ISSN:1699-258X

Reumatología Clínica

Volumen 22, Suplemento 2 Mayo 2026

52 Congreso Nacional de la Sociedad Española de Reumatología

Bilbao, 5-8 de mayo de 2026

Órgano Oficial
de
Sociedad Española de Reumatología
Colegio Mexicano de Reumatología

www.reumatologiaclinica.org

LIII Congreso Nacional de la SER

MÁLAGA

4 - 7 | 05 | 27

Sociedad Española de Reumatología

52 Congreso Nacional de la Sociedad Española de Reumatología

5-8 de mayo de 2026

Junta Directiva de la SER

Presidente
Marcos Paulino Huertas

Presidenta Electa
Susana Romero Yuste

Vicepresidentes
Ricardo Blanco Alonso
Cristina Fernández Carballido

Secretaria General
Beatriz Yoldi Muñoz

Vicesecretarios
Raquel Almodóvar González
Félix Francisco Hernández

Tesorera
Emma Beltrán Catalán

Contadora
Concepción Castillo Gallego

Vocales
Gema Bonilla Hernán
Juan D. Cañete Crespillo
Miguel Ángel Caracuel Ruiz
Iván Castellví Barranco
David Castro Corredor
María Paz Collado Ramos
Olaia Fernández de Berrizbeitia
Eva Galíndez Agirregoikoa
Natalia Mena Vázquez
Manuel José Moreno Ramos
Leticia del Olmo Pérez
Chamaida Plasencia Rodríguez

Comité de Organización de Congresos

Emma Beltrán Catalán
Marcos Paulino Huertas
Beatriz Yoldi Muñoz

Comité Científico del Congreso

Raquel Almodóvar González
Juan José Bethencourt Baute
Ricardo Blanco Alonso
Emma Beltrán Catalán
Gema Bonilla Hernán
Vanesa Calvo del Río
Iván Castellví Barranco
María Paz Collado Ramos
Eva Galíndez Agirregoikoa
José Francisco García Llorente
José Ivorra Cortés
Natalia Mena Vázquez
Manuel José Moreno Ramos
Marcos Paulino Huertas
Enrique Raya Álvarez
Susana Romero Yuste

Comité Organizador Local del Congreso

Presidente
José Francisco García Llorente

Vocales
Itziar Calvo Zorrilla
Xabier Cenicacelaya Olabarrieta
Oihane Ibargüengoitia Barrena
Libe Blanca Ibarrola Paino
Ana Intxaurbe Pellejero
David Montero Seisdedos
Nahia Plaza Aulestia
Ana Ruibal Escribano
Irati Urionagüena Onaindia
Nuria Vegas Revenga

Comité de Evaluación del Congreso

Miguel Ángel Abad Hernández
Rodrigo Aguirre del Pino
Vicente Aldasoro Cáceres
Miriam Almirall Bernabé
Raquel Almodóvar González
Mercedes Alperi López
José María Álvaro-Gracia Álvaro
José Luis Andréu Sánchez
Jesús Babío Herraiz
Isabel Balaguer Trull
Alejandro Balsa Criado
Emma Beltrán Catalán
Diego Benavent Núñez
Ricardo Blanco Alonso
Francisco Javier Blanco García
Anahy María Brandy García
Ignacio Braña Abascal
Sagrario Bustabad Reyes
Jaime Calvo Alén
Enrique Calvo Aranda
Vanesa Calvo del Río
Laura Cano García
Juan D. Cañete Crespillo
Patricia E. Carreira Delgado
Benigno Casanueva Fernández
Santos Castañeda Sanz
Iván Castellví Barranco
Mª Concepción Castillo Gallego
Francisco Castro Domínguez
Eugenio Chamizo Carmona
María Paz Collado Ramos
Cristina Córdoba Martín
Héctor Corominas Macías
Alfonso Corrales Martínez
Josefina Cortés Hernández
M.ª José Cuadrado Lozano
Jaime de Inocencio Arocena
Eugenio de Miguel Mendieta
Alejandro Escudero Contreras
Cristina Fernández Carballido
Mercedes Freire González
Eva Galíndez Agirregoikoa
María Galindo Izquierdo
Ángel María García Aparicio
Jesús Alberto García Vadillo
Mª Luz García Vivar
Rosario García de Vicuña Pinedo
Noemí Garrido Puñal
Laia Gifre Sala
José Alfredo Gómez Puerta
Beatriz González Álvarez
Carlos Manuel González Fernández
Roxana González Mazario
Nuria Guañabens Gay
Blanca Estela Hernández Cruz
Mª del Carmen Herrero Manso
Ruth López González
Clementina López Medina
Juan Carlos López Robledillo
Javier Loricera García
Sara Manrique Arija
Nieves Martínez Alberola
Lourdes Mateo Soria
Ramón Mazzucchelli Esteban
Julio Medina Luezas
Marta Medrano San Ildefonso
Natalia Mena Vázquez
Carolina Merino Argumánez
Juan Molina Collada
Ingrid Möller Parera
Jordi Monfort Faure
Manuel José Moreno Ramos
Patricia Moya Alvarado
Antonio Naranjo Hernández
Esperanza Naredo Sánchez
Francisco Javier Narváez García
María Victoria Navarro Compán
Juan Carlos Nieto González
Joan Miquel Nolla Solé
Carmen Ordás Calvo
Ana Ortiz García
Francisco Miguel Ortiz Sanjuán
Deseada Palma Sánchez
Esperanza Pato Cour
Eva Pérez Pampín
Fernando Pérez Ruiz
José Javier Pérez Venegas
Virginia Portilla González
María Ángeles Puche Larrubia
Rubén Queiro Silva
Miriam Retuerto Guerrero
Javier Rivera Redondo
Beatriz Rodríguez Lozano
Ana Isabel Rodríguez Vargas
José A. Román Ivorra
Montserrat Romera Baurés
Susana Romero Yuste
Íñigo Rúa-Figueroa Fernández de Larrinoa
Esther Ruiz Lucea
Virginia Ruiz-Esquide Torino
Tarek Carlos Salman Monte
Raimon Sanmartí Sala
Cristiana Sieiro Santos
Francisca Sivera Mascaró
Ernesto Trallero Araguás
Ana Urruticoechea Arana
Marta Valero Expósito
Raúl Veroz González
Esther Vicente Rabaneda

Reumatología Clínica
Volumen 22, Suplemento 2 Mayo 2026

Sumario

Comunicaciones orales (1-36)
1
Trabajos aceptados solo para publicación (1-118)
44
Pósteres (1-536)
134
Índice de autores
661

Reumatología Clínica
Volume 22, Supplement 2 May 2026

Contents

Oral communications (1-36)
1
Works accepted only for publication (1-118)
44
Posters session (1-536)
134
Index of authors
661

Reumatol Clin. 22 (2026):S1-S43

Sociedad Española de Reumatología
Colegio Mexicano de Reumatología

Reumatología Clínica

www.reumatologiaclinica.org

COMUNICACIONES ORALES

52 Congreso Nacional de la Sociedad Española de Reumatología

Bilbao, 5-8 de mayo de 2026

MIÉRCOLES 6 DE MAYO

MESA. INNOVACIÓN Y DESAFÍOS EN EL HUESO: DE LA IMAGEN AVANZADA A LOS RETOS TERAPÉUTICOS

CO01. MARCADORES DE REMODELADO ÓSEO, FACTOR DE CRECIMIENTO FIBROBLÁSTICO 23 Y ESTATUS ÓSEO EN RECEPTORES DE TRASPLANTE RENAL: COMPARACIÓN CON CONTROLES SANOS Y EVOLUCIÓN POSTRASPLANTE

J. Rodríguez Gago[1*], C. Tornero[1*], M.L. González-Casaus[2], M.O. López Oliva[3], S. García-Carazo[1], C. Jiménez[3], B. Sufrate-Vergara[2], M. Coronado[4], M.I. Soler[2], S. Aldana[3], J. Azores[3] y P. Aguado[1]

*[1]Servicio de Reumatología. Hospital Universitario La Paz. Madrid. [2]Servicio de Análisis Clínicos. Hospital Universitario La Paz. Madrid. [3]Servicio de Nefrología. Hospital Universitario La Paz. Madrid. [4]Servicio de Medicina Nuclear. Hospital Universitario La Paz. Madrid. *Ambos autores contribuyeron de forma equivalente a este trabajo.*

Introducción: Las alteraciones del metabolismo óseo asociadas a la enfermedad renal crónica (ERC), el trasplante renal (TR) y la terapia corticoidea subsecuente representan un riesgo para la salud ósea. El papel de los marcadores de remodelado (MRO) y del iFGF-23 en este contexto han sido poco caracterizados. Los objetivos de este trabajo fueron comparar parámetros de cantidad (DXA) y calidad ósea (TBS y DXA-3D) en pacientes con ERC estadio 5 frente a controles sanos y analizar la evolución de los MRO y el estatus óseo al año del TR y su posible relación con el iFGF23.
Métodos: Estudio prospectivo en pacientes con ERC estadio 5 que recibieron TR entre el 1/01/2023 y 30/04/2024. Se realizó un análisis caso-control con datos basales (63 pacientes con TR vs. 63 controles emparejados 1:1 por edad, sexo e IMC), en el que se compararon parámetros de imagen peritrasplante (DXA, TBS y DXA-3D y radiografía dorsolumbar) y un análisis longitudinal en 52 con TR con seguimiento evolutivo de los parámetros bioquímicos (iPTH, iFGF23, PINP trimérico, TRAP5b y FA total) desde el periodo pretrasplante y a los 6 y 12 meses postrasplante, así como la evolución de los parámetros de imagen entre el periodo peritrasplante y a los 12 meses. Estos pacientes se clasificaron por su perfil basal de remodelado en alto (RA), normal (RN) o bajo (RB)[1]. Las cohortes no coincidieron

Figura 1. *Parámetros de densidad mineral ósea (DXA) y DXA-3D en pacientes que reciben trasplante renal en comparación con controles sanos.*

1699-258X © 2026 Sociedad Española de Reumatología. Todos los derechos reservados.

Nota: Los puntos representan medianas y las barras el rango intercuartílico (Q1-Q3). * indica diferencias estadísticamente significativas (p<0,05).
RA = Alto Remodelado (n=20), RN = Remodelado Normal (n=17), RB = Bajo Remodelado (n=15)

Característica	Grupo 1. Alto remodelado (n=20)	Grupo 2. Remodelado normal (n=17)	Grupo 3. Bajo remodelado (n=15)	p-valor
P1NP (ng/mL)				
- Basal	157,2 (140,55–268,3)*†	91,2 (64,95–103,65)†‡	37,13 (30,9–43,4)*‡	**<0,001**
- 6 meses	115,2 (67,19–182,8)*†	90,88 (59,49–112,85)†	46,3 (35,5–108)*	**0,02**
- 12 meses	93,49 (60,21–147)	67,5 (63,25–96,7)	58,2 (38,24–121,45)	0,243
Cambio % a 12 meses	*−52,79 (−76,7–−19,1)***	*−17,69 (−40,33–28,22)†‡*	*+48,67 (15,1–216,9)*‡*	***0,001***
TRAP5b (U/L)				
- Basal	5,05 (3,92–7,13)*	3,8 (3,05–5,9)	3,2 (2,18–4,18)*	**0,04**
- 6 meses	3,3 (2,05–5,05)	2,7 (1,65–3,75)	2,9 (2,3–2,9)	0,650
- 12 meses	2,7 (1,7–4,4)	3 (1,75–4)	3,4 (2,3–3,4)	0,84
Cambio % a 12 meses	*−43,75 (−72,78–−0,58)**	*−30,4 (−40,4–−14,1)‡*	*−7,65 (−20,38–26,8)*‡*	***0,006***

Variables cuantitativas expresadas como n° (%) y cuantitativas como mediana (rango intercuartílico).
**Datos densitométricos y de TBS basales disponibles de 50 y 47 pacientes, respectivamente y evolutivos de 38.
(*): diferencia significativa (p<0,05) entre grupos con remodelado alto vs. bajo (1 vs. 3), (†): entre remodelado alto vs. normal (1 vs. 2) y (‡): entre remodelado normal vs. bajo (2 vs. 3).

Figura 2. *Evolución de P1NP y TRAP5b estratificada por grupos de remodelado óseo.*

totalmente por disponibilidad de datos (19 pacientes fueron incluidos en ambos análisis).
Resultados: En el análisis basal, el 57% eran varones y la principal causa de TR fue la poliquistosis hepatorrenal. La prevalencia de osteoporosis fue superior en TR vs. controles (33,3 vs. 1,5%; p = 0,007). En comparación con los controles, los TR, presentaron menor DMO en cuello femoral (0,751 vs. 0,925, p < 0,001) y columna lumbar (1,086 vs. 1,152, p = 0,008). En DXA-3D se observó menor DMO volumétrica trabecular (135,44 vs. 169,14, p < 0,001) y cortical (733,6 vs. 814,8, p < 0,001) y menor DMO cortical superficial (135,83 vs. 156,62, p = 0,002) así como menor grosor cortical (1,872 vs. 1,922, p < 0,001) (fig. 1). El TBS no mostró diferencias. El iFGF23 basal se correlacionó con la iPTH (ρ = 0,469; p < 0,001) y negativamente con la función renal (ρ = -0,264, p = 0,04). En los pacientes con datos evolutivos (n = 52), el 38,5% mostró perfil de RA, 32,7% RN y 28,8% RB. Al año del TR, en el grupo RA descendió el PINP (-53%, p = 0,001) y TRAP5b (-44%, p = 0,004) y el 79% mostró reducción de PINP superior al mínimo cambio significativo (32%). En el grupo RB, el PINP aumentó un 49% (p = 0,004) y en el RN el TRAP5b bajó un 30,4% (p < 0,001) (fig. 2). La iPTH y el iFGF23 disminuyeron en los tres grupos y la FA total en el RA (p < 0,05). A los 12 meses, se observó pérdida de DMO en cadera (-3,7% en RA y -3,3% en RB; p < 0,05) sin fracturas incidentes. El iFGF23 no se correlacionó con parámetros densitométricos ni TBS.
Conclusiones: Existe un deterioro significativo de la cantidad y calidad óseas en pacientes que reciben TR respecto a controles, por lo que estos hallazgos refuerzan la importancia de la evaluación del estatus óseo en pacientes que reciben TR. En el primer año postrasplante hay una mejoría del *turnover* óseo tanto en pacientes con alto como bajo remodelado, aunque muestran pérdida de densidad mineral ósea. La monitorización de PINP trimérico, TRAP5b y FA ayuda a identificar grupos de pacientes en los que se podrían optimizar medidas terapéuticas en el periodo precoz postrasplante.
Bibliografía
1. Jorgensen et al. Am J Kidney Dis. 2022;79(5):667-76.

CO02. PAPEL DEL GEN CYP1A1 EN LOS EFECTOS ADVERSOS DEL TRATAMIENTO CRÓNICO CON GLUCOCORTICOIDES

Helena Flórez[1], Eva González[2], Katherine Cajiao[1], Josep Lluis Carrasco[3], José Hernández-Rodríguez[4], Sergio Prieto-González[4], María C. Cid[4], Ana Monegal[1], Núria Guañabens[1] y Pilar Peris[1]

[1]Unidad de Patología Metabólica Ósea. Servicio de Reumatología. Hospital Clínic. Universitat de Barcelona. Barcelona. [2]Laboratorio de Inmunología. Hospital Clínic de Barcelona. Barcelona. [3]Departament de Fonaments Clínics. Universitat de Barcelona. Barcelona. [4]Unidad de Vasculitis. Servicio de Enfermedades Autoinmunes. Hospital Clínic. Universitat de Barcelona. Barcelona.

Introducción: Los glucocorticoides (GC) son ampliamente utilizados para el tratamiento de muchas enfermedades crónicas; sin embargo, su uso crónico se asocia a múltiples efectos adversos, como son el desarrollo de obesidad, diabetes, osteoporosis (OP) y fracturas (Fxs), entre otros. Existe gran variabilidad interindividual en la severidad de los efectos adversos de la corticoterapia, sugiriendo un componente genético subyacente. El *CYP1A1* es una enzima de la superfamilia del citocromo P450 relacionada con el metabolismo de los GC, por lo que algunas variantes del *CYP1A1* podrían modificar su metabolismo y efectos adversos.
Objetivos: Genotipar las variantes del gen *CYP1A1* en pacientes tratados con GC y analizar su relación con el desarrollo de efectos adversos a largo plazo.
Métodos: Se incluyeron 70 pacientes (56 ± 16,6 años, 71,4% mujeres, 47,1% postmenopáusicas) tratados con GC (≥ 5 mg/d, > 3 meses) por una enfermedad autoinmune. Se analizaron en el momento de la inclusión y tras 5 años de seguimiento: factores de riesgo de OP, Fxs previas e incidentes, dosis y duración de tratamiento con GC, actividad de la enfermedad, datos antropométricos, parámetros del metabolismo óseo, DXA (valorando OP [T-score ≤ -2,5] y microarquitectura degradada [MD < 1,230] por TBS), RX (para identificar Fxs vertebrales). Se realizó una secuenciación del gen *CYP1A1* mediante secuenciación masiva (Ampliseq [ThermoFisher]; Las variantes genéticas se analizaron mediante los programas Torrent Server y Ion Reporter (ThermoFisher). Este estudio fue aprobado por el CEIC de nuestro centro.
Resultados: Se obtuvieron los polimorfismos rs41279188, rs1048943, rs1799814 y rs4646422 del gen *CYP1A1*. 9 pacientes presentaron un polimorfismo rs1048943, 9 un polimorfismo rs1799814 y uno un polimorfismo rs4646422 y rs1048943, respectivamente. Los pacientes con polimorfismo rs1799814 (n = 9, 13%) tenían mayor IMC (29,3 vs. 25,5, p = 0,019) que aquellos sin esta variante; cuando se calculó la evolución del IMC (ΔIMC) tras 5 años de seguimiento (ajustado por dosis de GC acumulada), presentaron mayor ΔIMC (1,7 vs. -0,32, p = 0,03), sin observarse una relación entre el ΔIMC y la dosis acumulada de GC. Además, también presentaron valores más bajos en los marcadores del recambio óseo (NTx: 21 vs. 40 nMol/mMol, p = 0,003, CTx: 0,16 vs. 0,29 ng/mL, p = 0,068, OC: 16,6 vs. 19,3 ng/mL, p = 0,059). No se observó relación entre los diferentes polimorfismos del gen *CYP1A1* y la presencia de OP y/o fxs (prevalentes e incidentes), ni tampoco diferencias en los valores de DMO y TBS.
Conclusiones: La variante rs1799814 del gen *CYP1A1* se asocia a una mayor gravedad de los efectos adversos asociados al tratamiento crónico con GC, lo que sugiere una disminución de su metabolización en los individuos portadores de esta variante.
Estudio becado por la Fundación Española de Reumatología.

MESA. VASCULITIS

CO03. ¿PUEDE EL ANÁLISIS CLÚSTER REDEFINIR LOS FENOTIPOS EN LA ARTERITIS DE CÉLULAS GIGANTES? DATOS DEL REGISTRO ARTESER

Carmen Secada Gómez[1], Marta Domínguez-Álvaro[2], Adrián Martín-Gutiérrez[1] Maite Silva-Díaz[3], Joaquín María Belzunegui Otano[4], Clara Moriano[5], Javier Narvaez[6], Itziar Calvo[7], Javier Mendizábal[8], Lydia Abasolo[9], Javier Loricera[1], Alejandro Muñoz[10], Santos Castañeda[11], Patricia Moya-Alvarado[12], María J. García-Villanueva[13], Paula Estrada[14], Carlos Galisteo[15], Anne Riveros Frutos[16], Francisco Ortiz Sanjuán[17] y Ricardo Blanco[9] y Registro ARTESER

[1]Servicio de Reumatología. Hospital Universitario Marqués de Valdecilla. IDIVAL. Grupo de Inmunopatología. Departamento de Medicina y Psiquiatría. Universidad de Cantabria. Santander. [2]Unidad de Investigación. Sociedad Española de Reumatología. Madrid. [3]Servicio de Reumatología. Complejo Hospitalario Universitario de A Coruña. La Coruña. [4]Servicio de Reumatología. Hospital de Donostia. San Sebastián. [5]Servicio de Reumatología. Hospital Universitario de León. León. [6]Servicio de Reumatología. Hospital Universitario de Bellvitge. Bellvitge Biomedical Research Institute (IDIBELL). Barcelona. [7]Servicio de Reumatología. Hospital Universitario de Galdakao. Galdakao. [8]Servicio de Reumatología. Complejo Hospitalario de Navarra. Pamplona. [9]Instituto de investigación Sanitaria San Carlos (IdISSC). Servicio de Reumatología. Hospital Clínico San Carlos. Madrid. [10]Servicio de Reumatología. Hospital Universitario Virgen del Rocío. Sevilla. [11]Servicio de Reumatología. Hospital Universitario de la Princesa. IIS-Princesa. Cátedra UAM-Roche. Universidad Autónoma de Madrid. Madrid. [12]Servicio de Reumatología. Hospital Santa Creu i Sant Pau. Barcelona. [13]Servicio

de Reumatología. Hospital Universitario Ramón y Cajal. Madrid. [14]Servicio de Reumatología. Complex Hospitalari Moisès Broggi. Sant Joan Despí. [15]Servicio de Reumatología. Hospital Universitario Parc Taulí. Sabadell. [16]Servicio de Reumatología. Hospital Germans Trias i Pujol. Badalona. [17]Servicio de Reumatología. Hospital Universitario La Fe. Valencia.

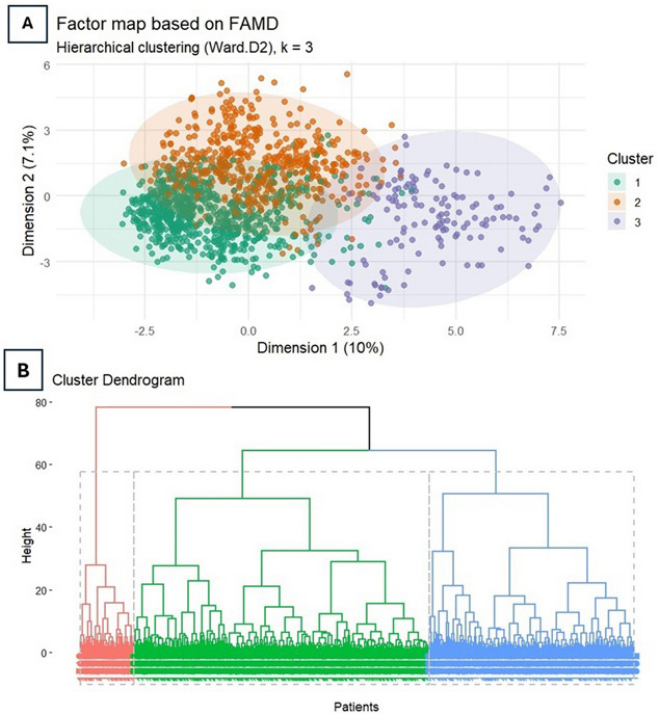
Introducción: La arteritis de células gigantes (ACG) es la vasculitis sistémica más frecuente en personas mayores de 50 años. Su presentación clínica es heterogénea, incluyendo desde manifestaciones isquémicas craneales hasta afectación de grandes vasos (extracraneal). Sin embargo, esta clasificación anatómica resulta insuficiente, ya que muchos casos presentan características superpuestas y no reflejan completamente la heterogeneidad de la enfermedad.
Objetivos: Identificar fenotipos clínicos diversos en pacientes con ACG mediante análisis de clúster.
Métodos: ARTESER es un registro multicéntrico español, que incluyó pacientes diagnosticados de ACG entre junio de 2013 y marzo de 2019. Se recopilaron datos al diagnóstico, incluyendo variables demográficas, clínicas, de laboratorio, histológicas y de imagen. Se aplicó un análisis jerárquico de conglomerados clúster (método de Ward) sobre un análisis factorial de datos mixtos (FAMD), utilizando pruebas de chi-cuadrado para comparaciones categóricas.
Resultados: Se incluyeron un total de 1352 pacientes clasificados en tres clústeres (tabla 1). Los pacientes del Clúster 3 (C3) fueron más jóvenes al diagnóstico, mientras que el clúster 2 (C2) presentó mayor duración de síntomas en comparación con los clústeres 1(C1) y C3 ($p < 0,001$). Los C1 y C2 correspondieron predominantemente a ACG craneal, mientras que el C3 mostró principalmente afectación mixta y de grandes vasos ($p < 0,001$). Los factores de riesgo cardiovascular fueron más frecuentes en el C1. Las manifestaciones isquémicas craneales fueron más frecuentes en el C1, mientras que los síntomas inflamatorios sistémicos fueron más frecuentes en los C2 y C3 (todos $p < 0,001$). Los hallazgos por imagen discriminaron los clústeres: FDG-PET/TC y angio-TC fueron altamente positivos en el C3 (> 95% y > 90%, respectivamente; $p < 0,001$), mientras que la ecografía mostró positividad similar entre clústeres. Los marcadores inflamatorios fueron mayores y los niveles de hemoglobina menores en los C2 y C3 en comparación con el C1 ($p < 0,006$). Se evidenciaron diferencias en las estrategias terapéuticas entre los tres grupos (tabla 2). Al diagnóstico, el C1 recibió dosis medias de prednisona

Tabla 1. Características generales de los pacientes del registro ARTESER, incluyendo variables demográficas, clínicas, de laboratorio, histológicas y de imagen

	Todos los pacientes n = 1.352	Clúster 1 n = 720	Clúster 2 n = 501	Clúster 3 n = 131	p Clúster 1 vs. 2	p Clúster 1 vs. 3	p Clúster 2 vs. 3
Demográficas							
Mujeres, n (%)	947 (70,04%)	462 (64,17%)	404 (80,64%)	81 (61,83%)	**< 0,001**	0,609	**< 0,001**
Edad al diagnóstico, media (DE)	76,69 (8,08)	77,48 (7,42)	77,46 (7,78)	69,34 (8,98)	0,966	**0,037**	**< 0,001**
Duración síntomas (meses), mediana [IQR]	2,76 (4,54)	2,09 (3,24)	3,74 (6,12)	2,69 (2,5)	**< 0,001**	**< 0,001**	0,056
Raza caucásica, n (%)	1343 (99,33%)	719 (99,86%)	494 (98,60%)	130 (99,24%)	**0,007**	0,175	0,563
Fenotipo ACG							
Craneal ACG, n (%)	1.089 (80,55%)	640 (88,89%)	434 (86,63%)	15 (11,45%)	0,232	**< 0,001**	**< 0,001**
LV-GCA, n (%)	36 (2,66%)	0 (0,00%)	15 (2,99%)	21 (16,03%)	**< 0,001**	**< 0,001**	**< 0,001**
Mixto ACG, n (%)	227 (16,79%)	80 (11,11%)	52 (10,38%)	95 (72,52%)	0,685	**< 0,001**	**< 0,001**
Comorbilidades							
Previo o actual fumador, n (%)							
1: Fumador	107 (8,42%)	63 (9,36%)	16 (3,40%)	28 (22,05%)	**< 0,001**	**< 0,001**	**< 0,001**
2: Exfumador	243 (19,12%)	134 (19,91%)	62 (13,16%)	47 (37,01%)			
3: Nunca fumador	921 (72,46%)	476 (70,73%)	393 (83,44%)	52 (40,94%)			
Consumo de alcohol, n (%)	99 (9,46%)	67 (11,94%)	13 (3,44%)	19 (17,76%)	**< 0,001**	0,1	**< 0,001**
Enfermedad cardiovascular previa, n (%)	294 (22,56%)	155 (22,21%)	119 (24,69%)	20 (16,26%)	0,321	0,138	**0,047**
Hipertensión arterial, n (%)	864 (64,48%)	468 (65,64%)	339 (68,21%)	57 (43,85%)	0,351	**< 0,001**	**< 0,001**
Diabetes mellitus, n (%)	286 (21,62%)	133 (18,89%)	137 (27,90%)	16 (12,50%)	**< 0,001**	0,083	**< 0,001**
Dislipemia, n (%)	651 (49,06%)	337 (47,60%)	251 (51,12%)	63 (49,22%)	0,23	0,736	0,702
Obesidad, IMC > 30 kg/m^2, n (%)	124 (16,53%)	73 (18,91%)	46 (16,25%)	5 (6,17%)	**0,375**	**0,005**	**0,021**
Enfermedad renal crónica, n (%)	129 (9,92%)	56 (8,07%)	67 (13,84%)	6 (4,88%)	**0,001**	0,218	**0,006**
Osteoporosis, n (%)	221 (20,02%)	98 (16,87%)	109 (26,59%)	14 (12,39%)	**< 0,001**	0,236	**0,002**
Neoplasias, n (%)	159 (12,35%)	94 (13,70%)	41 (8,60%)	24 (19,35%)	**0,007**	0,101	**0,001**
Variables clínicas							
Cefalea, n (%)	1094 (81,28%)	606 (84,40%)	426 (85,37%)	62 (48,06%)	0,643	**< 0,001**	**< 0,001**
Claudicación mandibular, n (%)	493 (38,28%)	245 (35,71%)	231 (48,02%)	17 (14,05%)	**< 0,001**	**< 0,001**	**< 0,001**
Hiperalgesia cuero cabelludo, n (%)	357 (30,7%)	186 (29,81%)	162 (37,94%)	9 (8,04%)	**0,006**	**< 0,001**	**< 0,001**
Alteraciones arteria temporal, n (%)	664 (53,08%)	374 (55,99%)	271 (58,66%)	19 (15,70%)	0,373	**< 0,001**	**< 0,001**
Manifestaciones visuales, n (%)	476 (36,03%)	327 (46,06%)	131 (27,12%)	18 (14,06%)	**< 0,001**	**< 0,001**	**0,002**
Sinovitis, n (%)	71 (6,01%)	22 (3,50%)	45 (10,30%)	4 (3,45%)	**< 0,001**	0,976	**0,021**
Claudicación extremidades superiores, n (%)	123 (10,22%)	12 (1,89%)	106 (23,35%)	5 (4,42%)	**< 0,001**	0,095	**< 0,001**
Claudicación extremidades inferiores, n (%)	121 (10,04%)	19 (2,98%)	99 (21,71%)	3 (2,68%)	**< 0,001**	0,86	**< 0,001**
Polimialgia reumática, n (%)	563 (43,54%)	234 (33,82%)	296 (62,32%)	33 (26,19%)	**< 0,001**	0,093	**< 0,001**
Astenia, n (%)	701 (57,04%)	176 (27,50%)	421 (90,15%)	104 (85,25%)	**< 0,001**	**< 0,001**	0,121
Anorexia, n (%)	485 (40,22%)	84 (13,27%)	308 (68,14%)	93 (76,86%)	**< 0,001**	**< 0,001**	0,063
Pérdida de peso, n (%)	432 (36,24%)	84 (13,23%)	266 (60,45%)	82 (70,09%)	**< 0,001**	**< 0,001**	0,056
Fiebre, n (%)	311 (25,53%)	73 (11,37%)	163 (35,75%)	75 (62,50%)	**< 0,001**	**< 0,001**	**< 0,001**
Pruebas de imagen							
FDG-PET/CT positivo, n total =, n (%)	192 (65,31%)	49 (46,23%)	60 (58,82%)	83 (96,51%)	0,069	**< 0,001**	**< 0,001**
Angio-TAC positivo, n total =, n (%)	56 (35%)	15 (22,39%)	6 (10,91%)	35 (92,11%)	0,095	**< 0,001**	**< 0,001**
US positivo, n total =, n (%)	389 (70,34%)	226 (72,20%)	123 (65,08%)	40 (78,43%)	0,093	0,353	0,07
US AT positivo, n total =, n (%)	375 (67,2%)	220 (70,51%)	123 (62,12%)	32 (66,67%)	0,049	0,588	0,558
US LV positivo, n total =, n (%)	40 (31,01%)	17 (26,56%)	2 (4,88%)	21 (87,50%)	**0,005**	**< 0,001**	**< 0,001**
BAT positiva/BAT realizadas, n/n (%)	647 (62,88%)	342 (62,41%)	254 (64,63%)	51 (57,95%)	0,485	0,425	0,24
Variables de laboratorio							
PCR (mg/L), media (DE)	99,81 (193,86)	64,28 (68,98)	130,75 (248,34)	161,11 (313,69)	**< 0,001**	**< 0,001**	0,255
VSG (mm/h), media (DE)	76,48 (33,31)	67,87 (30,98)	86,42 (32,33)	85,21 (36,53)	**< 0,001**	**< 0,001**	0,714
Hemoglobina (g/dL), media (DE)	11,84 (1,61)	12,35 (1,51)	11,35 (1,47)	10,93 (1,65)	**< 0,001**	**< 0,001**	**0,005**
Plaquetas 10^9/L, mediana [IQR]	326,84 (188,18)	307,46 (133,92)	334,49 (156,38)	405,36 (410,95)	**0,002**	**< 0,001**	**0,003**

Tabla 2. Tratamientos recibidos al diagnóstico y durante el seguimiento en los pacientes del registro ARTESER

	Todos los pacientes n = 1.352	Clúster 1 n = 720	Clúster 2 n = 501	Clúster 3 n = 131	p Clúster 1 vs. 2	p Clúster 1 vs. 3	p Clúster 2 vs. 3
Tratamiento al diagnóstico							
Glucocorticoides							
Tipos							
Oral, n (%)	1130 (84,52%)	587 (82,33%)	430 (87,04%)	113 (86,92%)	**0,027**	0,092	0,073
Intravenoso, n (%)	207 (15,48%)	126 (17,67%)	64 (12,96%)	17 (13,08%)			
Dosis de Prednisona, mg, media (DE)	447,29 (1107,07)	561,39 (1273,04)	328,59 (894,44)	272,56 (64,09)	**< 0,001**	**0,012**	0,51
Media (≤ 30 mg/día)	256 (19,15%)	131 (18,37%)	108 (21,86%)	17 (13,08%)	0,073	0,199	0,971
Alta (30 mg/día - 100/día)	872 (65,22%)	456 (63,96%)	320 (64,78%)	96 (73,85%)			
Muy alta (≥ 100 mg/día)	209 (15,63%)	126 (17,67%)	66 (13,36%)	17 (13,08%)			
GCs monoterapia, n (%)	180 (13,31%)	99 (13,75%)	68 (13,57%)	13 (9,92%)	0,929	0,233	0,266
FAMEs, n (%)	222 (16,46%)	104 (14,50%)	85 (16,97%)	33 (25,19%)	0,243	**0,002**	**0,031**
Metotrexato, n (%)	209 (15,5%)	99 (13,83%)	79 (15,77%)	31 (23,66%)	0,346	**0,004**	**0,034**
Leflunomida, n (%)	3 (0,22%)	0 (0,00%)	3 (0,60%)	0 (0,00%)	**0,039**	-	0,373
Azatioprina, n (%)	10 (0,75%)	4 (0,56%)	4 (0,80%)	2 (1,54%)	0,612	0,223	0,441
Ciclofosfamida, n (%)	8 (0,6%)	2 (0,29%)	3 (0,61%)	3 (2,33%)	0,397	**0,006**	0,075
Micofenolato, n (%)	5 (0,38%)	1 (0,14%)	3 (0,61%)	1 (0,77%)	0,164	0,177	0,842
Biológicos, n (%)	49 (3,62%)	21 (2,92%)	24 (4,79%)	4 (3,05%)	0,087	0,932	**0,031**
Tocilizumab, n (%)	34 (2,6%)	12 (1,72%)	18 (3,65%)	4 (3,31%)	**0,037**	0,247	0,855
Otros, n (%)	18 (1,33%)	9 (1,25%)	9 (1,80%)	0 (0,00%)	0,436	0,198	0,122
Otros, n (%)	1.162 (86,07%)	617 (85,93%)	429 (85,63%)	116 (88,55%)	0,881	0,423	0,388
Antiagregantes, n (%)	246 (18,82%)	141 (20,26%)	86 (17,66%)	19 (15,32%)	0,264	0,201	0,538
Calcio, n (%)	1.058 (78,49%)	558 (77,93%)	391 (78,04%)	109 (83,21%)	0,963	0,175	0,196
Vitamina D, n (%)	1.032 (76,5%)	560 (78,10%)	372 (74,25%)	100 (76,34%)	0,119	0,654	0,625
Bifosfonatos, n (%)	688 (51,15%)	376 (52,51%)	241 (48,39%)	71 (54,20%)	0,158	0,723	0,237
Tratamiento durante el *follow-up*							
Glucocorticoides							
Dosis acumulada a los 6 meses, mg, media (DE)	6.018,78 (3.435,46)	6.169,69 (3.224,43)	5.892,42 (3.924,48)	5.671,67 (2.390,3)	0,18	0,094	0,541
Dosis acumulada al año, mg, meses (DE)	7.424,45 (4.021,64)	7.569,01 (3.882,64)	7.321,66 (4.410,64)	7.022,85 (3.109,38)	0,305	0,13	0,468
Total de dosis acumulada, media (SD)	9.042,07 (5.217,04)	9.126,21 (5.105,51)	9.158,48 (5.661,79)	8.138,19 (3.819,4)	0,918	**0,036**	0,053
Retirada de GCs	1.038 (77,64%)	569 (79,80%)	368 (74,49%)	101 (77,69%)	**0,03**	0,584	0,453
Tiempo desde inicio GCs hasta retirada	808,11 (500,85)	810,71 (508,60)	817,91 (500,08)	756,73 (459,96)	0,808	0,259	0,208
FAMEs, n (%)	485 (35,87%)	237 (32,92%)	187 (37,33%)	61 (46,56%)	0,111	**0,003**	0,054
Metotrexato, n (%)	462 (34,17%)	228 (31,67%)	176 (35,13%)	58 (44,27%)	0,206	**0,005**	0,054
Leflunomida, n (%)	18 (1,33%)	6 (0,83%)	11 (2,20%)	1 (0,76%)	**0,046**	0,935	0,285
Azatioprina, n (%)	25 (1,85%)	10 (1,39%)	12 (2,40%)	3 (2,29%)	0,193	0,439	0,944
Ciclofosfamida n (%)	9 (0,67%)	3 (0,42%)	2 (0,40%)	4 (3,05%)	0,963	**0,002**	**0,005**
Micofenolato, n (%)	9 (0,67%)	3 (0,42%)	4 (0,80%)	2 (1,53%)	0,385	0,126	0,444
Biológicos, n (%)	156 (11,54%)	62 (8,61%)	68 (13,57%)	26 (19,85%)	**0,006**	**< 0,001**	0,072
Tocilizumab, n (%)	135 (9,99%)	46 (6,39%)	64 (12,77%)	25 (19,08%)	**< 0,001**	**< 0,001**	0,064
Otros, n (%)	31 (2,29%)	17 (2,36%)	10 (2,00%)	4 (3,05%)	0,67	0,423	0,464
Otros, n (%)							
Antiagregantes, n (%)	478 (35,67%)	267 (37,39%)	166 (33,54%)	45 (34,35%)	0,169	0,507	0,861



Mapa factorial basado en FAMD que muestra la distribución de los pacientes en los tres clústeres identificados (A). Dendrograma del análisis de clúster jerárquico mediante método Ward.D2 (B). (Creación propia).

más elevadas que los C2 y C3 (p < 0,001 y p = 0,012, respectivamente), mientras que el uso de glucocorticoides (GC) orales fue ligeramente mayor en el C2 (p = 0,027). El empleo de FAMEs fue más frecuente en el C3. Durante el seguimiento, el C3 mostró un mayor uso de FAMEs (p = 0,003) y terapias biológicas, particularmente tocilizumab (p < 0,001), en comparación con el C1. A pesar de estas diferencias, las dosis acumuladas de GC fueron globalmente similares, aunque la retirada fue más frecuente en el C1. Este análisis evidencia una clara separación de pacientes en tres grupos (fig. 1): C1, fenotipo craneal isquémico con mayor carga de factores de riesgo cardiovascular; C2, fenotipo inflamatorio sistémico-extracraneal, asociado a polimialgia reumática, claudicación de extremidades y elevación de marcadores inflamatorios y C3, afectación combinada de grandes vasos y craneal con inflamación sistémica marcada y elevada positividad en PET/TC y angio-TC, definiendo un patrón mixto hiperinflamatorio.

Conclusiones: El análisis clúster identificó tres fenotipos distintos de ACG más allá de la clasificación anatómica tradicional, respaldando un enfoque orientado a la biología de la enfermedad que podría mejorar el diagnóstico, el seguimiento y la toma de decisiones terapéuticas.

CO04. PREVALENCE AND CHARACTERISTICS OF SUBCLINICAL POLYMYALGIA RHEUMATICA IN PATIENTS WITH GIANT CELL ARTERITIS

Francisco Javier Narváez García[1], Elena Sirvent[2], Iván Sánchez-Rodríguez[3], Aida Sabaté-Llobera[3], Patricia Moya Alvarado[4], Antoni Rozadilla[1], Delia Reina[5] and Montserrat Cortés-Romera[3]

[1]Servicio de Reumatología. Hospital Universitario de Bellvitge. Barcelona. [2]Servicio de Reumatología. Parc Sanitari Sant Joan de Déu. Sant Boi. [3]Servicio de Medicina Nuclear-PET (IDI). Hospital Universitario de Bellvitge. Barcelona. [4]Servicio de Reumatología. Hospital de la Santa Creu i Sant Pau. Barcelona. [5]Servicio de Reumatología. Complejo Universitari Moisès Broggi. Sant Joan Despí.

Objectives: In clinical practice, ^{18}F-FDG PET-CT often reveals findings suggestive of polymyalgia rheumatica (PMR) in patients with giant cell arteritis (GCA) who lack symptoms or signs indicative of this condition. This study aimed to analyze the prevalence, characteristics, and clinical significance of subclinical PMR in patients with apparently isolated proven GCA.

Table 1. Topography of vessel involvement in the total sample and in the different patient groups.

	Total sample	Clinical PMR	Subclinical PMR	Without PMR
	N=168	N=66	N=57	N=45
Aorta	115 (68.5%)	49 (74.2%)	43 (75.4%)	23 (51.1%)
Thoracic aorta	114 (67.9%)	49 (74.2%)	43 (75.4%)	22 (48.9%)
Ascending	102 (60.7%)	45 (68.2%)	40 (70.2%)	17 (37.8%)
Arch	104 (61.9%)	47 (71.2%)	39 (68.4%)	18 (40.0%)
Descending	93 (55.4%)	39 (59.1%)	40 (70.2%)	14 (31.1%)
Abdominal aorta	72 (42.9%)	33 (50.0%)	32 (56.1%)	7 (15.6%)
Supra-aortic trunks	105 (62.5%)	44 (66.7%)	42 (73.7%)	19 (42.2%)
Carotid arteries	56 (33.3%)	25 (37.9%)	21 (36.8%)	10 (22.2%)
Subclavian arteries or brachiocephalic trunk	80 (47.6%)	36 (54.5%)	27 (47.4%)	17 (37.8%)
Vertebral arteries	52 (31.0%)	16 (24.2%)	24 (42.1%)	12 (26.7%)
Large peripheral arteries				
Iliac arteries	50 (29.8%)	25 (37.9%)	16 (28.1%)	9 (20.0%)
Femoral arteries	63 (37.5%)	29 (43.9%)	23 (40.4%)	11 (24.4%)
Axillary arteries	24 (14.3%)	7 (10.6%)	11 (19.3%)	6 (13.3%)

CO04 Table 1.

Table 2. Comparison of 18F-FDG uptake at different anatomical sites between GCA patients with subclinical PMR and those with concomitant clinical PMR.

Location	Clinical PMR N=66	Subclinical PMR N=57	P
Shoulders girdles	55 (83.3%)	45 (78.9%)	0.529
Sternoclavicular joints	27 (40.9%)	14 (24.6%)	0.055
Bilateral involvement	88.9% (24/27)	35.7% (5/14)	0.0003
Acromioclavicular joints	14 (21.2%)	11 (19.3%)	0.795
Bilateral involvement	50% (7/14)	54.5% (6/11)	0.824
Cervical interspinous bursae/process	27 (40.9%)	19 (33.3%)	0.388
Lumbar interspinous bursae/process	41 (62.1%)	21 (36.8%)	0.005
Hips	19 (28.8%)	6 (10.5%)	0.012
Greater trochanter/Trochanteric bursa	58 (87.9%)	45 (78.9%)	0.181
Ischial tuberosities	37 (56.1%)	32 (56.1%)	0.993
Symphysis pubis enthesis	7 (10.6%)	4 (7%)	0.487
Peripheral arthritis	13 (19.7%)	2 (3.5%)	0.006
Diffuse reactive bone marrow uptake (axial + appendicular skeleton)	17 (25.8%)	9 (15.8%)	0.177

CO04 Table 2.

Table 3. Comparison of 18F-FDG uptake at different anatomical sites between GCA patients with subclinical PMR and a control group with pure PMR (without GCA).

Location	GCA with subclinical PMR	Pure PMR without GCA	P
Shoulders girdles	45/57 (78.9%)	586/680 (86.2%)	0.135
Sternoclavicular joints	14/57 (24.6%)	425/645 (65.9%)	< 0.001
Acromioclavicular joints	11/57 (19.3%)	76/154 (49.4%)	< 0.001
Cervical interspinous bursae/process	19/57 (33.3%)	124/369 (33.6%)	0.968
Lumbar interspinous bursae/process	21/57 (36.8%)	223/404 (55.2%)	0.009
Hips	6/57 (10.5%)	506/691 (73.2%)	< 0.001
Greater trochanter/Trochanteric bursa	45/57 (78.9%)	416/487 (85.4%)	0.198
Ischial tuberosities	32/57 (56.1%)	516/672 (76.8%)	0.001
Symphysis pubis enthesis	4/57 (7%)	75/227 (33.1%)	< 0.001
Peripheral arthritis	2/57 (3.5%)	90/224 (40.1%)	< 0.001

CO04 Table 3.

Methods: Cross-sectional, single-centre study including 168 consecutive patients with newly diagnosed GCA without clinical PMR. All underwent 18F-FDG PET-CT at diagnosis. FDG uptake was assessed at typical PMR sites (shoulder girdles, sternoclavicular and acromioclavicular joints, hips, ischial tuberosities, greater trochanters, symphysis pubis, and cervical/lumbar interspinous bursae). Only sites with grade ≥ 2 uptake were considered positive. Subclinical PMR was defined as uptake in both shoulders or trochanters or ischial regions plus one additional site.
Results: PET findings consistent with subclinical PMR were observed in 56% (57/102) of patients with apparently isolated GCA. The proportion of these patients meeting PET-based diagnostic criteria was 24.6% for the Leuven score, 17.5% for the Leuven/Groningen score, 43.9% for the Besançon score, 56.1% for the Yamashita criterion, 86% for the Saint-Étienne algorithm, and 45.6% for the Heidelberg algorithm. In GCA patients, subclinical PMR showed less extensive musculoskeletal FDG uptake than clinical PMR but greater large-vessel involvement than pure GCA (Tables 1 and 2), particularly in the thoracic aorta (p = 0.023), abdominal aorta (p = 0.0001), and supra-aortic trunks (p = 0.007). Compared with isolated PMR, it displayed a milder and more localized inflammatory pattern, mainly affecting the shoulder and pelvic girdles (Table 3). No significant differences were observed across groups in cranial manifestations, severe ischaemic events, systemic inflammation, or relapse rates.
Conclusions: Subclinical PMR findings are frequently detected by PET-CT in patients with apparently isolated GCA, supporting the concept of a GCA-PMR spectrum disease. A substantial proportion of these patients fulfilled established PET-based diagnostic criteria for PMR. Subclinical PMR was associated with more frequent large-vessel involvement and a distinct, more localized pattern of musculoskeletal inflammation. Its presence does not appear to influence short-term disease outcomes.

MESA. ARTRITIS REUMATOIDE

CO05. INTEGRACIÓN DE PATOTIPOS SINOVIALES Y MÓDULOS PROTEÓMICOS SÉRICOS COMO DETERMINANTES DE LA EVOLUCIÓN Y RESPUESTA TERAPÉUTICA EN ARTRITIS REUMATOIDE DE RECIENTE INICIO

Sagrario Corrales[1], Julio Osuna[2], Andrea Cid-Chaves[1], Carlos Pérez-Sánchez[1], Christian Merlo-Ruiz[1], Rafaela Ortega-Castro[1], Jerusalem Calvo[1], María Lourdes Ladehesa-Pineda[1], Desiree Ruiz-Vílchez[1], Nuria Barbarroja[1], Fernando Leiva-Cepas[2,3], Marta Alarcón-Riquelme[4,5], Chary López-Pedrera[1], Concepción Aranda-Valera[1] y Alejandro Escudero-Contreras[1]

[1]Reumatología. IMIBIC/Hospital Reina Sofía/Universidad de Córdoba. Córdoba. [2]Unidad de Patología y Ciencias Morfológicas. IMIBIC/Hospital Reina Sofía/Universidad de Córdoba. Córdoba. [3]Biología celular, Fisiología e Inmunología. IMIBIC/Hospital Reina Sofía/Universidad de Córdoba. Córdoba. [4]Centro de Genómica e Investigación Oncológica (GENYO). Granada. [5]Instituto de Medicina Ambiental. Karolinska Institutet. Estocolmo.

Introducción: En la artritis reumatoide de reciente inicio (AR-RI) existe una marcada heterogeneidad biológica y terapéutica no explicada por los datos clínicos. La identificación de biomarcadores séricos integrados con datos clínicos e histológicos podría facilitar la personalización del tratamiento.
Objetivos: 1. Caracterizar a pacientes con AR-RI por patotipos sinoviales mediante datos clínicos e histológicos basales y evaluar su asociación con el inicio de tratamiento biológico y la respuesta clínica. 2. Identificar firmas proteómicas séricas específicas de cada patotipo y los procesos biológicos asociados. 3. Analizar la asociación de los módulos proteómicos séricos con la respuesta a FAME convencionales (FAMEcs) y biológicos/sintéticos dirigidos (FAMEb/sd) a 6 meses, como biomarcadores de estratificación terapéutica.
Métodos: Se evaluaron características histomorfológicas de explantes sinoviales obtenidos por biopsias ecoguiadas de 25 pacientes AR-RI, incluyendo la celularidad estromal, inflamación e infiltración de células inmunes (linfocitos T CD3+, macrófagos CD68+, linfocitos B CD20+, células plasmáticas CD138+). Según estos hallazgos, los pacientes se clasificaron en patotipos sinoviales: mieloide (MD), linfomieloide (LM) y pauciinmune (PI). La evaluación clínica incluyó actividad de la enfermedad, marcadores inflamatorios, autoanticuerpos, tiempo hasta el inicio de FAMEb/sd y respuesta al tratamiento a los 6 meses a FAMEcs o FAMEb/sd (criterios EULAR). El perfil proteómico sérico se analizó mediante ensayo de extensión por proximidad (92 proteínas inflamatorias). Se identificaron firmas proteómicas específicas de cada patotipo y los procesos biológicos subyacentes mediante análisis de módulos y enriquecimiento funcional, evaluando su asociación con la respuesta clínica a los 6 meses.
Resultados: El patotipo LM presentó mayor número de articulaciones dolorosas e inflamadas, y los índices más altos de actividad (DAS28-PCR/VSG, SDAI, CDAI). La positividad para autoanticuerpos predominó en LM y MD, con títulos más elevados en LM. Histológicamente, LM y MD mostraron mayor celularidad estromal e inflamación que PI. El patotipo LM presentó el infiltrado linfoide más marcado, con aumento de linfocitos T, B y células plasmáticas, sin diferencias en infiltración de macrófagos. Durante el seguimiento, los pacientes LM iniciaron FAMEb/sd de forma más precoz y frecuente. La respuesta a FAMEcs a los 6 meses fue mayor en MD, intermedia en LM y menor en PI, mientras que la respuesta a FAMEb/sd

fue mayor en PI, intermedia en LM y menor en MD. El análisis proteómico sérico reveló firmas específicas: MD (quimiotaxis/inflamación); LM (remodelado endotelial/proliferación) y PI (remodelado tisular/quimiotaxis). Aunque las proteínas individuales no predijeron la respuesta, una menor expresión de los módulos proteicos específicos se asoció a mejores resultados clínicos (módulo LM bajo asociado a respuesta a FAMEcs; módulo MD bajo a respuesta a FAMEb/sd).
Conclusiones: Los patotipos sinoviales y sus módulos proteómicos séricos revelan una heterogeneidad biológica relevante en la AR-RI, asociada a diferencias en la evolución clínica y la respuesta a FAMEcs y FAMEb/sd. La integración de perfiles clínico-patológicos y moleculares aporta información pronóstica complementaria y apoya su utilidad para la estratificación terapéutica en AR-RI.
Financiación: ISCIII (PI24/00959, RD24/0007/0019, FI25/00087), RYC2021-033828-I; cofinanciado por Unión Europea.

CO06. DINÁMICA DE LAS CÉLULAS B TRANSICIONALES CIRCULANTES EN PACIENTES CON ARTRALGIAS CLÍNICAMENTE SOSPECHOSAS: ASOCIACIÓN CON LA PROGRESIÓN A ARTRITIS REUMATOIDE

Beatriz Nieto Carvalhal[1], Mariana Gutiérrez Riart[1], Laura Nuño[2], Alejandro Villalba[1], Marta Novella-Navarro[1], Irene Monjo Henry[1], Diana Peiteado[1], Eugenio de Miguel[1], María Eugenia Miranda Carús[1]

[1]Hospital Universitario La Paz. Madrid. [2]Hospital Universitario Puerta de Hierro. Madrid.

Introducción: Los individuos que cumplen con los criterios EULAR de artralgias clínicamente sospechosas (ACS) presentan un riesgo significativamente elevado de evolucionar hacia una artritis reumatoide (AR). El estudio de las alteraciones inmunitarias en esta etapa preclínica es crucial para identificar los eventos patogénicos iniciales que preceden a la sinovitis manifiesta. Las células B transicionales circulantes CD19+CD24hi^{i}CD38hi (cTrB) muestran una dinámica variable según el estadio de la enfermedad: mientras que en la AR establecida sus niveles son similares o inferiores a los de controles sanos, en la AR temprana sin tratamiento se observa un incremento que revierte tras la terapia. No obstante, hasta el momento se desconoce si esta alteración en las cTrB ya es detectable durante la fase de ACS.
Objetivos: El objetivo de este estudio fue evaluar las frecuencias basales de cTrB en pacientes con ACS en comparación con sujetos sanos, así como determinar su valor predictivo y evolución durante la progresión hacia la AR.
Métodos: Se realizó un estudio prospectivo observacional aprobado por el CEIm del Hospital Universitario La Paz. Incluyó muestras de sangre periférica de pacientes con ACS y controles sanos emparejados por edad y sexo. Todos los pacientes firmaron el consentimiento informado de acuerdo con la declaración de Helsinki. Las células mononucleares (PBMC) se aislaron y analizaron mediante citometría de flujo. Se realizó un seguimiento clínico de los participantes hasta el desarrollo de AR o durante un periodo máximo de 48 meses.
Resultados: Tras el periodo de seguimiento, 33 de los 70 pacientes con ACS (47%) desarrolló artritis inflamatoria. De estos, 19 de 33 pacientes seropositivos (58%) y 11 de 37 seronegativos (30%) cumplieron los criterios de clasificación ACR/EULAR 2010 para AR. Dentro del grupo seronegativo, se registró un caso (3%) de artritis indiferenciada y dos (5%) de espondiloartritis. Los hallazgos inmunológicos principales fueron: aumento basal de cTrB: En comparación con los controles, las frecuencias de cTrB estaban significativamente elevadas tanto en pacientes con ACS seropositivos (FR+ y/o ACPA+) como en seronegativos. Poblaciones B relacionadas: Las células B maduras naïve CD19+CD24loCD38lo (cMatN) también mostraron un aumento en ambos subgrupos. En contraste, el incremento de plasmablastos CD19+CD27+CD20-CD38hi (cPlbl) fue exclusivo de los pacientes seropositivos. Cinética de progresión: No se observaron diferencias en las cTrB basales entre no progresores y progresores (tempranos o tardíos). Sin embargo, los progresores muy precoces (< 3 meses) presentaron frecuencias basales de cTrB marcadamente superiores. Conversión a AR: Al momento del diagnóstico de AR, tanto los pacientes seropositivos como los seronegativos mostraron un incremento adicional en las frecuencias de cTrB. Las poblaciones de cMatN y cPlbl no experimentaron cambios significativos durante esta transición.
Conclusiones: Una frecuencia elevada de células B transicionales circulantes está presente en pacientes con CSA independientemente de su estado serológico. Esta alteración se manifiesta de forma más acusada en aquellos pacientes que evolucionan hacia AR en un corto periodo de tiempo y se intensifica en el momento del desarrollo de la misma. Estos resultados sugieren que las cTrB representan un marcador biológico relevante de la transición desde la autoinmunidad sistémica hacia la inflamación articular.

JUEVES 7 DE MAYO

MESA. ARTRITIS PSORIÁSICA: DE LA ARTRALGIA A LA REFRACTARIEDAD

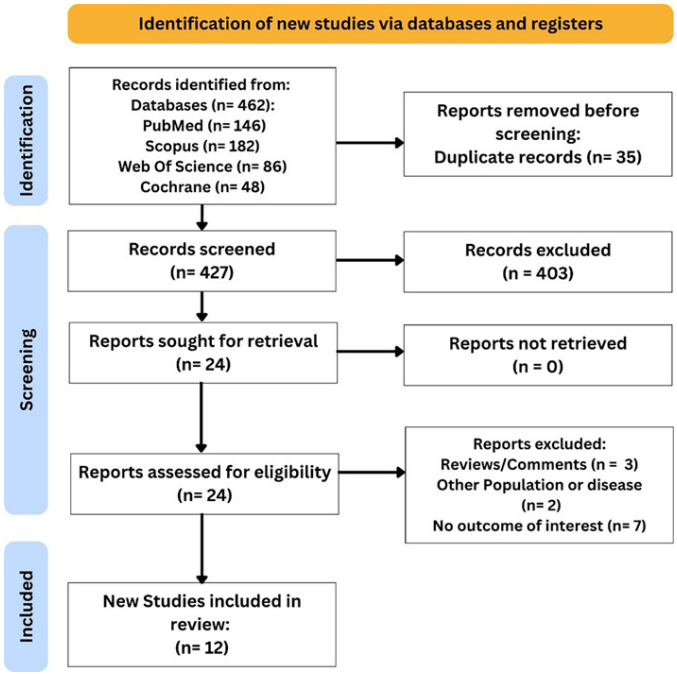
CO07. INTERCEPCIÓN DE ARTRITIS PSORIÁSICA EN PSORIASIS MEDIANTE TERAPIAS BIOLÓGICAS: METAANÁLISIS EN RED DE COHORTES EN VIDA REAL

Jorge Juan Fragío Gil[1], Roxana González Mazarío[1,3], Pablo Martínez Calabuig[1,3], Laura Salvador Maicas[1,3], Mireia Lucía Sanmartín Martínez[1,3], Iván Jesús Lorente Betanzos[1,3], Berta Gómez Correas[1,3], Juan José Lerma Garrido[1,3], Amalia Rueda Cid[1,3], Isabel Martínez Cordellat[1,3], Isabel Balaguer Trull[1,3], Jorge Magdaleno Tapial[2,3], José María Ortiz Criado[2,3], Pablo Hernández Bel[2,3] y Cristina Campos Fernández[1,3]

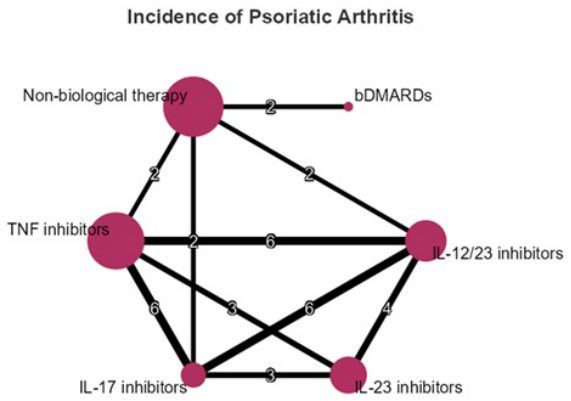
[1]Servicio de Reumatología. Hospital General Universitario de Valencia. Valencia. [2]Servicio de Dermatología. Hospital General Universitario de Valencia. Valencia. [3]Fundación de Investigación del Hospital General Universitario de Valencia. Valencia.

Introducción: Entre el 20-30% de los pacientes con psoriasis (PsO) desarrollan artritis psoriásica (APs). Los biológicos dirigidos a TNF, IL-17, IL-12/23 e IL-23 podrían modificar el riesgo de APs, pero la evidencia comparativa en práctica clínica es limitada y heterogénea.
Objetivos: Comparar el efecto de distintas clases de biológicos empleados en PsO sobre la incidencia de APs mediante metaanálisis pareado y metaanálisis en red (NMA).
Métodos: Revisión sistemática en PubMed, Scopus, Cochrane y Web of Science (inicio-octubre 2025). Se incluyeron cohortes/registros en adultos con PsO sin APs basal que evaluaran APs incidente bajo inhibidores de TNF, IL-17, IL-12/23 (ustekinumab) e IL-23, así como un nodo "cualquier bDMARD", frente a terapias no biológicas (fármacos sistémicos convencionales, fototerapia o tratamiento tópico/no sistémico) y/o comparaciones entre clases. Se extrajeron RR/IC95% o datos crudos. Se realizaron metaanálisis pareados y NMA (frecuentista) con modelo de efectos aleatorios. El ranquin se estimó mediante SUCRA. La calidad metodológica se evaluó con la escala Newcastle-Ottawa.
Resultados: Se incluyeron 12 estudios (N = 75.997) que conformaron una red de seis nodos. Frente a terapia no biológica, los inhibidores de IL-23 se asociaron a menor incidencia de APs (RR 0,33;

IC95% 0,19-0,57), al igual que cualquier bDMARD (RR 0,41; 0,20-0,83), los inhibidores de IL-12/23 (RR 0,43; 0,27-0,68) y los inhibidores de IL-17 (RR 0,44; 0,27-0,72). Los inhibidores de TNF no mostraron reducción significativa (RR 0,79; 0,51-1,22). La heterogeneidad global fue elevada (I^2 76,7%; p < 0,0001). En SUCRA, la inhibición de IL-23 fue la estrategia mejor posicionada (0,89), seguida de "cualquier bDMARD" (0,67), IL-12/23 (0,63), IL-17 (0,60) y TNF (0,19).



Prisma.



Nodos.

Conclusiones: En datos de vida real, la reducción de APs incidente en PsO parece depender de la vía inmunológica, destacando IL-23 (y, en menor medida, IL-12/23 e IL-17), mientras que TNF no mostró efecto preventivo significativo. Estos hallazgos apoyan hipótesis de "intercepción" dirigidas a IL-23 y justifican estudios prospectivos/ensayos pragmáticos en poblaciones con PsO de alto riesgo.

CO08. RIESGO CARDIOVASCULAR EN LA ARTRITIS PSORIÁSICA: LA HIPERURICEMIA COMO HERRAMIENTA MÁS ALLÁ DE SCORE2

Ignacio Braña Abascal, Paula Álvarez, Stefanie Burger, Norma Calleja, Inés Gema Molinos Cobreces, Arancha Gómez Cosme, Marta Loredo Martínez, Estefanía Pardo Campo, Sara Alonso-Castro, Isabel Zapico, Fernando Jirout, Mercedes Alperi López y Rubén Queiro

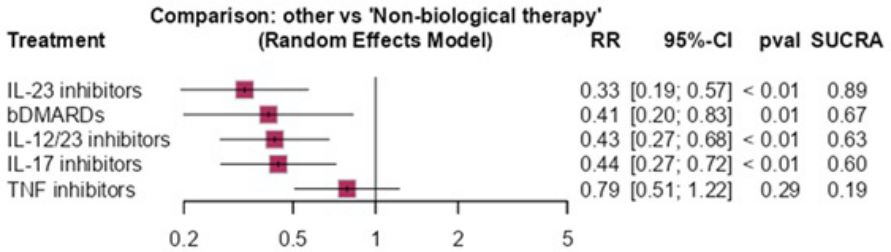
Hospital Universitario Central de Asturias. Oviedo.

Introducción y objetivos: La artritis psoriásica (APs) conlleva un exceso de riesgo cardiovascular (RCV). La tabla de riesgo SCORE2 no contempla la hiperuricemia (HU), que es frecuente en la APs. Evaluamos la HU como potenciador del riesgo de aterosclerosis subclínica, con especial atención al grupo de edad de 50-69 años de SCORE2.

Métodos: Estudio transversal de 250 pacientes con APs. La evaluación del riesgo cardiovascular incluyó el grosor íntima-media carotídeo (GIMc), ecografía vascular, radiografía abdominal y categorías SCORE2. Comparamos HU frente a no HU, realizamos regresión logística ajustada por SCORE2 y evaluamos la distribución de placas a través de las categorías SCORE2. La utilidad clínica se evaluó mediante análisis de curvas de decisión (Decision Curve Analysis, DCA). Además, se calcularon métricas de reclasificación.

Resultados: La prevalencia de hiperuricemia fue del 21,6% (32,8% en varones, 9,2% en mujeres). Los pacientes con HU presentaron mayor IMC (p = 0,02), mayor presión arterial sistólica (p = 0,03) y menor colesterol HDL (p = 0,01). La hiperuricemia se asoció con una mayor frecuencia de placas: global 88,9% (p < 0,001), femoral 85,2% (p < 0,001) y aórtica 55,6% (p < 0,001). La hiperuricemia predijo de forma independiente la placa global (OR 4,23; IC95% 1,26-14,2) y la placa aórtica (OR 2,60; IC95% 1,20-5,62). En las categorías SCORE2, la prevalencia de placa global aumentó de manera escalonada: 17,4% (bajo), 64,3% (bajo-moderado), 94,1% (alto) y 100% (muy alto) (p < 0,001). En el subgrupo SCORE2 de 50-69 años, la HU incrementó aún más el riesgo absoluto, mientras que el DCA —confirmado por las métricas de reclasificación— mostró que el valor incremental de la HU como potenciador del riesgo parecía más consistente que el del GIMc.

Conclusiones: La hiperuricemia es frecuente en la APs e identifica a pacientes con mayor carga metabólica y aterosclerótica. Incluso los pacientes con SCORE2 bajo-moderado presentaron placas con frecuencia, lo que subraya las limitaciones de SCORE2. La hiperuricemia actuó como un potenciador pragmático del RCV en la APs.



CO07 Figura 3. *Metanálisis.*

MESA. COMUNICACIONES ORALES I

CO09. CARACTERÍSTICAS EPIDEMIOLÓGICAS Y CLÍNICAS DEL REGISTRO ESCLEROSER DE LA SOCIEDAD ESPAÑOLA DE REUMATOLOGÍA: ESTUDIO DESCRIPTIVO TRANSVERSAL

Iván Castellvi Barranco[1], Rafaela Ortega-Castro[2], Santiago Dans-Caballero[2], Juan José Alegre-Sancho[3], Joaquín Lacasa-Molina[3], Ivette Casafont-Solé[4], Lilian María López-Núñez[5], Adrián Quevedo-Rodríguez[6], Anahy Brandy[7], Francisco Aramburu[8], Paula García-Escudero[9], Ana Pros[10], Jose Luis Tandaipan[1], Francisco Javier Nóvoa[11], Patricia Corzo-García[12], Hildegarda Godoy-Tundidor[13], Laura Calvo[14], María-Gema Bonilla[15], Francisco Javier Toyos[16], Irene Carrión-Barberà[10], Mari Paz Martínez-Vidal[17], Enrique Judez[18], Belén Atienza-Mateo[19], Vicenç Torrente-Segarra[20], Antonio Juan-Mas[5], Júlia Fernández-Melón[14], Vera Ortiz-Santamaría[21], Judit Font-Urgelles[4], Miriam Retuerto[22], Íñigo de-la Rúa[6], Carmen Ordas[7], Alejando Martínez-Rodado[13], Jorge-Juan Fragío[23], Jose A. Gómez-Puerta[12], Carlos de la Puente[24], Patricia E. Carreira[25] y Paloma García de la Peña[26]

[1]Servicio de Reumatología y Enfermedades Autoinmunes Sistémicas. Hospital Universitari de la Santa Creu i Sant Pau. Barcelona. [2]Servicio de Reumatología. Hospital Universitario Reina Sofía. Córdoba. [3]Servicio de Reumatología. Hospital Universitario Doctor Peset. Valencia. [4]Servicio de Reumatología. Hospital Universitari Germans Trias i Pujol. Badalona. [5]Servicio de Reumatología. Hospital Universitari Son Llàtzer. Palma de Mallorca. [6]Servicio de Reumatología. Hospital Universitario de Gran Canaria Doctor Negrín. Gran Canaria. [7]Servicio de Reumatología. Hospital Universitario de Cabueñes. Gijón. [8]Servicio de Reumatología. Hospital Clínico de Valladolid. Valladolid. [9]Servicio de Reumatología. Hospital Universitario de Araba. Vitoria. [10]Servicio de Reumatología. Hospital del Mar. Barcelona. [11]Servicio de Reumatología. Complejo Hospitalario Universitario Insular Materno-Infantil de Gran Canaria. Las Palmas. [12]Servicio de Reumatología. Hospital Clínic. Barcelona. [13]Servicio de Reumatología. Hospital Universitario Puerta de Hierro. Majadahonda. [14]Servicio de Reumatología. Hospital Universitari Son Espases. Palma de Mallorca. [15]Servicio de Reumatología. Hospital Universitario La Paz. Madrid. [16]Servicio de Reumatología. Hospital Universitario Virgen Macarena. Sevilla. [17]Servicio de Reumatología. Hospital Universitario San Juan. Alicante. [18]Servicio de Reumatología. Complejo Hospitalario Universitario de Albacete. Albacete. [19]Servicio de Reumatología. Hospital Universitario Marqués de Valdecilla. IDIVAL. Grupo de Inmunopatología. Santander. [20]Servicio de Reumatología. Hospital Comarcal Alt Penedès Garraf. Vilafranca del Penedès. [21]Servicio de Reumatología. Hospital de Granollers. Granollers. [22]Servicio de Reumatología. Hospital Universitario de León. León. [23]Servicio de Reumatología. Hospital General Universitario de Valencia. Valencia. [24]Servicio de Reumatología. Hospital Universitario Ramon y Cajal. Madrid. [25]Servicio de Reumatología. Hospital Universitario 12 de Octubre. Madrid. [26]Fundación Inmunes. Madrid.

Introducción: La esclerosis sistémica (ES) es una enfermedad reumatológica minoritaria y heterogénea con un gran impacto en la calidad de vida de los pacientes. El registro de pacientes con ES de la Sociedad Española de Reumatología (EscleroSER) se constituyó desde el grupo de trabajo de enfermedades autoinmunes (EASSER) para conocer la historia natural de la enfermedad en España mediante el seguimiento sistematizado de los pacientes introducidos.

Objetivos: 1. Describir las características epidemiológicas y clínicas de los pacientes introducidos con ES. 2. Determinar la prevalencia de las diferentes complicaciones asociadas a la ES.

Métodos: El Registro EscleroSER es un estudio de corte retrospectivo y prospectivo, observacional y multicéntrico realizado con pacientes con ES (criterios ACR/EULAR 2013) atendidos en los Servicios de Reumatología de España. En el Registro se incluyen las siguientes variables: características epidemiológicas, clínicas, resultados de pruebas complementarias, tratamientos y evolución tanto de la ES como de sus complicaciones. Se espera reclutar aproximadamente 3000 pacientes. En la primera fase transversal se analizan los datos de los pacientes introducidos desde su inicio hasta el 30 de noviembre de 2025.

Resultados: Desde el 1 de octubre de 2022 al 30 de noviembre de 2025 se reclutaron 839 pacientes con ES de 24/45 centros participantes. Las características epidemiológicas de la muestra se resumen en la tabla 1. La mayoría eran mujeres (88,9%) con una edad media de 64,11 ± 11,8 años. El 59,9% nunca había fumado. Respecto los FRCV la frecuencia de HTA, DLP y diabetes fue del 27,9%; 26,5% y 7,4% respectivamente. La subclasificación clínica predominante fue la ES con afección cutánea limitada (496/839) y los ACA los anticuerpos más frecuentes (49,4%). El 3,5% presentaban 2 Ac específicos y solamente 12/839 (1,4%) pacientes eran ANA negativos. 132/839 (15,7%) enfermos presentaban síndrome de solapamiento con otra EAS. Respecto las características de la enfermedad (tabla 2) el tiempo medio de evolución de la enfermedad desde el diagnóstico fue de 10,91 ± 8,57 años, debutando el fenómeno de Raynaud unos 4 años antes. Las manifestaciones clínicas más frecuentes fueron la fibrosis cutánea (42,3%), seguida de telangiectasias (40,2%), afección digestiva (34%) y la EPID (21,2%). Se registraron 7321 prescripciones de fármacos en los 839 pacientes y solamente el 7,8% de los enfermos refirió un efecto adverso que fue leve en la mayoría de casos (45%). Se registraron 87 hospitalizaciones durante el seguimiento de la enfermedad, siendo la causa más habitual alguna complicación de la misma (52,9%). Sesenta y nueve pacientes murieron tras una media de seguimiento tras el diagnóstico de 5,79 ± 8,94 años. Las causas de *exitus* se recogen en la tabla 3.

Tabla 1. Características epidemiológicas

	Pacientes del registro EscleroSER (n = 839)
Edad (años) ± DE	64,11 ± 14,8
Sexo femenino (%)	746 (88,9)
Hábito tabáquico (%)	
Nunca fumador	403 (59,9)
Exfumador	151 (22,4)
Fumador activo	118 (17,5)
Hipertensión arterial (%)	234 (27,9)
Dislipemia (%)	222 (26,5)
Diabetes (%)	62 (7,4)
Clasificación clínica	
ES cutánea limitada	496 (59,9)
ES cutánea difusa	143 (17,2)
ES sine	86 (10,3)
ES precoz/pre-ES	103 (12,4)
Síndrome de solapamiento (%)	132 (15,7)
Sjögren	76 (9,05)
Miopatía inflamatoria	24 (2,8)
Lupus eritematoso sistémico	18 (2,1)
Artritis reumatoide	16 (1,9)
Otros	9 (1,07)

Tabla 2. Características clínica de la ES

	Pacientes del registro EscleroSER (n = 839)
Tiempo evolución Raynaud (años ± DE)	14,23 ± 10,23
Tiempo evolución ES (años ± DE)	10,91 ± 8,57
Manifestaciones clínicas no Raynaud (%)	
Fibrosis cutánea	355 (42,3)
Úlceras digitales/Isquemia digital	136 (16,2)
Calcinosis	72 (8,6)
Telangiectasias	338 (40,2)
EPID	178 (21,21)
HAP	77 (9,1)
Gastrointestinales	286 (34,1)
Crisis renal esclerodérmica	7 (0,8)
Artralgias	123 (14,7)
Artritis	66 (7,8)
Miositis	24 (2,8)
Sistema nervioso periférico	8 (0,9)

Tabla 2. Características clínica de la ES *(cont.)*

	Pacientes del registro EscleroSER (n = 839)
mRSS ± DE	5,43 ± 7,81
DAS28 ± DE	2,6 ± 1,14
Autoanticuerpos ES (%)	
Anticentrómero	414 (49,3)
Antitopoisomerasa	95 (11,3)
Anti-RNA polimerasa III	44 (5,2)
Anti-U3RNP	10 (1,2)
Anti-U1RNP	23 (2,7)
Anti-Th/To	12 (1,4)
Anti-PM/Scl	46 (5,5)
Anti-Ku	12 (1,4)
Hallazgos capilaroscopia (%)	530 (63,1)
Patológica	441 (83,2)
Patrón precoz (Cutolo)	138 (26)
Patrón activo (Cutolo)	128 (24,2)
Patrón tardío (Cutolo)	78 (14,7)
Datos ecocardiograma transtorácico (%)	761 (90,7)
Datos de hipertensión pulmonar	104 (13,7)
Disfunción diastólica	62 (8,1)
Derrame pericárdico	27 (3,5)
Dilatación aurícula izquierda	65 (8,5)
FEVI% ± DE	65,8 ± 8,9
PAPs mmHg ± DE	31,6 ± 13,4
TAPSE mm ± DE	23,7 ± 18,9
Grosor tabique IV mm ± DE	11,2 ± 12,6
Área aurícula derecha mm^2 ± DE	14,8 ± 5,5
Función pulmonar	
%FVC ± DE	97,2 ± 22,4
% DLCO ± DE	73,9 ± 19
% TLC ± DE	94,7 ± 24,3
FVC/DLCO ± DE	1,41 ± 3,08
Patrón TCAR (%)	470 (56,01)
Sin signos de EPID	220 (46,8)
NINE	134 (28,5)
NIU	20 (4,2)
Neumonía organizativa	7 (1,4)
No clasificable	27 (5,7)
Otros	55 (11,7)
Laboratorio	
PCR mg/L ± DE	6,07 ± 13,5
VSG mm/h ± DE	17,2 ± 16,6
CPK U/L ± DE	133,1 ± 334,2
AST U/L ± DE	26,6 ± 34,5
ALT U/L ± DE	23,9 ± 27,7
GGT U/L ± DE	35,5 ± 58,4
FFAA U/L ± DE	87,5 ± 214,1
Filtrado glomerular mL/min/1,73 m^2 ± DE	84,5 ± 18,7
Hemoglobina g/L ± DE	13,14 ± 1,5
Leucocitos × 10^9/L ± DE	6,8 ± 3,1
Plaquetas × 10^9/L ± DE	255,9 ± 73,8

Tabla 3. Datos de mortalidad

	Pacientes del registro EscleroSER (n = 839)
Exitus (%)	69 (8,2)
Exitus relacionado con ES	24 (34,7)
Causas más frecuentes de *exitus*	
EPID	15 (21,7)
Cáncer	5 (7,2)
Cardíaca	5 (7,2)
HAP	3 (4,3)
Crisis renal esclerodérmica	1 (1,4)

Conclusiones: Los pacientes con ES del Registro EscleroSER presentan predominantemente afección cutánea limitada y ACA. La afección cutánea fibrótica es la manifestación más frecuente de la enfermedad. A pesar del uso elevado de fármacos la tasa de efectos adversos observada fue baja. La causa de hospitalización más frecuente fueron complicaciones directamente relacionadas con la enfermedad. Los pacientes fallecidos lo hicieron de media en los primeros 6 años desde el diagnóstico.

CO10. HETEROGENEIDAD CLÍNICA EN LA VASCULITIS ASOCIADA A ANCA: IDENTIFICACIÓN DE SEIS FENOTIPOS MEDIANTE ANÁLISIS DE CONGLOMERADOS EN UNA COHORTE ESPAÑOLA

Ligia Gabriela Gabrie Rodríguez[1], Fabricio Benavides Villanueva[1], Héctor Miguel Ulloa Alvarado[2], Diana Prieto Peña[1], Vanesa Calvo-Río[1] y Ricardo Blanco[1]

[1]Servicio de Reumatología. Hospital Universitario Marqués de Valdecilla. IDIVAL. Grupo de Inmunopatología. Departamento de Medicina y Psiquiatría. Universidad de Cantabria. Santander. [2]Atención Primaria. Servicio Cántabro de Salud. Santander.

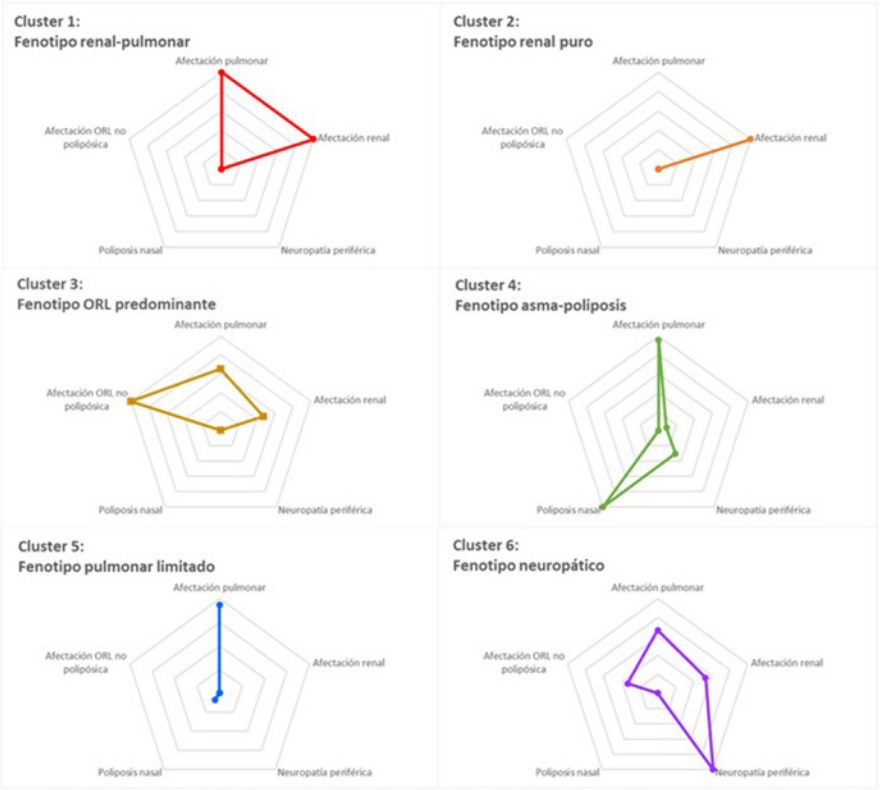
Introducción: La vasculitis asociada a anticuerpos anticitoplasma de neutrófilos (ANCA) se caracteriza por una marcada heterogeneidad clínica. Aunque las clasificaciones actuales son útiles, no siempre reflejan adecuadamente las diferencias en el tropismo orgánico ni en el pronóstico. El análisis de conglomerados no supervisado permite identificar fenotipos clínicos más homogéneos a partir de datos reales.

Objetivos: Identificar fenotipos clínicos en una amplia cohorte de pacientes con vasculitis asociada a ANCA mediante análisis de conglomerados y describir sus características clínicas, serológicas y evolutivas.

Métodos: Estudio observacional retrospectivo que incluyó 211 pacientes diagnosticados de vasculitis asociada a ANCA en un centro terciario español. Se recogieron variables demográficas, clínicas e inmunológicas en el momento del diagnóstico. Se realizó un análisis de conglomerados en dos fases utilizando cinco variables clínicas dicotómicas seleccionadas a priori por su relevancia: poliposis nasal, afectación otorrinolaringológica no polipósica, afectación del sistema nervioso periférico, afectación renal y afectación pulmonar. El número óptimo de conglomerados se determinó mediante medidas de verosimilitud logarítmica y el criterio bayesiano de Schwarz. Las comparaciones entre grupos se realizaron mediante chi-cuadrado (con corrección de Bonferroni) y Kruskal-Wallis. La supervivencia se evaluó mediante curvas de Kaplan-Meier y la prueba de *log-rank*.

Resultados: Se incluyeron 211 pacientes (105 mujeres y 106 varones), con una edad media de 63 ± 14,6 años y una mediana de seguimiento de 5 años (RIC 2-9). Se identificaron seis fenotipos clínicos bien definidos ($p < 0,001$ para todas las variables definitorias) (fig. y tabla): 1. Fenotipo renal-pulmonar (22,3%): predominio de MPO-ANCA, con afectación renal grave y compromiso pulmonar concomitante. Presentó la mayor mortalidad (57,4%; $p < 0,001$). 2. Fenotipo renal puro (20,9%): asociado a MPO-ANCA y mayor edad, con afectación renal aislada y una mortalidad del 31,8%. 3. Fenotipo ORL predominante (10,9%): con predominio de PR3-ANCA y diagnóstico mayoritario de granulomatosis con poliangitis, afectación ORL exclusiva y baja mortalidad (13%). 4. Fenotipo asma-poliposis (10,9%): principalmente ANCA negativos, correspondientes a granulomatosis eosinofílica con poliangitis, sin afectación renal y con mortalidad nula. 5. Fenotipo pulmonar limitado (20,9%): perfil ANCA heterogéneo, con afectación pulmonar predominante y ausencia de enfermedad renal. 6. Fenotipo neuropático (14,2%): asociado a MPO-ANCA, definido por neuropatía periférica universal y frecuente afectación renal. Las curvas de supervivencia mostraron diferencias significativas entre fenotipos, con peor pronóstico en el grupo renal-pulmonar (log-rank $p < 0,001$).

Conclusiones: El análisis de conglomerados identifica seis fenotipos clínicos diferenciados de vasculitis asociada a ANCA, determinados principalmente por el patrón de afectación orgánica y el perfil serológico. Este enfoque supera la clasificación clásica y permite reconocer subgrupos con distinto pronóstico, lo que podría facilitar una estratificación clínica y pronóstica más precisa en la práctica habitual.



Seis fenotipos clínicos de vasculitis asociada a ANCA identificados mediante análisis de clústeres no supervisado.

	Cohorte Total (*n* = 211)	Cluster 1 Renal-Pulmonar (*n* = 47)	Cluster 2 Renal Puro (*n* = 44)	Cluster 3 Predominio ORL (*n* = 23)	Cluster 4 Asma-Poliposis (*n* = 23)	Cluster 5 Pulmonar Limitado (*n* = 44)	Cluster 6 Neuropático (*n* = 30)	Valor *p*
Edad al diagnóstico, años, mediana [RIC]	64 [54-75]	72a [57-78]	69a [56-77]	52b [42-60]	59a, b [58-70]	68a [56-75]	65a, b [50-74]	<0.001
Sexo masculino, *n* (%)	106 (50.2)	21a (44.7)	23a (52.3)	8a (34.8)	15a (65.2)	24a (54.5)	15a (50)	0.387
Títulos de ANCA, UC, mediana [RIC]	53 [0-105]	100a [48-187.2]	100a [35-482]	23a, b, c [5.9-74]	0b, c [0-31]	24.4b, c [0-98]	50a, b, c [0-100]	<0.001
Especificidad ANCA, *n* (%)								<0.001
Ninguna	50 (23.7)	2a (4.3)	6a, b (13.6)	3a, b (13)	16c (69.6)	13b (29.5)	10b, c (33.3)	
PR3-ANCA	46 (21.8)	9a, b, c (19.1)	7c (15.9)	12b (52.2)	1a, c (4.3)	12a, b, c (27.3)	5a, b, c (16.7)	
MPO-ANCA	112 (53.1)	34a (72.3)	31a, b (70.5)	8b, c (34.8)	6c (26.1)	18b, c (40.9)	15a, b, c (50)	
Ambos	3 (1.4)	2a (4.3)	0a	0a	0a	1a (2.3)	0a	
Manifestaciones clínicas								
Síntomas constitucionales, *n* (%)	130 (61.6)	36a (76.6)	24a, b (54.5)	20a (87)	6b (26.1)	23a, b (52.3)	21a (70)	<0.001
Pólipos nasales, *n* (%)	26 (12.3)	0a	0a	0a	23b (100)	3a (6.8)	0a	<0.001
Afectación nasosinusal no polipósica, *n* (%)	33 (15.6)	0a	0a	23b (100)	0a	0a	10c (33.3)	<0.001
Púrpura palpable, *n* (%)	19 (9)	1a (2.1)	6a (13.6)	2a (8.7)	5a (21.7)	4a (9.1)	1a (3.3)	0.087
Afectación pulmonar, *n* (%)	138 (65.4)	47a (100)	0b	15c (65.2)	23a, d (100)	33c, d (75)	20c (66.7)	<0.001
Asma, *n* (%)	28 (13.3)	3a (6.4)	0a	1a (4.3)	17b (73.9)	4a (9.1)	3a (10)	<0.001
Anomalías parenquimatosas*, *n* (%)	73 (34.6)	33a (70.2)	0b	10a, c (43.5)	1b, d (4.3)	20a, c (45.5)	9c, d (30)	<0.001
Afectación renal, *n* (%)	120 (56.9)	47a (100)	44a (100)	11b (47.8)	2c (8.7)	0c	16b (53.3)	<0.001
Neuropatía periférica, *n* (%)	37 (17.5)	0a	0a	0a, b	7b (30.4)	0a	30c (100)	<0.001
Afectación del SNC, *n* (%)	12 (5.7)	5a (10.6)	2a (4.5)	1a (4.3)	0a	2a (4.5)	2a (6.7)	0.567
Hallazgos de laboratorio								
PCR, mg/dL, mediana [RIC]	1.4 [0.4-9.5]	2.4a [0.4-13.9]	1.5a [0.1-7.9]	2.3a [0.5-13.1]	0.4a [0.4-1]	1.3a [0.4-9.8]	2.7a [0.2-10.4]	0.099
VSG, mm/h, mediana [RIC]	51 [24-89.5]	72a [53-101]	48a [35-90]	65a [45-96]	18b [13-35]	37a, b [22-69]	62a [29-98]	<0.001
Hemoglobina, g/dL, mediana [RIC]	11.5 [9.4-13.2]	9.4a, b [8.5-11]	10.5a, b [9.2-12]	11.7a, b [9.5-12.7]	14.2c, d [13.7-14.8]	13.1c, d [11.4-14.2]	11.5a, b [9.6-13.2]	<0.001
Eosinófilos, /µL, mediana [RIC]	100 [0-400]	0a [0-200]	100a [0-210]	100a [0-400]	1300b [300-1900]	200a [0-650]	127a [0-300]	<0.001
Mortalidad, *n* (%)	65 (30.8)	27a (57.4)	14a, b (31.8)	3b, c (13)	0c	13a, b, c (29.5)	8a, b, c (26.7)	<0.001

* Incluyendo infiltrados pulmonares, hemorragia alveolar, nódulos y cavidades.

Las diferentes letras indican diferencias significativas entre grupos ($p < 0,05$) basadas en comparaciones por pares para variables tanto categóricas como continuas. Abreviaturas (en orden alfabético): ANCA: anticuerpos anticitoplasma de neutrófilos. MPO-ANCA: ANCA específico frente a mieloperoxidasa. ORL: Otorrinolaringológico. PCR: proteína C reactiva. PR3-ANCA: ANCA específico frente a proteinasa 3. RIC: rango intercuartílico. SNC: Sistema Nervioso Central. UC: unidades quimioluminiscentes. VSG: velocidad de sedimentación globular.

Características clínicas y serológicas de los seis fenotipos de vasculitis asociada a ANCA identificados.

CO11. LA SINOVITIS SUBCLÍNICA ECOGRÁFICA Y LAS EROSIONES PUEDEN ESTAR PRESENTES EN PACIENTES CON REUMATISMO PALINDRÓMICO SEROPOSITIVO (FR Y/O ACPA) DE LARGA EVOLUCIÓN

Andrés Ponce[1], Cynthia Rojas[2], Nuria Sapena[1], Beatriz Frade-Sosa[1], Juan Sarmiento-Monroy[1], Julio Ramírez[1], Virginia Ruiz-Esquide[1], Ana Azuaga[1], Patricia Corzo[1], Sandra Farietta Varela[1], Vicenç Torrente-Segarra[2], Georgina Novell[1], Joshua Adolfo Peñafiel Sam[1], Claudia Arango Silva[1], Juan de Dios Cañete Crespillo[1], Jose Alfredo Gómez-Puerta[1] y Raimon Sanmartí[1]

[1]Servicio de Reumatología. Hospital Clínic. Barcelona. [2]Servicio de Reumatología. Hospital Comarcal de l'Alt Penedès. Department of Rheumatology. Vilafranca del Penedés.

Introducción: El reumatismo palindrómico (RP) se caracteriza por episodios intermitentes de artritis o periartritis, y puede progresar hacia artritis reumatoide (AR), especialmente en pacientes con autoanticuerpos positivos (RF y/o ACPA). Pocos estudios han utilizado la ecografía (US) para evaluar las articulaciones durante periodos sin síntomas, y la mayoría no han encontrado evidencia de sinovitis subclínica. Sin embargo, ninguno de estos estudios ha incluido los pies, específicamente las articulaciones metatarsofalángicas (MTF), que se ven comúnmente afectadas en la AR.
Objetivos: Evaluar la presencia de sinovitis subclínica y erosiones por US durante la fase intercrítica del RP seropositivo y valorar el valor añadido de incluir los pies en la evaluación.
Métodos: Estudio transversal en pacientes consecutivos con RP seropositivos (FR y/o ACPA). Se analizaron las características demográficas, clínicas, de laboratorio, radiográficas y de tratamiento. El estudio US se realizó durante el periodo intercrítico (sin síntomas ni sinovitis clínica). Evaluamos 11 articulaciones de la mano [carpos, MCFs, IFPs] y articulaciones de 7 pies [tobillo, tarso y MTFs] para hipertrofia sinovial (HS) y *power doppler* (PD). La sinovitis activa ecográfica se definió como la presencia de HS≥ 2 + PD≥ 1. Equipo US: Canon Aplio, sonda lineal 5-17 MHz. Se compararon diferencias entre características clínicas, demográficas y hallazgos US entre grupos (presencia/ausencia sinovitis subclínica ecográficamente activa).
Resultados: Se incluyeron 49 pacientes (76% mujeres) con RP seropositivo. La edad media era de 53,8 años (± 13,1) y la duración media de la enfermedad era de 9,2 años (± 9). FR+ en 28 pacientes (57,1%) y ACPA+ en 42 pacientes (85,7%). Un total de 29 pacientes (59,1%) fueron tratados con csDMARD, principalmente hidroxicloroquina (82%). Se evaluaron mediante US 1764 articulaciones (1.078 en las manos y 686 en los pies en los 49 pacientes. Se observó HS ≥ 2 en 33 articulaciones (4,8%) - 15 en las manos y 18 en los pies - en el 40,8% de los pacientes. Se observó PD ≥ 1 en 28 articulaciones (4%)-17 en las manos y 11 en los pies, y en 19 pacientes (38,3%). Se observó sinovitis activa ecográfica (HS≥ 2 + PD ≥ 1), en 26 articulaciones (17 en las manos y 9 en los pies) y en 13 pacientes (26%). Se observaron erosiones óseas detectadas por ecografía en 15 articulaciones (2,6%) - 5 en las manos y 10 en los pies (MTF), correspondientes a 10 pacientes (20,4%). Todas las erosiones detectadas por US fueron grado 1 (< 2 mm), excepto un caso de grado 2 (> 2 mm). También se observaron erosiones en rayos X solo en dos de estos casos. Al comparar pacientes con y sin sinovitis subclínica ecográfica activa, se observó un aumento significativo de niveles de reactante de fase aguda (PCR, calprotectina), mayor uso actual de hidroxicloroquina y erosiones óseas ecográficas en el primer grupo (tabla 2).

	Sinovitis activa subclínica US (n= 16)	No sinovitis activa subclínica US (n=33)	valor p
Edad, años, media ± SD	56.1 ±14.7	52,7± 12,7	N/S
Sexo (hombre/mujer), n (%)	4 (25) /12 (75)	7 (21) /26(79)	N/S
Duración de la enfermedad, años, media ± SD	7.2± 6.2	10± 10,1	N/S
Frecuencia de los ataques en ultimos 12 meses, media	3.06	2.87	N/S
Fumador actual, n (%)	7 (43.7)	19 (57.7)	N/S
FR+, título medio ± SD	108.4±124	87±183	N/S
ACPA, título medio ± SD	1503±2867	927±1867	N/S
PCR, media ± SD	1.39± 0,9	0.50± 0,2	P<0.001
VSG, media ± SD	20.12± 19.1	15± 12,7	N/S
Calprotectina, media ± SD	0,85± 0,6	0,52± 0,3	P<0.05
DMARDS			
Hidroxicloroquina, n (%)	11 (68.7)	12 (36.4)	P<0.05
Metotrexato, n (%)	3 (18.7)	5 (15)	N/S
Otros DMARD, n (%)	2 (12.5)	4 (12.1)	N/S
Erosiones US, n (%)	8 (50%)	2 (6%)	p<0.001
Erosiónes Rx , n (%)	2 (12.5%)	0	N/S

Tabla 1. *Hallazgos demográficos, clínicos y ecográficos.*

Conclusiones: En pacientes con RP seropositivo de larga duración y durante el período intercrítico se observó una sinovitis subclínica ecográficamente activa en al menos una articulación en el 26% de los pacientes, y erosiones óseas ecográficas en el 20,4% de los pacientes, especialmente en los pies (articulaciones metatarsofalángicas). Estos hallazgos demuestran que la sinovitis subclínica e incluso las erosiones pueden estar presentes en pacientes con RP, en ausencia de antecedentes de artritis clínica persistente, apoyando el concepto del RP seropositivo como parte del continuum de la AR.

	Total		Manos		Pies	
	Articulaciones (n = 1764)	Pacientes (n = 49)	Articulaciones (n = 1078)	Pacientes (n = 49)	Articulaciones (n = 686)	Pacientes (n = 49)
HS≥2	33 (4.7%)	20 (40.8%)	15 (1.75%)	9 (18.4%)	18 (3%)	11 (22.4%)
PD ≥ 1	28 (4.0%)	19 (38.3%)	17 (1.9%)	12 (24%)	11 (2.0%)	7(14.3%)
HS≥2 + PD ≥1	26 (3.9%)	13 (26%)	17 (1.9%)	12 (24%)	9 (1.6%)	4 (8.2%)
Erosiones US	15 (2.6%)	10 (20.4.%)	5 (0.6%)	5 (10.2%)	10 (2%)	8 (16.4%)

Tabla 2. *Prevalencia de hallazgos ecográficos en pacientes con RP.*

CO12. DESARROLLO DE HIDROGELES BASADOS EN POLISACÁRIDOS Y COLÁGENO: UNA PLATAFORMA INYECTABLE Y BIOIMPRIMIBLE PARA LA REGENERACIÓN DE CARTÍLAGO EN ARTROSIS

Ana Isabel Rodríguez Cendal[1], Tania María Sampayo Roca[1], Laura Mendoza Cerezo[2], José Señarís Rodríguez[3], Isaac Manuel Fuentes Boquete[4], Francisco Javier de Toro Santos[5], Jesús Manuel Rodríguez Rego[2] y Silvia María Díaz Prado[4]

[1]Grupo de Investigación en Terapia Celular y Medicina Regenerativa. Instituto de Investigación Biomédica de A Coruña (INIBIC). Fundación Pública Galega de Investigación Biomédica (INIBIC). Hospital Universitario de A Coruña (HUAC). Servizo Galego de Saúde (SERGAS). Centro Interdisciplinar de Química e Bioloxía (CICA). Universidade da Coruña (UDC). A Coruña. [2]Grupo de Ingeniería de Materiales. Departamento de Expresión Gráfica. Escuela de Ingenierías Industriales. Universidad de Extremadura. Badajoz. [3]Grupo de Investigación en Terapia Celular y Medicina Regenerativa. Instituto de Investigación Biomédica de A Coruña (INIBIC). Fundación Pública Galega de Investigación Biomédica (INIBIC). Hospital Universitario de A Coruña (HUAC). Servizo Galego de Saúde (SERGAS). Servicio de Cirugía Ortopédica y Traumatología. HUAC-SERGAS. Centro Interdisciplinar de Química e Bioloxía (CICA). Universidade da Coruña (UDC). A Coruña. [4]Grupo de Investigación en Terapia Celular y Medicina Regenerativa. Instituto de Investigación Biomédica de A Coruña (INIBIC). Fundación Pública Galega de Investigación Biomédica (INIBIC). Hospital Universitario de A Coruña (HUAC). Servizo Galego de Saúde (SERGAS). Centro Interdisciplinar de Química e Bioloxía (CICA). Universidade da Coruña (UDC). Centro de Investigación Biomédica en Red de Bioingeniería. Biomateriales y Nanomedicina (CIBER-BBN). A Coruña. [5]Grupo de Investigación en Terapia Celular y Medicina Regenerativa. Instituto de Investigación Biomédica de A Coruña (INIBIC). Fundación Pública Galega de Investigación Biomédica (INIBIC). Hospital Universitario de A Coruña (HUAC). Servizo Galego de Saúde (SERGAS). Servicio de Reumatología. HUAC-SERGAS. Universidade da Coruña (UDC). Centro de Investigación Biomédica en Red de Bioingeniería. Biomateriales y Nanomedicina (CIBER-BBN). A Coruña.

Introducción y objetivos: Las terapias actuales para la artrosis, como la viscosuplementación, se centran en la lubricación articular con impacto limitado en la regeneración tisular. Este estudio presenta el desarrollo y caracterización de dos hidrogeles inyectables y bioimprimibles basados en polisacáridos, con y sin colágeno, diseñados para proporcionar soporte mecánico y modular el microentorno del defecto condral.

Métodos: Los hidrogeles se compusieron de konjac, goma gellan y alginato, diferenciándose por la ausencia (Hidrogel A) o presencia de colágeno (Hidrogel B). Se evaluaron la capacidad de difusión y el grado de hinchamiento durante 5 y 7 días (37 °C). La citotoxicidad se analizó en queratinocitos humanos (HaCaT) mediante el ensayo MTT conforme a la norma ISO 10993-5:2009. La viabilidad de las células madre mesenquimales (MSCs) se determinó mediante inmunofluorescencia Live/Dead a los 3, 5 y 7 días. Asimismo, la diferenciación condrogénica se analizó a los 21 días mediante la expresión de los marcadores SRY-box 9 (SOX9) y colágeno tipo II (COLII), junto con la evaluación de la proliferación celular mediante el antígeno nuclear de proliferación celular (PCNA). Finalmente, el potencial regenerativo se evaluó en un modelo de cartílago humano *ex vivo* durante un periodo de un mes.

Resultados: La permeabilidad de ambos hidrogeles garantizó una difusión progresiva y completa, asegurando el futuro intercambio de nutrientes necesario para la supervivencia celular en el microen-

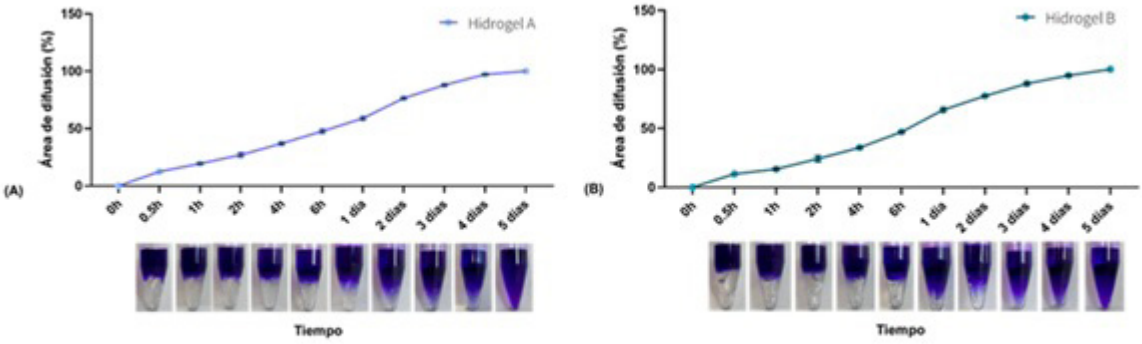


Figura 1. Porcentaje del área de difusión (%) de cristal violeta a través de los hidrogeles A y B durante 5 días (gráficos superiores) y fotografías macroscópicas representativas del avance del colorante (imágenes inferiores). Los datos se presentan como media ± SEM.

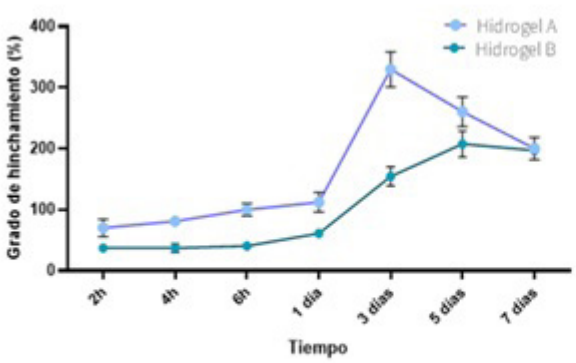


Figura 2. Grado de hinchamiento (%) de los hidrogeles A y B a lo largo del tiempo. Los datos se representan como la media ± SEM.

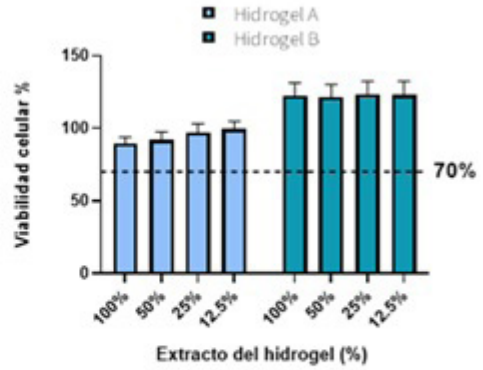


Figura 3. Viabilidad celular (%) de células HaCaT cultivadas con diferentes concentraciones de extractos de hidrogeles A y B. Los datos se representan como la media ± SEM.

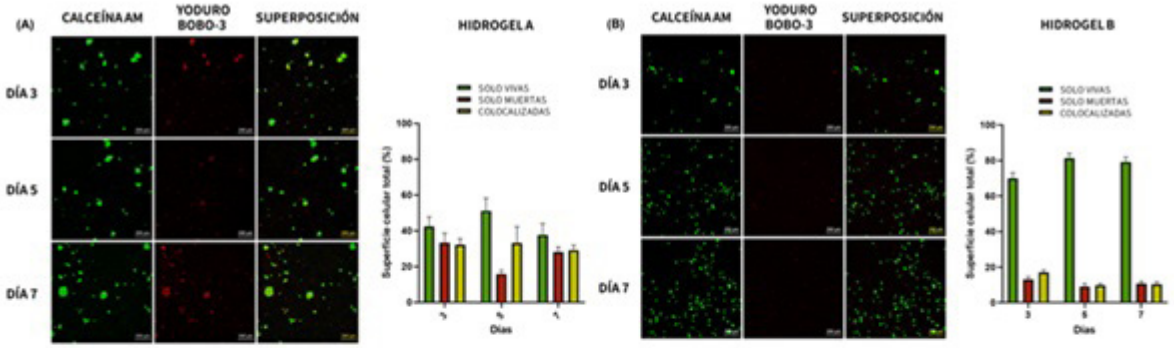


Figura 4. Imágenes de microscopía confocal de células vivas, muertas y superpuestas en hidrogeles A y B. Las gráficas representan los porcentajes (%) de células solo vivas, solo muertas y colocalizadas. Barra de la escala = 200 µm. Los datos se presentan como media ± SEM.

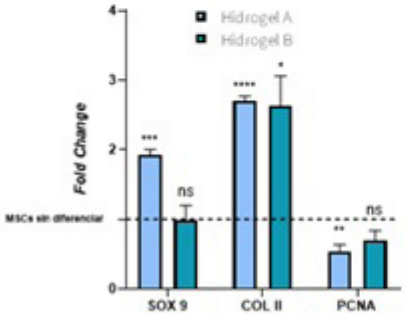


Figura 5. Niveles de expresión génica relativa (*Fold change*) de SOX9, COLII y PCNA respecto al control de MSCs sin diferenciar. Los niveles de significación: **** p < 0.0001, *** p < 0.001, ** p < 0.01, * p < 0.05, ns: no significativo. Los datos se presentan como media ± SEM.

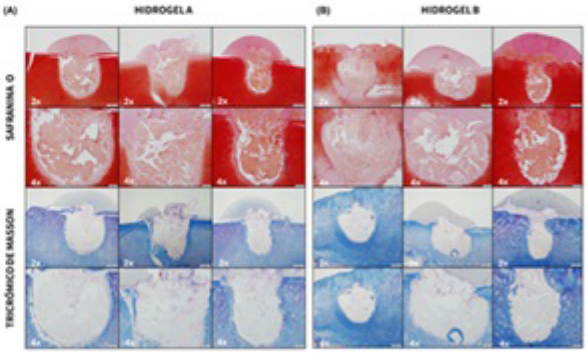


Figura 6. Cortes transversales de los hidrogeles A y B teñidos con Safranina O (detección de proteoglicanos) y Tricrómico de Masson (detección de fibras de colágeno). Se muestran aumentos: 2x (barra de la escala = 500 µm) y 4x (barra de la escala = 200 µm).

CO12 Figuras.

torno articular (fig. 1). Los hidrogeles sin colágeno mostraron un hinchamiento elevado seguido de un temprano colapso estructural, mientras que aquellos con colágeno presentaron un comportamiento más estable (fig. 2). Ambos materiales resultaron no citotóxicos con viabilidades superiores al 70% conforme a la norma ISO 10993-5, observándose en el Hidrogel B valores superiores al 100%, lo que sugiere un efecto del colágeno sobre la actividad metabólica y la proliferación celular (fig. 3). El análisis de inmunofluorescencia mostró un mayor porcentaje de células vivas en el Hidrogel B, confirmando que la presencia de colágeno favorece el entorno celular (fig. 4). El hidrogel A mostró un perfil de diferenciación temprana (aumento de SOX9 y COL II con reducción de PCNA), mientras que el B presentó una expresión propia de estadios de maduración condrogénica más avanzados (mayor regulación de COL II, menor SOX9 y PCNA estable) (fig. 5). Las tinciones de safranina O y tricrómico de Masson del modelo *ex vivo* demuestran que el material permanece en el defecto y permite la organización de componentes de la matriz extracelular (fig. 6).

Conclusiones: Los hidrogeles desarrollados actúan como soportes que favorecen la viabilidad y diferenciación condrogénica, posicionándose como una base prometedora para futuros rellenos articulares regenerativos en el tratamiento de la artrosis.

Agradecimientos: Este trabajo ha sido financiado por el Instituto de Salud Carlos III (ISCIII) y Cofinanciado por la Unión Europea (PI25/01156); por la Xunta de Galicia a través de las ayudas para Grupos con Potencial de Crecimiento (ED431B 2020/55, ED431B 2023/58) y por la Fundación Pública Galega de Investigación Biomédica (INIBIC) mediante los proyectos de Desarrollo y Transferencia (2022, 2024, 2025). Asimismo, los autores agradecen a la misma Fundación por la ayuda concedida a Ana Isabel Rodríguez Cendal en la Convocatoria de Ayudas Predoctorales de Formación en Investigación 2024-2025.

CO13. ANÁLISIS DE LA MORTALIDAD POR ESTRATOS DE URICEMIA DURANTE EL TRATAMIENTO DE LA GOTA

Fernando Pérez Ruiz[1], Ana María Herrero Beites[2] y Nerea Pérez Herrero[3]

[1]Hospital Universitario Cruces. Vizcaya. [2]Hospital de Gorliz. Gorliz. [3]Facultad de Medicina de la Universidad de Deusto. Vizcaya.

Introducción: Las recomendaciones EULAR sugieren evitar uricemia < 3 mg/dl a largo plazo por una posible asociación epidemiológica con mortalidad. Sin embargo, la hipouricemia se asocia en práctica clínica a procesos morbosos con alta tasa de mortalidad per se (cáncer, diabetes grave, insuficiencia hepática grave, deterioro neurológico grave) o defectos genéticos no asociados a mortalidad (xantinuria, hipouricemia familiar 1 y 2).

Objetivos: Analizar la asociación de la mortalidad durante el tratamiento de la gota con distintos estratos de uricemia, ajustada por otros factores de morbilidad asociada e intrínsecos de la gravedad de la gota, incluyendo urato < 3 mg/dl.

Métodos: Análisis de una cohorte de incepción de pacientes con gota aprobada por el Comité de Ética e Investigación Clínica (CEIC), reclutados prospectivamente, con o sin seguimiento presencial. Las variables a analizadas incluyen datos generales (edad, sexo), de la gota (tiempo de evolución, ataques/año, distribución topográfica, tofos, tratamiento reductor de uricemia previo, tratamiento reductor de uricemia durante el seguimiento, uricemia inicial y durante el tratamiento), así como de comorbilidades (estratos de Kaiser-Permanente, hipertensión, hiperlipidemia, diabetes, enfermedad renal crónica, evento vascular previo). Se realizó un análisis de supervivencia seleccionando variables asociadas (p < 0,20) mediante análisis univariante de Kaplan-Meier para incluirlas en un análisis multivariante de supervivencia de riesgos proporcionales de Cox.

Resultados: 1.618 pacientes con seguimiento de al menos 3 meses (rango 3-228) disponían de al menos un control de uricemia; la uricemia analizada fue la más baja observada durante el seguimiento. Las variables asociadas en análisis univariante fueron: edad, sexo femenino, presencia de tofos, número de ataques/año, distribución poliarticular, tratamiento previo con reductores de uricemia, diabetes, estrato de comorbilidad (1-2 vs. 3-4), evento vascular previo, enfermedad renal crónica (CKD 3-5) y estratos de uricemia (< 3/3-6/6-9/> 9 mg/dL) (tabla 1). El análisis multivariante mostró que la edad, el sexo femenino, la comorbilidad, los tofos, el nivel de urato inicial y los dos estratos de uricemia superiores se asociaban a mayor mortalidad de forma independiente de otras variables (tabla 2). Los estratos de uricemia inferiores (< 3 vs. 3-6 mg/dl) no mostraban diferencias en la mortalidad, mientras que los estratos superiores (6-9 vs. > 9 mg/dl) mostraban mayor mortalidad en el estrato superior (fig. 1).

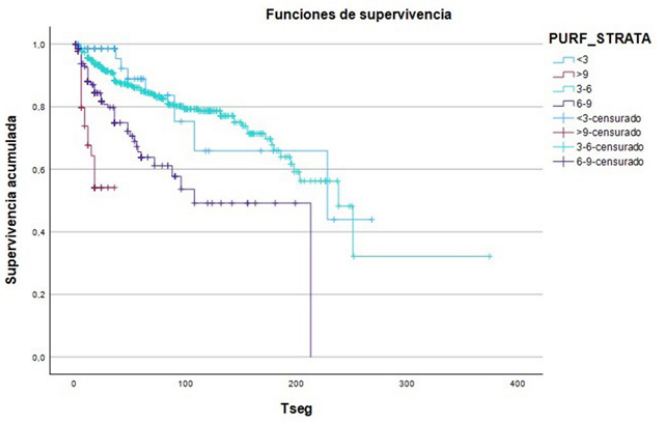
Tabla 1. Análisis de supervivencia de Kaplan-Meier. Variables estadísticamente relevantes

Variable	Eventos	Supervivencia estimada (meses)	p
Género			< 0,001
Hombre	204/1.454 (14%)	222	
Mujer	36/164 (22%)	125	
Tofos subcutáneos			< 0,001
No	125/1.107 (11,3%)	239	
Sí	115/511 (22,5%)	159	
Tratamiento previo			0,12
No	139/893 (15,6%)	176	
Sí	101/725 (13,9%)	222	
Hipertensión arterial			< 0,001
No	41/644 (6,4%)	275	
Sí	199/974 (20,4%)	152	
Gota			< 0,001
Mono-oligo	128/1.063 (22%)	247	
Poliarticular	112/555 (20,2%)	150	
Diabetes mellitus			< 0,001
No	140/1.215 (11,5%)	242	
Sí	100/403 (24,8%)	149	
Comorbilidad			< 0,001
1-2	24/427	318	
3-4	114/533	147	
Evento vascular	104/1.127 (9,2%)	245	< 0,001
	136/459 (17,7%)	121	
CKD			< 0,001
1-2	81/1.023 (7,9%)	252	
3-5	159/595 (26,7%)	112	
Estratos de uricemia			< 0,001
< 3	8/72 (11,1%)	193	
3-6	155/1.027 (12,8%)	228	
6-9	61/294 (20,7%)	128	
9	16/45 (35,6%)	24	

Tabla 2. Variables asociadas a mortalidad en análisis de riesgos proporcionales de Cox

Variable	Riesgo	Intervalos de confianza 95%	p
Edad	1,074	1,054-1,095	< 0,001
Sexo femenino	2,155	1,269-3,649	0,004
Comorbilidad alta	2,14	1,345-3,408	< 0,001
Tofos subcutáneos	1,506	1,051-2,158	0,026
Nivel de urato inicial	1,216	1,094-1,351	< 0,001
Estratos de uricemia			
< 3 mg/dl	0,523	0,391-0,70	0,004
3-6 mg/dl	0,412	0,277-0,612	< 0,001
>9 mg mg/dl	2,010	1,086-3,0720	0,026
REF 6-9mg/dl			

Conclusiones: Este análisis muestra que la uricemia durante el tratamiento es relevante de forma independiente en la mortalidad durante el seguimiento, que es mayor en pacientes que no alcanzan diana de uricemia terapéutica y especialmente con uricemias muy elevadas No hemos observado diferencias en pacientes con uricemia < 3 mg/dl respecto a aquellos con uricemia 3-6 mg/dL.



Curvas de supervivencia por estratos de uricemia.

CO14. TRATAMIENTO DE LA FASCITIS EOSINOFÍLICA: ANÁLISIS CLÍNICO-TERAPÉUTICO DE UNA SERIE DE CASOS EN UN HOSPITAL TERCIARIO

Oihane Ibarguengoitia Barrena[1,2], Irati Urionaguena Onaindia[1], Ander Cachon Salgado[2], Nuria Vegas Revenga[12], Itziar Calvo Zorrilla[1], Nahia Plaza Aulestia[1], David Montero Seisdedos[1], Libe Blanca Ibarrola Paino[1], Xabier Cenicacelaya Olabarrieta[1] y José Francisco García Llorente[1]

[1]Hospital Universitario Galdakao-Usansolo. Galdakao. [2]EHU/UPV (Euskal Herriko Unibertsitatea/Universidad del País Vasco).

Introducción: La fascitis eosinofílica (FE) es una enfermedad autoinflamatoria rara del tejido conectivo, caracterizada por induración cutánea progresiva, tumefacción y engrosamiento de la piel, predominantemente en extremidades. Su diagnóstico se basa en hallazgos clínicos, analíticos, pruebas de imagen y biopsia, ante la ausencia de criterios estandarizados. El manejo terapéutico continúa siendo complejo, especialmente en casos refractarios, dada la escasa evidencia disponible.
Objetivos: Evaluar la respuesta a los tratamientos empleados en pacientes con FE atendidos en el Servicio de Reumatología del Hospital Universitario Galdakao-Usansolo (2016-2024). Describir características clínicas, sociodemográficas y analíticas, y analizar factores asociados al fallo terapéutico.
Métodos: Estudio descriptivo y retrospectivo. Se incluyeron 6 pacientes diagnosticados de FE mediante resonancia magnética y/o biopsia. Se analizaron variables clínicas, analíticas, sociodemográficas y terapéuticas. La respuesta al tratamiento se valoró mediante exploración física, parámetros analíticos, imagen y percepción subjetiva. Las variables cualitativas se analizaron por prevalencia y las cuantitativas mediante medias y desviación estándar (DE).
Resultados: La edad media ± DE al diagnóstico fue de 54,33 ± 7,53 años, con predominio femenino (5:1). La afectación cutánea fue simétrica y distal en la mayoría de los casos, observándose signos característicos como el "groove sign" (60%) y el "peau d'orange" (53%). Cinco pacientes presentaron eosinofilia al diagnóstico, y todos durante el transcurso de la enfermedad. El 73% mostró elevación de los reactantes de fase aguda y el 60% hipergammaglobulinemia. Estos valores se relacionaron con la actividad de la enfermedad. A pesar de que 5 de los 6 pacientes manifestasen mialgias en todos los casos los marcadores analíticos de daño muscular se mantuvieron normales (tabla 1). El 100% de los pacientes recibió tratamiento con glucocorticoides (GC). En el 66% se emplearon pulsos intravenosos, asociados a una mejor respuesta clínica. Además de los GC, se utilizaron los siguientes tratamientos: metotrexato (n = 6), tocilizumab (n = 4), micofenolato de mofetilo (n = 2), infliximab (n = 2), ciclosporina (n = 2) y azatioprina (n = 1). La fototerapia PUVA se

empleó en 2 ocasiones. En una paciente con mala evolución también se emplearon el reslizumab (anti-IL-5), rituximab, tofacitinib y trasplante de médula ósea todas sin resultado. Otra paciente con FE y enfermedad injerto contra huésped recibió ruxolitinib con mala respuesta, pero buena respuesta a belumosidil. Metotrexato y tocilizumab fueron los fármacos que mostraron mayor eficacia (tabla 2). La combinación de GC con inmunosupresores o biológicos fue necesaria en todos los casos, especialmente en aquellos con afectación cutánea extensa o manifestaciones extracutáneas. En los pacientes con afectación del tronco, la presencia de fenómeno de Raynaud, morfea y "groove sign" y la ausencia de "peau d´orange" se observó una peor evolución con tendencia a la ineficacia de los tratamientos y necesidad de mayores dosis de GC.

Conclusiones: Los GC constituyen el tratamiento de primera línea en la FE, siendo más eficaces en pulsos. En casos refractarios, la combinación con inmunosupresores o biológicos mejora el control clínico.

	P1	P2	P3	P4	P5	P6
Sexo	M	M	M	M	H	M
Edad en años	59	69	52	55	57	66
Edad al diagnóstico	49	63	49	50	50	65
Manifestaciones cutáneas	+	+	+	+	+	+
Induración de la piel	+	+	+	+	+	+
Groove sign	+	-	+	+	-	-
Orange peel sign	+	-	-	-	+	-
Morfea	+	-	-	+	-	+
Edema	+	+	+	+	+	+
Extremidades superiores proximales afectadas	-	-	+	+	-	-
Extremidades superiores distales afectadas	+	+	+	+	+	+
Extremidades inferiores proximales afectadas	-	-	+	+	-	-
Extremidades inferiores distales afectadas	+	+	+	+	+	+
Tronco afectado	+	-	+	+	-	-
Otra zona cutánea afectada	-	-	-	-	-	-
Distribución	sim	sim	asim	asim	sim	sim
Mialgias	+	+	+	+	-	+
Debilidad muscular	+	+	-	-	-	-
CK basal alterada	-	ND	-	-	-	+
LDH basal alterada	-	+	-	-	+	ND
Aldolasa basal alterada	ND	ND	ND	-	-	ND
Fiebre >37,5 ºC	-	-	-	-	-	-
Pérdida de peso	-	-	-	-	-	-
Raynaud	-	-	-	+	-	-
Capilaroscopia patológica	ND	-	ND	ND	-	-
Artralgia/artritis	+	+	+	+	+	+
Síndrome túnel carpiano	-	+	-	-	-	-
Pericarditis	-	-	-	-	-	-
Pleuritis	-	-	-	-	-	-
Afectación renal	-	-	-	-	-	-
Alteraciones analíticas	+	+	+	+	+	+
ANA	-	+	-	-	-	-
FR	-	-	-	-	-	-

ANA: anticuerpos antinucleares; asim: asimétrica; CK: creatina quinasa; FR: factor reumatoide; LDH: lactato deshidrogenasa; ND: no disponible; sim: simétrica.

Tabla 1. *Características clínicas y alteraciones analíticas de los seis pacientes con FE.*

PACIENTE	PULSOS DE CORTICOIDES	TRATAMIENTO ACTIVO	CONTROL DE LA ENFERMEDAD	TRATAMIENTO RECIBIDO EN ALGUN MOMENTO
P1	+	GC, MTX, TCZ	SÍ	CYA, IFX, PUVA
P2	+	MTX	SÍ	
P3	-	GC, Belumosudil	SÍ	MTX, TCZ, JAKi
P4	+	Exitus	NO	GC, MTX, MMF, AZA, CYA, IFX, TCZ, RESLI, RTX, JAKi, trasplante de médula ósea, PUVA
P5	+	Falta de adherencia (GC, MTX, ADA)	SÍ	
P6	-	GC, MTX, TCZ	NO	MMF

ADA: adalimumab; AZA: azatioprina; CYA: ciclosporina; GC: corticoides; IFX: infliximab; JAKi: inhibidores de Janus quinasa; MMF: micofenolato de mofetilo; MTX: metotrexato; PUVA: psoralen and UVA therapy; RESLI: reslizumab; RTX: rituximab; TCZ: tocilizumab.

Tabla 2. *Fármacos empleados en los pacientes.*

La identificación de patrones clínico-analíticos puede ayudar a predecir el fallo terapéutico y optimizar el manejo individualizado.

CO15. EXPERIENCIA DEL HOSPITAL DE DÍA REHABILITADOR EN SÍNDROME DE SENSIBILIDAD CENTRAL Y COVID PERSISTENTE

Dolors Grados Cànovas[1], Antoni Fernández Solà[2], Irene Martín Esteve[1], Adrià García-Gargallo[1] y M. José Labrada Ruiz[3]

[1]Servicio de Reumatología. Hospital Universitari d'Igualada (Consorci Sanitari Anoia). Igualada. [2]Unitat Funcional SSC Anoia. Medicina Interna. Hospital Universitari d'Igualada (Consorci Sanitari Anoia). Igualada. [3]Coordinadora Enfermera Hospital de Día Rehabilitador. Fundació Sanitària Sant Josep. Igualada.

Introducción: El síndrome de sensibilidad central y la COVID persistente afectan gravemente la calidad de vida, provocando fatiga incapacitante, dolor generalizado, alteraciones del equilibrio, deterioro cognitivo y síntomas depresivos. La terapia que ha demostrado beneficios en toda la sintomatología, es la rehabilitación cognitiva y el ejercicio físico suave, combinado con un diagnóstico preciso y tratamiento sintomático. En nuestro centro se deriva a los pacientes al hospital de día rehabilitador para combinar intervenciones no farmacológicas interdisciplinarias. Este programa incluye sesiones estructuradas de fisioterapia, neurocognición, manejo emocional, logopedia, memoria y terapia ocupacional, complementadas con educación en auto cuidado y hábitos saludables.
Objetivos: Evaluar descriptivamente los perfiles clínicos basales, los cambios tras 10 semanas de rehabilitación y las posibles diferencias entre cohortes de fibromialgia (FM)/síndrome de fatiga crónica (SFC) y COVID persistente (CP).
Métodos: Se han analizado retrospectivamente todos los pacientes derivados al hospital de día entre 2021 y 2025, con diagnóstico de FM/SFC y CP. Se registraron en ingreso y alta las siguientes escalas validadas: Barthel (actividades básicas de la vida diaria), EuroQoL-5D (calidad de vida), Tinetti (equilibrio y marcha, total/28), Fibromyalgia Impact Questionnaire (FIQ, específico fibromialgia), Fatigue Severity Scale (FSS), Beck Depression Inventory-II (BDI-II), Mini-Mental State Examination (MMSE) o Montreal Cognitive Assessment (MOCA), Gijón (riesgo social), Lawton (actividades instrumentales), Mini Nutritional Assessment Short-Form (MNA-SF) y Braden (riesgo úlceras). Se calcularon medias y desviaciones estándar (DE) para valores basales y finales, así como deltas de cambio (Δ = final-inicial).
Resultados: Se analizaron retrospectivamente datos clínicos de 317 pacientes (FM/SFC: 236; CP: 81), completando 379 episodios de rehabilitación; 42 pacientes con FM/SFC (18%) y 15 con CP (19%) realizaron varios episodios de rehabilitación en el período de estudio. Un 95% de los pacientes fueron mujeres. La edad media fue de 52 ± 7 años en ambas cohortes. Solo se calculó el FIQ en el grupo FM/SFC que resulto inicial en 67 y al alta en 58, demostrando mejoría y destacando una valoración mayoritariamente más baja que la que se obtiene en la consulta del centro hospitalario.
Conclusiones: La rehabilitación funcional demostró efectividad clínica significativa en la cohorte FM/SFC (n = 236), con mejoría tanto en el test FIQ como en las escalas funcionales. En el síndrome de COVID persistente solo se obtuvo mejoría en la escala Barthel. La opinión de las pacientes es buena, destacando que solicitan repetir anualmente en el centro de rehabilitación.

Tabla CO15

Escala	FM antes	FM después	FM Δ	FM p-valor	FM ¿Mejora?	Interpretación
Barthel	92,2 ± 11,9	93,9 ± 12,4	1,7	0,001	Sí	Menor dependencia funcional
Braden	21,2 ± 2,1	21,8 ± 1,9	0,6	0,02	Sí	Riesgo úlceras: mejora
Downton	3,1 ± 1,2	2,9 ± 1,1	-0,2	0,01	Sí	Riesgo caídas: mejora
FSS	58,5 ± 12,3	60,2 ± 11,8	1,7	0,03	Sí	Resistencia: mejora
EuroQoL	12,1 ± 3,2	12,8 ± 2,9	0,7	0,01	Sí	Calidad vida: mejora
Tinetti-E	13,2 ± 2,8	13,8 ± 2,5	0,6	0,001	Sí	Equilibrio: mejora significativa
Tinetti-M	10,8 ± 2,1	11,2 ± 1,9	0,4	0,02	Sí	Marcha: mejora
Lawton	7,2 ± 1,5	7,5 ± 1,4	0,3	0,04	Sí	Independencia IADL: mejora
Gijon	13,5 ± 3,1	13,1 ± 2,9	-0,4	0,03	Sí	Integración social: mejora
MNA-SF	12,8 ± 2,4	13,1 ± 2,2	0,3	0,05	Marginal	Nutrición: cambio mínimo
MiniMental	27,8 ± 3,2	28,1 ± 3,0	0,3	0,06	No	Cognición: sin cambios clínicos
Escala	**CP antes**	**CP después**	**CP Δ**	**CP p-valor**	**CP ¿Mejora?**	**Interpretación**
Barthel	94,8 ± 8,8	95,4 ± 12,1	0,6	0,006	Sí	Menor dependencia funcional
Braden	21,8 ± 1,5	22,0 ± 1,4	0,2	0,15	No	Riesgo úlceras: sin cambio
Downton	2,8 ± 1,0	2,7 ± 0,9	-0,1	0,12	No	Riesgo caídas: sin cambio
FSS	59,2 ± 10,5	60,1 ± 10,2	0,9	0,2	No	Resistencia: sin cambio
EuroQoL	12,5 ± 2,8	12,9 ± 2,7	0,4	0,18	No	Calidad vida: sin cambio
Tinetti-E	14,1 ± 2,3	14,5 ± 2,2	0,4	0,08	No	Equilibrio: sin cambio
Tinetti-M	11,3 ± 1,8	11,6 ± 1,7	0,3	0,15	No	Marcha: sin cambio
Lawton	7,4 ± 1,3	7,6 ± 1,2	0,2	0,22	No	Independencia IADL: sin cambio
Gijon	13,2 ± 2,7	12,9 ± 2,6	-0,3	0,19	No	Integración social: sin cambio
MNA-SF	13,0 ± 2,1	13,2 ± 2,0	0,2	0,25	No	Nutrición: sin cambio
MiniMental	28,0 ± 2,8	28,2 ± 2,7	0,2	0,28	No	Cognición: sin cambios clínicos

CO16. INHIBIDORES DE JAK EN REUMATOLOGÍA: QUÉ NOS ENSEÑA LA VIDA REAL SOBRE SEGURIDAD

María Camacho Halcón, Láura Álvarez Ortiz, Lara Méndez Díaz, Paloma Figueras González, Javier Manzaneque Sánchez, Ricardo Juan Gil Vélez y Clara Aguiera Cros

Servicio de Reumatología. Hospital Universitario Virgen del Rocío. Sevilla.

Introducción: Los inhibidores de la Janus quinasa (JAKi) han demostrado eficacia en múltiples enfermedades reumáticas. Sin embargo, existen preocupaciones sobre su perfil de seguridad tras recientes alertas. En la práctica clínica real, su uso plantea el reto de identificar a los pacientes con mayor riesgo de desarrollar eventos adversos (EA), especialmente cardiovasculares, trombóticos y neoplásicos. Los datos de la práctica clínica real permiten contextualizar estos riesgos y apoyar la toma de decisiones clínicas.
Objetivos: Analizar la seguridad de los JAKi en la práctica clínica real en nuestro hospital, describiendo la incidencia y tipología de eventos adversos y su posible asociación con factores de riesgo cardiovascular (FRCV) basales y el tipo de inhibidor de JAK empleado.
Métodos: Estudio observacional retrospectivo de 251 pacientes con enfermedades reumáticas tratados con JAKi entre 2024 y 2025. Se recogieron datos demográficos, clínicos, comorbilidades, FRCV basales (hipertensión arterial [HTA], dislipemia [DLP], hipertrigliceridemia [hiperTG] y tabaquismo), tipo de JAKi y aparición de EA tras

Tabla CO16
Tabla 1. Distribución de eventos adversos según el tipo de JAKi

Evento adverso	Filgotinib	Baricitinib	Upadacitinib	Tofacitinib	p
Eventos cardiovasculares, n (%)	1 (1,5)	1 (1,3)	3 (3,4)	0 (0)	ns+
Eventos trombóticos, n (%)	0 (0)	0 (0)	0 (0)	0 (0)	-
Neoplasias, n (%)	1 (1,5)	1 (1,3)	1 (1,1)	0 (0)	ns
Herpes zóster, n (%)	1 (1,5)	1 (1,3)	2 (2,3)	0 (0)	ns
Eventos adversos leves, n (%)*	4 (6,1)	2 (2,5)	11 (12,6)	2 (10,5)	ns

ns = no significativo. *Eventos adversos leves = infecciones leves y eventos mucocutáneos.

Tabla CO16
Tabla 2. Distribución de eventos adversos según el diagnóstico reumatológicos

Eventos adversos	Artritis reumatoide (n = 165)	Artritis psoriásica (n = 36)	Espondiloartritis (n = 50)	p
Eventos cardiovasculares, n (%)	5 (3,0)	0 (0)	0 (0)	-
Eventos trombóticos, n (%)	0 (0)	0 (0)	0 (0)	-
Neoplasias, n (%)	3 (1,8)	0 (0)	0 (0)	ns
Herpes zóster, n (%)	2 (1,2)	0 (0)	2 (4,0)	ns
Eventos adversos leves, n (%)*	10 (6,1)	5 (13,9)	4 (8,0)	ns

ns = no significativo. *Eventos adversos leves = infecciones leves y eventos mucocutáneos.

el inicio del tratamiento. Se analizaron eventos cardiovasculares (ECV), trombóticos, neoplasias, incidencia de herpes zóster y otros EAs leves. Se realizó un análisis descriptivo y comparativo considerando estadísticamente significativo un valor de $p < 0,05$.

Resultados: Se analizaron 251 pacientes, mayoritariamente mujeres (77,7%), con una edad media de 55,6 ± 11,1 años. El diagnóstico más frecuente fue la artritis reumatoide (AR) (65,7%), seguido de artritis psoriásica (APs) (14,3%) y espondiloartritis (SPA) (19,9%). El 68% presentaba al menos un FRCV basal. La prevalencia de los FRCV no mostró cambios significativos tras el inicio de JAKi (fig. 1). Durante el seguimiento se registraron 5 ECV (2%): 3 ictus, 1 disección de aorta y 1 insuficiencia cardiaca descompensada *de novo*. No se observaron eventos trombóticos tras el inicio del tratamiento. Todos los ECV ocurrieron en pacientes con FRCV previos. La HTA se asoció de forma significativa ($p = 0,01$), mientras que la DLP ($p = 0,06$) y la hiperTG ($p = 0,17$) mostraron una tendencia sin alcanzar significación estadística. Al analizar los ECV según el tipo de JAKi, no se detectaron diferencias estadísticamente significativas (tabla 1). Se diagnosticaron 3 neoplasias incidentes (1,2%; mama, de sigma y de pulmón) y 4 casos de herpes zóster (1,6%). En 19 pacientes (7,6%) se registraron EAs leves (tabla 1). Al estratificar la seguridad según el diagnóstico, los ECV se observaron exclusivamente en pacientes con AR, sin registrarse ECV ni eventos trombóticos en pacientes con APs y SPA. Las neoplasias se observaron exclusivamente en pacientes con AR (1,8%), mientras que los casos de herpes zóster se registraron en pacientes con AR (1,2%) y en SPA (4,0%). Los EAs leves fueron más frecuentes en pacientes con APs (13,9%), seguidos de SPA (8,0%) y AR (6,1%), sin observarse diferencias estadísticamente significativas entre grupos (tabla 2).

Factor de riesgo cardiovascular	Pre-JAK n (%)	Post-JAK n (%)	p
Hipertensión arterial	57 (22,7)	74 (29,5)	ns
Dislipemia	174 (69,3)	194 (77,3)	ns
Hipertrigliceridemia	57 (22,7)	51 (20,3)	ns

n = 251

Factores de riesgo cardiovascular antes y después del tratamiento con JAKi.

Conclusiones: En esta cohorte de práctica clínica real, los JAKi mostraron un perfil de seguridad favorable, con una baja incidencia de EAs graves y ausencia de eventos trombóticos. Los ECV observados se concentraron exclusivamente en pacientes con FRCV previos, sin detectarse diferencias relevantes según el tipo de JAKi ni el grupo diagnóstico. Estos resultados refuerzan la necesidad de una adecuada evaluación y monitorización del riesgo cardiovascular en pacientes candidatos a JAKi.

CO17. PREVALENCIA Y RIESGO DE FRACTURA POR FRAGILIDAD EN LA POBLACIÓN ESPAÑOLA: RESULTADOS DEL ESTUDIO OSTEOSER

Carmen Gómez Vaquero[1], Marta Domínguez-Álvaro[2], Antonio Pascual-Vergara[3], Luis María Jiménez Liñán[4], Miguel Bernad[5], Antonio Álvarez-Cienfuegos[6], Blanca Correa[7], Estrella Robles Fernández[8], Cristina Momblan Trejo[9], Ana Elena Collada Fernández[10], Raquel Cantoral González[11], Daniela Ruiz García[12], Sara Alvar Pariente[13], Cristina Ruiz Pavón[14], Avelina Menacho Labrador[15], M.ª Dolors Peleato Catalán[16], Soledad García Frías[17], Francisco Javier Maestro Saavedra[18], M.ª Roser Urpinas Vila[19], Raquel García Cabezuelo[20], Alba Díaz Aquino[21], Cristina García Ramírez[22] y Enrique González-Dávila[23]
en representación del Grupo de estudio del proyecto OsteoSER

[1]Servicio de Reumatología. Hospital Universitari de Bellvitge. L'Hospitalet. [2]Unidad de Investigación. Sociedad Española de Reumatología. Madrid. [3]Centro de Salud Ronda-Norte y Ronda-Sur Santa Bárbara. Ronda. [4]Servicio de Reumatología. Hospital Don Benito-Villanueva. Don Benito. [5]Servicio de Reumatología. Hospital Universitario La Paz. Madrid. [6]Servicio de Reumatología. Hospital Vega Baja. Orihuela. [7]Clínica Sanz y Correa. A Coruña. [8]Centro de Salud Fuencarral. Distrito Fuencarral-El Pardo. Madrid. [9]Centro de Atención Primaria Viladecans Montbaig. Sant Climent de Llobregat. [10]Centro de Salud Don Benito Oeste. Don Benito. Badajoz. [11]Centro de Salud El Molar. El Molar. [12]Centro de Salud Orihuela 1-El Rabaloche. Orihuela. Alicante. [13]Centro de Salud de Malpica. Malpica. [14]Centro de Salud Ronda-Norte. Ronda. [15]Centro de Salud de Santa Amalia. Badajoz. [16]Centro de Atención Primaria Ramona Via i Pros. El Prat de Llobregat. [17]Centro de Salud de Cortes de la Frontera. Cortes de la Frontera. [18]Centro de Salud Elviña Mesoiro. A Coruña. [19]Centro de Atención Primaria CAP 17 de setembre. El Prat de Llobregat. [20]Centro de Salud de Benejuzar. Benejuzar. [21]Centro de Salud Os Mallos. A Coruña. [22]Centro de Salud Ronda-Sur Santa Bárbara. Ronda. [23]Departamento de Matemáticas. Estadística e Investigación Operativa. Universidad La Laguna. San Cristóbal de La Laguna. Tenerife.

Introducción: La fractura por fragilidad es un problema de salud pública debido a su incidencia, alta morbimortalidad y costos que genera. Para predecir quién presentará una fractura por fragilidad e instaurar protocolos de prevención, es preciso conocer el riesgo de fractura de cada paciente. La prevalencia y el riesgo de fractura por fragilidad en la población española han sido poco estudiados.

Distribución del riesgo de fractura (RFMO y RFC) calculado por FRAX en población española, en función del sexo y la edad.

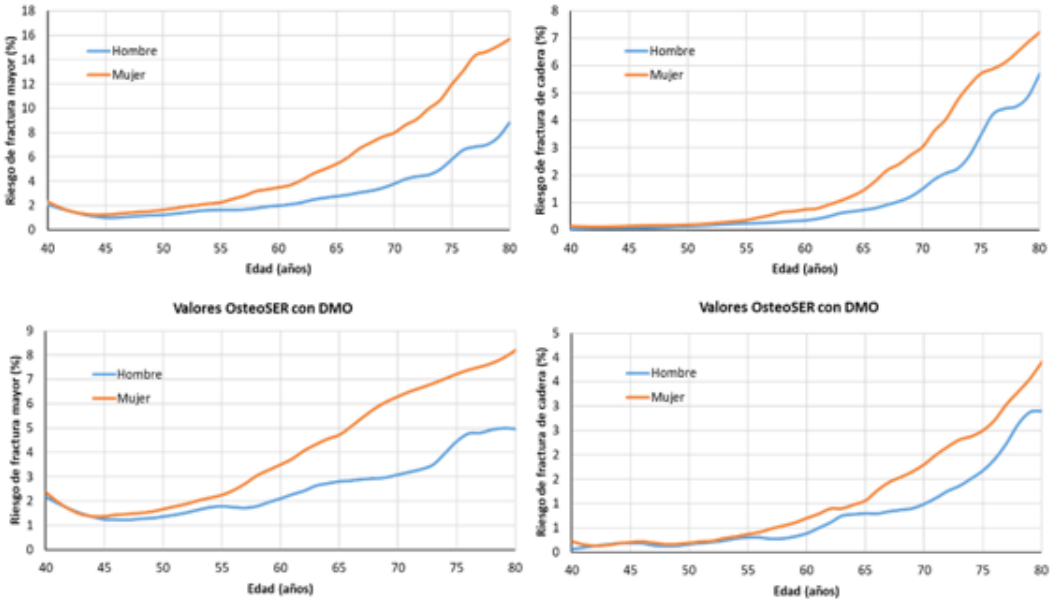


Figura 1

Descripción de la población de estudio en función del sexo.

	Hombres n: 568	**Mujeres** n: 575	p-valor
Edad (años)*	60,5 ± 11,0	60,0 ± 10,8	0,480
IMC (kg/m²)*	27,8 ± 4,1	27,2 ± 5,0	**0,027**
Factores de riesgo de fractura, n (%)			
Fractura previa por fragilidad	27 (4,8)	50 (8,7)	**0,009**
Fractura de cadera en padres	50 (8,8)	47 (8,2)	0,797
Glucocorticoides	10 (1,8)	24 (4,2)	**0,025**
Fumador/a activo/a	92 (16,2)	87 (15,2)	0,697
Alcohol 3 o más UBE/día	58 (10,2)	16 (2,8)	**< 0,001**
Tiempo desde la menopausia (años) n de posmenopáusicas/total		14,7 ± 9,3 439 (76,3)	
Caídas en el año previo, n (%) Ninguna 1-3 caídas ≥4 caídas	 490 (86,2) 76 (13,4) 2 (0,4)	 435 (75,7) 129 (22,4) 11 (1,9)	**<0,001**
Patologías crónicas asociadas a osteoporosis secundaria, n (%)	158 (27,8)	198 (34,5)	**0,018**
Tratamientos deletéreos para el hueso, n (%)	204 (35,9)	223 (38,9)	0,335
Densidad mineral ósea (DMO)			
DMO columna lumbar (g/cm²) *T-score*	1,022 ± 0,154 -0,043 ± 0,051	0,918 ± 0,150 -0,781 ± 0,058	**<0,001** **<0,001**
DMO cuello femoral (g/cm²) *T-score*	0,799 ± 0,121 -0,730 ±0,037	0,720 ± 0,122 -0,916 ± 0,050	**<0,001** **0,003**
DMO cadera total (g/cm²) *T-score*	0,966 ± 0,125 -0,493 ± 0,037	0,845 ± 0,126 -0,799 ± 0,057	**<0,001** **<0,001**
Categorías diagnósticas OMS, n (%)			**<0,001**
Normal/DMO esperada para su edad (*Z-score* > -2)	310 (54,8)	251 (43,7)	
DMO por debajo de la esperada para su edad (*Z-score* ≤ -2)	5 (0,9)	-	
Osteopenia	239 (42,2)	240 (41,8)	
Osteoporosis	12 (2,1)	83 (14,5)	
Tratamiento previo o activo para la osteoporosis, n (%)			
Alendronato/Risedronato	1 (0,2)	22 (3,8)	**<0,001**
Denosumab	1 (0,2)	9 (1,6)	**0,021**
Otros	1 (0,2)	5 (0,9)	0,218
Suplementación con calcio y/o vitamina D, n (%)	37 (6,5)	143 (24,9)	**<0,001**

Tabla 1

Resultado de la aplicación de un algoritmo de clasificación del riesgo de fractura basado en FRAX.

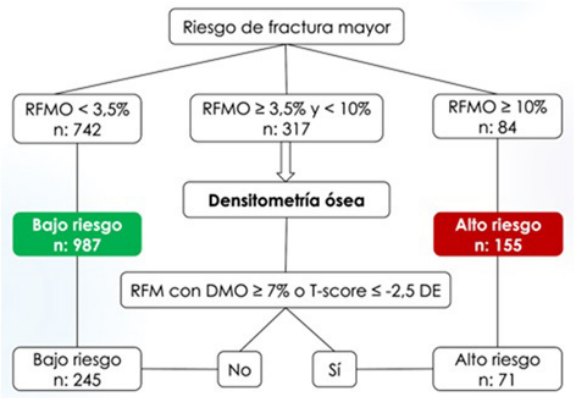


Figura 2

Objetivos: Estimar, en población española ≥ 40 años, la prevalencia de fracturas por fragilidad. Calcular el riesgo de fractura mayor osteoporótica (RFMO) y riesgo de fractura de cadera (RFC). Evaluar la utilidad de un algoritmo de clasificación de riesgo de fractura.
Métodos: OsteoSER es un estudio observacional transversal en población caucásica española entre 20-80 años en el que participaron 15 centros de Atención Primaria de municipios urbanos y rurales de 6 provincias representativas de zonas de alto y medio/bajo riesgo de fractura. Cada médico invitó a participar a pacientes que cumplían criterios de selección, siguiendo una estratificación por sexo, edad e IMC, y recogió las variables de estudio. Un vehículo con un densitómetro Hologic® Horizon W instalado se desplazó a cada uno de los municipios. Para este estudio, se analizaron 1,143 individuos de 40-80 años. Se calcularon el RFMO y el RFC mediante la versión española 1.4.4 de FRAX. Se aplicó un algoritmo de clasificación de los individuos según riesgo de fractura (Reumatol Clin. 2025;21:501950.) y se evaluó su utilidad.
Resultados: La prevalencia de fractura por fragilidad fue del 6,7%, siendo 4,8% en hombres y 8,7% en mujeres. En total, se registraron

88 fracturas, con localización: vertebral 44, antebrazo distal 18, tobillo 15, cadera 3, húmero 3, ramas pélvicas 2 y radio, peroné y sacro 1. En > 65 años, la prevalencia ascendió al 12,4% (8,2% en hombres y 16,8% en mujeres). La prevalencia de FMO fue del 5,6% (4,8% en hombres y 8,7% en mujeres), con localización: 42 vertebral, 16 antebrazo distal, 3 húmero y 3 cadera. Las características de la población de estudio se detallan en la tabla 1. El RFMO sin DMO fue del 2,0% (1,3; 3,5) en hombres y 2,9% (1,8; 7,1)) en mujeres, siendo de 3,8% (2,9; 5,2) y 8,5% (5,9; 12,0), respectivamente, en individuos > 65 años. El 4,9% de los hombres y el 8,7% de las mujeres presentó un RFC ≥ 3% (12,0% y 22% en > 65 años) (fig. 1). La aplicación de un algoritmo de clasificación del riesgo de fractura en función del RFMO calculado por FRAX indicó la realización de densitometría en el 27,7% de los individuos (35,1% si se incluyera a los individuos con alto RFMO) (fig. 2). El 13,6% de los sujetos tenía un alto riesgo de fractura (fig. 2). En los pacientes clasificados como bajo riesgo de FMO, sin indicación de densitometría según el algoritmo, se evaluó la proporción que habría cumplido criterios para iniciar tratamiento para osteoporosis, según recomendaciones actuales. Solo 19 individuos cumplían alguno de estos criterios (2,6% de los pacientes clasificados como bajo riesgo, 1,7% de la población total).

Conclusiones: La prevalencia de fractura por fragilidad en la población española ≥ 40 años del estudio OsteoSER se estima en el 6,7%. Es mayor en mujeres y aumenta con la edad. La aplicación de un algoritmo de clasificación del riesgo de fractura basado en FRAX resultaría en indicación de realización de densitometría ósea en un tercio de los sujetos e identificaría al 14% como de alto riesgo de fractura.

MESA. LUPUS ERITEMATOSO SISTÉMICO Y SÍNDROME ANTIFOSFOLIPÍDICO

CO18. ANIFROLUMAB EN EL LUPUS ERITEMATOSO SISTÉMICO EN PRÁCTICA CLÍNICA EN ESPAÑA: REGISTRO MULTICÉNTRICO NACIONAL Y SUBANÁLISIS DE AFECTACIÓN RENAL

Vanesa Calvo-Río[1], M. Retuerto-Guerrero[2], Judit Font[3], Ivette Casafont-Solé[3], A. Mayo-Juanatey[4], Juan José Alegre Sancho[4], Dalifer Freites[5], Cristina Hormigos[5], Noemí Garrido Puñal[6], Guillermo González Arribas[7], Juan Roberto Miguélez Sánchez[8], Andrea García-Valle[9], Marta Ibáñez[10], Laura Blanco Ramis[10], Fernando Lozano Morillo[11], Ángel García Manzanares[12], S. Sandoval-Moreno[13], Josefina Cortés-Hernández[13], Deseada Palma Sánchez[14], Leticia Lojo[15], Evelin Cecilia Cervantes Pérez[16], Noelia Cabaleiro[16], Paz Collado[17], Cristina Arciniega Larios[18], Luis Sala Icardo[19], Eztizen Labrador-Sánchez[20], Cilia Peralta-Ginés[21], Nahia Plaza-Aulestia[22], Irati Urionaguena-Onaindia[22], Miguel Medina Malone[23], José Rosas Gómez de Salazar[24], Montserrat Corteguera[25], Laura Cebrián-Méndez[15], Fred Antonio Antón Pages[26], José Ramón Lamua Riazuelo[27], María Dolores Fábregas Canales[28], María José Alados Hernández[29], Marta Garijo Bufort[30], Anna Pàmies[31], Luis Sarabia de Ardanaz[32], Rodrigo Aguirre-del-Pino[33], José Ángel Cabezas Lefler[34], Álvaro Seijas-López[33], María del Carmen Carrasco Cubero[35], Ana López-Cerón Cofiño[36], Vera Ortiz-Santamaria[37], Santos Castañeda[38], María Laiño Piñeiro[39], Carmen Ordás Calvo[40], Celia Arconada López[41], Ana Urruticoechea-Arana[42], Blanca García Magallón[43], Ana Valeria Acosta Alfaro[44], Samuel Leal Rodríguez[45], Marina Salido Olivares[46], Patricia Lavilla Villar[47], Anahy M. Brandy-García[48], Inmaculada Ros Vilamajo[49], Álvaro García Martos[50], Berta Paula Magallares López[51], Guillén Sada Urmeneta[52], Cristina Córdoba Martín[53], Elena Riera[54], Montserrat Robustillo-Villarino[55], Rafaela Ortega Castro[56], Rosalía Martínez Pérez[57], Carmen Bejerano[1] y Ricardo Blanco[1]

[1]Reumatología. Hospital Universitario Marqués de Valdecilla. IDIVAL. Grupo de Inmunopatología. Departamento de Medicina y Psiquiatría. Universidad de Cantabria. Santander. [2]Reumatología. Hospital Universitario de León. León. [3]Reumatología. Hospital Universitari Germans Trias i Pujol. Badalona. [4]Reumatología. Hospital Universitario Doctor Peset. Valencia. [5]Reumatología. Hospital Clínico San Carlos. Madrid. [6]Reumatología. Hospital Quirónsalud Infanta Luisa. Sevilla. [7]Reumatología. Hospital Universitario de A Coruña. A Coruña. [8]Reumatología. Hospital Universitario de Móstoles. Madrid. [9]Reumatología. Hospital General Río Carrión. Palencia. [10]Reumatología. Hospital Clínico Universitario de Salamanca. Salamanca. [11]Reumatología. Hospital Central de la Defensa Gómez Ulla. Madrid. [12]Reumatología. Hospital Universitario de Torrevieja. Alicante. [13]Reumatología. Hospital Universitario Vall d´Hebron. Barcelona. [14]Reumatología. Hospital Rafael Méndez. Lorca.. [15]Reumatología. Hospital Universitario Infanta Leonor. Madrid. [16]Reumatología. Hospital Provincial de Pontevedra. Pontevedra. [17]Reumatología. Hospital Universitario Severo Ochoa. Madrid. [18]Reumatología. Hospital de Mérida. Mérida. [19]Reumatología. Hospital Universitario de Torrejón. Madrid. [20]Reumatología. Hospital General de La Rioja. Logroño. [21]Reumatología. Hospital Clínico Universitario Lozano Blesa. Zaragoza. [22]Reumatología. Hospital Galdakao. Vizcaya. [23]Reumatología. Hospital de Calahorra. La Rioja. [24]Reumatología. Hospital Marina Baixa. Villajoyosa. [25]Reumatología. Complejo Asistencial de Ávila. Ávila. [26]Reumatología. Hospital General de Segovia. Segovia. [27]Reumatología. Hospital Universitario del Henares. Coslada. [28]Reumatología. Hospital de Barbastro. Barbastro. [29]Reumatología. Hospital Universitario Puerta del Mar. Cádiz. [30]Reumatología. Hospital de Sagunto. Sagunto. [31]Reumatología. Hospital Verge de la Cinta. Tortosa. [32]Reumatología. Complejo Hospitalario de Jaén. Jaén. [33]Reumatología. Hospital Universitario Lucus Augusti. Lugo. [34]Reumatología. Complejo Asistencial de Zamora. Zamora. [35]Reumatología. Complejo Hospitalario Universitario de Badajoz. Badajoz. [36]Reumatología. Hospital Santa Bárbara. Soria. [37]Reumatología. Hospital General de Granollers. Granollers. [38]Reumatología. Hospital de La Princesa. IISPrincesa. Madrid. [39]Reumatología. Hospital Universitario de Navarra. Pamplona. [40]Reumatología. Hospital Universitario de Cabueñes. Gijón. [41]Reumatología. Hospital Universitario Infanta Elena. Valdemoro. [42]Reumatología. Hospital Universitario Son Espases. Palma de Mallorca. [43]Reumatología. Hospital Universitario Puerta de Hierro. Madrid. [44]Reumatología. Hospital Universitario Infanta Sofía. San Sebastián de los Reyes. [45]Reumatología. Hospital Universitario La Fe. Valencia. [46]Reumatología. Hospital Infanta Cristina. Parla. [47]Reumatología. Hospital General de Villalba. Collado Villalba. [48]Reumatología. Hospital Universitario de Cabueñes. Gijón. [49]Reumatología. Hospital Son Llàtzer. Manacor. [50]Reumatología. Hospital del Tajo. Aranjuez. [51]Reumatología. Hospital Santa Creu i Sant Pau. Barcelona. [52]Reumatología. Hospital Reina Sofía. Tudela. [53]Reumatología. Hospital Universitario Nuestra Señora de la Candelaria. Santa Cruz de Tenerife. [54]Reumatología. Hospital Universitario Mútua Terrassa. Terrassa. [55]Reumatología. Hospital Universitario de La Plana. Villareal. [56]Reumatología. Hospital Universitario Reina Sofía. Córdoba. [57]Reumatología. Hospital Universitario Nuestra Señora de Valme. Sevilla.

Introducción y objetivos: El anifrolumab (ANI) está aprobado para el tratamiento del lupus eritematoso sistémico (LES) moderado-grave con autoanticuerpos positivos. Los ensayos pivotales excluyeron nefritis lúpica (NL) activa. El objetivo fue evaluar efectividad y seguridad de ANI en práctica clínica en España, incluyendo un subanálisis específico en pacientes con afectación renal.

Métodos: Estudio observacional multicéntrico de pacientes con LES (criterios EULAR/ACR 2019) tratados con ANI. Recogida de datos hasta enero de 2026. Se analizaron variables demográficas, clínicas, analíticas e histológicas, tratamientos previos y concomitantes, índices de actividad (SLE-DAS, SLEDAI-2K, PGA), daño orgánico (SDI/SLICC-SDI), LLDAS, remisión DORIS y seguridad.

Características clínicas, tratamientos y acontecimientos adversos en pacientes con LES tratados con anifrolumab (n = 257)

Manifestaciones clínicas al inicio de ANI	N (%)
Articulares	220 (85,6%)
Cutáneas	202 (78,6%)
Hematológicas	164 (63,8%)
Alopecia	117 (45,5%)
Úlceras orales	124 (48,2%)
Renales	69 (26,8%)
Serositis	54 (21%)
Neuropsiquiátricas	38 (14,8%)
Gastrointestinales	23 (8,9%)
Tratamientos previos al inicio de ANI	
Antipalúdicos	246 (95,7%)
Belimumab	161 (62,6%)
Azatioprina (AZA)	105 (40,9%)
Micofenolato mofetil (MMF)	102 (39,7%)
Metotrexato (MTX)	90 (35%)
Bolos MP	82 (31,9%)
Rituximab (RTX)	74 (28,8%)
Ciclofosfamida	36 (14%)
Tacrolimus	21 (8,2%)
Leflunomida	12 (4,7%)
Tratamiento concomitante con ANI	
Esteroides orales	208 (80,9%)
Antipalúdicos	191 (74,3%)
Micofenolato mofetil (MMF)	62 (24,1%)
Metotrexato (MTX)	39 (15,2%)
Azatioprina (AZA)	28 (10,9%)
Bolos MP	18 (7%)
Tacrolimus	9 (3,5%)
Rituximab (RTX)	7 (2,7%)
Leflunomida	5 (1,9%)
Sulfonas	2 (0,7%)
Ciclofosfamida	1 (0,4%)
Anakinra	1 (0,4%)
Acontecimientos adversos	
Herpes zóster	6
Cefalea	4
Infección del tracto respiratorio superior	4
Neumonía	4
Hidradenitis supurativa	3
Infección urinaria y candidiasis vaginal	3
Hipotensión arterial	2

Resultados: Se incluyeron 257 pacientes (229 mujeres), edad media 45,7 ± 12,6 años. Las manifestaciones más frecuentes al inicio fueron articulares (85,6%), cutáneas (78,6%) y hematológicas (63,8%) (tabla 1). El número medio de inmunosupresores previos fue 2,4 ± 1,6, reflejando población refractaria. Tras 10,4 ± 7,5 meses de seguimiento, se observó mejoría significativa, precoz (desde el primer mes) y mantenida en SLE-DAS, SLEDAI-2K y PGA (fig. 1A), incremento de LLDAS y remisión DORIS (fig. 1C), mejoría inmunológica (descenso anti-dsDNA y normalización C3/C4) (fig. 2A y C), y reducción significativa de brotes y dosis de prednisona (fig. 3A). La mediana de brotes disminuyó de 3 [1-6] a 0 [0-0] ($p < 0,001$) y la prednisona de 5 a 2,5 mg/día ($p < 0,001$); 23% suspendió corticoides. El daño orgánico permaneció estable. Veintiséis pacientes presentaban afectación renal activa (proteinuria 61,5%; hematuria 26,9%; insuficiencia renal 11,5%), con predominio de clases III-IV en biopsias disponibles. Esta cohorte había recibido una media de 4 inmu-

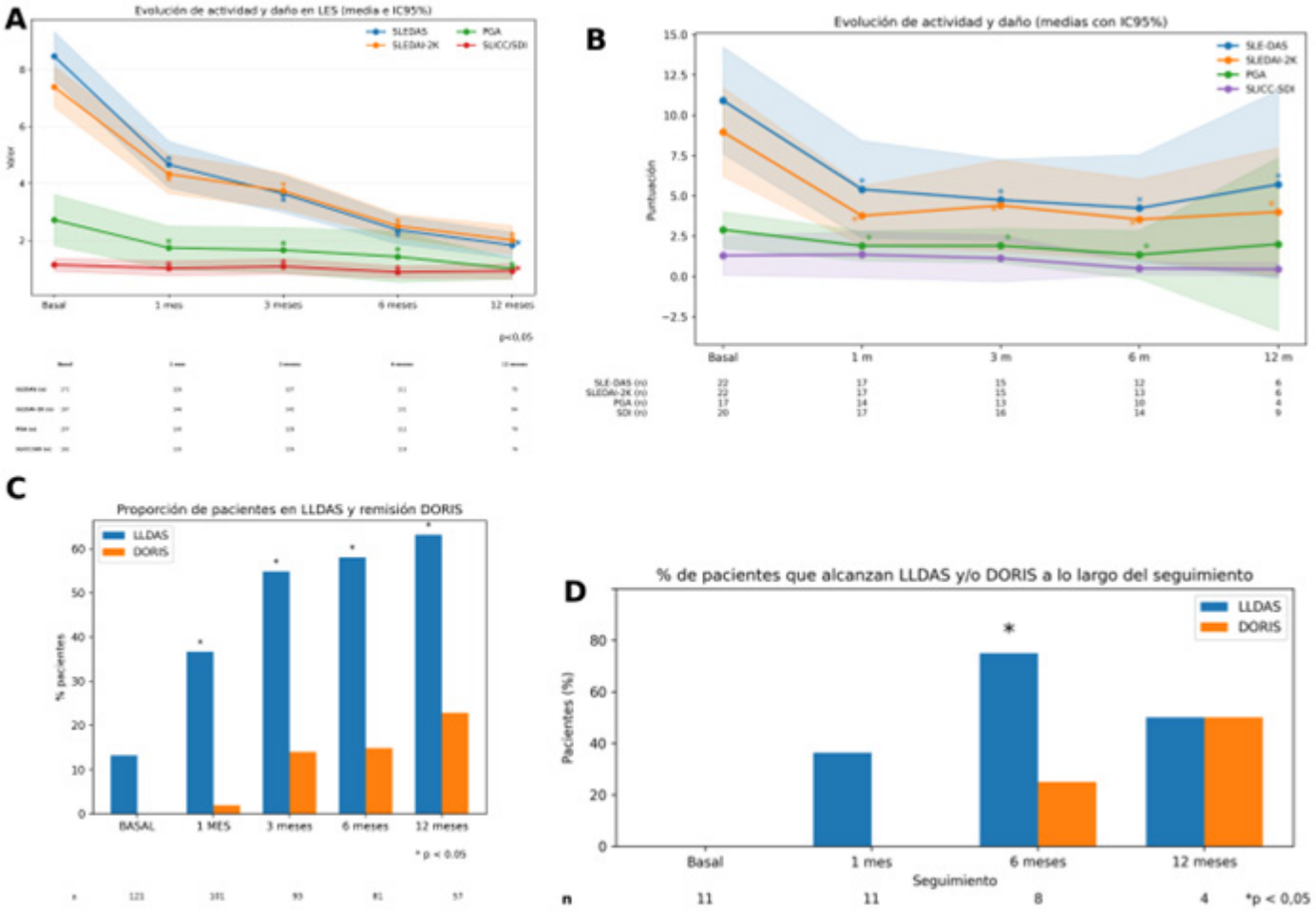
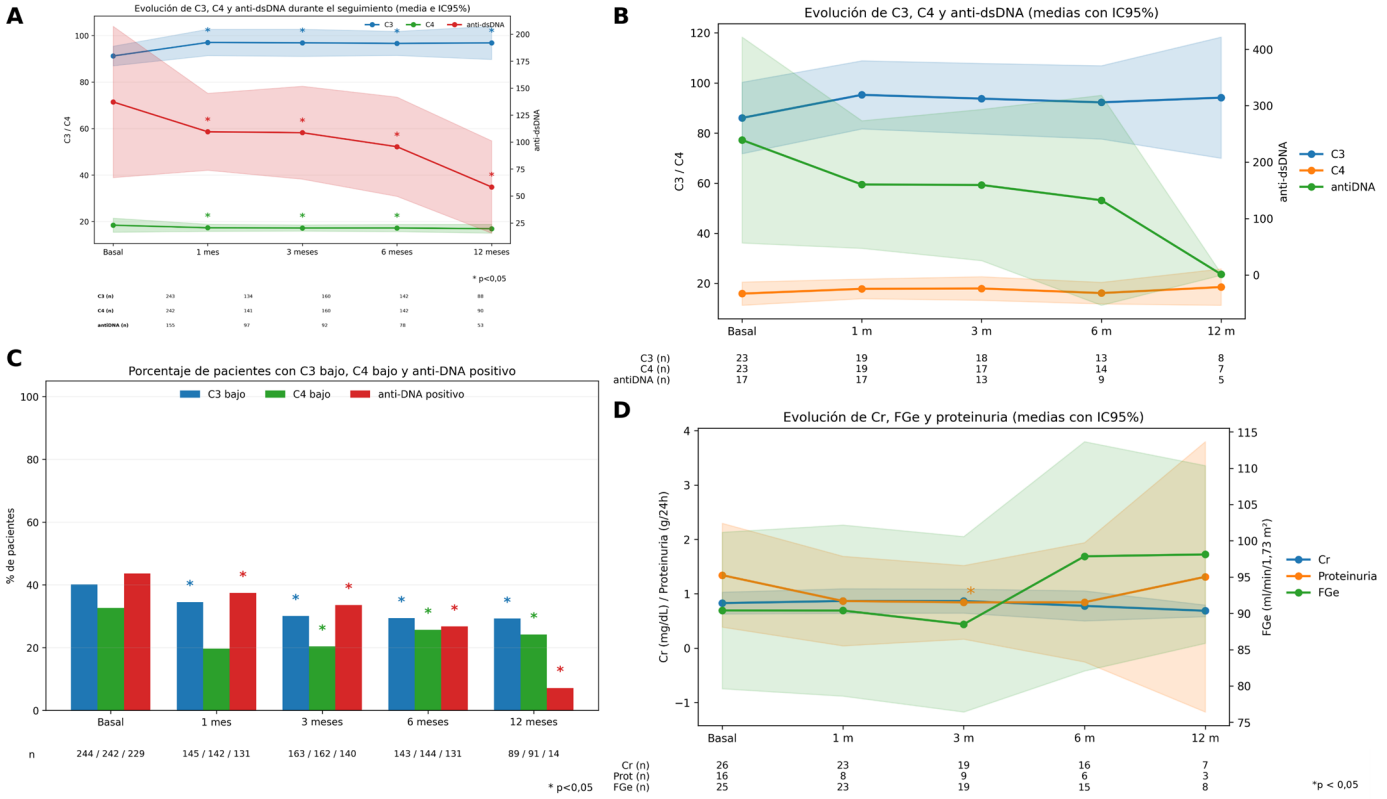


Figura 1. *Evolución de los índices de actividad y daño orgánico tras el inicio de anifrolumab: A. serie entera (257 pacientes) y B. subgrupo con afectación renal. Porcentaje de pacientes que alcanzan LLDAS y/o DORIS a lo largo del seguimiento: C. serie entera (257 pacientes) y D. subgrupo con afectación renal.*



CO18 Figura 2. *Evolución de los niveles de C3, C4 y anti-DNA: A. serie entera (257 pacientes) y B. subgrupo con afectación renal, C. Porcentaje de pacientes que presentan consumo de C3 y/o C4 y anticuerpos anti-DNA positivos en la serie entera (257 pacientes) y D. valores de creatinina, filtrado glomerular (FGe) y proteinuria (g/24 h) en el subgrupo con afectación renal tras el inicio de anifrolumab.*

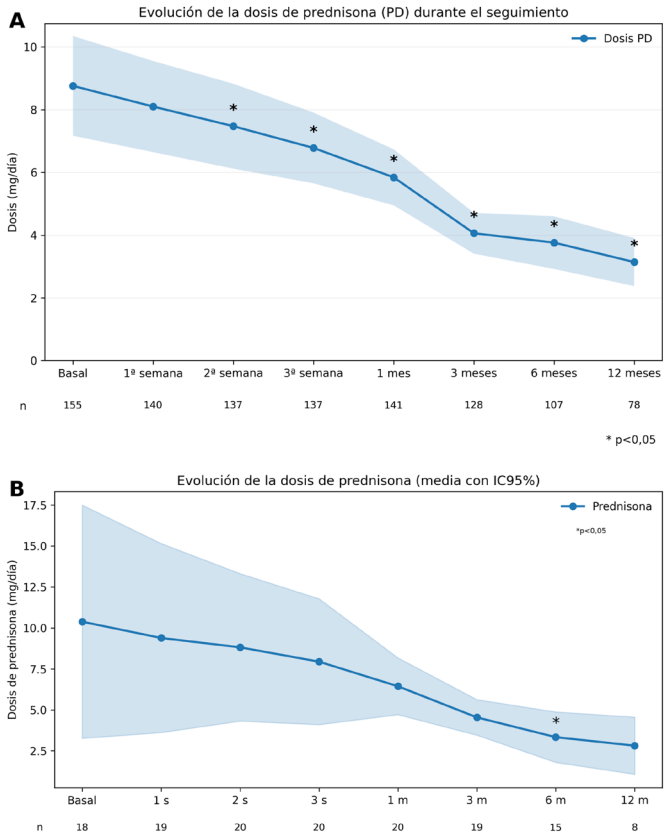


Figura 3. *Evolución de las dosis de Prednisona tras el inicio de anifrolumab. A. Serie entera 257 pacientes. B. Subgrupo con afectación renal.*

nosupresores previos. En el subanálisis renal (seguimiento 8,7 ± 7,1 meses), ANI mostró mejoría significativa de actividad sistémica e inmunológica (fig. 1B, 1D y 2B), junto con reducción de proteinuria y creatinina y mejoría del filtrado glomerular (fig. 2D) y reducción de la dosis de prednisona (fig. 3B). Todos los pacientes permanecían en tratamiento al cierre del análisis. Treinta pacientes del total suspendieron ANI, principalmente por fracaso primario (n = 13) o infecciones graves (n = 8). Los acontecimientos adversos más frecuentes fueron infecciones respiratorias y herpes zóster. En el subgrupo renal no se registraron nuevas señales de seguridad relevantes.
Conclusiones: En práctica clínica española, ANI mostró eficacia rápida y sostenida en LES, con reducción significativa de actividad, brotes y corticoides, y perfil de seguridad aceptable. En el subgrupo con NL refractaria se observó mejoría renal y sistémica sin nuevas señales de toxicidad. Estos datos apoyan su utilidad en vida real y requieren confirmación en estudios específicos de NL.

CO19. UN ENDOTIPO INFLAMATORIO DE ALTO RIESGO VINCULA PROGRESIÓN CLÍNICA Y RIESGO CARDIOVASCULAR AUMENTADO EN MUJERES CON LUPUS ERITEMATOSO SISTÉMICO

Lydia Formanti Alonso[1], Carlos Pérez-Sánchez[2], Rafaela Ortega-Castro[1], Ignacio Gómez-García[1], Pedro Seguí Azpilcueta[3], Christian Merlo-Ruiz[1], María Carmen Ábalos-Aguilera[1], Nuria Barbarroja[4], María Vinaixa[5], Jaume Marrugat[6,7], Nuria Amigó[8], Marta Rojas Torres[9], Cristina Molina López[9], Inés Pineda-Torra[9], Tomás Cerdó[1], Marta Alarcón Riquelme[10,11], Alejandro Escudero-Contreras[1], María Ángeles Aguirre-Zamorano[1] y Chary López-Pedrera[1]

[1]Reumatología. IMIBIC/Hospital Reina Sofía/Universidad de Córdoba. Córdoba. [2]Biología celular, Fisiología e Inmunología. IMIBIC/Reina Sofía Hospital/Universidad de Córdoba. Córdoba. [3]Radiología. IMIBIC/Hospital

Reina Sofía/Universidad de Córdoba. Córdoba. [4]Ciencias Médicas y Quirúrgicas. IMIBIC/Hospital Reina Sofía/Universidad de Córdoba. Córdoba. [5]Departamento de Ingeniería Electrónica. Laboratorio Interdisciplinario de Metabolómica. Universitat Rovira I Virgili (URV). Institut d'Investigació Sanitària Pere Virgili (IISPV). Tarragona. [6]REGICOR Study Group. Hospital del Mar Research Institute. Barcelona. [7]CIBER de Enfermedades Cardiovasculares. Instituto de Salud Carlos III. Madrid. [8]Biosfer Teslab SL. Barcelona. [9]Centro Andaluz de Biología Molecular y Medicina Regenerativa (CABIMER). Fundación Progreso y Salud. Sevilla. [10]Centro de Genómica e Investigación Oncológica (GENYO). Granada. [11]Instituto de Medicina Ambiental. Korolinska Institutet. Estocolmo.

Introducción: En el lupus eritematoso sistémico (LES), la remisión clínica no siempre implica quiescencia biológica y una proporción de pacientes con baja actividad desarrolla brotes y daño orgánico. La enfermedad cardiovascular es una de las principales causas de morbimortalidad en LES, especialmente en mujeres, en quienes se reduce la protección frente a la aterosclerosis. Los mecanismos responsables de la activación subclínica y de mayor riesgo cardiovascular (RCV), incluidas las diferencias por sexo, siguen siendo poco conocidos.
Objetivos: Caracterizar endotipos moleculares en LES mediante perfiles proteómicos séricos integrados con datos clínicos, evaluando: 1) su asociación con la actividad y evolución, y 2) la presencia de un endotipo cardioinflamatorio de alto RCV en mujeres.
Métodos: Estudio observacional en 90 pacientes con LES, en los que se analizó el perfil proteómico sérico mediante tecnología Olink® (paneles de Inflamación, Daño orgánico y Cardiovascular III). Se incluyeron 233 donantes sanos (cohorte HARMONi) como controles. Los pacientes con baja actividad se estratificaron según evolución a 6 meses (ΔSLEDAI ≥ 4), añadiéndose un grupo en brote basal. Se aplicó *clustering* no supervisado y modelos de *machine learning* (ML) para identificar endotipos y firmas basales asociadas a mayor severidad, inflamación, disfunción vascular y RCV (índice aterogénico, ApoB/ApoA, SCORE2 y placas). La robustez se evaluó en PRECISESADS (n = 90; NCT02890121).
Resultados: Frente a donantes sanos, 157 proteínas se expresaron diferencialmente en LES, definiendo una firma inflamatoria y vascular. El *clustering* identificó un endotipo inflamatorio de alto riesgo con activación de vías inflamatorias, disfunción endotelial y remodelado tisular, con 90 proteínas diferencialmente expresadas. Este endotipo se asoció a mayor actividad (SLEDAI), reactantes elevados, mayor prevalencia de placas, perfil lipídico aterogénico, daño renal y anti-dsDNA positivos. El análisis por sexo evidenció un marcado dimorfismo, con mayor alteración molecular en mujeres (21 proteínas específicas frente a 4 en hombres), relacionadas con activación endotelial, metabolismo lipídico e inflamación vascular (vWF, SELP, PCSK9, receptor LDL, NT-proBNP, CX3CL1, CCL23). En mujeres se identificó un endotipo cardioinflamatorio asociado a mayor actividad, más RCV y más placas, especialmente tras la menopausia. En el análisis longitudinal, los modelos ML definieron una firma basal predictiva de aumento del SLEDAI a 6 meses (AUC 0,93), que incluía OPG, LIF, CCL25 y FGF-5. Sus niveles fueron similares en pacientes en brote basal y en quienes empeoraron, pero distintos de los estables, sugiriendo un estado subclínico previo al deterioro. Las mujeres con alto RCV mostraron mayor probabilidad de mantener o aumentar la severidad a 6 meses.
Conclusiones: La proteómica sérica identifica endotipos inflamatorios y cardiometabólicos de alto riesgo en LES que persisten pese a la estabilidad clínica y se asocian a mayor actividad, daño orgánico y aterosclerosis subclínica, especialmente en mujeres. Las firmas basales respaldan una estratificación molecular orientada a la predicción de brotes y a la prevención cardiovascular personalizada en LES, con especial énfasis en la mujer.
Agradecimientos: Trabajo financiado por los programas EU/EFPIA IMI-JU 3TR, ISCIII (PI24/00959, CP25/00109, RD24/0007/0019) y Ministerio de Ciencia e Innovación (CPP2022-010039 y RYC2021-033828-I), con cofinanciación de la Unión Europea.

MESA. IMAGEN

CO20. COMPARACIÓN DE MODELOS DE APRENDIZAJE PROFUNDO PARA LA CLASIFICACIÓN DE LA UVEÍTIS NO INFECCIOSA A PARTIR DE IMÁGENES DE FONDO DE OJO

Violeta Sánchez García[1], Javier García González[2], Mar Esteban Ortega[3] y Luis Rodríguez Rodríguez[1]

[1]Grupo de Patología Musculoesquelética. Instituto de Investigación Sanitaria del Hospital Clínico San Carlos (IdISSC). Madrid. [2]Servicio de Reumatología. Hospital 12 de Octubre. Madrid. [3]Servicio de Oftalmología. Hospital Universitario Infanta Sofía. Madrid.

Introducción y objetivos: La uveítis no infecciosa (UNI) es una afección consistente en la inflamación de la úvea como consecuencia de una serie de patologías autoinmunes o autoinflamatorias (tales como artritis reumatoide, enfermedad de Behçet, lupus, etc.). La UNI se clasifica según la localización de la inflamación en uveítis anterior, intermedia, posterior y panuveítis. La evaluación de imágenes de fondo de ojo desempeña un papel clave para la toma de decisiones terapéuticas y el pronóstico del paciente, especialmente en las formas intermedia, posterior y panuveítica. En este contexto, los modelos de aprendizaje profundo pueden constituir una herramienta de apoyo al diagnóstico. El objetivo de este estudio es comparar el rendimiento de distintas arquitecturas convolucionales preentrenadas en la clasificación automática de imágenes de fondo de ojo de UNI.
Métodos: Se empleó un conjunto de datos formado por 478 imágenes de fondo de ojo correspondientes a las cuatro localizaciones de uveítis no infecciosa, previamente preprocesadas para garantizar la calidad de los archivos. Este preprocesado incluyó armonización del formato, selección de imágenes que cumplían criterios mínimos de calidad (legibilidad, resolución y contraste adecuados y ausencia de duplicados), recorte y redimensionado de las imágenes, conversión a RGB, mejora del contraste, eliminación de ruido y realce de bordes, así como normalización de la intensidad. Se entrenaron modelos basados en las arquitecturas EfficientNet-B0, ResNet50 y DenseNet121, inicializados con pesos preentrenados en ImageNet y ajustados mediante transferencia de aprendizaje. Para su clasificación, el dataset se dividió en entrenamiento (70%), validación (15%) y test (15%). El rendimiento de cada arquitectura se evaluó mediante exactitud global, precisión, sensibilidad (*recall*) y F1-score por clase, además del análisis de matrices de confusión.
Resultados: Los resultados cuantitativos obtenidos (tablas 1, 2 y 3) presentan diferencias relevantes entre las arquitecturas evaluadas. DenseNet121 alcanzó el mejor rendimiento global, con una exactitud del 80,6% y los valores más elevados de F1-score, mostrando una discriminación consistente entre las cuatro categorías de UNI (fig. 1). EfficientNet-B0 obtuvo un rendimiento intermedio (exactitud del 76,4%), destacando por una elevada sensibilidad en la clase de panuveítis, aunque con una menor capacidad de discriminación en la uveítis intermedia (fig. 2). ResNet50 presentó el rendimiento global más bajo (exactitud del 63,9%), con mayores confusiones interclase, especialmente entre las categorías anterior e intermedia, como se observa en su matriz de confusión (fig. 3).

Tabla 1. DenseNet121

	Precision	Recall	F1-score
Anterior	0,83	0,89	0,86
Intermedia	0,90	0,75	0,82
Posterior	0,81	0,76	0,79
Panuveítis	0,71	0,75	0,73
Accuracy	0,8055		

Tabla 2. EfficientNet-B0

	Precision	Recall	F1-score
Anterior	0,80	0,74	0,77
Intermedia	0,70	0,58	0,64
Posterior	0,81	0,76	0,79
Panuveítis	0,71	0,94	0,81
Accuracy	0,7638		

Tabla 3. ResNet50

	Precision	Recall	F1-score
Anterior	0,73	0,59	0,65
Intermedia	0,60	0,50	0,55
Posterior	0,69	0,65	0,67
Panuveítis	0,54	0,81	0,65
Accuracy	0,6389		

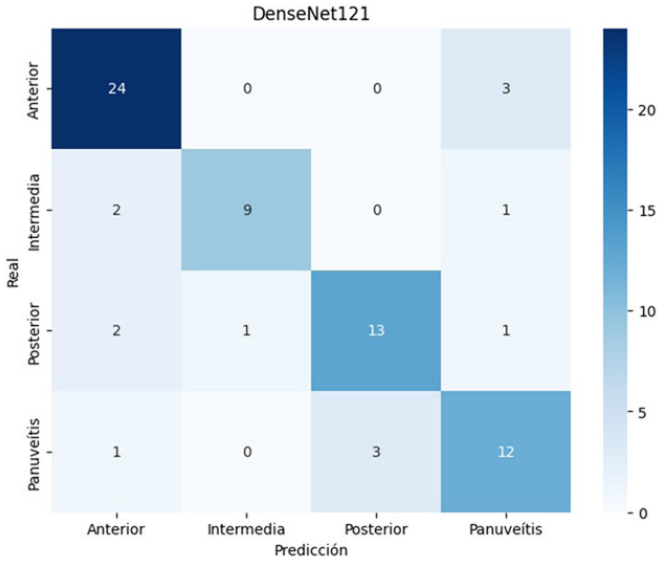


Figura 1. *Matriz de confusión del modelo DenseNet121 en el conjunto de test.*

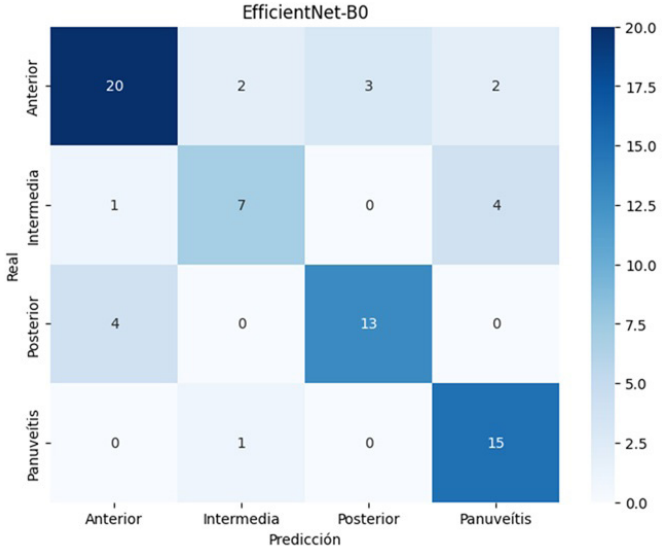


Figura 2. *Matriz de confusión del modelo EfficientNet-B0 en el conjunto de test.*

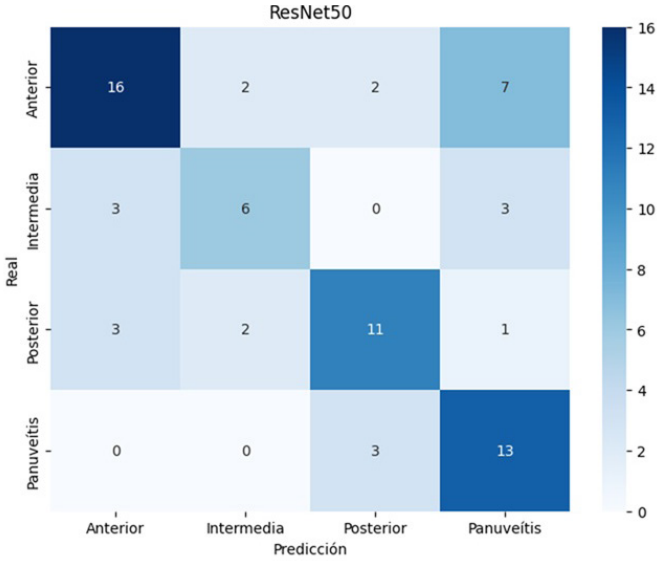


Figura 3. *Matriz de confusión del modelo ResNet50 en el conjunto de test.*

Conclusiones: Los resultados confirman la viabilidad del uso de modelos convolucionales preentrenados para la clasificación automatizada de la uveítis no infecciosa a partir de imágenes de fondo de ojo. DenseNet121 mostró el mejor equilibrio entre capacidad de representación y generalización, sugiriendo que las arquitecturas con conexiones densas pueden ser especialmente adecuadas para capturar patrones inflamatorios heterogéneos en contextos con conjuntos de datos de tamaño moderado. La integración futura de información clínica estructurada y la validación en cohortes externas podrían mejorar la robustez y la aplicabilidad clínica del sistema propuesto.

CO21. PERFORMANCE OF ARTIFICIAL INTELLIGENCE-BASED SALIVARY GLAND ULTRASOUND IN SJÖGREN DISEASE

Otto Olivas-Vergara[1], Mónica García-Sevilla[2,3], Lucía Cubero[2,3], Javier Pascau[2,3] and Esperanza Naredo[1]

[1]Department of Rheumatology and Joint and Bone Research Unit. Fundación Jiménez Díaz University Hospital and Health Research Institute FJD-UAM. Madrid. [2]Department of Bioengineering. Carlos III University of Madrid. Leganés. [3]Health Research Institute Gregorio Marañón. Madrid.

Objectives: To develop a deep learning model for classifying ultrasound images of salivary glands (SG) [parotid (PG) and submandibular (SMG)] based on the Outcome Measures in Rheumatology (OMERACT) 0-3 semiquantitative scoring system for B-mode ultrasound-assessed parenchymal abnormalities in SG (Figure 1) in Sjögren disease (SjD).
Methods: For training, we used 3 datasets of SG (PG and SMG) ultrasound images representative of the OMERACT scores: 1. A dataset of 225 ultrasound images acquired with different ultrasound systems of 150 SjD patients across four European centers (https://www.frontiersin.org/articles/10,3389/fmed.2020,581248/full; https://github.com/ArsoVukicevic/Assessment-of-pSS-from-SGUS-images); 2. 80 anonymized ultrasound images of SjD patients obtained from the archive of one of the authors; 3. 1,896 pseudonymized ultrasound images of 57 SjD patients and 22 healthy controls, 6 images from each acquired by 2 experts with 2 systems (a high-end and a wireless handheld device), from a prospective cross-sectional study conducted in the rheumatology department of a European centre. We used a ResNet18 architecture, which was

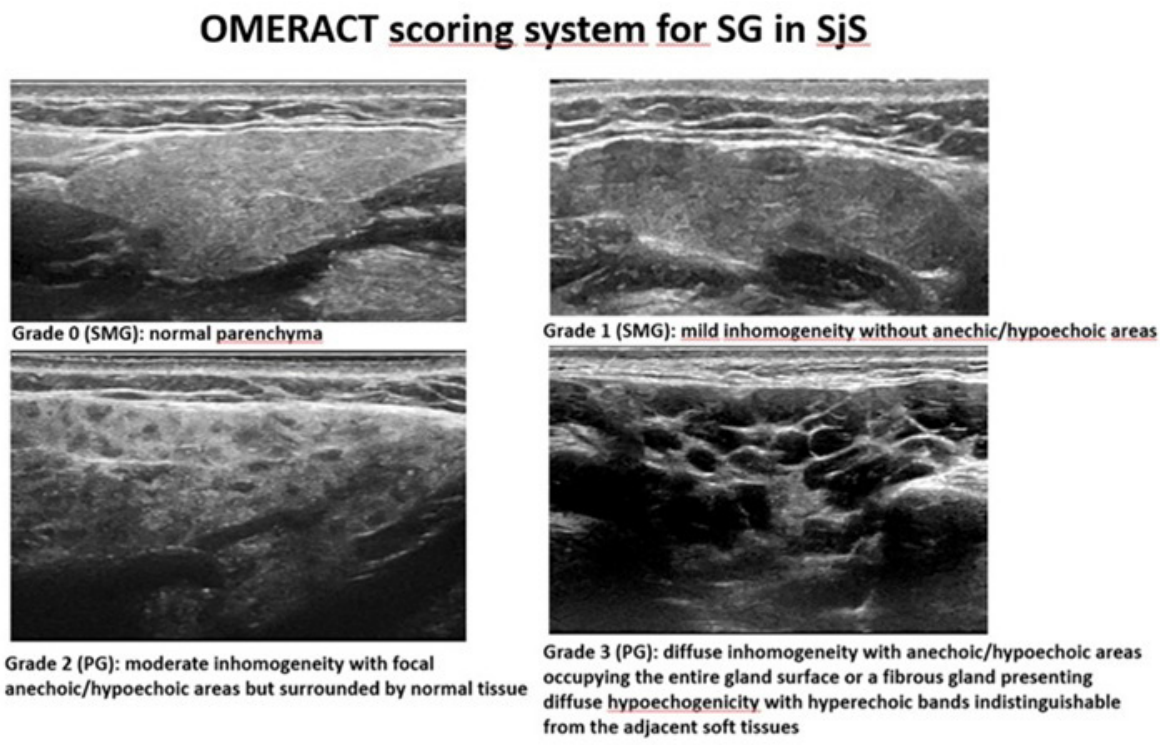


Figure 1

pre-trained on ImageNet and then fine-tuned for this study. The model was trained hierarchically: initially classifying broad categories (scores 0/1 vs. 2/3) and subsequently refining the classification for the specific grades of SG involvement. 70% of the images were used for training, 15% for validation, and 15% for test. For training, we used a dataset of ultrasound images along with labels indicating the grade of SG involvement. We employed standard deep learning techniques such as data augmentation (e.g., random flipping and brightness adjustments) to increase the model robustness and generalization capabilities and a step learning rate scheduler to optimize the training process. Precision (correct classifications per predicted class), recall (correct classifications per actual class), and F1-score (harmonic mean of precision and recall) were calculated for each grading class.

Table 1. Accuracy/Precision

	Precision	Recall	F1-score
Grade 0	0.73	0.88	0.79
Grade 1	0.49	0.40	0.44
Grade 2	0.63	0.56	0.59
Grade 3	0.85	0.82	0.83

Results: The overall performance of the model for grading classes is shown in Table 1. The broad model achieved an accuracy of 88% in distinguishing between 0/1 and 2/3 grades. However, the more specific models, fine-tuned for the 0/1 and 2/3 categories, performed differently across categories: 72% accuracy for the 0/1 classification and 82% for the 2/3 classification. This reflects the increased difficulty of fine-grained classification. The confusion matrix (Figure 2) showed that the model performed well in classifying SG with grade 3 but faced challenges with intermediate categories (grade 1 and grade 2). Moreover, the network showed difficulty discriminating between grade 0 and grade 1. These findings suggest that while the broad classification was accurate, the fine-tuned models might require additional data or further optimization to improve accuracy in distinguishing between milder forms of SG involvement.

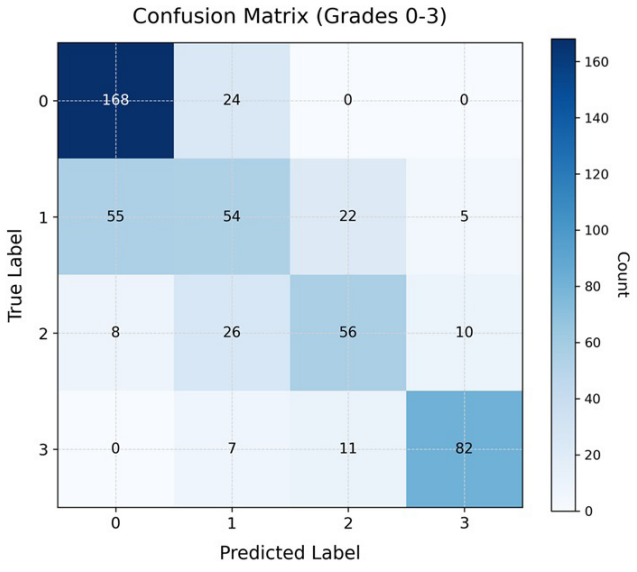


Figure 2

Conclusions: Our results showed the potential of deep learning models, specifically convolutional neural networks, to classify ultrasound images of SG based on the severity of parenchymal abnormalities in SjD. While the broad classification model performed very well, the fine-tuned models, which differentiate between some specific grades of SG involvement, still face challenges.

MESA. RETOS EN LA CONSULTA DE ENFERMERÍA REUMATOLÓGICA

CO22. REACCIONES INFUSIONALES ASOCIADAS A LA ADMINISTRACIÓN INTRAVENOSA DE TOCILIZUMAB BIOSIMILAR (TYENNE®). DATOS DE PRÁCTICA CLÍNICA REAL

Yolanda Romero Hidalgo, Núria Sapena Fortea, Ana Belén Azuaga Piñango, Andrea Cuervo Aguilera, Andrea Zacarías Crovato, Juan Camilo Sarmiento-Monroy, José A Gómez-Puerta y Julio Ramírez García

Hospital Clínic de Barcelona.

Introducción: Tocilizumab (TCZ), un anticuerpo monoclonal inhibidor del receptor de IL6, está aprobado para el tratamiento de diferentes enfermedades reumáticas como la artritis reumatoide (AR) o la artritis idiopática juvenil (AIJ). TCZ Roactemra®IV se utiliza desde 2008. Según la ficha técnica, las reacciones por la perfusión pueden aparecer en un 6,5% de los pacientes (5,4% placebo) y hasta en 1,4% conlleva a la interrupción del fármaco, no siendo obligatoria la administración de premedicación. En nuestra práctica clínica con TCZ Roactemra®IV (2008-2025) no se han reportado reacciones infusionales, por lo que no se administra premedicación. TCZ biosimilar Tyenne®IV, aprobado por la Agencia Europea de Medicamentos con un perfil de eficacia y seguridad comparable al producto de referencia, se ha incorporado desde febrero 2025.
Objetivos: Evaluar la incidencia, características y manejo de las reacciones infusionales asociadas a la administración de TCZ biosimilar Tyenne® IV en pacientes atendidos en el Hospital de Día de Reumatología durante el año 2025.
Métodos: Estudio observacional retrospectivo incluyendo todos los pacientes que recibieron > 2 administraciones de TCZ Tyenne®IV entre marzo-diciembre 2025. Se registraron datos demográficos, clínicos, descripción de reacciones infusionales (características, gravedad, tiempo de aparición), medidas terapéuticas aplicadas y desenlaces clínicos.
Resultados: Cuarenta pacientes recibieron TCZ biosimilar Tyenne®, todos ellos como continuación del tratamiento previo con TCZ Roactemra®, sin reacción infusional previa en una mediana de 6,5 años (RIC 7) de tratamiento. Veinticinco pacientes (62,5%) estaban diagnosticados de AR, 11 (27,5%) AIJ y 4 (10%) uveítis. Treinta y ocho pacientes eran mujeres (95%) y la edad mediana de 51,5 años (RIC 44,7). De los 40 pacientes a los que se les administró TCZ Tyenne® IV, 5 (12,5%) tuvieron reacciones infusionales. Las manifestaciones clínico-alérgicas aparecieron en todos los casos a partir de la segunda administración del biosimilar, con un tiempo de latencia entre 10 min y 120 min tras el inicio de la administración. Posterior a estudio por el servicio de alergia, 4 de estos 5 casos se orientaron como reacciones de hipersensibilidad a TCZ Tyenne® IV, obligando a la interrupción definitiva del fármaco (10,2% del total de pacientes). Lo síntomas incluyeron lesiones habonosas en tórax y miembros (100%), prurito intenso (100%) y broncoespasmo de grado leve o moderado (50%) (tabla 1). Dos episodios (40%) se clasificaron como graves, con compromiso respiratorio y/o hemodinámico que requirieron intervención urgente, dos moderados (40%) y uno leve (10%). El manejo incluyó la interrupción inmediata de la administración del fármaco (100%), antihistamínicos (100%), glucocorticoides intravenosos (80%) y, en un caso (20%) adrenalina intramuscular. En todos los casos hubo una respuesta al tratamiento administrado y los episodios se solucionaron *ad integrum*, sin documentar secuelas.
Conclusiones: En el contexto clínico real de un servicio de reumatología de tercer nivel, las reacciones infusionales asociadas a TCZ biosimilar Tyenne®IV aparecieron en el 10% de los pacientes, principalmente de intensidad leve a moderada. La preparación y entrenamiento del personal, junto con la monitorización adecuada durante la perfusión, son esenciales para garantizar la seguridad del paciente.

CO23. PERFIL DE DEMANDA Y TIEMPOS DE RESPUESTA EN LA CONSULTA DE ENFERMERÍA DE REUMATOLOGÍA A TRAVÉS DEL CORREO ELECTRÓNICO

Maria Àngels Sendra Lluís, Susana Fernández Sánchez, Ana Laiz Alonso, César Díaz Torné, Luis Sainz Comas, Asier García Alija, Berta Paula Magallares López, Patricia Moya Alvarado, Ivan Castellvi, Hye Sang Park, Jose Luis Tandaipan Jaime, Julia Bernardez Moreno, Helena Codes Méndez, Albert Casals Urquiza, Guillem Verdaguer Faja y Héctor Corominas Macias

Hospital de la Santa Creu i Sant Pau. Barcelona.

Introducción: El correo electrónico del Servicio de Reumatología, gestionado por el equipo de enfermería, es el canal de contacto directo con los pacientes y tiene como finalidad agilizar la comunicación profesional-paciente, resolviendo consultas breves sin necesidad de visita presencial. Al ser el método más rápido de acceso al hospital, concentra también demandas administrativas y relacionadas con la gestión o calendarización de pruebas que deberían resolverse por circuitos alternativos. Por este motivo, el equipo de enfermería implementó una respuesta automática para orientar al paciente y redirigir estas demandas, preservando el soporte enfermero clínico.
Objetivos: (1) Implementar una respuesta automática al correo del servicio que permita redirigir al paciente en caso de demandas administrativas, favoreciendo una atención más eficiente ante consultas

Edad (años	Diagnóstico	Tiempo de evolución enfermedad (años)	Tiempo Tratamiento TCZ (años)	Dosis TCZ	Tipo efecto adverso	Intensidad efecto adverso	Interrupción TCZ	Resolución
34	AiJ	32	11	8mg/kg/ 4sem	Prurito leve, lesiones habonosas tórax y miembros	Leve	No	Sí
18	AiJ	14	2	8mg/kg/ 4sem	Prurito moderado, lesiones habonosas tórax y miembros	Moderada	Sí	Sí
19	AiJ	6	4	8mg/kg/ 4sem	Prurito moderado, lesiones habonosas tórax y miembros	Moderada	Sí	Sí
73	AR	11	8	6mg/kg/ 4sem	Prurito severo, lesiones habonosa tórax y miembros, broncoespasmo moderado	Grave	Sí	Sí
74	AR	16	6	8mg/kg/ 4sem	Prurito severo, lesiones habonosas tórax y miembros, hipotensión severa.	Grave	Sí	Sí

CO22 Tabla. *Tabla recopilación datos reacciones infusionales.*

clínicas. (2) Describir el perfil de la demanda, los motivos de consulta y los tiempos de respuesta y presentar de forma descriptiva el periodo posterior a la implantación de la respuesta automática.
Métodos: Estudio descriptivo de correos electrónicos registrados en la consulta de enfermería. Se caracterizó el perfil de demanda según patología, edad, sexo y años desde el diagnóstico, comparando el perfil antes y después de la implementación del método de clasificación mediante respuesta automática. Periodo preintervención: 12/02/2024-29/09/2025. Periodo posintervención: 28/11/2025-16/12/2025. Los motivos se clasificaron en: síntomas/brote, tratamiento, pruebas y administrativo. Se contabilizó el tiempo a primera gestión (intervalo entre el día de consulta y el día de la primera actuación registrada) y el tiempo a resolución (hasta la respuesta final y cierre del episodio), como indicadores de eficiencia del circuito.
Resultados: En el periodo preintervención se observó predominio de mujeres y mayor volumen de consultas en edades medias, destacando la franja 45-54 años. La actividad se concentró en artritis reumatoide (AR), espondiloartritis axial (EA) y artritis psoriásica (APs), síndrome de Sjögren, vasculitis y lupus eritematoso sistémico (LES). El mayor número de consultas se registró en los dos primeros años tras el diagnóstico. Motivos globales (pre vs. post): síntomas/brote 26,3 vs. 47,1%; tratamiento 27,6 vs. 38,2%; pruebas 11,4 vs. 14,7%; administrativo 10,7 vs. 2,9%. Clasificado por patología (pre), se observó variabilidad: en AR predominaron síntomas/brote (25,7%) y tratamiento (23,9%); en EA y APs predominó el tratamiento (37,0% y 40,9%); en Sjögren destacó síntomas/brote (33,3%); en vasculitis se mantuvo un patrón equilibrado entre síntomas/brote y tratamiento (33,3% ambos) y en LES resaltó un componente administrativo (35,7%). En el periodo pre, más de la mitad de consultas fueron resueltas el mismo día y la mayoría en ≤ 3 días; en el periodo posintervención se mantuvieron tiempos cortos, con menor peso de incidencias administrativas.
Conclusiones: La demanda por correo se concentra en pocas patologías y es mayoritariamente clínica, con un peso relevante de pacientes con diagnóstico reciente. Existe un componente administrativo y de gestión de pruebas susceptible de redirección fuera de enfermería. La respuesta automática se asocia a una menor proporción de demandas administrativas y puede contribuir a preservar la capacidad de respuesta clínica; se requiere ampliar el seguimiento posintervención para confirmar su impacto y sostenibilidad.

VIERNES 8 DE MAYO

MESA. COMUNICACIONES ORALES II

CO24. EXPERIENCIA EN PRÁCTICA CLÍNICA REAL CON ANIFROLUMAB EN 50 PACIENTES CON DERMATOMIOSITIS REFRACTARIA: ESTUDIO RETROSPECTIVO MULTICÉNTRICO Y MULTIDISCIPLINAR

Míriam Retuerto-Guerrero[1], Clara Moriano Morales[1], Ana Pareja-Martínez[2], Natalia Molina-Esteban[3], Ivan Castellví Barranco[4], Jose Luis Tandaipan Jaime[4], Ana López-Cerón Cofiño[5], Julia Martínez-Barrio[6], Paola Vidal-Montal[7], Francisco Javier Narváez García[7], Elena Sendagorta Cudos[8], Luisa Martos Cabrera[9], Guillermo González Arribas[10], Jaime Calvo Alén[11], Juan Ramón de Dios[11], Juan María Blanco Madrigal[11], María Hildegarda Godoy Tundido[12], Javier Bachiller Corral[13], Alejandro Claudio Oliva[14], Paloma Vela Casasempere[15], María Castellanos González[16], María Concepción Fito Manteca[17], Tania Marusia Capusan[18], Carmen Ordás Calvo[19], Daniel Ramos Rodríguez[20], Ivette Casafont Solé[21], Enrique Judez Navarro[22], Irati Urionaguena-Onaindia[23], David Moyano Bueno[24], Luis Ortega-Valín[25] y Elvira Diez Álvarez[1]

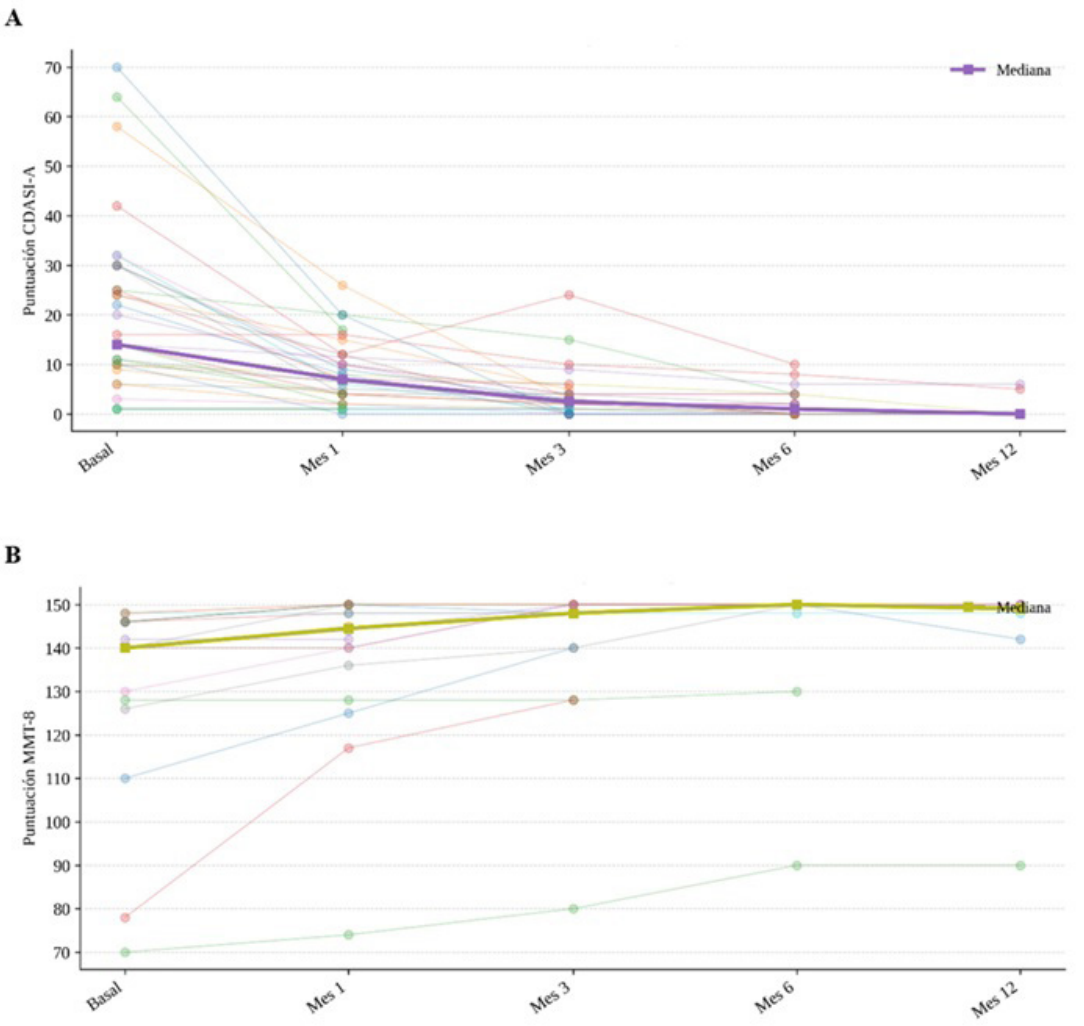
[1]Reumatología. Complejo Asistencial Universitario de León. León. [2]Reumatología Hospital Universitario Infanta Leonor. Madrid. [3]Reumatología Hospital Universitario 12 de Octubre. Madrid. [4]Reumatología. Hospital Universitario de la Santa Creu i Sant Pau. Barcelona. [5]Reumatología. Complejo Asistencial Universitario de Soria. Soria. [6]Reumatología. Hospital Universitario Gregorio Marañón. Madrid. [7]Reumatología. Hospital Universitario de Bellvitge. Barcelona. [8]Dermatología. Hospital Universitario La Paz. Madrid. [9]Dermatología. Hospital Universitario de La Princesa. Madrid. [10]Reumatología. Hospital Universitario de A Coruña. A Coruña. [11]Reumatología. Hospital Universitario Araba. Vitoria. [12]Reumatología. Reumatología. Hospital Universitario Puerta de Hierro. Madrid. [13]Reumatología. Hospital Universitario Ramón y Cajal. Madrid. [14]Dermatología. Hospital Puerta del Mar. Barcelona. [15]Reumatología. Hospital General Universitario de Alicante. Alicante. [16]Dermatología. Hospital Universitario Fundación Alcorcón. Madrid. [17]Reumatología. Hospital Universitario de Navarra. Pamplona. [18]Dermatología. Hospital Universitario de Torrejón. Madrid. [19]Reumatología. Hospital Universitario de Cabueñes. Gijón. [20]Dermatología. Hospital Universitario de Canarias. Tenerife. [21]Reumatología. Hospital Germans Trias i Pujol. Badalona. [22]Reumatología. Hospital Universitario de Albacete. Albacete. [23]Reumatología. Hospital Universitario Galdakao. Galdakao. [24]Dermatología. Hospital Universitario San Cecilio. Granada. [25]Farmacia. Complejo Asistencial Universitario de León. León.

Introducción: Anifrolumab (ANI) se ha utilizado en dermatomiositis (DM) refractaria bajo uso compasivo, pero la evidencia en práctica real es limitada.
Objetivos: Evaluar resultados en práctica clínica real de ANI en DM refractaria.
Métodos: Estudio retrospectivo, multicéntrico y multidisciplinar. Se incluyeron 50 pacientes con DM tratados con ANI en uso compasivo. La actividad se evaluó en basal y meses 1, 3, 6 y 12 mediante CDASI-A, MMT y reducción de glucocorticoides. La seguridad incluyó registro de eventos adversos y tasas de discontinuación.
Resultados: Se incluyeron 50 pacientes, predominantemente mujeres (82%). La edad media al diagnóstico fue 48,4 ± 20,3 años (3,9-86,6) y al inicio de ANI 54,9 ± 18,6 (10,0-89,2). La duración hasta ANI fue 2,1 años (mediana; IQR 1,0-6,4; 0,0-17,1). Etnia: caucásica 82%, latina 12% y árabe 6%. Subtipos: DM clásica 52%, amiopática 38%, juvenil 4% y síndrome antisintetasa 6%; origen paraneoplásico 24%. Manifestaciones: afectación muscular 60%, disfagia 46%, EPI 14% y síntomas articulares 32%. En piel destacaron pápulas de Gottron 90%, prurito 88%, exantema heliotropo 82% y eritema periungueal 80%; alopecia 28% y calcinosis 26%. Los MSA se detectaron en 84% (42/50): anti-TIF1γ 48%, anti-SAE-1 10% y anti-MDA5 8%; anti-Ro52 positivo en 22%. La carga terapéutica previa fue alta (4,43 ± 1,58 tratamientos): todos recibieron corticoides; HCQ 78%, MTX 74%, IVIG 74%, RTX 32% y JAKi 34% (3 con dos JAKi secuenciales). El motivo principal de inicio de ANI fue refractariedad cutánea aislada (58%), seguida de afectación cutánea + muscular (18%). Al inicio, 32% (16/50) recibían ANI en monoterapia (permitidos corticoides y/o HCQ); en el resto, los concomitantes más frecuentes fueron MMF 28%, IVIG 26%, MTX 18%, TAC 8% y AZA 4%. Durante el seguimiento se suspendió IVIG en 7 pacientes por mejoría (y se espació en 1) y se redujo MMF en 2. En casos particulares, ANI se combinó con RTX (1 paciente en R-CHOP por linfoma), con UPA (1 por prurito refractario) y con dupilumab (1 jDM con dermatitis atópica concomitante). Iniciaron ANI con corticoides 62%. La prednisona-equivalente (mg/día) disminuyó: 27,5 (5-45) al inicio; 5,0 (2,5-8,75) a 3 meses (n = 23; p < 0,001); 2,5 (0-5) a 6 meses (n = 20; p = 0,001) y 3,75 (0,75-5,63) a 12 meses (n = 8; p = 0,0156). Con dosis ≤ 5 mg/día: 69,6% (3 m), 80% (6 m) y 75% (12 m); retirada completa: 17,4% (3 m), 40% (6 m) y 25% (12 m). El CDASI-A (n = 34) descendió de 20,4 ± 17,4 a 8,1 ± 6,8 al mes 1 (n = 29; p < 0,001), 4,1 ± 5,4 al mes 3 (n = 26; p < 0,001) y 2,2 ± 2,9 al mes 6 (n = 21; p < 0,001). El MMT mejoró de 131,8 ± 23,3 a 138,2 ±

Variable	Valor
n	50
Demografía	
Mujer	41 (82%)
Edad al diagnóstico	52,4 ± 18,0 años
Edad al inicio de ANI	57,5 ± 16,3 años
Subtipos de DM	
Clásica	26 (52%)
Amiopática	19 (38%)
Juvenil	2 (4%)
Síndrome antisintetasa	3 (6%)
Paraneoplásica	12 (24%)
Manifestaciones cutáneas	
Pápulas de Gottron	45 (90%)
Exantema heliotropo	41 (82%)
Eritema periungueal	40 (80%)
Prurito	44 (88%)
Calcinosis	13 (26%)
Alopecia	14 (28%)
Manos de mecánico	9 (18%)
Manifestaciones extracutáneas	
Miositis/afectación muscular	30 (60%)
Disfagia	23 (46%)
Artritis/artralgias	16 (32%)
Enfermedad pulmonar intersticial	7 (14%)

Variable	Valor
n	50
Serología	
MSA positivos	42 (84%)
- Anti-TIF1γ	24 (48%)
- Anti-SAE-1	5 (10%)
- Anti-MDA5	4 (8%)
- Anti-PL7	3 (6%)
- Anti-Mi-2	3 (6%)
- Anti-Jo1	1 (2%)
- Anti-NXP2	1 (2%)
MSA negativos	8 (16%)
Anti-Ro52+	11 (22%)
Tratamientos previos	
Corticoides	50 (100%)
Hidroxicloroquina	39 (78%)
Metotrexato	37 (74%)
Micofenolato mofetilo	31 (62%)
Tacrolimus	8 (16%)
Rituximab	16 (32%)
Inhibidor JAK (cualquiera)	17 (34%)
- Tofacitinib	13 (26%)
- Baricitinib	6 (12%)
- Ruxolitinib	1 (2%)
Inmunoglobulina IV (IVIG)	37 (74%)

Características basales de 50 pacientes con DM refractaria tratados con ANI.



(A) Actividad cutánea (CDASI-A). Mediana (RIC) en basal y a los meses 1, 3, 6 y 12, mostrando reducciones rápidas y sostenidas. (B) Fuerza muscular (MMT-8). Mediana (RIQ) en basal y a los meses 1, 3, 6 y 12, indicando mejoría a lo largo del tiempo.

18,8 al mes 1 (n = 18; p < 0,001) y 142,5 ± 18,4 al mes 6 (n = 11; p = 0,005). La CK disminuyó de 286 UI/L (IQR 182-1095) a 72 UI/L al mes 3 (n = 12; p < 0,001) y 59 UI/L al mes 6 (n = 9; p = 0,0039). Se registró 1 jDM con brote muscular tras suspender MTX. El seguimiento medio de ANI fue 12,5 ± 7,2 meses (1-41,5). Los eventos adversos fueron mayoritariamente leves, predominando infecciones (herpes zóster n = 2, ITU n = 2, impétigo n = 1). No infecciosos: cefalea (n = 1), prurito intenso (n = 1) y dolor musculoesquelético (n = 1). ANI se suspendió en 10% (5/50): brote/recidiva (n = 3), preferencia del paciente (n = 1) y fallecimiento por neumonía (n = 1).

Conclusiones: En esta cohorte de DM refractaria, ANI se asoció a mejoría rápida tanto cutánea como muscular, con marcado efecto ahorrador de corticoides y un perfil de seguridad globalmente favorable.

CO25. VENTANA DE OPORTUNIDAD EN EL TRATAMIENTO DE LA ARTERITIS DE CÉLULAS GIGANTES CON TOCILIZUMAB. ESTUDIO MULTICÉNTRICO DE 471 PACIENTES

Adrián Martín-Gutiérrez[1], Carmen Secada-Gómez[1], Javier Loricera[1], Diana Prieto-Peña[1], Vicente Aldasoro[2], Olga Maiz[3], Eugenio de Miguel[4], Eva Galíndez-Agirregoikoa[5], Iván Ferraz-Amaro[6], Santos Castañeda[7,8] y Ricardo Blanco[1], Grupo colaborador español del Tocilizumab en Arteritis de Células Gigantes

[1]Departamento de Reumatología. Hospital Universitario Marqués de Valdecilla. IDIVAL. Grupo de Inmunopatología. Departamento de Medicina y Psiquiatría. Universidad de Cantabria. Santander. [2]Reumatología. Complejo Hospitalario de Navarra. Pamplona.

Tabla CO25
Tabla 1. Principales características de pacientes con ACG

	Total 8 (n = 471)	Nuevo diagnóstico de GCA (n = 91)	ACG refractaria (n = 380)	*p*
Edad al diagnóstico (años), media ± DE	72,1 ± 9,1	74,2 ± 8,6	71,6 ± 9,1	**0,0353**
Sexo, femenino/masculino n (% femenino)	342/129 (72,6)	60/31 (65,9)	282/98(74,2)	0,1177
Fenotipos clínicos				
Craneal, n (%)	218 (46,3)	50 (54,9)	168 (44,2)	0,065
Extracraneal, n (%)	82 (17,5)	15 (16,5)	67 (17,6)	0,8784
Mixto, n (%)	171 (36,3)	26 (28,6)	145 (38,2)	0,0909
Criterios				
GiACTA, n (%)	276 (64,3)	53 (71,6)	223 (62,8)	0,1822
ACR 1990, n (%)	344 (74,1)	70 (76,9)	274 (73,5)	0,5935
ACR/LVV, n (%)	277 (81)	49 (72,1)	228 (83,2)	0,056
Factores de riesgo cardiovascular, n (%)				
HTA	272 (61,4)	49 (55,1)	223 (63)	0,1815
Dislipemia	241 (54,4)	54 (60,7)	187 (52,8)	0,2336
Diabetes	81 (18,3)	16 (18)	65 (18,4)	0,471
Historia actual o previa de tabaquismo	47 (10,5)	16 (18)	31 (8,7)	**0,0189**
Manifestaciones sistémicas, n (%)				
PMR	284 (60,9)	57 (63,3)	227 (60,4)	0,6323
Síndrome constitucional	175 (37,5)	34 (37,8)	141 (37,4)	0,9999
Fiebre	57 (12,2)	14 (15,5)	43 (11,4)	0,2853
Aortitis	196 (47,7)	33 (39,2)	163 (49,8)	0,0879
Manifestaciones isquémicas, n (%)				
Cefalea	258 (55,6)	58 (65,9)	200 (53,2)	**0,0422**
Claudicación mandibular	112 (25)	28 (31,5)	84 (23,4)	0,1325
Manifestaciones visuales	80 (17)	32 (35,2)	48 (12,7)	**0,002**
Ictus	5 (1,1)	2 (2,2)	3 (0,8)	0,2552
Laboratorio				
ESR, mm/1 st hour, mediana [IQR]	30 [11-56]	46 [16,5-81,5]	27 [10-50]	**0,0005**
CRP, mg/dL, mediana [IQR]	1,4 [0,4-3,39]	2,1 [0,6-8,5]	1,3 [0,4-2,9]	**0,0003**
BAT positiva, n (%)	201 (61,8)	40 (63,5)	161 (61,5)	0,8853
Previos scFAMEs, n (%)	258 (54,8)	18 (19,8)	240 (63,2)	**< 0,0001**
MTX	236 (50,1)	17 (18,6)	219 (57,6)	**< 0,0001**
AZA	12 (2,5)	0 (0)	12 (3,2)	**0,1349**
SSZ	3 (0,6)	1 (1,1)	2 (0,5)	**0,4756**
HCQ/CQ	2 (0,4)	0 (0)	2 (0,5)	0,9999
MMF	1 (0,2)	0 (0)	1 (0,3)	0,9999
LFN	3 (0,6)	0 (0)	3 (0,8)	0,9999
CyA	1 (0,2)	0 (0)	1 (0,3)	0,9999
Previos biológicos, n (%)	12 (2,5)	0 (0)	12 (3,2)	0,3221
ETN	2 (0,4)	0 (0)	2 (0,4)	0,9999
RTX	0 (0,5)	0 (0)	0 (0,5)	0,3542
ABA	0 (0,5)	0 (0)	0 (0,5)	0,3542
IFX	5 (1,1)	0 (0)	5 (1,1)	0,5886
ADA	1 (0,2)	0 (0)	1 (0,2)	0,9999
Sarilumab	2 (0,4)	0 (0)	2 (0,4)	0,9999
Golimumab	1 (0,2)	0 (0)	1 (0,2)	0,9999
Glucocorticoides al inicio de TCZ				
Prednisona al inicio de TCZ, mg/día, mediana [RIC]	20 [10-40]	40 [20-50]	15 [10-30]	**< 0,0001**
Tocilizumab				
Intravenoso/subcutáneo, n/n (% intravenoso)	238/233 (50,4)	36/55 (39,6)	202/178 (53,2)	**0,0202**
Monoterapia/combinación, n/n (% monoterapia)	353/118 (74,9)	81/10 (89)	272/108 (71,6)	**0,0001**

[3]Reumatología. Hospital Universitario de Donostia. San Sebastián. [4]Reumatología. Hospital Universitario La Paz. Madrid. [5]Reumatología. Hospital Universitario de Basurto. Bilbao. [6]Reumatología. Complejo Hospitalario Universitario de Canarias. Tenerife. [7]Reumatología. Hospital Universitario de La Princesa. IIS-Princesa. Madrid. [8]Departamento de Medicina. Universidad Autónoma de Madrid (UAM). Madrid.

Introducción: Tocilizumab (TCZ) fue el primer fármaco biológico aprobado para el tratamiento de la arteritis de células gigantes (ACG), independientemente del estadio o fenotipo de la enfermedad. El concepto de "ventana de oportunidad", entendido como un periodo crítico para la intervención precoz, está siendo cada vez más reconocido en las enfermedades inflamatorias inmunomediadas (IMID).

Objetivos: Evaluar si el inicio precoz de TCZ se asocia a mejores resultados clínicos en pacientes con ACG.

Métodos: Estudio observacional multicéntrico que incluyó 471 pacientes con ACG tratados con TCZ. Los pacientes se estratificaron en dos grupos: ACG de nuevo diagnóstico (inicio de TCZ ≤ 6 semanas desde el diagnóstico) y ACG refractaria (inicio de TCZ > 6 semanas). El impacto del momento de inicio de TCZ se analizó mediante modelos de regresión logística (univariante y multivariante), modelos de tiempo hasta inicio de TCZ y análisis con chi-cuadrado utilizando distintos puntos de corte temporales.

Resultados: De los 471 pacientes incluidos (72,6% mujeres; edad media 73,5 ± 9 años), 91 (19,3%) correspondían al grupo de nuevo diagnóstico y 380 (80,7%) al grupo refractario (tabla 1). No se observaron diferencias significativas entre ambos grupos en la tasa de remisión definida por EULAR, el daño orgánico acumulado ni la tasa de recaídas tras 24 meses de tratamiento con TCZ. Sin embargo, en el análisis multivariante ajustado por posibles factores de confusión, el tiempo desde el diagnóstico de ACG hasta el inicio de TCZ se asoció de forma inversa con la remisión EULAR a los 24 meses (OR 0,983; IC95% 0,967-0,999; p = 0,035) (figs. 1, 2 y 3).

Conclusiones: Aunque no se observaron diferencias clínicas relevantes al comparar de forma dicotómica el inicio precoz frente al tardío de TCZ, el análisis multivariante de la variable continua sugiere que un menor tiempo hasta el inicio del tratamiento podría asociarse a una mayor probabilidad de remisión a largo plazo. Estos hallazgos apoyan la posible existencia de una ventana de oportunidad terapéutica en la ACG, que debería ser confirmada en estudios prospectivos.

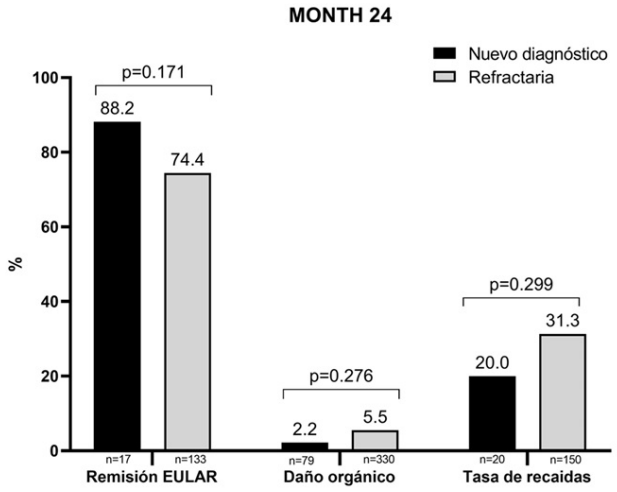
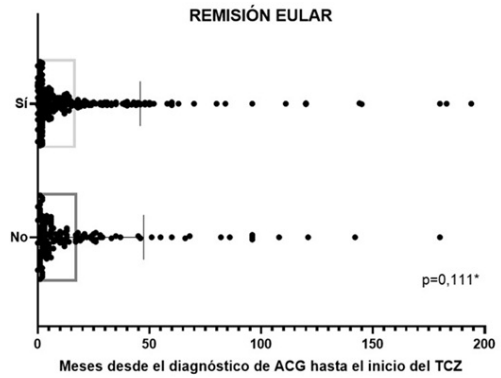


Figura 1. *Análisis de la remisión según EULAR, evaluación del daño orgánico y tasa de recaídas en pacientes con ACG de nuevo diagnóstico y ACG refractaria mediante prueba de chi-cuadrado.*



Tras el análisis multivariante, el tiempo (meses) desde el diagnóstico de ACG hasta el inicio de TCZ se asoció de forma inversa con la remisión EULAR a los 24 meses (OR 0,983; IC95% 0,967–0,999; p= 0,035). Se ajustó por los factores de confusión: "edad", "sexo", "cefalea", "aortitis", "VSG", "Prednisona al inicio del TCZ", "FAMEs previos", "TCZ en monoterapia" y "TCZ intravenoso".

Figura 2. *Remisión EULAR al mes 24 según el tiempo desde el diagnóstico hasta el inicio del TCZ.*

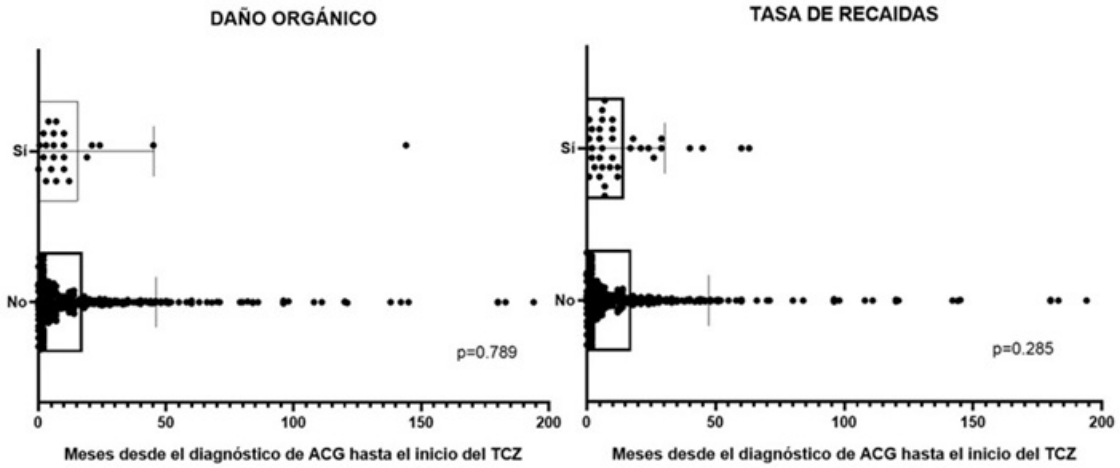


Figura 3. *Análisis entre la evaluación del daño orgánico y la tasa de recaídas y los meses transcurridos desde el diagnóstico de ACG hasta el inicio de TCZ.*

CO26. ¿EL CUESTIONARIO FIRST SOBREESTIMA LA FIBROMIALGIA EN PACIENTES CON ESPONDILOARTRITIS? UN ANÁLISIS AUXILIAR DEL REGISTRO ASAS-PERSPA

Raquel Ena María Granados[1], María Ángeles Puche Larrubia[1,2,3], Lourdes Ladehesa Pineda[1,2,3], Alejandro Escudero Contreras[1,2,3], Eduardo Collantes Estévez[2,3] y Clementina López Medina[1,2,3]

[1]Departamento de Reumatología. Hospital Universitario Reina Sofía. Córdoba. [2]Instituto Maimónides de Investigación Biomédica de Córdoba (IMIBIC). Córdoba. [3]Departamento de Ciencias Médicas y Quirúrgicas. Universidad de Córdoba (UCO). Córdoba.

Introducción: La fibromialgia (FM) cursa con dolor generalizado y comparte manifestaciones clínicas con las espondiloartritis (EspA), lo que dificulta su identificación. El cuestionario "Fibromyalgia Rapid Screening Tool" (FiRST) se emplea como herramienta de cribado, aunque su rendimiento no ha sido evaluado de forma específica en la EspA axial (EspAax), EspA periférica (EspAp) y en artritis psoriásica (APs).
Objetivos: a) Determinar el rendimiento del cuestionario FiRST para detectar fibromialgia en la población general con EspA. b) Examinar si el rendimiento del FiRST es similar en los tres subtipos de EspA. c) Evaluar las características de los pacientes clasificados con fibromialgia concomitante según el cuestionario FiRST y según la opinión del reumatólogo.
Métodos: Se incluyeron 3.853 pacientes con EspA (EspAax n = 2.480, EspAp n = 391, APs n = 982). Se administró el cuestionario FiRST y se recogió el diagnóstico de FM confirmado por el reumatólogo en la visita del estudio. Se definieron cuatro grupos (FiRST+/FM+, FiRST+/FM−, FiRST−/FM+ y FiRST−/FM−). Se calculó la sensibilidad, especificidad, valor predictivo positivo (VPP) y valor predictivo negativo (VPN) del FiRST en la cohorte global y por subtipos, utilizando como "gold estándar" a) el diagnóstico clínico de FM y b) resultados extremos (PRO extremos) notificados por el paciente (definidos como con un resultado ≥ 8 (0-10) en al menos 3 de las primeras 5 preguntas del BASDAI). Finalmente, se realizaron regresiones logísticas multivariantes para identificar qué factores se asocian a FM según el reumatólogo en pacientes FiRST negativos, y un segundo análisis para determinar características clínicas asociadas a ausencia de FM en pacientes FiRST positivos.
Resultados: De los 3853 pacientes, 19,2% mostraron un FiRST positivo y el 9,4% una FM confirmada por el reumatólogo, con variaciones según el subtipo (EspAax: 17,2% FiRST+, 8,1% FM+; EspAp: 17,6% FiRST+, 11,5% FM+; APs: 25% FiRST+, 12,0% FM+). En la cohorte global, FiRST mostró una sensibilidad moderada (84,8% frente a FM clínica y 86,4% frente a PRO extremos), baja especificidad (< 70%) y VPN elevado (> 90%), resultados consistentes entre subtipos. En pacientes FiRST positivos, el sexo masculino (OR 0,36; IC95% 0,22-0,59) y la ausencia de exposición previa a FAME b/ts (OR 0,39; IC95% 0,24-0,63) se asoció con ausencia de FM clínica (AUC 0,685). En pacientes FiRST negativos, el diagnóstico de FM se asoció independientemente con sexo femenino (OR 5,04; IC95% 2,97-8,81), mayor IMC (OR 1,05; IC95% 1,01-1,10), negatividad del HLA-B27 (OR 1,96; IC95% 1,14-3,33), antecedentes de entesitis (OR 2,26; IC95% 1,33-3,90) y BASDAI más alto (OR 1,27; IC95% 1,13-1,43), con excelente discriminación (AUC 0,829).

Factores independientes asociados con la ausencia de FM (FM-) en pacientes FIRST+		
	OR (95%IC)	**p-valor**
EQ-5D	3.03 (1.05-8.71)	0.041
Sexo (mujer)	0.36 (0.22-0.59)	0.001
Entesitis alguna vez	0.68 (0.41-1.10)	0.113
FAME b/ts alguna vez	0.39 (0.24-0.62)	0.000
Prueba de bondad de ajuste de Hosmer y Lemeshow (GOF): chi-cuadrado = 5.6393, df = 8, p-valor = 0.6876 FAME b/ts: fármacos modificadores de la enfermedad biológicos o sintéticos dirigidos; EQ-5D: medida breve, genérica y multiatributo del estado de salud, compuesta por 5 preguntas con opciones de respuesta tipo Likert (sistema descriptivo) y una escala visual analógica.		
Factores independientes asociados con la presencia de FM (FM+) en pacientes FIRST-		
	OR (95%IC)	**p-valor**
Sexo (mujer)	5.04 (2.97-8.81)	0.001
IMC	1.05 (1.01– 1.10)	0.013
Retraso Diagnóstico	0.96 (0.92-0.99)	0.048
HLA-B27 positivo	1.96 (1.14-3.33)	0.015
Afectación axial	0.48 (0.24-0.95)	0.034
Afectación articular periférica	0.44 (0.24-0.80)	0.007
NAD actuales	0.82 (0.63-0.97)	0.056
Entesitis alguna vez	2.26 (1.33-3.90)	0.003
Índice de MASES actual	1.44 (1.14-1.80)	0.001
BASDAI	1.27 (1.13-1.43)	0.001
Prueba de bondad de ajuste de Hosmer y Lemeshow (GOF): Chi-cuadrado = 10.029, df = 8, p-valor = 0.263 IMC: Índice de Masa Corporal; NAD: Número de Articulaciones Dolorosas; MASES: Maastricht Ankylosing Spondylitis Enthesitis Score; BASDAI: Bath Ankylosing Spondylitis Disease Activity Index.		

Creación propia.

Tabla 2. *Análisis multivariante.*

Conclusiones: La fibromialgia es frecuente en todos los subtipos de EspA y se asocia a una mayor carga clínica y peores resultados reportados por los pacientes. El FiRST mostró un VPN elevado y rendimiento consistente entre subtipos, siendo útil para descartar FM en pacientes con EspA. Sin embargo, su baja especificidad y sensibilidad limitada impiden su uso como herramienta diagnóstica independiente. Factores clínicos como sexo femenino, IMC elevado, negatividad de HLA-B27 y entesitis influyen en el diagnóstico clínico de FM incluso en presencia de un FiRST negativo.

	Fibromialgia confirmada por reumatólogo como "gold estándar"				**PRO extremo como "gold estándar"**			
	Sensibilidad	**Especificidad**	**VPN**	**VPP**	**Sensibilidad**	**Especificidad**	**VPN**	**VPP**
Población EspA global	57,6%	84,8%	95,1%	28,2%	51,8%	86,4%	91,2%	39,8%
EspAax	61,0%	87%	96,2%	28,6%	48,4%	87,4%	92,0%	36,3%
EspAp	35%	84%	91%	23%	50%	88,7%	90,1%	46,4%
APs	60%	80%	94%	29%	58,4%	83%	90%	44%

Creación propia.

Tabla 1. *Resumen del rendimiento del cuestionario FiRST en los diferentes subtipos de pacientes con EspA.*

CO27. PROGRESIÓN DE ACTIVIDAD SISTÉMICA, DAÑO ORGÁNICO Y CARGA SINTOMÁTICA EN LA ENFERMEDAD DE SJÖGREN: RESULTADOS DEL REGISTRO PROSPECTIVO MULTICÉNTRICO SJÖGRENSER-PROS

Olga Rusinovich Lovgach[1], Zulema Plaza[2], Mónica Fernández Castro[1], Jose Rosas-Gómez de Salazar[3], Víctor M. Martínez Taboada[4], Alejandro Olive[5], Raúl Menor Almagro[6], Belén Serrano Benavente[7], Judit Font Urgelles[5], Ángel García-Aparicio[8], Sara Manrique-Arija[9], Jesús Alberto García Vadillo[10], Ruth López-González[11], Javier Narvaez García[12], M.ª Beatriz Rodríguez Lozano[13], Carlos Galisteo[14], Jorge Juan González Martin[15], Paloma Vela-Casasempere[16], Cristina Bohorquez[17], Celia Erausquin[18], M.ª Beatriz Paredes Romero[19], Leyre Riancho-Zarrabeitia[20], Sheila Melchor Díaz[21], Irene Altabás[22], Sergi Heredia[23], Clara Moriano[24], Boris Blanco Cáceres[25], Paula Estrada-Alarcón[23], Enrique Judez[26], Joaquín Belzungui[27], Javier Loricera[4], Consuelo Ramos[28], Fernando Sánchez Alonso[2] y José Luis Andréu[1]

[1]Hospital Universitario Puerta de Hierro Majadahonda. Madrid. [2]Unidad de Investigación. Sociedad Española de Reumatología. Madrid. [3]Hospital Marina Baixa. La Vila Joiosa. [4]Hospital Universitario Marqués de Valdecilla. Santander. [5]Hospital Universitario Germans Trías i Pujol. Badalona. [6]Hospital General Universitario de Jerez de la Frontera. Jerez. [7]Hospital General Universitario Gregorio Marañón. Madrid. [8]Hospital Universitario de Toledo. Toledo. [9]Hospital Regional Universitario de Málaga. Málaga. [10]Hospital Universitario de La Princesa. Madrid. [11]Complejo Asistencial de Zamora. Zamora. [12]Hospital Universitario de Bellvitge. Barcelona. [13]Hospital Universitario de Canarias. La Laguna. [14]Hospital Universitari Parc Taulí. Sabadell. [15]Hospital Universitario HM Sanchinarro. Madrid. [16]Hospital General Universitario Dr. Balmis. ISABIAL. Universidad Miguel Hernández. Alicante. [17]Hospital Universitario Príncipe de Asturias. Alcalá de Henares. [18]Hospital Universitario Dr. Negrín. Las Palmas. [19]Hospital Universitario Infanta Sofía. San Sebastián de los Reyes. [20]Hospital Sierrallana. Torrelavega. [21]Hospital Universitario 12 de Octubre. Madrid. [22]Complejo Hospitalario Universitario de Vigo. Vigo. [23]Hospital Universitari Moisès Broggi. Sant Joan Despí. [24]Hospital Universitario de León. León. [25]Hospital Universitario Ramón y Cajal. Madrid. [26]Hospital Universitario de Albacete. Albacete. [27]Hospital Universitario Donostia. San Sebastián. [28]Hospital Universitario de Valme. Sevilla.

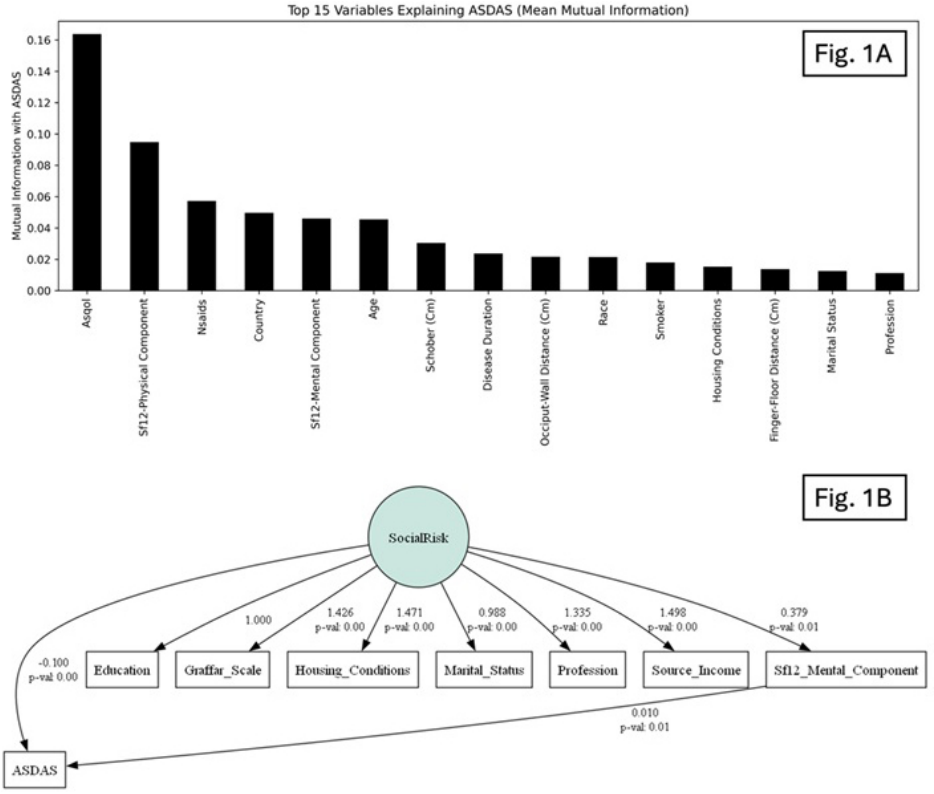
Introducción: La enfermedad de Sjögren (ESj) es una enfermedad autoinmune sistémica caracterizada por infiltración linfocitaria glandular y un amplio espectro de manifestaciones sistémicas. La inflamación persistente y las comorbilidades contribuyen a la progresión de la actividad sistémica y del daño orgánico, mientras que la carga sintomática percibida por el paciente (ESSPRI) constituye una dimensión complementaria, con posible evolución independiente y relevancia funcional y pronóstica.
Objetivos: Identificar los factores clínicos y serológicos asociados a la progresión de la actividad sistémica, del daño orgánico acumulado y de la carga sintomática en pacientes con ESj durante el seguimiento.
Métodos: Estudio observacional, prospectivo y multicéntrico del registro SjögrenSER-PROS que incluyó 314 pacientes con ESj (criterios AECG-2002). La mediana de seguimiento fue de 9,5 años [9,2-9,9]. Se evaluó la progresión de la actividad sistémica (ESSDAI ≤ 4 a ≥ 5), del daño acumulado (incremento ≥ 1 punto en el SSDDI) y de la carga sintomática (ESSPRI ≤ 4 a ≥ 5). Se compararon las características basales entre pacientes con y sin progresión mediante análisis bivariante, incorporándose las variables clínicamente relevantes y/o estadísticamente significativas en modelos de regresión logística multivariante. El estudio fue aprobado por los comités éticos de todos los centros participantes y todos los pacientes firmaron consentimiento informado.
Resultados: De los 231 pacientes con baja actividad sistémica inicial (ESSDAI ≤ 4), 55 (23,8%) progresaron a actividad moderada-alta (ESSDAI ≥ 5). En el análisis multivariante, la linfadenopatía (OR 3,4; IC95% 1,3-8,9), el C4 bajo (OR 2,7; IC95% 1,1-6,9), la fibromialgia (OR 5,4; IC95% 2,3-12,4) y las cataratas (OR 3,6; IC95% 1,1-12,3) se asociaron de forma independiente con la progresión, observándose una tendencia para los anticuerpos anti-Ro/SSA. De los 314 pacientes incluidos, 63 (20,1%) presentaron progresión del daño acumulado (SSDDI). En el análisis multivariante, la afectación renal (OR 3,2; IC95% 1,2-8,2) y la dislipemia (OR 2,2; IC95% 1,1-4,5) se asociaron de forma independiente con la progresión del daño. Para ESSPRI, 14 de 19 pacientes (73,7%) con ESSPRI ≤ 4 al inicio progresaron a ESSPRI > 4 durante el seguimiento. El reducido tamaño muestral impidió la construcción de modelos multivariantes estables, por lo que los análisis ajustados no se consideraron interpretables.
Conclusiones: En esta cohorte prospectiva de ESj, cerca de una cuarta parte de los pacientes con baja actividad inicial progresó a actividad sistémica moderada-alta y uno de cada cinco presentó incremento del daño acumulado durante el seguimiento. La progresión de la actividad sistémica se asoció a linfadenopatía, hipocomplementemia C4, fibromialgia y cataratas, mientras que la progresión del daño se relacionó de forma independiente con afectación renal y dislipemia. La carga sintomática mostró una elevada tasa de progresión, aunque el tamaño muestral limitó la identificación de factores predictivos. Estos hallazgos refuerzan la necesidad de un seguimiento longitudinal integral que incorpore actividad, daño y carga sintomática para optimizar la estratificación pronóstica y el manejo clínico de los pacientes con ESj.

CO28. LA SALUD MENTAL Y LOS DETERMINANTES SOCIALES MODULAN LA ACTIVIDAD Y LA TRAYECTORIA A LARGO PLAZO DE LA ACTIVIDAD DE LA ENFERMEDAD EN ESPONDILOARTRITIS: ANÁLISIS INTEGRADOS DE REGISPONSER, RESPONDIA Y REGISPON-3

David Castro Corredor[1], L.A. Calvo Pascual[2,3], E. Collantes-Estévez[4,5] y C. López-Medina[4,5], en nombre del grupo REGISPON[3]

[1]Servicio de Reumatología. Hospital General Universitario de Ciudad Real. Ciudad Real. [2]Instituto de Investigación Sanitaria de Castilla-La Mancha (IDISCAM). Toledo. [3]Departamento de Métodos Cuantitativos. ICADE. Universidad Pontificia Comillas. Madrid. [4]Instituto Maimónides de Investigación Biomédica de Córdoba (IMIBIC). Córdoba. [5]Servicio de Reumatología. Hospital Universitario Reina Sofía. Córdoba.

Introducción: La actividad de la enfermedad en el paciente con espondiloartritis (EspA) no depende exclusivamente de la inflamación. La adversidad social y el deterioro de la salud mental se asocian a peor actividad, función y resultados terapéuticos, pero su interacción, papel mediador y su impacto a muy largo plazo no han sido suficientemente estudiados, caracterizados mediante enfoques analíticos integrados.
Objetivos: Evaluar si la salud mental media la asociación entre riesgo social y actividad de la enfermedad, así como analizar el impacto a largo plazo de la salud mental y los determinantes sociales sobre la actividad en espondiloartritis.
Métodos: Se realizaron 2 análisis complementarios. Análisis transversal: 2.042 pacientes de REGISPONSER y RESPONDIA. Los datos faltantes se manejaron mediante imputación múltiple (20 conjuntos). Se identificaron variables asociadas a ASDAS mediante Mutual Information. Se construyó un constructo latente de riesgo social (nivel educativo, estado civil, clase ocupacional, fuente de ingresos, vivienda, escala de Graffar) mediante análisis factorial confirmatorio. Se aplicó un modelo de ecuaciones estructurales (SEM) para evaluar efectos directos e indirectos entre Riesgo Social, componente mental del SF-12 (MCS) y ASDAS (fig. 1). Análisis longitudinal: cohorte REGISPONSER-REGISPON-3 (n = 411) con ~17 años de seguimiento. La actividad se evaluó mediante BASDAI basal y final. Desenlaces: cambio absoluto y relativo. Se aplicaron modelos de *machine learning* explicable (XGBoost, SHAP) para identificar



CO28 Figura. *A. Mutual Information para las 15 principales variables relacionadas con ASDAS en las imputaciones. B. Modelo de ecuaciones estructurales (SEM).*

predictores relevantes y marcos de inferencia causal (TMLE, DML) para estimar efectos independientes de salud mental y factores sociales.

Resultados: En el análisis transversal, mayor riesgo social se asoció con peor salud mental (β = 0,36; p = 0,011), y esta con mayor actividad medida por ASDAS (β = 0,014; p = 0,001). El riesgo social mostró además un efecto directo significativo sobre ASDAS (β = −0,10; p < 0,001). El efecto indirecto fue pequeño pero significativo (p = 0,046), apoyando una mediación parcial. El modelo de mediación mostró mejor ajuste global que el modelo solo directo. En el análisis longitudinal, menor nivel educativo y estatus socioeconómico se asociaron a BASDAI basal más elevado y mayor mejoría absoluta a largo plazo. Sin embargo, la mejoría relativa fue comparable entre estratos sociales. Los modelos explicables identificaron peor salud mental basal como uno de los predictores más relevantes de mayor actividad a largo plazo, junto con variables clínicas y sociodemográficas. Los análisis causales respaldaron un efecto independiente de la salud mental sobre la trayectoria de la enfermedad.

Conclusiones: La adversidad social incrementa la actividad de la EspA, en parte a través de su impacto sobre la salud mental, y condiciona la carga basal y la evolución absoluta a largo plazo, aunque las mejorías relativas son similares entre grupos sociales. Estos hallazgos refuerzan un modelo biopsicosocial en EspA y sitúan la salud mental como diana clínicamente relevante, especialmente en pacientes socialmente vulnerables. La integración de SEM, *machine learning* explicable e inferencia causal aporta una visión más completa de la trayectoria de la enfermedad.

REGISPON-3 group: Diana M.M. Moldovan, M. Ángeles Puche-Larrubia, Lourdes Ladehesa-Pineda, María Carmen Ábalos-Aguilera, Desirée Ruiz-Vílchez, Laura Berbel-Arcobé, Xavier Juanola-Roura, Marta Arévalo-Salaet, Mireia Moreno, Raquel Almodóvar-González, Cristina Pijoan-Moratalla, Beatriz Joven-Ibáñez, Marta Valero-Expósito, Verónica García-García, Manuel José Moreno-Ramos, Enrique Tomás Ornilla-Laraudogoitia, Carlos M. Collantes-Sánchez, Alejandro Escudero-Contreras.

CO29. BARICITINIB EN LA ENFERMEDAD PULMONAR INTERSTICIAL ASOCIADA A ARTRITIS REUMATOIDE: ESTUDIO MULTICÉNTRICO NACIONAL DE 84 PACIENTES

Ana Serrano-Combarro[1], Belén Atienza-Mateo[1], César Antonio Egües Dubuc[2], Nuria Vegas Revenga[3], Ignacio Braña Abascal[4], Deseada Palma Sánchez[5], Jesús Loarce Martos[6], Marta Pastor Mena[7], Sara María Rojas Herrera[8], Andrea García Valle[9], Carmen Carrasco Cubero[10], Ivette Casafont Solé[11], Juan María Blanco Madrigal[12], María López Lasanta[13], María Martín López[14], Virginia Ruiz-Esquide[15], Carolina Pérez García[16], María Paz Martínez-Vidal[17], David Castro Corredor[18], Evelin Cecilia Cervantes Pérez[19], José Ramón Lamúa Riazuelo[20], Lorena Pérez Albaladejo[21], Marta Garijo Bufort[22], Natalia Mena Vázquez[23], Rafael B. Melero-González[24], Rafaela Ortega Castro[25], Uxue Astigarraga Urquia[26], M.ª Gema Bonilla Hernán[27], David Iturbe Fernández[28], Santos Castañeda[29] y Ricardo Blanco[1]

[1]Servicio de Reumatología. Hospital Universitario Marqués de Valdecilla. Santander. [2]Servicio de Reumatología. Hospital Universitario Donostia. San Sebastián. [3]Servicio de Reumatología. Hospital Galdakao-Usansolo. Galdakao. [4]Servicio de Reumatología. Hospital Universitario Central de Asturias. Oviedo. [5]Servicio de Reumatología. Hospital Rafael Méndez. Lorca. [6]Servicio de Reumatología. Hospital Universitario Ramón y Cajal. Madrid. [7]Servicio de Reumatología. Hospital de Jerez de la Frontera. Jerez. [8]Servicio de Reumatología. Hospital de Mérida. Mérida. [9]Servicio de Reumatología. Complejo Asistencial Universitario de Palencia. Palencia. [10]Servicio de Reumatología. Complejo Hospitalario Universitario de Badajoz. Badajoz. [11]Servicio de Reumatología. Hospital Universitario Germans Trias i Pujol. Badalona. [12]Servicio de Reumatología. Hospital Universitario Basurto. Bilbao. [13]Servicio de Reumatología. Hospital Universitario Vall d'Hebron. Barcelona. [14]Servicio de Reumatología. Hospital Universitario 12 de Octubre. Madrid. [15]Servicio de Reumatología. Hospital Clínic de Barcelona. Barcelona. [16]Servicio

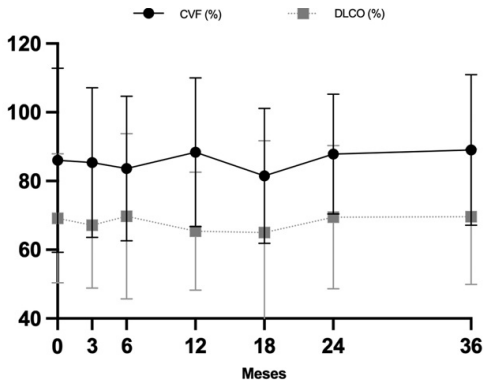
de Reumatología. Hospital del Mar. Barcelona. [17]Servicio de Reumatología. Hospital Universitario San Juan. Alicante. [18]Servicio de Reumatología. Hospital General Universitario de Ciudad Real. Ciudad Real. [19]Servicio de Reumatología. Complejo Hospitalario Universitario de Pontevedra. Pontevedra. [20]Servicio de Reumatología. Hospital Universitario del Henares. Coslada. [21]Servicio de Reumatología. Hospital Universitario de Jaén. Jaén. [22]Servicio de Reumatología. Hospital de Sagunto. Sagunto. [23]Servicio de Reumatología. Hospital Regional Universitario de Málaga. Málaga. [24]Servicio de Reumatología. Complejo Hospitalario Universitario de Vigo. Vigo. [25]Servicio de Reumatología. Hospital Universitario Reina Sofía. Córdoba. [26]Servicio de Reumatología. Hospital Universitario de Navarra. Pamplona. [27]Servicio de Reumatología. Hospital Universitario La Paz. Madrid. [28]Servicio de Neumología. Hospital Universitario Marqués de Valdecilla. Santander. [29]Servicio de Reumatología. Hospital Universitario de La Princesa. Madrid.

Introducción: La enfermedad pulmonar intersticial (EPI) es una manifestación extraarticular grave de la artritis reumatoide (AR)[1]. Abatacept y rituximab son los tratamientos actualmente recomendados[2,3]. Los inhibidores de la Janus quinasa (JAKi) han demostrado eficacia en la AR. Los JAKi aprobados por la (FDA y la EMA para el tratamiento de la AR incluyen tofacitinib, baricitinib (BARI), upadacitinib y filgotinib. La evidencia sobre la eficacia de BARI en la EPI-AR es creciente.
Objetivos: Evaluar la efectividad y la seguridad de BARI en pacientes con AR-EPI en práctica clínica habitual.
Métodos: Estudio observacional multicéntrico de pacientes con EPI-AR tratados con BARI. Se recogieron los datos clínicos y funcionales al inicio, a los 3, 6, 12, 18, 24 y 36 meses y en la última visita de seguimiento. Las variables analizadas incluyeron disnea (escala modificada del Medical Research Council, mMRC), capacidad vital forzada (CVF), capacidad de difusión pulmonar del monóxido de carbono (DLCO), tomografía computarizada de alta resolución (TCAR), actividad articular (DAS28-VSG), dosis de glucocorticoides y acontecimientos adversos.

Variable	EPI-AR con BARI (n=84)
Edad, años, media ± DE	67 ± 10
Mujeres, n (%)	58 (71)
Exfumadores/fumadores, n (%)	52 (63)
Tiempo desde el diagnóstico de EPI, meses, mediana [RIC]	24 [12–61]
Factor reumatoide positivo, n (%)	78 (94)
ACPA positivos, n (%)	77 (93)
Erosiones óseas, n (%)	40 (48)
Prednisona basal, mg/día, mediana [RIC]	5 [0–10]
CVF (% del valor teórico), media ± DE	86 ± 27
DLCO (% del valor teórico), media ± DE	69 ± 19
Patrón NIU en TCAR, n (%)	36 (48)
Patrón NINE en TCAR, n (%)	22 (29)
Actividad articular, n (%)	70 (83)
Tratamiento inmunosupresor previo	
FAME convencionales, n (%)	83 (99)
FAME biológicos, n (%)	73 (89)
Tratamiento inmunosupresor concomitante, n (%)	36 (43)
Tratamiento antifibrótico concomitante, n (%)	12 (14)

Características basales de los pacientes con EPI-AR tratados con baricitinib (n = 84)

Resultados: Se incluyeron 84 pacientes (58 mujeres; 69%); edad media de 67 ± 10 años. Todos habían recibido previamente fármacos antirreumáticos modificadores de la enfermedad (FAME), y la mediana [RIC] de duración de la EPI antes de iniciar BARI fue de 24 [12-61] meses. Los patrones radiológicos más frecuentes fueron neumonía intersticial usual (NIU) (n = 36; 48%) y neumonía intersticial no específica (NINE) (n = 22; 29%). El BARI se utilizó en monoterapia (n = 48; 57%) y combinado con FAME convencionales (n = 36; 43%). Los valores medios basales de CVF y DLCO (% del valor teórico) fueron 86 ± 27 y 69 ± 9, respectivamente, y se mantuvieron estables durante los primeros 36 meses de seguimiento (fig.). Tras una mediana de seguimiento de 48 [18-65] meses, la disnea (mMRC) mejoró o permaneció estable en el 83% de los pacientes y los hallazgos en TCAR en el 68%. El DAS28-VSG medio descendió de 4,29 a 2,84 y la dosis mediana de prednisona se redujo de 5 mg/día a 0 mg/día. Los acontecimientos adversos relevantes fueron poco frecuentes y no obligaron a suspender BARI en la mayoría de los casos.



Evolución de las pruebas de función pulmonar (media del% del valor teórico de CVF y DLCO) en pacientes con EPI-AR tratados con baricitinib desde el inicio hasta los 36 meses.

Conclusiones: El BARI podría constituir una alternativa terapéutica eficaz y segura para el control tanto de la afectación pulmonar como de la articular en pacientes con EPI-AR-EPI, incluso en casos refractarios, con estabilización de la función pulmonar, mejoría de la actividad articular y reducción de corticoides.

Bibliografía

1. Manfredi A, et al. Expert Rev Clin Immunol. 2021;17(5):485-97.
2. Fernández-Díaz C, et al. Rheumatology (Oxford). 2020;59(12):3906-16.
3. Atienza-Mateo B, et al. J Clin Med. 2020 Sep 23;9(10):3070.

CO30. ANTECEDENTES DE COMORBILIDAD AUTOINMUNE EN FAMILIARES DE PACIENTES CON ARTRITIS IDIOPÁTICA JUVENIL: UNA REVISIÓN SISTEMÁTICA CRÍTICA

Ana Isabel Turrión Nieves[1,2], Lydia Miguel Lázaro[1], Encarna María Fernández Pulido[3], Mercedes González González[3], Sergio Cimadevila Santiago[2], Belén Miguel Ibáñez[2], Fernando Prieto Flores[2], Laura Blanco Ramis[2], Carolina Cristina Chacón Vélez[2] y Rafael Martín-Holguera[4]

[1]Universidad de Salamanca. Salamanca. [2]Servicio de Reumatología. Hospital Universitario de Salamanca. Salamanca. [3]Servicio de Pediatría. Hospital Universitario de Salamanca. Salamanca.[4]Universidad Pontificia de Salamanca. Salamanca.

Introducción: La artritis idiopática juvenil (AIJ) es la artropatía crónica más común en la edad pediátrica. Su etiología multifactorial sugiere una base genética compartida con otras enfermedades autoinmunes (EA), lo que plantea la hipótesis de una agregación familiar de autoinmunidad.
Objetivos: Valorar la presencia y el impacto de antecedentes de enfermedades autoinmunes en los familiares de pacientes con AIJ.

Enfermedades autoinmunes más frecuentes en familiares de pacientes con AIJ

Posición	Enfermedad autoinmune
1	Enfermedad tiroidea autoinmune
2	Psoriasis
3	Artritis reumatoide (AR)
4	Espondilitis anquilosante (ES)
5	Diabetes mellitus tipo 1 (IDDM)

Métodos: Se realizó una revisión sistemática crítica siguiendo las directrices PRISMA. La búsqueda se limitó a artículos en español e inglés publicados entre enero de 2010 y abril de 2025 en cinco bases de datos principales. Tras el cribado de 4.876 artículos, 14 estudios

fueron seleccionados para el análisis cualitativo, evaluando su calidad con el sistema GRADE.

Resultados: Los estudios incluidos confirmaron una mayor prevalencia de EA en familiares de pacientes con AIJ en comparación con la población general. Las comorbilidades autoinmunes más frecuentes en familiares de primer grado se resumen en la tabla. Se observó que la presencia de estos antecedentes familiares tiene un valor predictivo, asociándose con un debut más temprano, una mayor duración de la enfermedad activa y una correlación con subtipos clínicos específicos (AIJ psoriásica, indiferenciada y artritis relacionada con entesitis).

Conclusiones: La agregación familiar de enfermedades autoinmunes es un factor de riesgo significativo en la AIJ. Este hallazgo subraya la base genética compartida y ofrece una herramienta útil para la valoración precoz y el seguimiento individualizado de los pacientes, justificando el cribado de ciertas comorbilidades autoinmunes de familiares de estos pacientes.

CO31. REGISTRO NIRRVANA: CARACTERIZANDO LA ENFERMEDAD PULMONAR INTERSTICIAL DIFUSA ASOCIADA A ENFERMEDADES REUMÁTICAS AUTOINMUNES SISTÉMICAS EN UNA COHORTE ESPAÑOLA

Paula García Escudero[1,2,3], Marta López Maraver[1], Tetyana Lozinska Lozinska[1], Carlos Lizasoain[4], César Antonio Egües Dubuc[4], Leire Suárez Zorrilla[5], Mayra Nathali Rivas[5], Elena Garmendia Sánchez[5], Nuria Vegas Revenga[6], Myriam Aburto[7], Elena Abad-Plou[8], María L, García Vivar[8], Pedro Felipe Moreno Ramírez[9], Inmaculada Paniagua Zudaire[9], Guillén Sada Urmeneta[10] y Jaime Calvo Alén[1,2,3]

[1]Reumatología. Hospital Universitario Araba. Vitoria. [2]Departamento de Medicina y Cirugía. Universidad del País Vasco/Euskal Herriko Unibertsitatea. Vitoria. [3]Enfermedades Reumáticas. Instituto de Investigación Sanitaria Bioaraba. Vitoria. [4]Reumatología. Hospital Universitario Donosti. San Sebastián. [5]Reumatología. Hospital

Characteristics of the patients				n=190			
Gender, *n* (%)			Female	124 (65.3)			
			Male	66 (34.7)			
Age at diagnosis, years[a]			CTD	59.6 (48.3-67.8)			
			ILD	61.8 (54.2-70.7)			
Main comorbidities, *n* (%)			Dyslipidemia	67 (35.6)			
			HBP	63 (33.3)			
			Solid tumor history	26 (13.7)			
			Diabetes mellitus	24 (12.8)			
			COPD	7 (3.7)			
Smoking status, *n* (%)			Current smoker	11 (5.9)			
			Former smoker	79 (42.5)			
			Never smoker	96 (51.6)			
				ILD *n* (%)			
				NSIP 61 (32.1)	UIP 56 (29.5)	OP 12 (6.3)	LIP 1 (0.5)	ND ILD 34 (17.9)	Other 26 (13.7)
CTD *n* (%)	RA	60 (31.6)		12	24	2	-	15	7
	SSc	38 (20)		16	9	-	-	9	4
	IIM	28 (14.7)		9	7	8	-	1	3
	ASS	23		9	7	5	-	-	2
	MDA5	3		-	-	2	-	1	-
	IPAF	15 (7.9)		8	4	2	-	1	-
	MCTD	10 (5.3)		6	2	-	-	-	2
	UCTD	10 (5.3)		6	1	-	-	3	-
	SjS	9 (4.7)		2	4	-	1	1	1
	Sarcoidosis	7 (3.7)		-	-	-	-	1	6
	SLE	6 (3.1)		1	3	-	-	2	-
	Vasculitis	4 (2.1)		-	2	-	-	1	1
	aPLS	3 (1.6)		1	-	-	-	-	2

Clinical features, *n* (%)	
Dyspnoea	140 (74.5)
Arthritis	110 (53.8)
Cough	100 (53.2)
Raynaud's phenomenon	66 (35.3)
Expectoration	48 (25.8)
Constitutional syndrome	34 (18.4)
Cutaneous sclerosis	33 (17.7)
Sicca syndrome	30 (16)
Mechanic's hands	22 (11.7)
Digital ulcers	20 (10.7)
Fever	18 (9.8)
Serositis	11 (5.9)

Laboratory results[†]	
Haemoglobin[b] gr/dL	13.7 (±1.8)
Leukocytes[a] /mm3	7,195 (5,707-9,500)
Platelets[a] /mm3	243,000 (203,000-243,000)
CRP[a] mg/L	5 (2.2-13)
ESR[a] mm/h	19 (8-37)
Autoimmunity[‡], *n* positive (%)	
ANA	119 (64)
RF	75 (41.7)
ACPA	55 (32.9)
MSA	48 (27.7)
SSc antibodies	46 (26.1)
Anti-Ro52	36 (19.3)
Anti-Ro60	19 (10.4)
Anti-RNP	8 (4.4)

Anatomo-pathological studies, *n* performed	
Lung biopsy	16
Muscle biopsy	6

DLCO at ILD diagnosis, % of patients		6MWT at ILD diagnosis, % of patients	
=70%	58%	<250 meters	7.5
FVC at ILD diagnosis, % of patients		Initial O2 saturation =92%	7.5
=80%	38.8%	Final O2 saturation =92%	53.2

[†]median (Q_1-Q_3); [b]mean (±standard deviation).

[a]at CTD diagnosis; [‡]most relevant autoantibodies found in the cohort.

6MWT: 6-minute walking test; ACPA: anti-*citrullinated* protein antibodies; ANA: antinuclear antibodies; aPLS: antiphospholipid syndrome; ASS: antisynthetase syndrome; COPD: chronic obstructive pulmonary disease; CRP: C-reactive protein; DLCO: diffusing capacity for carbon monoxide; DM: dermatomyositis; ESR: erythrocyte sedimentation rate; FVC: forced vital capacity; HBP: high blood pressure; IIM: idiopathic inflammatory myopathies; IPAF: interstitial pneumonia with autoimmune features; LIP: lymphoid interstitial pneumonia; MCTD: mixedconnective tissue disease; MSA: myositis specific antibodies; ND ILD: non defined interstitial lung disease; NSIP: non-specific interstitial pneumonia; OP: organizing pneumonia; RF: rheumatoid factor; SjS: Sjögren's syndrome; SLE: systemic lupus erythematosus; SSc: systemic sclerosis; RA: rheumatoid arthritis; UCTD: undifferentiated connective tissue disease; UIP: usual interstitial pneumonia

CO31 Tabla 1. *Características principales de los pacientes del registro NIRRVANA.*

Treatments, *n* (% of patients)			
GC	149 (83.3)	CFM	28 (15.6)
MTX	64 (35.5)	HCQ	25 (13.7)
MMF	62 (34.2)	antiTNF	20 (10.9)
RTX	41 (23)	TAC	17 (9.5)
LEF	37 (20.7)	iJAK	15 (8.2)
ABA	30 (16.6)	iIL6	11 (6)
Nintedanib	30 (16.6)	CsA	6 (3.3)
AZA	28 (15.6)	IVIg	6 (3.3)

ABA: abatacept; AZA: azatyoprine; CFM: cyclophosphamide; CsA: ciclosporine; HCQ: hidroxycloroquine; iIL6: interleucine 6 inhibitors; iJAK: JAK kinase inhibitors; IVIg: intravenous immunoglobulins; LEF: leflunomide; RTX: rituximab; TAC: tacrolimus.

CO31 Tabla 2. *Tratamientos en el registro NIRRVANA.*

Universitario Cruces. Barakaldo. [6]Reumatología. Hospital Universitario Galsakao-Usansolo. Galdakao. [7]Neumología. Hospital Universitario Galsakao-Usansolo. Galdakao. [8]Reumatología. Hospital Universitario Basurto. Bilbao. [9]Reumatología. Hospital Universitario de Navarra. Pamplona. [10]Reumatología. Hospital Reina Sofía. Tudela.

Introducción: La enfermedad pulmonar intersticial difusa (EPID) es una comorbilidad prevalente entre los pacientes con enfermedades reumáticas autoinmunes sistémicas (ERAS). Pese a asociarse a importante morbimortalidad, aún se encuentra mal definida en nuestro medio.

Objetivos: Definir las principales características de la EPID asociada a ERAS en una cohorte española.

Métodos: El registro regional ambispectivo NIRRVANA (Neumopatía Intersticial en Reumatología: Registro VAsco-NAvarro) de EPID-ERAS en el País Vasco y Navarra recogió información de pacientes adultos afectados por EPI asociada a AR, EITC, EMTC, esclerosis sistémica, LES, MII, SAF, sarcoidosis, SSj y vasculitis (diagnósticos según criterios clasificatorios y/o juicio clínico), así como de enfermos con IPAF (diagnóstico según criterios clasificatorios). Se recogieron datos sobre clínica, demografía básica, hallazgos analíticos, anatomo-patológicos y radiológicos, y sobre desenlace. Los análisis estadísticos se llevaron a cabo con test estandarizados.

Resultados: Ciento noventa pacientes se identificaron (124 mujeres, 66 hombres), con una duración mediana de enfermedad de 9,78 años (RIQ 2,93-13,63) para ERAS. La AR (31,6%), seguida por la esclerosis sistémica (20%) y las MII (14,7%) fueron los diagnósticos más habituales en el grupo de ERAS, mientras que NINE (32,1%) y NIU (29,5%) lo fueron en el grupo de EPID en esta muestra. NINE fue más frecuente en esclerosis sistémica, mientras que NIU lo fue en AR, y NO en MII (específicamente, entre los pacientes con SAS). NIL fue identificada en un único caso (SSj). Ciento siete pacientes (56,9%) fueron diagnosticados de ERAS en 1.er lugar, 50 (26,6%) de EPID previo a ERAS, y 31 pacientes (16,5%) fueron diagnosticados a la par de sus patologías EPID-ERAS (± 60 días). Más información sobre su patología de base (comorbilidades, demografía básica, estudios complementarios) se recoge en la tabla 1. Los glucocorticoides (GC) se usaron en 83,2% (dosis mediana inicial VO 15 mg de prednisona/equivalente al día), 55,7% de ellos consiguieron suspensión total con el tiempo. Metotrexato (MTX) y micofenolato de mofetilo (MMF) fueron los inmunosupresores (IS) más usados, en el 35,5% y 34,25 de los casos respectivamente. 59,2% precisaron ≥ 2 IS y/u otras terapias biológicas o dirigidas. 16,6% asociaron manejo con antifibróticos. Con respecto a otros tratamientos, estos se encuentran recogidos en la tabla 2. Tras una mediana de evolución de 4,5 años para EPI (RIQ 4,5-8,4), 12,1% pacientes mostraron mejoría, con total resolución de EPID en 3 casos. 58,4% presentaron estabilización y 29,5% progresión. En este último grupo, 3 pacientes fueron manejados con trasplante pulmonar, tras una media de seguimiento de 5,2 años (DE ± 1,1), y 3 murieron, tras una media de seguimiento de 7,2 años (DE ± 3,2).

Conclusiones: La EPID es una complicación habitual en ERAS, pero aún poco definida. El registro NIRRVANA pretende profundizar en sus características en una región española, y busca un mejor conocimiento de su manejo de cara al futuro.

CO32. DISTINTOS PERFILES CLÍNICOS ASOCIADOS A LA HEPATOTOXICIDAD Y LA INTOLERANCIA A METOTREXATO EN ARTRITIS PSORIÁSICA

Cristina Macía Villa, Mauro Ferre Sanfrancisco, Ana María Ruiz Bejerano y José Luis Morell Hita

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

Objetivos: Analizar la prevalencia y las características clínicas asociadas a la intolerancia y la hepatotoxicidad por metotrexato (MTX) en pacientes con artritis psoriásica (APs), así como explorar los factores relacionados.

Tabla 1. Características de los pacientes (n = 341)

Hombres, n (%)	167 (49,0)
Mujeres, n (%)	174 (51,0)
IMC (kg/m²)	28,4 ± 5,6
Edad debut PsO (años)	33,2 ± 17,4
Edad debut APs (años)	49,1 ± 12,6
Retraso entre PsO y APs (años)	13 [0-62]
Patrón APs	
Periférico (%)	328 (96,2)
Axial (%)	67 (19,6)
Mixto (%)	55 (16,1)
Afectación ungueal (%)	115 (33,7)
Entesitis (%)	64 (18,8)
Dactilitis (%)	129 (37,8)
PCR (mg/L)	3,3 [0,2-84,6]
DAPSA	6,1 [0-44,0]
PSAID-12	3,1 [0,1-9,0]
PSAID-9	3,4 [0,1-9,4]
FIB-4	1,3 ± 0,7
Tratamiento recibido	
Número FAMEc	1,4 ± 0,6
Número FAMEsd/b	0,8 ± 1,3
Número dianas FAMEsd/b	1,6 ± 0,8
Metotrexato	
Intolerancia MTX, n (%)	91 (26,7)
Hepatotoxicidad MTX, n (%)	35 (10,3)
Persistencia FAMEsd/b (meses)	
TNFi	36 [2-228]
IL-12/23i	60 [3-144]
IL-23i	16 [1-48]
IL-17i	15 [1-72]
Apremilast	12 [1-84]
JAKi	12 [6-60]
Abatacept	3 [3-3]
Definición EULAR D2M/TR APs*	
APs difícil manejo (D2M) (%)	25 (15,3)
APs refractaria (TR) (%)	15 (9,2)
Comorbilidades	
HTA (%)	105 (30,8)
Dislipemia (%)	120 (35,2)
DM (%)	48 (14,1)
Uricemia ≥ 7 mg/dl (%)	101 (29,8)

*Datos disponibles en 163 pacientes.

Métodos: Estudio retrospectivo realizado en pacientes con APs según criterios CASPAR, con exposición documentada a MTX y seguimiento en consulta de Reumatología. Se recogieron variables demográficas, clínicas, analíticas, comorbilidades y antecedentes terapéuticos. Se definió intolerancia como la suspensión o reducción de dosis por efectos adversos subjetivos, y hepatotoxicidad como la elevación per-

Tabla CO32
Tabla 2. Análisis bivariante: características relacionadas con intolerancia y hepatotoxicidad por MTX en APs

	Intolerancia MTX (n = 91)	No intolerancia MTX (n = 250)	*p*	Hepatotoxicidad MTX (n = 35)	No hepatotoxicidad MTX (n = 306)	*p*
Mujer (%)	60,4	47,6	**0,036**	31,4	53,3	**0,014**
IMC	28,2 ± 5,6	28,4 ± 5,7	0,8	29,9 ± 5,2	28,2 ± 5,7	0,244
Edad debut PsO (años)	34,9 ± 16,2	32,5 ± 17,9	0,437	38,1 ± 16,3	32,8 ± 17,5	0,335
Edad debut APs (años)	47,7 ± 12,3	49,6 ± 12,7	0,22	49,4 ± 10,2	49,0 ± 12,8	0,874
Retraso entre PsO y APs (años)	7,0 [0-62,0]	16,0 [0-59,0]	**0,01**	11,0 [3,0-34,0]	13,0 [0-62,0]	0,976
Patrón APs						
Periférico (%)	96,7	96	0,764	97,1	96,1	0,755
Axial (%)	16,5	20,8	0,375	17,1	19,9	0,694
Mixto (%)	13,2	17,2	0,373	14,3	16,3	0,754
Afectación ungueal (%)	28,6	35,6	0,225	42,8	32,7	0,228
Entesitis (%)	29,7	14,8	**0,002**	25,7	17,9	0,267
Dactilitis (%)	42,8	36	0,248	54,3	35,9	**0,034**
PCR (mg/L)	3,5 [0,2-74,1]	3,0 [0,2-84,6]	0,551	3,7 [0,2-22,4]	3,1 [0,2-84,6]	0,7
DAPSA	7,2 [0,1-28,8]	4,5 [0,0-44,0]	0,151	5,2 [0,1-20,5]	6,1 [0-44,0]	0,784
PSAID-12	4,9 [0,2-8,8]	2,7 [0,1-9,0]	0,1	3,1 [2,5-8,8]	3,4 [0,1-9,0]	0,739
PSAID-9	5,0 [0,2-8,8]	3,2 [0,1-9,4]	0,127	3,3 [2,6-9,4]	3,7 [0,1-9,0]	0,751
FIB-4	1,2 ± 0,8	1,3 ± 0,6	0,635	1,3 ± 0,7	1,2 ± 0,6	0,542
Tratamiento recibido						
FAMEc	1,8 ± 0,7	1,3 ± 0,5	**0,001**	1,5 ± 0,6	1,4 ± 0,6	0,679
FAMEsd/b	1,3 ± 1,2	0,7 ± 1,2	**0,001**	0,7 ± 1,2	0,9 ± 1,2	0,485
Dianas FAMEsd/b	1,7 ± 0,8	1,6 ± 0,8	0,381	1,5 ± 0,8	1,6 ± 0,8	0,628
Metotrexato						
Intolerancia MTX (%)	NA	NA	NA	8,5	28,8	**0,011**
Hepatotoxicidad MTX (%)	3,3	12,8	**0,011**	NA	NA	NA
Persistencia FAMEsd/b (meses)						
TNFi	12 [2-228]	36 [3-216]	**0,001**	36 [3-216]	30 [2-228]	0,55
IL-12/23i	66 [3-84]	24 [12-144]	0,838	12 [12-12]	66 [3-144]	0,3
IL-23i	20 [3-36]	12 [1-48]	0,42	24 [3-48]	15 [1-36]	0,477
IL-17i	12 [1-48]	24 [6-72]	**0,041**	36 [6-72]	12 [1-60]	0,137
Apremilast	12 [1-72]	24 [4-84]	0,138	48 [36-60]	12 [1-84]	0,108
JAKi	12 [12-36]	12 [6-60]	0,817	NA	12 [6-60]	NA
Abatacept	NA	3 [3-3]	NA	NA	3 [3-3]	NA
Definición EULAR D2M/TR APs*						
APs difícil manejo (D2M) (%)	18,3	13,6	0,418	23,8	14,1	0,248
APs refractaria (TR) (%)	8,3	9,7	0,77	23,8	7	**0,013**
Comorbilidades						
HTA (%)	30,7	30,8	0,996	45,7	29,1	**0,044**
Dislipemia (%)	37,4	34,4	0,612	31,4	35,6	0,623
DM (%)	13,2	14,4	0,776	14,3	14	0,97
Uricemia ≥ 7 mg/dl (%)	27,7	30,5	0,626	45,7	27,9	**0,03**

sistente de transaminasas (≥ 2 × límite superior normal) o la sospecha de lesión hepática atribuida a MTX. Se aplicaron análisis descriptivos y comparativos mediante pruebas t, U de Mann-Whitney y χ^2, y un modelo de regresión logística multivariable para identificar factores asociados. El nivel de significación fue bilateral con p < 0,05.

Resultados: De 426 pacientes con APs, 341 (80,1%) recibieron MTX. La intolerancia ocurrió en el 26,7% y la hepatotoxicidad en el 10,3% de los tratados. Los pacientes con intolerancia fueron con mayor frecuencia mujeres y presentaron más habitualmente entesitis, menor latencia psoriasis-artritis, mayor número de FAMEc y FAMEsd/b previos y menor persistencia con anti-TNF e inhibidores de IL-17. En cambio, la hepatotoxicidad se observó predominantemente en varones, asociada a hipertensión arterial, hiperuricemia, mayor frecuencia de dactilitis y APs refractaria. En el análisis multivariable, la hepatotoxicidad se asoció de forma independiente con hipertensión arterial (OR 4,40; *p* = 0,007), APs refractaria según criterios EULAR (OR 6,23; *p* = 0,016), y mostró una relación inversa con la intolerancia a MTX (OR 0,09; *p* = 0,023). No se observaron diferencias significativas en las características articulares, en la actividad de la enfermedad ni en la exposición acumulada a biológicos (tablas).

Conclusiones: La intolerancia y la hepatotoxicidad por MTX en APs representan entidades clínicas diferenciadas. La intolerancia predomina en mujeres y se relaciona con una mayor rotación terapéutica y persistencia reducida de biológicos, mientras que la hepatotoxicidad se asocia a un perfil metabólico masculino, con hipertensión e hiperuricemia como factores de riesgo independientes. Estos hallazgos sugieren mecanismos fisiopatológicos distintos y apoyan la necesidad de una monitorización personalizada de la seguridad del MTX en función del perfil clínico del paciente.

Tabla 3. Regresión logística multivariable: hepatotoxicidad relacionada con MTX en APs

Variable	OR (IC95%)	*p*
Sexo femenino (ref. masculino)	0,36 (0,11 - 1,23)	0,103
Intolerancia MTX (ref. no)	0,09 (0,01 - 0,72)	**0,023**
APs refractaria (TR) (ref. no)	6,23 (1,40 - 27,69)	**0,016**
HTA (ref. no)	4,40 (1,49 - 13,03)	**0,007**

*Datos disponibles en 163 pacientes.

MESA. ENFERMEDAD DE SJÖGREN

CO33. ENFERMEDAD PULMONAR INTERSTICIAL PREVALENTE E INCIDENTE EN LA ENFERMEDAD DE SJÖGREN: ESTUDIO PROSPECTIVO CON 9 AÑOS DE SEGUIMIENTO DEL REGISTRO SJÖGRENSER

Alejandro Gómez Gómez[1], Zulema Plaza[2], Mónica Fernández Castro[3], Jose Rosas Gómez de Salazar[4], Víctor Martínez Taboada[5,6], Alejandro Olivé[7], Raúl Menor-Almagro[8], Belén Serrano-Benavente[9], Judit Font-Urgelles[7], Ángel García-Aparicio[10], Sara Manrique-Arija[11], Alberto García Vadillo[12,13,14], Ruth López González[15,16], Francisco Javier Narváez García[17], Beatriz Rodríguez Lozano[18], Carlos Galisteo[19], Jorge Juan González Martín[20], Paloma Vela Casasempere[21,22,23], Cristina Bohórquez[24,25], Celia Erausquin[26], Beatriz Paredes Romero[27], Leyre Riancho-Zarrabeitia[28,29], Sheila Melchor Díaz[30], José M. Pego-Reigosa[31], Sergi Heredia[32], Clara Moriano Morales[33], M. Ángeles Blázquez[34], Paula Estrada Alarcón[32], Enrique Judez Navarro[35],

Joaquin María Belzunegui Otano[36], Consuelo Ramos Giráldez[37], Fernando Sánchez-Alonso[2] y José Luis Andréu Sánchez[3,38]

[1]Grupo de Investigación en Reumatología-Instituto de Investigación Vall d'Hebron. Servicio de Reumatología. Hospital Universitari Vall d'Hebron. Barcelona. [2]Unidad de Investigación. Sociedad Española de Reumatología. Madrid. [3]Servicio de Reumatología. Hospital Universitario Puerta de Hierro. Majadahonda. [4]Servicio de Reumatología. Hospital Marina Baixa de la Vila Joiosa. Alicante. [5]Servicio de Reumatología. Hospital Universitario Marqués de Valdecilla. Santander. [6]Medicina y Psiquiatría. Universidad de Cantabria. Santander. [7]Servicio de Reumatología. Hospital Universitari Germans Trias i Pujol. Badalona. [8]Servicio de Reumatología. Hospital General Universitario de Jerez de la Frontera. Jerez de la Frontera. [9]Servicio de Reumatología. Hospital Universitario Gregorio Marañón. Madrid. [10]Servicio de Reumatología. Hospital Universitario de Toledo. Toledo. [11]Servicio de Reumatología. Hospital Regional de Málaga. Málaga. [12]Servicio de Reumatología. Hospital Universitario La Princesa. Madrid. [13]Medicina. Facultad de Medicina. Universidad Autónoma de Madrid. Madrid. [14]Servicio de Reumatología. Instituto de Investigación Sanitaria La Princesa. Madrid. [15]Servicio de Reumatología. Complejo Asistencial de Zamora. Zamora. [16]Universidad de Salamanca. Salamanca. [17]Servicio de Reumatología. Hospital Universitario de Bellvitge. Barcelona. [18]Servicio de Reumatología. Hospital Universitario de Canarias. La Laguna. [19]Servicio de Reumatología. Hospital Parc Taulí. Sabadell. [20]Servicio de Reumatología. Hospital Universitario HM Sanchinarro. Madrid. [21]Servicio de Reumatología. Hospital General Universitario Doctor Balmis. Alicante. [22]Instituto de Investigación Sanitaria y Biomédica de Alicante (ISABIAL). Alicante. [23]Universidad Miguel Hernández. Elche. [24]Servicio de Reumatología. Hospital Universitario Príncipe de Asturias. Alcalá de Henares. [25]Medicina. Universidad de Alcalá. Alcalá de Henares. [26]Servicio de Reumatología. Hospital Universitario Doctor Negrín. Las Palmas de Gran Canaria. [27]Servicio de Reumatología. Hospital Universitario Infanta Sofía. San Sebastián de los Reyes. [28]Servicio de Reumatología. Hospital Sierrallana. Torrelavega. [29]Instituto de Investigación Sanitaria Valdecilla (IDIVAL). Santander. [30]Servicio de Reumatología. Hospital Universitario 12 de Octubre. Madrid. [31]Grupo IRIDIS-VIGO. Servicio de Reumatología. Hospital Universitario de Vigo. Vigo. [32]Servicio de Reumatología. Hospital Moisès Broggi. Sant Joan Despí. [33]Servicio de Oftalmología. Complejo Hospitalario de León. León. [34]Servicio de Reumatología. Hospital Universitario Ramón y Cajal. Madrid. [35]Servicio de Reumatología. Hospital Universitario de Albacete. Albacete. [36]Servicio de Reumatología. Hospital Universitario Donostia. Donostia.

Introducción: La enfermedad pulmonar intersticial (EPI) es una manifestación relevante de la enfermedad de Sjögren (ESj), asociada a peor pronóstico, pero continúa estando infradiagnosticada y sin estrategias terapéuticas estandarizadas.

Objetivos: Describir las características clínicas, actividad de la enfermedad, tratamientos y desenlaces de pacientes con ESj y EPI, comparándolos con pacientes sin EPI, y analizar diferencias entre EPI prevalente e incidente.

Métodos: Análisis descriptivo de la cohorte prospectiva multicéntrica SjögrenSER-PROS tras 9 años de seguimiento, incluyendo pacientes que cumplían criterios AECG 2002 y participaron en la fase transversal SjögrenSER-TRANS. Se recogieron de forma sistemática variables demográficas, clínicas, serológicas, comorbilidades, exposición a tratamientos y medidas de actividad de la enfermedad (ESSDAI). La EPI asociada a ESj se definió mediante confirmación radiológica y/o histológica. Se clasificó como EPI prevalente cuando el diagnóstico era previo a la inclusión y como EPI incidente cuando se desarrolló durante el seguimiento. Se realizaron comparaciones entre pacientes con EPI y sin EPI, así como análisis específicos para EPI prevalente e incidente y comparación directa entre ambos subgrupos. Se utilizaron pruebas de chi-cuadrado y t de Student según el tipo de variable (Stata 13.1).

Resultados: Se incluyeron 313 pacientes, 94,6% mujeres, con una edad media de 61,2 ± 11 años y una duración media de la enfermedad de 9,6 ± 7,1 años. Cuarenta pacientes (12,8%) presentaron EPI, de los cuales 25 (8,0%) correspondieron a EPI prevalente y 15 (4,8%) a EPI incidente (tabla 1). El patrón pulmonar más frecuente fue la neumonía intersticial no específica (32%), seguida de la neumonía intersticial linfocítica (20%) y, con menor frecuencia, fibrosis pulmonar/neumonía intersticial (12%), neumonía organizada (8%) y bronquiolitis respiratoria intersticial (4%). En el 24% de los casos el patrón fue desconocido. Los pacientes con EPI presentaron mayores puntuaciones ESSDAI al inicio y al final del seguimiento, así como una mayor exposición a tratamientos inmunomoduladores, incluyendo mayor uso de pulsos de glucocorticoides, glucocorticoides sistémicos y azatioprina. La EPI se asoció además a mayor frecuencia de afectación hematológica, alteraciones en los niveles de IgM, títulos elevados de anti-dsDNA (≥ 1:160) y mayor incidencia de fracturas, observándose una tendencia a mayores dosis acumuladas de glucocorticoides. Los pacientes con EPI prevalente presentaron

Variable		EPI *vs.* No EPI				EPI incidente *vs.* No EPI				EPI prevalente *vs.* No EPI			
		No	Yes	Total	p-valor	No	Yes	Total	p-valor	No	Yes	Total	p-valor
Age (years)		58,3 (12,1)	61,2 (12,1)	61,2 (11.0)	0,157	11,0 (58.7)	58,7 (12,0)	12,0 (58.3)	0,619	58.3 (12.1)	12.1 (59.9)	59.9 (9.3)	0,154
Sex	Female	260 (95,2%)	36 (90,0%)	296 (94,6%)	0,172	260 (95,2%)	14 (93,3%)	274 (95,1%)	0,738	274 (95.1%)	22 (88.0%)	296 (94.6%)	0,131
	Male	13 (4,8%)	4 (10,0%)	17 (5,4%)		13 (4,8%)	1 (6,7%)	14 (4,9%)		14 (4.9%)	3 (12.0%)	17 (5.4%)	
Duración enfermedad (años)		8.2 (6,4)	6.4 (9,6)	9,6 (7,1)	0,211	7,1 (8,4)	8,4 (6,5)	6,5 (8,2)	0,427	8.2 (6.4)	6.4 (9.6)	9.6 (7.6)	0,334
Tabaco	**Nunca**	196 (72,1)	35 (87,5)	231 (74,0)	0,060	196 (72,1)	12 (80,0)	208 (72,5)	0,454	208 (72,5)	23 (92,0)	231 (74,0)	0,087
	Exfumador	50 (18,4)	5 (12,5)	55 (17,6)		50 (18,4)	3 (20,0)	53 (18,5)		53 (18,5)	2 (8,0)	55 (17,6)	
	Fumador	26 (9,6)	0 (0,0)	26 (8,3)		26 (9,6)	0 (0,0)	26 (9,1)		26 (9,1)	0 (0,0)	26 (8,3)	
ESSDAI al inicio		4,1 (5,2)	5,2 (6,4)	6,4 (5,8)	0,012	5,8 (4,4)	4,4 (5,4)	5,4 (4,1)	0,169	4,1 (5,2)	5,2 (2,2)	2,2 (3,3)	<0,001
	<5	196 (71,8)	17 (42,5)	213 (68,1)	0,001	196 (71,8)	13 (86,7)	209 (72,6)	0,410	209 (72,6)	4 (16,0)	213 (68,1)	<0,001
	5 - 13	64 (23,4)	20 (50,0)	84 (26,8)		64 (23,4)	2 (13,3)	66 (22,9)		66 (22,9)	18 (72,0)	84 (26,8)	
	>13	13 (4,8)	3 (7,5)	16 (5,1)		13 (4,8)	0 (0,0)	13 (4,5)		13 (4,5)	3 (12,0)	16 (5,1)	
ESSDAI al final del seguimiento		2,8 (4,5)	4,5 (9,9)	9,9 (7,6)	<0,001	7,6 (3,7)	3,7 (5,5)	5,5 (2,8)	<0,001	2,8 (4,5)	4,5 (13,3)	13,3 (6,6)	<0,001
	<5	224 (82,1)	13 (32,5)	237 (75,7)	<0,001	224 (82,1)	1 (6,7)	225 (78,1)	<0,001	225 (78,1)	12 (48,0)	237 (75,7)	0,001
	5 - 13	35 (12,8)	15 (37,5)	50 (16,0)		35 (12,8)	8 (53,3)	43 (14,9)		43 (14,9)	7 (28,0)	50 (16,0)	
	>13	14 (5,1)	12 (30,0)	26 (8,3)		14 (5,1)	6 (40,0)	20 (6,9)		20 (6,9)	6 (24,0)	26 (8,3)	
Uso de GC	Nunca	157 (58,1)	10 (26,3)	167 (54,2)	0,000	157 (58,1)	6 (46,2)	163 (57,6)	0,624	163 (57,6)	4 (16,0)	167 (54,2)	0,000
	Actual	41 (15,2)	17 (44,7)	58 (18,8)		41 (15,2)	2 (15,4)	43 (15,2)		43 (15,2)	15 (60,0)	58 (18,8)	
	Pasado	72 (26,7)	11 (28,9)	83 (26,9)		72 (26,7)	5 (38,5)	77 (27,2)		77 (27,2)	6 (24,0)	83 (26,9)	
Bolos de GC	No	177 (95,2)	28 (84,8)	205 (93,6)	0,026	177 (95,2)	10 (100,0)	187 (95,4)	0,476	187 (95,4)	18 (78,3)	205 (93,6)	0,001
	Si	9 (4,8)	5 (15,2)	14 (6,4)		9 (4,8)	0 (0,0)	9 (4,6)		9 (4,6)	5 (21,7)	14 (6,4)	
Dosis GC oral	0-10 mg/día	63 (62,4)	10 (38,5)	73 (57,5)	0,053	63 (62,4)	3 (42,9)	66 (61,1)	0,125	66 (61,1)	7 (36,8)	73 (57,5)	0,142
	11-29 mg/día	14 (13,9)	8 (30,8)	22 (17,3)		14 (13,9)	3 (42,9)	17 (15,7)		17 (15,7)	5 (26,3)	22 (17,3)	
	>29 mg/día	24 (23,8)	8 (30,8)	32 (25,2)		24 (23,8)	1 (14,3)	25 (23,1)		25 (23,1)	7 (36,8)	32 (25,2)	
Azatioprina	Nunca	245 (90,7)	32 (84,2)	277 (89,9)	0,015	245 (90,7)	12 (92,3)	257 (90,8)	0,674	257 (90,8)	20 (80,0)	277 (89,9)	0,007
	Actual	13 (4,8)	6 (15,8)	19 (6,2)		13 (4,8)	1 (7,7)	14 (4,9)		14 (4,9)	5 (20,0)	19 (6,2)	
	Pasado	12 (4,4)	0 (0,0)	12 (3,9)		12 (4,4)	0 (0,0)	12 (4,2)		12 (4,2)	0 (0,0)	12 (3,9)	
Osteoporosis	No	227 (83,2)	29 (72,5)	256 (81,8)	0,103	227 (83,2)	12 (80,0)	239 (83,0)	0,752	239 (83,0)	17 (68,0)	256 (81,8)	0,063
	Si	46 (16,8)	11 (27,5)	57 (18,2)		46 (16,8)	3 (20,0)	49 (17,0)		49 (17,0)	8 (32,0)	57 (18,2)	
Antecedentes de fractura	No	248 (91,9)	30 (81,1)	278 (90,6)	0,036	248 (91,9)	12 (92,3)	260 (91,9)	0,953	260 (91,9)	18 (75,0)	278 (90,6)	0,007
	Si	22 (8,1)	7 (18,9)	29 (9,4)		22 (8,1)	1 (7,7)	23 (8,1)		23 (8,1)	6 (25,0)	29 (9,4)	

GC: glucocorticoides, EPI: enfermedad pulmonar intersticial. Las dosis de GC están expresadas en equivalentes de prednisona

Tabla 1. *Características basales.*

		EPI *vs.* No EPI				EPI incidente *vs.* No EPI				EPI prevalente *vs.* No EPI			
Variable		No	Sí	Total	p-valor	No	Sí	Total	p-valor	No	Sí	Total	p-valor
Hipergammaglobulinemia	No	122 (44,7)	12 (30,0)	134 (42,8)	0,215	122 (44,7)	5 (33,3)	127 (44,1)	0,650	127 (44,1)	7 (28,0)	134 (42,8)	0,281
	Sí	140 (51,3)	26 (65,0)	166 (53,0)		140 (51,3)	9 (60,0)	149 (51,7)		149 (51,7)	17 (68,0)	166 (53,0)	
IgG	Normal	136 (49,8)	18 (45,0)	154 (49,2)	0,832	136 (49,8)	8 (53,3)	144 (50,0)	0,853	144 (50,0)	10 (40,0)	154 (49,2)	0,506
	Alto	132 (48,4)	21 (52,5)	153 (48,9)		132 (48,4)	7 (46,7)	139 (48,3)		139 (48,3)	14 (56,0)	153 (48,9)	
	Bajo	5 (1,8)	1 (2,5)	6 (1,9)		5 (1,8)	0 (0,0)	5 (1,7)		5 (1,7)	1 (4,0)	6 (1,9)	
IgM	Normal	239 (87,5)	29 (72,5)	268 (85,6)	0,034	239 (87,5)	13 (86,7)	252 (87,5)	0,758	252 (87,5)	16 (64,0)	268 (85,6)	0,002
	Alto	27 (9,9)	8 (20,0)	35 (11,2)		27 (9,9)	2 (13,3)	29 (10,1)		29 (10,1)	6 (24,0)	35 (11,2)	
	Bajo	7 (2,6)	3 (7,5)	10 (3,2)		7 (2,6)	0 (0,0)	7 (2,4)		7 (2,4)	3 (12,0)	10 (3,2)	
IgA	Normal	216 (79,1)	31 (77,5)	247 (78,9)	0,563	216 (79,1)	13 (86,7)	229 (79,5)	0,044	229 (79,5)	18 (72,0)	247 (78,9)	0,532
	Alto	55 (20,1)	8 (20,0)	63 (20,1)		55 (20,1)	1 (6,7)	56 (19,4)		56 (19,4)	7 (28,0)	63 (20,1)	
	Bajo	2 (0,7)	1 (2,5)	3 (1,0)		2 (0,7)	1 (6,7)	3 (1,0)		3 (1,0)	0 (0,0)	3 (1,0)	
Crioglobulinemia	No	113 (41,4)	22 (55,0)	135 (43,1)	0,168	113 (41,4)	5 (33,3)	118 (41,0)	0,635	118 (41,0)	17 (68,0)	135 (43,1)	0,026
	Sí	8 (2,9)	2 (5,0)	10 (3,2)		8 (2,9)	1 (6,7)	9 (3,1)		9 (3,1)	1 (4,0)	10 (3,2)	
Positividad Anti-DNA	No	246 (90,1)	36 (90,0)	282 (90,1)	0,883	246 (90,1)	15 (100,0)	261 (90,6)	0,441	261 (90,6)	21 (84,0)	282 (90,1)	0,470
	Sí	17 (6,2)	2 (5,0)	19 (6,1)		17 (6,2)	0 (0,0)	17 (5,9)		17 (5,9)	2 (8,0)	19 (6,1)	
Títulos Anti-DNA	<1/160	21 (84,0)	0 (0,0)	21 (80,8)	0,037	21 (84,0)	0 (0,0)	21 (84,0)	-	21 (84,0)	0 (0,0)	21 (80,8)	0,037
	≥1/160	4 (16,0)	1 (100,0)	5 (19,2)		4 (16,0)	0 (0,0)	4 (16,0)		4 (16,0)	1 (100,0)	5 (19,2)	
Dominio hematológico (ESSDAI)	No	208 (76,2)	27 (67,5)	235 (75,1)	0,002	208 (76,2)	11 (73,3)	219 (76,0)	<0,001	219 (76,0)	16 (64,0)	235 (75,1)	0,037
	Bajo	52 (19,0)	10 (25,0)	62 (19,8)		52 (19,0)	2 (13,3)	54 (18,8)		54 (18,8)	8 (32,0)	62 (19,8)	
	Moderado	13 (4,8)	1 (2,5)	14 (4,5)		13 (4,8)	1 (6,7)	14 (4,9)		14 (4,9)	0 (0,0)	14 (4,5)	
	Alto	0 (0,0)	2 (5,0)	2 (0,6)		0 (0,0)	1 (6,7)	1 (0,3)		1 (0,3)	1 (4,0)	2 (0,6)	

ESSDAI: EULAR Sjögren's syndrome (SS) disease activity index; IgA: Inmunoglobulina A; IgG: inmunoglobulina G; IgM: inmunoglobulina M.

CO33 Tabla 2. *Factores serológicos y hematológicos asociados a EPI.*

mayor actividad de la enfermedad al inicio y mayor exposición a glucocorticoides, mientras que los pacientes con EPI incidente mostraron puntuaciones ESSDAI más elevadas al final del seguimiento. La afectación articular fue más frecuente en EPI incidente, sin alcanzar significación estadística. No se observaron asociaciones significativas con la positividad de anticuerpos Ro, La, ANA, antifosfolípidos ni con niveles de complemento (tabla 2). La mortalidad fue significativamente mayor en los pacientes con EPI en comparación con aquellos sin EPI (36 vs. 13%, p < 0,001).

Conclusiones: La EPI en la ESj se asocia a mayor actividad sistémica, mayor carga terapéutica y un incremento significativo de la mortalidad. La EPI prevalente e incidente comparten características clínicas y serológicas similares, con diferencias en el momento de mayor actividad de la enfermedad. Es importante la detección precoz y el seguimiento estrecho de la afectación pulmonar en la ESj.

CO34. ADECUACIÓN DE LA MUESTRA DE LA BIOPSIA DE GLÁNDULAS SALIVALES MENORES Y RENDIMIENTO DIAGNÓSTICO EN LA SOSPECHA DE SÍNDROME DE SJÖGREN

Cristina Bernal Morales[1], M. Beatriz Paredes-Romero[1,2], Sagrario García-Sánchez[3], Tais González-Brun[3], Ana Valeria Acosta[1], Gabriela Cueva-Nájera[1], Martina Steiner[1,2], Marco Algarra San José[1], Tatiana Cobo-Ibáñez[1,2], Isabel de la Cámara[1,2], Ana Esteban-Vázquez[1,2], Patricia Richi Alberti[1,2], María Liz Romero-Bogado[1,2], Laura Trives Folguera[1,2], Cristina Vergara Dangond[1,2] y Santiago Muñoz-Fernández[1,2]

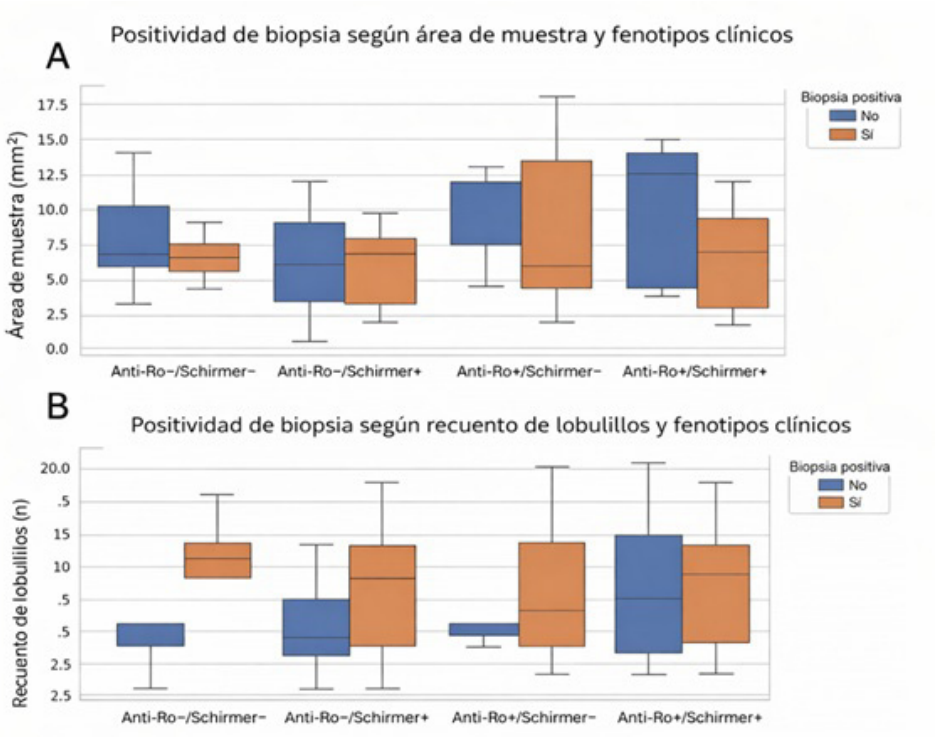
[1]Departamento de Reumatología Académica. Hospital Universitario Infanta Sofía. Madrid. [2]Universidad Europea de Madrid. Facultad de Medicina. Salud y Deporte. Madrid. [3]Departamento de Anatomía Patológica. Hospital Universitario Infanta Sofía. Madrid.

Introducción: La enfermedad de Sjögren (ES) es un trastorno autoinmune sistémico caracterizado por una infiltración linfocítica crónica de las glándulas exocrinas, que conlleva síntomas de sequedad y posible afectación sistémica. La biopsia de glándula salival menor (BGS) es una herramienta clave en su diagnóstico. Según los criterios del ACR/EULAR, una BGS se considera positiva cuando el Focus Score (FS) es ≥ 1 (al menos un agregado denso con > 50 linfocitos en 4 mm^2 de tejido glandular). Generalmente, se recomienda analizar al menos 4 glándulas salivares (6 si son pequeñas) y un área ≥ 8 mm^2. Sin embargo, existe poca evidencia de cómo influye la adecuación de la muestra a los resultados en práctica habitual.

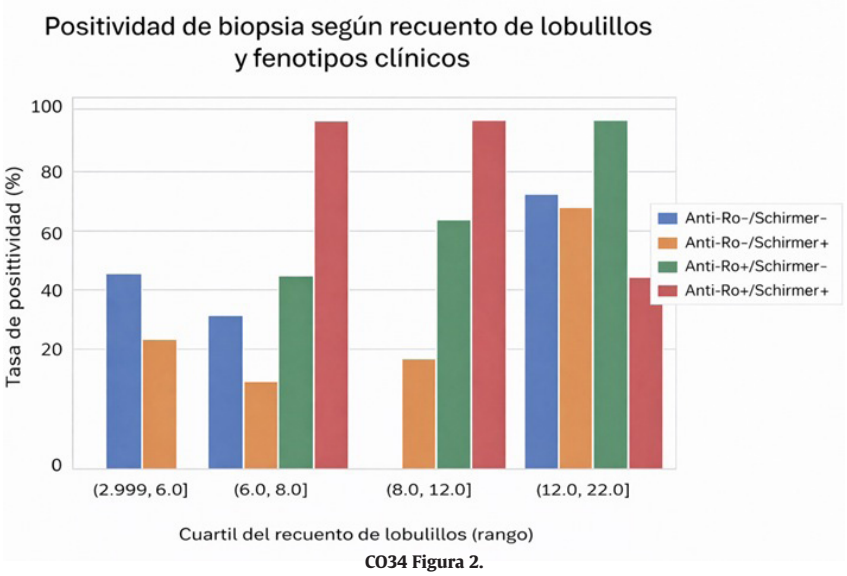
Objetivos: Analizar la relación entre la adecuación de la BGS y su rendimiento diagnóstico en la sospecha de ES.

Métodos: Estudio observacional de pacientes con sospecha de ES sometidos a BGS entre abril de 2023 y julio de 2025. Registramos prospectivamente el área glandular evaluable (A_e), el número de lobulillos (NL) evaluables y el FS. Consideramos BGS positiva aquella con FS ≥ 1 y una muestra adecuada si $A_e \geq 8$ mm^2. Evaluamos si el A_e y el NL modificaban el rendimiento diagnóstico de la BGS en los diferentes fenotipos clínicos (FC) establecidos (anti-Ro-/Schirmer-, anti-Ro-/Schirmer+, anti-Ro+/Schirmer-, anti-Ro+/Schirmer+).

Resultados: Se incluyeron 80 pacientes con síntomas de xeroftalmia y/o xerostomía. 68 (85%) mujeres, de edad media 58 ± 14 años. La distribución de FC fue: 15 anti-Ro-/Schirmer-, 36 anti-Ro-/Schirmer+, 16 anti-Ro+/Schirmer- y 13 anti-Ro+/Schirmer+. El A_e fue adecuada en 33 (41,3%) casos y el NL estuvo disponible en 73 (91,3%). Los resultados de la BGS fueron positivos en 32/80 (40,0%) casos. Un anti-Ro+ fue el mayor predictor de BGS positiva [62,1 vs. 27,5% en pacientes anti-Ro-; p = 0,002, OR 4,32 (1,67-11,20)]. Un Schirmer+ no se asoció con BGS positiva (36,7 vs. 45,2% con Schirmer-). No encontramos asociación entre el A_e y el resultado de la BGS (positivas el 39,3% de las BGS con A_e adecuada y el 44,4% de las muestras más pequeñas, p = 0,310), tampoco dentro de los distintos FC. Sin embargo, el NL fue significativamente mayor en BGS positivas [mediana 12 vs. 7 lobulillos en BGS negativas, p = 0,035; OR 1,12 (1,01-1,24) por lobulillo]. Esta diferencia fue más marcada en pacientes anti-Ro-/Schirmer- (las BGS positivas incluyeron una mediana de 13 lobulillos y las negativas una mediana de 6), mientras que en los pacientes con mayor sospecha clínica (anti-Ro+/Schirmer+) la distribución de NL fue superponible entre BGS positiva y negativa. El NL mostró una capacidad discriminativa global modesta para la positividad de la BGS, con un AUC de 0,644. Un



CO34 Figura 1.



CO34 Figura 2.

punto de corte de ≥ 4 lobulillos mostró la mayor sensibilidad (96,8%) pero una baja especificidad (7,1%), mientras que el punto de corte ≥ 12, mostró una sensibilidad del 51,6% y una especificidad del 81%. En pacientes anti-Ro−/Schirmer−, el punto de corte de 13 lobulillos mostró una sensibilidad del 75% y una especificidad del 90% para BGS positiva.

Conclusiones: Nuestro estudio sugiere que, en la práctica clínica habitual, el rendimiento diagnóstico de la BGS podría depender del NL evaluados y no del A_e. En pacientes con menor sospecha clínica puede ser necesario un mayor NL para mejorar la sensibilidad, mientras que muestras < 8 mm² podrían ser adecuadas para el diagnóstico de ES en pacientes con un fenotipo clínico claro o en presencia de suficiente NL.

MESA. ESPONDILOARTRITIS

CO35. IMPACTO DE LOS AGONISTAS DEL GLP-1 EN LA PERSISTENCIA DE FAME Y LOS RESULTADOS CLÍNICOS EN ARTRITIS PSORIÁSICA Y ESPONDILOARTRITIS AXIAL: ESTUDIO EN VIDA REAL (TRINETX)

Raquel Almodóvar González[1], Francisca Almodóvar[2] y Juan José Gorgojo[2]

[1]Unidad de Reumatología. Hospital Universitario Fundación Alcorcón. Madrid. [2]Unidad de Endocrinología. Hospital Universitario Fundación Alcorcón. Madrid.

Objetivos: Evaluar si el uso concomitante de agonistas de GLP-1 (AR-GLP-1) o duales GLP-1/GIP se asocia con una mayor persistencia de FAMEb/FAMEsd y con un menor riesgo de eventos cardiovasculares adversos mayores (MACE), enfermedad hepática esteatósica asociada a disfunción metabólica (MASLD), depresión, hospitalización y mortalidad por cualquier causa en pacientes con APs o EspAax con obesidad y/o DM2.
Métodos: Estudio retrospectivo en vida real basado en registros electrónicos de salud de TriNetX, una red global con 200 millones de pacientes. Se incluyeron adultos con APs o EspAax, obesidad y/o DM2, y exposición a FAMEb/FAMEsd (anti-TNF, inhibidores de IL-17, inhibidores de IL-23/12-23, inhibidores de JAK) durante los últimos 10 años (enero de 2015 a octubre de 2025). Los pacientes que recibieron AR-GLP-1 (semaglutida, liraglutida, dulaglutida, exenatida) o agonistas duales GLP-1/GIP (tirzepatida) se compararon con controles emparejados sin exposición. El evento índice fue el inicio del tratamiento con GLP-1 o el primer día de seguimiento tras el diagnóstico. Las cohortes se equilibraron mediante emparejamiento por puntuación de propensión (1:1). Los desenlaces incluyeron persistencia de FAMEb/FAMEsd, estimaciones de riesgo (razón de riesgos [RR]) y análisis de tiempo hasta evento mediante curvas de Kaplan-Meier y modelos de riesgos proporcionales de Cox.
Resultados: Tras el emparejamiento por propensión, se incluyeron 1,534 pacientes en cada cohorte. La edad media fue de 52,4 años y el 66,4% eran mujeres en el grupo GLP-1. El seguimiento mediano tras el emparejamiento fue de 979 días en el grupo GLP-1 y de 2,340 días en el grupo control. La APs fue el diagnóstico más frecuente (83,1%), seguida de EspAax (20,3%); y el 3,4% diagnósticosde APs y EspAax. El 41,8% presentaba obesidad, el 13,5% DM2 y el 44,7% obesidad y DM2.La exposición concomitante a AR-GLP-1 o a agentes duales GLP-1/GIP se asoció a una persistencia significativamente mayor de FAMEb/FAMEsd a 3 años frente a los controles emparejados (90,2 vs. 86,5%; p = 0,01). En relación con los desenlaces cardiovasculares, la exposición a GLP-1 se asoció con menor riesgo de infarto de miocardio (2,5 vs. 5%; RR 0,51; HR 0,92 [0,62-1,37]) y de ictus (2,3 vs. 5,8%; RR 0,40; HR 0,60 [0,40-0,90]; p < 0,001). Se observó también una reducción significativa de hospitalizaciones (187/1,534 [12,2%] vs. 365/1,534 [23,8%]; RR 0,51; HR 0,82 [0,68-0,98]; p < 0,001) y un menor riesgo de mortalidad por cualquier causa (33/1,534 [2,2%] vs. 115/1,534 [7,5%]; RR 0,29; HR 0,65 [IC95% 0,44-0,96]; p < 0,001). No se encontró significación estadística respecto a los diagnósticos de depresión ni de MASLD entre ambos grupos.
Conclusiones: En pacientes con APs y EspAax con obesidad y/o DM2 tratados con FAMEb/FAMEsd, el uso concomitante de AR-GLP-1 o de agonistas duales GLP-1/GIP se asoció con una mayor persistencia de FAMEb/FAMEsd y con un riesgo significativamente menor de mortalidad por cualquier causa, hospitalización e ictus, con reducciones del riesgo de infarto de miocardio. Estos hallazgos apoyan un posible efecto inmunometabólico sinérgico de las terapias GLP-1 en las espondiloartritis y subrayan la necesidad de más investigación para validar los resultados.

CO36. INFILTRACIÓN ECOGUIADA DE LA ARTICULACIÓN SACROILÍACA EN ESPONDILOARTRITIS AXIAL: RESULTADOS PRELIMINARES DE UN ESTUDIO MULTICÉNTRICO NACIONAL EN PRÁCTICA CLÍNICA REAL

Marco Aurelio Ramírez Huaranga[1], Alberto López Menchero Mora[1], Julio Sánchez Martín[2], Tamara Rodríguez Araya[3], Lola Fernández de la Fuente Bursón[4], Javier Seoane Romero[5], Lourdes Martín de la Sierra López[1], David Castro Corredor[1] y Grupo de Trabajo INTERVSER

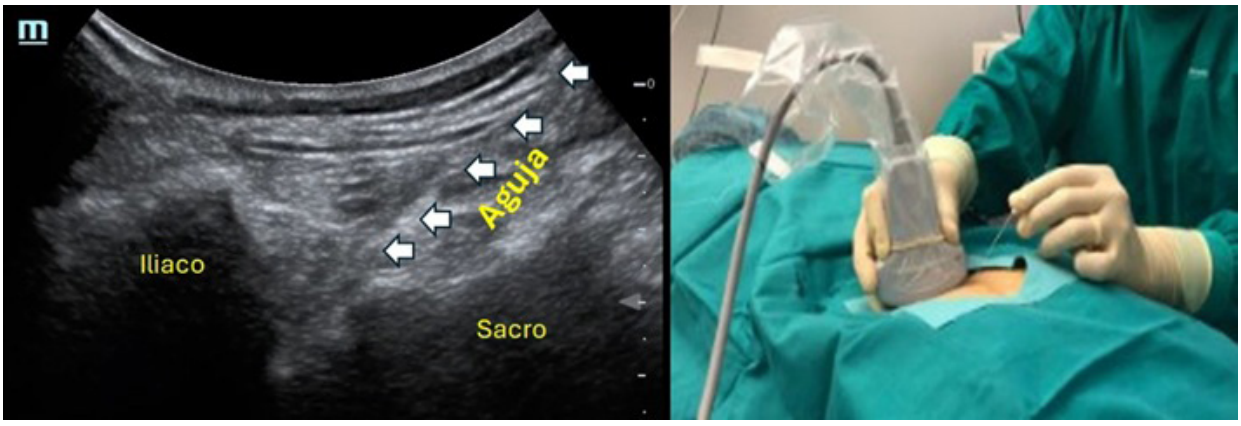
[1]Hospital General Universitario de Ciudad Real. Ciudad Real. [2]Hospital Universitario Marqués de Valdecilla. Santander. [3]Hospital Clínic. Barcelona. [4]Hospital Quirón salud Infanta Luisa. Sevilla. [5]Complejo Hospitalario Universitario de A Coruña. A Coruña.

Objetivos: Presentar los resultados preliminares de un estudio multicéntrico español, actualmente en curso, sobre la efectividad clínica de la infiltración ecoguiada de las articulaciones sacroilíacas en pacientes con espondiloartritis axial.
Métodos: Estudio multicéntrico, observacional, descriptivo y longitudinal mixto (retrospectivo y prospectivo) realizado en práctica clínica real. Se incluyeron pacientes con diagnóstico de espondiloartritis axial (EspA-ax) y dolor lumbar inflamatorio a los que se realizó infiltración ecoguiada de la ASI con corticoides. Se recogieron variables clínicas y analíticas: rigidez matutina, EVA, ASDAS, PCR y VSG. Las evaluaciones se realizaron al mes, a los 3 meses, a los 6-8 meses y a los 12 meses, según disponibilidad de seguimiento. Para evaluar la rapidez y eficacia del control sintomático, se utilizó como grupo control una cohorte comparable de pacientes con sacroilitis clínica en los que se optó por modificación del tratamiento de base, sin infiltración sacroilíaca.
Resultados: En este análisis preliminar, se incluyeron 47 pacientes (53,2% varones), con una edad de 45,4 ± 11,5 años. El 42,6% presentaba EspA-NoRx, el 30,0% EA y el 10,6% APs con afectación axial. El 48,9% eran HLA-B27 (+). Respecto al tratamiento, el 97,9% recibía AINE, 29,8% corticoides, 21,3% FAMEsc, 34,0% anti-TNF, 31,9% anti-IL-17 y 8,5% inhibidores JAK. Un 36,2% había presentado fallo previo a una o dos líneas de terapia avanzada, mientras que el 25,5% era naïve. Antes del procedimiento, la actividad de la enfermedad era moderada-alta, con un ASDAS-PCR de 2,98 ± 0,67, una EVA de 7,43 ± 0,93, una rigidez matutina de 51,6 ± 30,0 minutos, PCR de 0,24 ± 0,21 mg/dl y VSG de 6,4 ± 5,1 mm/h. Tras la infiltración, se observó una mejoría clínica global subjetiva en el 85,1% de los pacientes al primer mes, que se mantuvo en el 63,8% a los 3-4 meses y en el 40,4% a los 6-8 meses, persistiendo en el 11,6% a los 12 meses. La proporción de pacientes que alcanzó una reducción del ASDAS (≥ 1,1) fue del 81,6%, 69,0% y 26,7% a los 4, 6 y 12 meses, respectivamente. En la comparación con el grupo control, la mejoría del dolor axial y de la rigidez matutina fue más rápida y pronunciada en el grupo de infiltración, especialmente en el primer mes de seguimiento. A medio plazo (3-4 meses), ambos grupos mostraron mejoría en los parámetros de actividad, aunque la respuesta en el grupo control fue más gradual. A partir de los 6-8 meses, se observó una atenuación progresiva del efecto en el grupo infiltrado, mientras que el grupo con cambio de terapia sistémica mostró una respuesta más sostenida a largo plazo (tabla 1). En 12 pacientes se dispuso de resonancia magnética de control realizada entre los 6 y 12 meses, observándose desaparición del edema óseo en las sacroilíacas en el 83,3% de los casos. En cuanto a seguridad, únicamente se registraron efectos adversos leves y transitorios en 5 pacientes.

Tabla 1. Comparativa de evolución de la respuesta clínica según grupo de tratamiento

	Grupo infiltración sacroilíacas (n = 47)	Grupo cambio de terapia sistémica (n = 21)
Al mes		
EVA dolor axial	3,47 ± 2,03	5,76 ± 1,73
Rigidez matutina (min)	11,6 ± 15,4	33,81 ± 15,4
A los 3-4 meses		
EVA dolor axial	3,76 ± 1,92	4,00 ± 1,79
Rigidez matutina (min)	14,08 ± 15,98	17,38 ± 13,75
ASDAS-PCR	1,76 ± 0,86	1,63 ± 0,61
A los 6-8 meses		
EVA dolor axial	4,55 ± 2,16	3,95 ± 2,62
Rigidez matutina (min)	21,9 ± 21,7	18,1 ± 19,59
ASDAS-PCR	2,12 ± 0,86	1,65 ± 0,79
A los 12 meses		
EVA dolor axial	5,33 ± 2,58	3,07 ± 2,2
Rigidez matutina (min)	29,33 ± 19,07	8,57 ± 11,51
ASDAS-PCR	2,47 ± 0,83	1,28 ± 0,5

EVA: escala visual analógica; ASDAS-PCR: *Ankylosing Spondylitis Disease Activity Score* con proteína C reactiva.



Infiltración ecoguiada de la ASI.

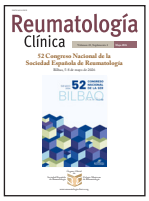
Conclusiones: En este análisis preliminar, la infiltración ecoguiada de la ASI se asoció a una mejoría rápida y clínicamente relevante del dolor axial y del ASDAS en pacientes con espondiloartritis axial, especialmente en aquellos con sacroilitis activa en resonancia. El efecto fue superior al cambio de tratamiento sistémico en fases precoces, con una duración limitada de 4-7 meses y un perfil de seguridad favorable. Estos resultados apoyan su uso como estrategia terapéutica adyuvante en práctica clínica real.

Reumatol Clin. 22 (2026):S44-S133

Sociedad Española de Reumatología
Colegio Mexicano de Reumatología

Reumatología Clínica

www.reumatologiaclinica.org



TRABAJOS ACEPTADOS SOLO PARA PUBLICACIÓN

52 Congreso Nacional de la Sociedad Española de Reumatología

Bilbao, 5-8 de mayo de 2026

RC001. CAMBIO DE TERAPIA BIOLÓGICA ORIGINAL A BIOSIMILAR POR RAZONES NO-MÉDICAS DE ADALIMUMAB Y ETANERCEPT EN UNA COHORTE DE PACIENTES CON ENFERMEDADES REUMÁTICAS. ESTUDIO COSTE-EFECTIVO

Vicenç Torrente Segarra, Cynthia V. Rojas y María Bonet

Hospital Comarcal de l'Alt Penedès-CSAPG. Vilafranca del Penedès.

Objetivos: Evaluar la respuesta al tratamiento, la seguridad y la progresión de la enfermedad en pacientes con enfermedades reumáticas que cambiaron de una terapia biológica (bDMARD) original (BOR) a un biosimilar (BS) de adalimumab (ADA) y etanercept (ETA) en un único centro por motivos no-médicos (*non-medical switching*), y añadir un análisis de coste-efectividad.
Métodos: Realizamos un estudio observacional retrospectivo en el Hospital Comarcal Alt Penedès, incluyendo pacientes diagnosticados de artritis reumatoide (AR), espondiloartritis (SpA), artritis psoriásica (APs) o artritis idiopática juvenil (AIJ) que cambiaron de BO-ADA o BO-ETN a sus respectivos biosimilares por razones no médicas (de acuerdo con la política local). Los datos recopilados incluyeron información demográfica, tipo de enfermedad, fecha de cambio y estado de actividad de la enfermedad (remisión o baja actividad de la enfermedad, evaluada por DAS28, ASDAS-CRP, DAPSA o JADAS según corresponda) al inicio del cambio, a los 3 meses y a los 12 meses/última evaluación disponible. También registramos eventos adversos, dolor en el lugar de la inyección, retención de BS y motivos de interrupción. Se realizó un análisis estadístico mediante JAMOVI (R). El coste local aproximado de cada terapia (Eu/mes) fue de: BO ADA (250), BS ADA (150), upadacitinib (850), secukinumab (890).
Resultados: Se incluyeron 21 pacientes (19 con ADA, 2 con ETN) que recibieron un cambio (masivo) por razones no-médicas entre octubre y diciembre de 2023. Edad media: 53 años (DE: 12,01), 42,8% mujeres, 95,2% caucásicos, con AR (19%), APs (25%), SpA (47%) y AIJ (4%); 90% sin tratamiento previo con bDMARD. Las puntuaciones de las medidas de actividad se muestran en la tabla 1. La tasa de remisión de la enfermedad disminuyó significativamente a los 3 meses (63%; p = 0,037), y a los 12 meses/Última observación (45%; p = 0,039), en comparación con el basal (87%). Cinco (24%) suspendieron el tratamiento con BS: 3 con SpA (cambiaron a secukinumab), 1 con APs (cambió a secukinumab) y 1 con AR (cambió a upadacitinib). En el último seguimiento, 6 pacientes (28%) experimentaron una exacerbación de la enfermedad (dominio articular). El tiempo medio de retención de BS fue de 13,1 meses (DE 3,7), con una tasa de retención global del 76%. Los eventos adversos incluyeron dolor en el lugar de la inyección en 2 pacientes (9%); no se reportaron infecciones ni intolerancia. Además, el 14% de los pacientes se sometió a una optimización de la dosis de BS y el 4% requirió un aumento de la dosis. No hubo pérdidas de seguimiento. En el análisis de coste-efectividad local en 12 meses encontramos un saldo de -7.600 euros tras esta decisión de cambio de bDMARD por razones no-médicas, derivado de: el coste de la ADA-BO fue de 57.000 euros por paciente/año, el coste de ADA-BS para BS fue de 30,400 euros y el coste total de 5 pacientes con BO de secukinumab (4) y de upadacitinib (1) fue de 53.400 euros.

Tabla 1. Medidas de actividad de la enfermedad a lo largo del seguimiento (p = NS)

	Basal	3 meses	12 meses/ Última observación
Artritis reumatoide (DAS28)	2,33 (DE 0,64)	2,32 (DE 0,73)	2,81 (DE 0,84)
Artritis psoriásica (DAPSA)	8,37 (DE 7,88)	6,51 (DE 6,37)	2,77 (DE 3,11)
Espondiloartritis (ASDAS-CRP)	1,45 (DE 1,23)	1,72 (DE 0,83)	1,67 (DE 0,68)
Artritis idiopática juvenil (JADAS)	0 (DE 0)	0 (DE 0)	0 (DE 0)

Conclusiones: Nuestros hallazgos respaldan la seguridad y eficacia del cambio no médico en la mayoría de los pacientes de consultas de reumatología. Sin embargo, un número considerable de pacientes necesitó cambiar a otra terapia subsiguiente por diversos motivos. A pesar del pequeño tamaño de la muestra, nuestros datos proporcionan la evidencia de un déficit económico que conlleva esta política de actuación en pacientes en remisión clínica.

RC002. SECUKINUMAB PARA EL TRATAMIENTO DE SÍNDROME SAPHO REFRACTARIO: REPORTE DE 4 CASOS

Daniel Martínez Peñalver, Lucía Salvatierra Velasco, Clara Belando García y Alejandra Begazo Cruz

Sección de Reumatología. Hospital Universitario Los Arcos del Mar Menor. Murcia.

Introducción: El síndrome SAPHO (sinovitis, acné, pustulosis, hiperostosis y osteítis) es una enfermedad inflamatoria crónica que no dispone de tratamiento estandarizado en la actualidad, debido a su

1699-258X © 2026 Sociedad Española de Reumatología. Todos los derechos reservados.

Tabla 1. Descripción de la serie de casos con síndrome SAPHO tratados con secukinumab.

	Caso 1	Caso 2	Caso 3	Caso 4
Sexo (edad)	M (56)	M (47)	M (51)	M (44)
FAME Actual	MTX	No	MTX	No
FAME previo	No	MTX	No	MTX
FAMEb previo	ADA, IFX	ETN	ADA, CTZ	ADA
Duración tratamiento	04/21 - actual	12/22 – actual	06/20 – 03/23	08/19 – 07/21
Afectación cutánea	PPP	PPP, psoriasis	PPP	PPP
Afectación osteoarticular	Axial, periférica	Periférica	Axial, periférica craneal	Axial, periférica
Respuesta cutánea	Completa	Completa	Completa	Completa
(DAPSA 28 inicia - DAPSA 28 final)	33.5 – 2.1	26.6 – 3.3	43.6 – 9.3	39.8 – 13.6

M: mujer; FAME: fármacos antirreumáticos modificadores de la actividad de la enfermedad; MTX: metotrexato; FAMEb: FAME biológico ; ADA: adalimumab; ETN: etanercept; CTZ: certolizumab; IFX: infliximab; PPP: pustulosis palmoplantar.

RC002 Tabla 1. *Descripción de la serie de casos con síndrome SAPHO tratados con secukinumab.*

baja prevalencia y heterogeneidad clínica. Los tratamientos de primera línea incluyen AINES, glucocorticoides, bifosfonatos y metotrexato (MTX). En casos refractarios se recurre al uso de terapias biológicas. Los inhibidores del factor de necrosis tumoral alta (anti-TNF) son los fármacos empleados con mayor frecuencia. Los inhibidores de la interleucina 17 (IL-17), como secukinumab, aprobado para otras enfermedades reumáticas, han mostrado eficacia en el síndrome SAPHO en series de casos pequeñas, especialmente en pacientes con afectación cutánea, aunque también a nivel osteoarticular.

Métodos: Se realizó un estudio descriptivo, observacional y retrospectivo. La serie de casos incluye 4 pacientes diagnosticadas de SAPHO según los criterios de Benhamou et al. La actividad cutánea es valorada por reumatología y dermatología, presentando todas las pacientes actividad en piel y a nivel osteoarticular. Se inició tratamiento con secukinumab 300 mg mensuales, y con el objetivo de valorar la respuesta al tratamiento, se recogieron variables clínicas, tratamientos previos y concomitantes e índices de actividad (tabla 1).

Resultados: Se incluyeron un total de 4 pacientes, todas ellas mujeres, con una media de edad de 50 años y al menos 2 años de evolución de la enfermedad. Tal y como se observa en la tabla 1, 2 de las pacientes mantenían MTX en la actualidad y las otras 2 lo habían suspendido por intolerancia. 3 de las pacientes habían recibido tratamiento con adalimumab y en 2 de ellas se había utilizado otro anti-TNF sin éxito. La cuarta paciente recibió tratamiento con etanercetp de primera línea. La respuesta al tratamiento fue satisfactoria en general. Tras el inicio de secukinumab se objetivó en todas las pacientes una respuesta cutánea completa, y una mejoría a nivel osteoarticular (en 2 pacientes la respuesta fue completa y en las otras 2 parcial) medida por índices de actividad. En la actualidad 2 de las pacientes mantienen secukinumab y en las otras 2 mostrado eficacia durante al menos 2 años.

Conclusiones: El síndrome SAPHO puede suponer un reto a la hora de elegir el tratamiento más adecuado. Secukinumab podría ser una alternativa terapéutica en el síndrome SAPHO, en aquellos pacientes con fallo a anti-TNF tanto primario como secundario, sobre todo en aquellos con afectación cutánea. De este modo la vía de IL-17 representa una posible diana terapéutica en esta enfermedad poco frecuente.

RC003. CAMPTOCORMIA O SÍNDROME DE LA ESPALDA INCLINADA: UNA MIOPATÍA AXIAL PROBABLEMENTE INFRADIAGNOSTICADA

Anna Martínez-Cristóbal[1], José Miguel Sequí-Sabater[1], Sonia Pastor-Navarro[1], Mari Carmen López-González[1], Eva Pérez Carvajal[2] y Amparo Casado-Poveda[1]

[1]Servicio de Reumatología. Hospital Universitario La Ribera. Alzira. [2]Medicina Familiar y Comunitaria. Centro Salud Integrado. Sueca.

Introducción: La camptocormia, se define como flexión anterior del tronco en bipedestación que desaparece en decúbito, consecuencia de la debilidad de la musculatura extensora de la columna. Puede asociarse a trastornos musculoesqueléticos o neurológicos, aunque la miopatía axial idiopática es la causa más frecuente. Presentamos 2 casos diagnosticados en consulta de Reumatología.

Casos clínicos: Caso clínico 1: mujer 61 años con síndrome depresivo, HTA, DM, hipotiroidismo. Evaluada 2013 por dolor lumbar en bipedestación prolongada, atribuido a espondiloartrosis. En 2022 consulta por cifosis progresiva que impide la extensión en bipedestación, con limitación a la deambulación e inclinación anterior del tronco sin relación a hallazgos radiológicos. AF con clínica similar. EF cifosis, flexión anterior > 45º reductible con maniobras de extensión, debilidad en cinturas, temblor, bradicinesia, y parestesias distales. No clínica ni analítica sugestiva de enfermedad reumática inflamatoria o autoinmune. RM muestra infiltración grasa en musculatura lumbar posterior y EMG afectación miopática de características no infamatorias en musculatura axial y de cinturas, con PNP, sugestivo de miopatía axial genética asociada a Parkinson y PNP diabética. Caso clínico 2: mujer 75 años, AP síndrome antifosfolípido primario, DL, DM, HTA, cardiopatía isquémica. AR en 2010, en tratamiento leflunomida. Desde 2020 dolor lumbar mecánico con progresiva inclinación en flexión anterior, incapacitante para deambulación sin apoyo, y reductible en decúbito o con apoyo externo en bipedestación. Estudio radiológico: signos degenerativos. TC y RM muestra atrofia muscular paravertebral posterior con infiltración grasa; EMG afectación miopática de cintura escapular y pelviana, no asociada a debilidad de cinturas. Estudio analítico normal. Neurología descartó causas secundarias de miopatía o enfermedad neurológica. Diagnóstico: miopatía axial idiopática asociada a AR. Tratamiento con IgG mal tolerado.

Discusión: La camptocormia es un trastorno infrecuente del que existen pocos datos epidemiológicos. La debilidad progresiva de la musculatura extensora dorsolumbar condiciona cifosis lumbar reductible en decúbito supino. El diagnóstico es clínico-radiológico con imagen característica en TC o RM que muestra volumen musculatura paravertebral normal con infiltración grasa de predominio distal (D10 a L5). Los estudios de laboratorio suelen ser normales. La electromiografía músculos espinales suele mostrar hallazgos miopáticos y en un 20% en cinturas sin síntomas asociados. En los casos de duda diagnóstica puede realizarse biopsia dirigida que muestra sustitución del tejido muscular por fibrosis e infiltración grasa. El tratamiento es dirigido a las causas secundarias, pero poco efectivo en las causas primarias, donde se han ensayado toxina botulínica, glucocorticoides, inmunoglobulinas, y en algunos casos cirugía. Es valorable la ortesis asociada a fisioterapia, y fomentar la actividad con soportes para caminar. El SEI es una causa de desequilibrio sagital del tronco, no estructurada y reductible, asociada a miopatía axial. Conocer sus características es imprescindible para el correcto diagnóstico diferencial con otras enfermedades osteoarticulares e inflamatorias frecuentes en la consulta de Reumatología. El diagnóstico precoz y abordaje multidisciplinar puede retrasar la progresiva limitación funcional. Son necesarios estudios a largo plazo para una mejor caracterización de las opciones terapéuticas.

RC004. RIESGO DE TRATAMIENTO CON INHIBIDORES JANUS KINASA EN PACIENTES CON ENFERMEDAD DIVERTICULAR

Anna Martínez Cristóbal, José Miguel Sequí Sabater, Sonia Pastor Navarro, Amparo Casado Poveda, María Sánchez-Wonenburger y Carmen López-González

Servicio de Reumatología. Hospital Universitario de La Ribera. Alzira.

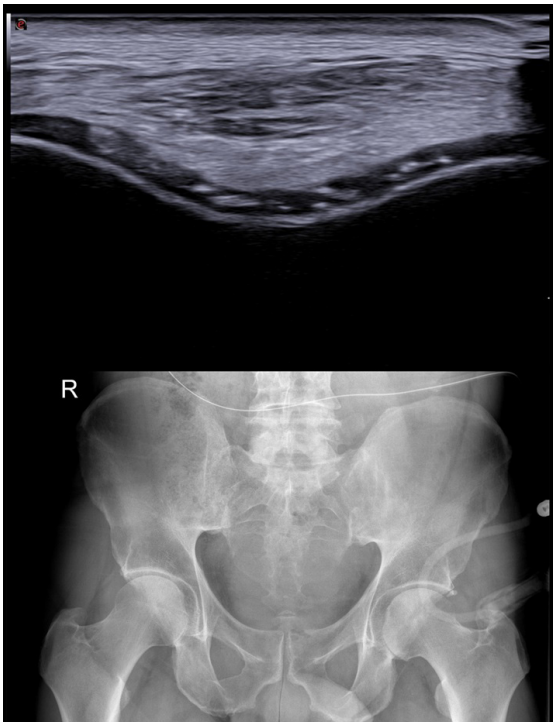
Introducción: La enfermedad diverticular de colon es altamente prevalente, aunque suele ser asintomática. Algunos casos de diverticulitis pueden evolucionar a perforación, complicación que puede requerir cirugía urgente. Los inhibidores *Janus Kinasa* (iJAK), con indicación en AR, EA y enfermedad inflamatoria intestinal, incluyen la perforación diverticular entre sus reacciones adversas infrecuentes. Se revisan tres casos de AR tratados con iJAK que desarrollaron diverticulitis aguda, con perforación en dos de ellos.
Casos clínicos: Caso 1: varón 47 años con AR poliarticular erosiva, y títulos altos de FR en tratamiento con MTX y prednisona. Tras fallo a adalimumab, inició baricitinib en 2022. En 2023 acudió a urgencias por dolor en fosa iliaca izquierda (FII) y fiebre. La analítica mostró leucocitosis leve e importante aumento PCR. Se identificó diverticulitis en ecografía y absceso en sigma con perforación diverticular en TC, requiriendo sigmoidectomía. En 2024 cambió a certolizumab sin nuevos episodios. Caso 2: mujer de 63 años con AR poliarticular erosiva y elevado título de FR y ACPA. Recibió triple terapia FAME hasta su llegada a España en 2022, posteriormente etanercept, y desde 2023 baricitinib con cambio a upadacitinib en agosto 2023, asociado a prednisona. En julio 2024 presentó diverticulitis evaluada por ecografía, con leucocitosis leve y aumento de PCR. La TC confirmó perforación diverticular, pero no requirió cirugía. Cambió a certolizumab en septiembre 2024. Caso 3: mujer de 62 años con AR poliarticular erosiva seropositiva con títulos altos de FR e intolerancia a varios FAME. Desde 2018 recibía baricitinib y prednisona. En 2023 presentó diverticulitis aguda diagnosticada por ecografía en otro centro, resuelta con antibióticos. Durante 2024 con upadacitinib experimentó dolor abdominal, aunque la TC no mostró divertículos.
Discusión: Los tres casos expuestos tenían diagnóstico de AR con factores de mal pronóstico, menos de 70 años y sin enfermedad diverticular previa conocida. Todos recibían iJAK con FAME y bajas dosis de prednisona. La diverticulitis se manifestó con dolor en FII, leucocitosis y PCR elevada, diagnosticada por ecografía y confirmada con TC la perforación en dos casos. Las terapias biológicas pueden afectar la cicatrización y la integridad de la mucosa intestinal, aunque con impacto variable. La incidencia de perforación gastrointestinal con iJAK es del 1,3% y de diverticulitis del 0,9%. Se asocia a edad avanzada, iJAK no selectivos y enfermedad diverticular previa. La inhibición JAK-STAT parece afectar la homeostasis intestinal y la reparación tisular, aumentando el riesgo infeccioso y de perforación. Los inhibidores IL-6, también pueden alterar la cicatrización y enmascarar síntomas inflamatorios, retrasando el diagnóstico y aumentando el riesgo de perforación grave. En cambio, el efecto de los anti-TNF es incierto, y no hay evidencia clara de que rituximab o abatacept incrementen este riesgo. La perforación diverticular es una complicación grave durante el tratamiento con iJAK, con mayor riesgo en pacientes con antecedentes de diverticulitis, uso de AINE o corticoides. Ante clínica de dolor abdominal, se debe realizar una prueba de imagen y monitorización clínico-radiológica. Se recomienda evaluar cuidadosamente el riesgo-beneficio del uso de iJACK en pacientes con antecedente de ulceración intestinal o diverticulitis, y reforzar la farmacovigilancia para identificar otros factores de riesgo y definir estrategias preventivas.

RC005. GLOMERULOPATÍA C3 Y ESPONDILOARTRITIS: ¿NUEVA ASOCIACIÓN CON ABORDAJE MULTIDISCIPLINAR?

Sonia Pastor Navarro[1], Carolina Cristina Chacón Vélez[2], Karen Rivero García[3], Pilar Fraile Gómez[3] y Susana Gómez Castro[2]

[1]Servicio de Reumatología. Hospital Universitario de la Ribera. Alzira. [2]Servicio de Reumatología. Hospital Universitario de Salamanca. Salamanca. [3]Servicio de Nefrología. Hospital Universitario de Salamanca. Salamanca.

Introducción: La glomerulopatía C3 (GNC3) es una enfermedad renal resultante de una activación persistente y anormal de la vía alternativa del complemento, teniendo mal pronóstico a nivel renal. La GNC3 puede asociarse a otras enfermedades autoinmunes, sobre todo aquellas con activación clásica del complemento. Presentamos el caso de un paciente derivado de Nefrología con diagnóstico de dicha entidad y patología reumática asociada.



A) Imagen cálcica en estrato medio cartilaginoso de escotadura intercondílea. B) Radiografía de pelvis, donde se aprecia una sacroilitis bilateral grado IV.

Caso clínico: Varón de 57 años derivado por artritis en rodillas, talalgia bilateral y lumbalgia de años de evolución. No refiere alteraciones intestinales, uveítis ni psoriasis. Como antecedentes, presenta una GNC3 diagnosticada en 2020 en control por nefrología. Recibió tratamiento con bolos de metilprednisolona, ciclofosfamida, eculizumab y finalmente diálisis peritoneal. Se solicitan pruebas complementarias con hallazgos destacables de sacroilitis bilateral grado IV con HLA B27+, ecografía con bursitis retrocalcánea izquierda y derrame articular en rodillas con depósitos de pirofosfato cálcico (fig. 1). Se realizan los juicios clínicos de GNC3, espondiloartritis (EspA) HLA B27 + y artritis microcristalina. Se inicia tratamiento con prednisona 10 mg/día y sulfasalazina 1 g/día por afectación periférica, con insuficiente control. Finalmente, se realiza trasplante renal. Desde entonces, el paciente se encuentra asintomático.

Discusión: La GNC3 es una enfermedad renal con hiperactivación anormal de la vía alternativa del complemento. Se manifiesta con microhematuria, insuficiencia renal y proteinuria que puede alcanzar síndrome nefrótico en un 30-50%. El tratamiento continúa siendo un reto clínico, siendo el tratamiento con corticoides y micofenolato la primera línea. En casos refractarios o con activación terminal marcada, los inhibidores de C5 (eculizumab) pueden ser beneficiosos. También los inhibidores del factor B (iptacopan) están emergiendo como una opción prometedora. En enfermedad renal terminal se puede valorar el trasplante pero la tasa de recidiva postrasplante es elevada (60-80%). Se realiza una búsqueda bibliográfica de la posible asociación de la GNC3 con otras enfermedades autoinmunes, encontrándose información limitada al respecto. Destacamos una cohorte publicada por Alexander MP *et al.,* con *n* 85 pacientes con GNC3 diagnosticada por biopsia, con sospecha en 10 de ellos de otras enfermedades autoinmunes asociadas (artritis reumatoide, artritis idiopática juvenil, lupus, Raynaud, colitis ulcerosa). En estos pacientes los patrones de biopsia renal fueron: GN proliferativa mesangial, membranoproliferativa, proliferación endocapilar con semilunas. Por otro lado, se revisa la literatura publicada sobre afectación renal en EspA. Un estudio retrospectivo de Rodrigues *et al.,* recoge 15 pacientes con EspA sometidos a biopsia renal entre octubre 1985 y marzo 2021. En las biopsias se observó: nefritis crónica intersticial, amiloidosis, nefropatía IgA, GN focal y segmentaria, membranosa, membranoproliferativa mediada por IC. No hemos encontrado en la literatura la asociación específica de GNC3 y EspA. La GNC3 puede asociarse a otras enfermedades autoinmunes, sobre todo aquellas con activación clásica del complemento. En pacientes con EspA que desarrollan síntomas renales, es más probable la nefritis por IgA o amiloidosis secundaria como causas subyacentes pero dada la evidencia expuesta hay que añadir la GNC3 al espectro de enfermedades en el contexto de cualquier trastorno autoinmune incluida la EspA.

RC006. INFLUENCIA DE LOS FACTORES DEMOGRÁFICOS Y VESTIMENTA DEL REUMATÓLOGO EN LA PERCEPCIÓN DE LOS PACIENTES CON ARTRITIS CRÓNICA INFLAMATORIA

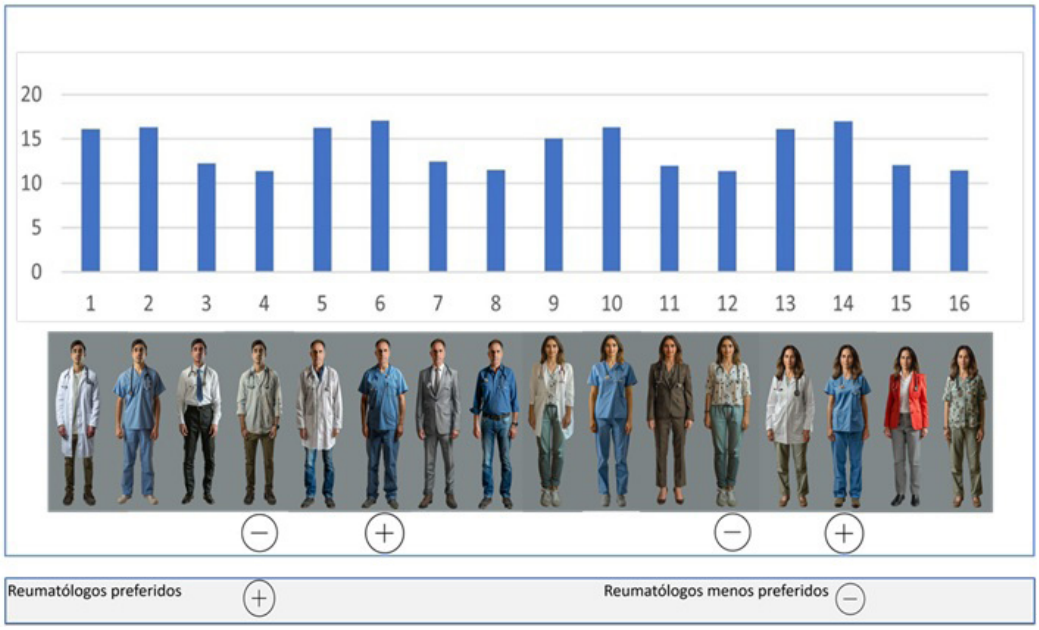
Leticia León Mateos[1,2], Laura Cano García[3], Elena Moreno Mínguez[1], Gabriela Castillo Parra[4], Guido Corradi[4], Marta Redondo Delgado[4], María Isabel Casado Morales[5], Dalifer Freites Núñez[6], Almudena Trucharte Martínez[4], Inmaculada Ureña Garnica[3] y Lydia Abasolo Alcázar[1]

[1]IdISSC. Hospital Clínico San Carlos. Madrid. [2]Facultad de Ciencias de la Salud. UNIE Universidad. Madrid. [3]Servicio de Reumatología. Hospital Regional Universitario. Málaga. [4]Facultad de Ciencias de la Salud. UCJC. Madrid. [5]Facultad de Medicina. Departamento de Psicología. UCM. Madrid. [6]Servicio de Reumatología. Hospital Clínico San Carlos. Madrid.

Introducción: Se ha demostrado que los factores sociodemográficos y algunos factores contextuales como la vestimenta del médico influyen en la confianza de los pacientes. El objetivo de este estudio fue determinar si existen diferencias en la percepción que tienen los pacientes sobre la profesionalidad, la empatía, la confianza y la seguridad percibida en el reumatólogo.

Métodos: Se realizó un estudio multicéntrico entre el 1 de diciembre de 2024 y el 30 de mayo de 2025. Se reclutaron pacientes con artritis crónica inflamatoria (ACI) que recibían fármacos modificadores de la enfermedad biológicos o sintéticos dirigidos (b/sdFAMEs). Se recogió información demográfica y clínica. El estudio recibió dictamen favorable del comité de ética (24/059-E). Los pacientes completaron un cuestionario que evaluaba 16 fotografías estandarizadas, cada una mostrando a un reumatólogo ficticio con características controladas (raza, postura, posición de los brazos, expresión facial y uso de estetoscopio) para minimizar el

Imagen 1. Puntuaciones para cada fotografía.



RC006 Figura.

sesgo de comunicación no verbal. Cada médico aparecía cuatro veces variando únicamente la vestimenta: pijama sanitario, bata blanca, ropa formal y ropa casual. Los pacientes puntuaron a los médicos según cuatro criterios —profesionalidad, empatía, confianza y seguridad médica— usando una escala Likert de 5 puntos. Además, se les pidió escoger al médico más y menos preferido. Se generó un histograma de puntuaciones. Las variables asociadas a los criterios evaluados se analizaron mediante regresiones multivariantes.

Resultados: Participaron un total 67 pacientes (edad 52,56 ± 10,66 años; 68,6% mujeres). Los diagnósticos fueron: artritis reumatoide (43,3%), espondiloartritis (34,3%) y artritis psoriásica (22,4%). Respecto a la vestimenta, los pijamas sanitarios recibieron las puntuaciones más altas [66,71 (DE 10,84)], seguidos de la bata blanca [63,59 (DE 11,88)], la vestimenta formal [48,80 (DE 18,04)] y la ropa casual [45,76 (DE 20,70)]. En el análisis multivariante de los criterios evaluados, los pacientes mostraron una clara preferencia por médicos vestidos con pijama sanitario o bata blanca en todos los dominios ($p < 0,01$). Los médicos de mayor edad fueron valorados significativamente mejor que los más jóvenes en todas las dimensiones evaluadas ($p < 0,05$). El género del médico no resultó una variable significativa en la percepción de los pacientes. Los médicos menos valorados fueron tanto hombre como mujer de edad joven vestidos de manera casual (fig. 1).

Conclusiones: Los pacientes con ACIs percibieron a los reumatólogos con pijama sanitario o bata blanca como más profesionales, empáticos, más seguros y confiables. Los médicos de mayor edad fueron mejor valorados por los pacientes. Es importante considerar algunos de estos factores contextuales para mejorar la confianza y adherencia del paciente.

RC007. EVALUACIÓN DEL ESTILO DE VIDA EN PACIENTES CON ENFERMEDADES REUMÁTICAS MEDIANTE EL CUESTIONARIO SIMPLE DE INDICADORES DE ESTILO DE VIDA (SLIQ): UN ESTUDIO TRANSVERSAL EN UN HOSPITAL DE IV NIVEL

Laura Blanco Ramis, C. Chacón Vélez, S. Cimadevila Santiago, F. Prieto Flores, O. Compán Fernández, B. Miguel Ibáñez, O. Martínez González, C. Montilla Morales, A. Turrión Nieves, M. Martín Martínez, C. Hidalgo Calleja y S. Gómez Castro

Hospital Universitario de Salamanca. Salamanca.

Introducción: El estilo de vida tiene un impacto significativo en la progresión y manejo de las enfermedades reumáticas. El Cuestionario Simple de Indicadores de Estilo de Vida (SLIQ) es una herramienta validada para evaluar cinco dominios clave: dieta, ejercicio, consumo de alcohol, hábito tabáquico y estrés. Cada dominio se puntúa (0-2 puntos), generando una puntuación global de 0 (menos saludable) a 10 (más saludable), lo que permite clasificar el estilo de vida. Aplicarlo en pacientes reumatológicos facilita la identificación de áreas de intervención para mejorar su calidad de vida.

Objetivos: Describir los patrones de estilo de vida en pacientes con enfermedades reumáticas y analizar su relación con la intensidad del dolor y la fatiga.

Métodos: Se realizó un estudio transversal en noviembre de 2025 en el Servicio de Reumatología del Hospital de Salamanca. Los participantes completaron voluntaria y anónimamente el SLIQ, su diagnóstico reumatológico y una valoración de dolor y fatiga mediante escala analógica visual (0-10) de las últimas 2 semanas. Las puntuaciones del SLIQ se analizaron clasificando a los pacientes en estilo de vida bajo (0-4), intermedio (5-7) y alto (8-10). Se exploraron asociaciones con tipo de enfermedad reumática, intensidad de dolor y fatiga.

Resultados: Se analizaron 295 pacientes, 66% mujeres, con edad media de 61,2 años. Las patologías más frecuentes: artritis reumatoide (AR), artritis psoriásica (Apso) y espondiloartritis (EA). La evaluación del estilo de vida mediante el SLIQ reveló que solo el 19% de los pacientes tenía un estilo de vida saludable; dos tercios tenían un estilo de vida intermedio y el 14% uno insano. Los aspectos más deficitarios fueron la dieta y el ejercicio: un tercio reportó una dieta pobre y casi uno de cada cuatro era sedentario. El consumo de alcohol fue bajo y el tabaquismo se concentró en exfumadores. El estrés fue un problema relevante, afectando a un 73% de los pacientes, especialmente en EA y lupus eritematoso sistémico (LES). Se encontró una relación consistente entre un peor estilo de vida y una mayor sintomatología. Los pacientes con dolor elevado (EVA ≥ 7) se concentraron en los grupos de estilo de vida moderado/insano. De manera similar, la fatiga intensa fue más frecuente entre quienes tenían hábitos menos saludables. Los pacientes con menor dolor o fatiga mostraron una mayor proporción de estilos de vida saludables. Por patologías, los estilos de vida más desfavorables se observaron en EA (solo 6% saludable), en contraste con LES (29%) o Sjögren (43%). En todos los subgrupos, peores puntuaciones en los dominios de dieta, actividad física y estrés.

Tabla 1. Resultados principales del SLIQ, dolor, fatiga y distribución clínica (N = 295)

Variable	Resultado
Sexo	66% mujeres, 34% hombres
Edad media (DE)	61,2 (14,9) años
Distribución por patologías	131 (44%) Artritis reumatoide 34 (12%) Artritis psoriásica 32 (11%) Espondiloartritis 21 (7%) otros diagnósticos 23 (8%) Enfermedades óseas 19 (6%) Artrosis 14 (5%) Lupus eritematoso sistémico 7 (2%) Síndrome de Sjögren 4 (1%) Miopatía inflamatoria 3 (1%) Vasculitis sistémica 3 (1%) Artropatía microcristalina 3 (1%) Fibromialgia 1 Síndrome antifosfolípido
Patologías más frecuentes	AR 44%, APs 12%, EspA 11%, óseas 8%, artrosis 6%, LES 5%, Sjögren 2%
SLIQ global	Saludable 19%, Intermedio 67%, Insano 14%
Dieta	31% pobre, 47% intermedia, 22% saludable
Ejercicio	22% sedentario, 53% moderado, 25% regular
Alcohol	2% elevado, 2% moderado, 96% bajo/abstinencia
Tabaco	17% fumadores, 42% exfumadores, 41% no fumadores
Estrés	27% bajo, 46% moderado, 27% alto
Dolor (EVA media)	5,16
Fatiga (EVA media)	4,66
Dolor ≥ 7	125 pacientes → SLIQ saludable 10%, intermedio 68%, insano 22%
Dolor ≤ 3	93 pacientes → SLIQ saludable 27%, intermedio 68%, insano 5%
Fatiga ≥ 7	104 pacientes → SLIQ saludable 12%, intermedio 71%, insano 16%
Fatiga ≤ 3	114 pacientes → SLIQ saludable 28%, intermedio 61%, insano 11%
Patologías con mayor SLIQ (saludables)	Sjögren 43%, LES 29%
Patologías con peor SLIQ	EspA 6%, Artrosis 10%
Dominios más afectados	Dieta, ejercicio y estrés

Conclusiones: El SLIQ es una herramienta útil y rápida para identificar hábitos de vida en pacientes con enfermedades reumáticas. La mayoría de los pacientes mostraron estilos de vida mejorables, con especial afectación en dieta, ejercicio y estrés, que emergen como áreas prioritarias de intervención. Los resultados evidencian una clara relación entre un estilo de vida menos saludable y una mayor intensidad de dolor y fatiga. El SLIQ es una herramienta útil para detectar hábitos modificables, subrayando la necesidad de promover los estilos de vida saludables en el abordaje integral del paciente reumatológico.

Cuestionario simple de indicadores de estilo de vida (SLIQ)

DIETA	Para contestar a las siguientes preguntas, piense sobre sus hábitos alimentarios durante el último año. Indique con qué frecuencia consumes los siguientes alimentos:					
	Menos de 1 a la semana	1 a la semana	2-3 a la semana	4-6 a la semana	1 al día	2 o más al día
Lechuga o ensalada de otras hojas verdes	☐	☐	☐	☐	☐	☐
Fruta, sin contar zumos	☐	☐	☐	☐	☐	☐
Cereales ricos en fibra, **avena** o **pan integral**	☐	☐	☐	☐	☐	☐

EJERCICIO	Para contestar a las siguientes preguntas, por favor, indique cuantas veces a la semana participa en actividades durante al menos 30 minutos cada vez:			
	0 veces a la semana	1-3 veces a la semana	4-7 veces a la semana	8 o más veces a la semana
Ejercicio ligero como: pequeñas tareas domésticas, pescar, bolos, pasear al perro o tocar un instrumento.	☐	☐	☐	☐
Ejercicio moderado como: caminar a paso ligero, pasear en bicicleta, patinar, trabajos de jardinería...	☐	☐	☐	☐
Ejercicio intenso como: correr, montar en bicicleta, nadar, deportes de equipo, pádel, tenis, levantamiento de pesas...	☐	☐	☐	☐

CONSUMO DE ALCOHOL	Por favor, indique cuantas copas de los siguientes tipos de alcohol consume normalmente en una semana:
Vino (copa 90-150 ml)	
Cerveza (copa 300 ml o 1 botellín)	
Bebidas espirituosas (copas 30-45 ml)	

CONSUMO DE TABACO	Por favor, indique sus hábitos de tabaquismo a continuación:	
¿Eres fumador/a?	☐ Sí	☐ No
Si no, ¿has fumado alguna vez?	☐ Sí	☐ No

ESTRÉS	Rodee el número que mejor se corresponda con su nivel de estrés en su día a día :				
1	2	3	4	5	6
Nada estresante					Muy estresante

Traducción al español de Cuestionario Simple de Indicadores de Estilo de Vida (SLIQ) (elaboración propia).

Bibliografía

1. Montero-Sandiego E, Ruiz-Robledillo N, et al. Spanish validation of the simple lifestyle indicator questionnaire: validity and reliability analysis. Front Public Health. 2024;11:1146010.

RC008. HIPERPARATIROIDISMO Y TRATAMIENTO PREVIO CON BIFOSFONATOS: UN PERFIL CLÍNICO ASOCIADO A LA RESPUESTA A ROMOSOZUMAB EN PACIENTES CON OSTEOPOROSIS DE MUY ALTO RIESGO DE FRACTURA

Montserrat Robustillo Villarino, Andrés Zúñiga Vera, Paula Martínez Fernández y Marile Sanabria Hernández

Hospital Universitario de La Plana. Villarreal.

Introducción: Romosozumab (ROMO) es un tratamiento anabólico con un mecanismo de acción dual, caracterizado por un incremento rápido de la formación ósea y una reducción de la resorción, que se asocia a mejoras en el hueso trabecular y en el compartimento cortical, contribuyendo a su eficacia antifractura, según estudios basados en análisis tridimensionales derivados de DXA. Por el contrario, el hiperparatiroidismo (hiperPTH) se ha asociado a un deterioro del hueso cortical, con reducción del grosor cortical y de la resistencia ósea, mientras que la afectación del hueso trabecular es más variable. En este contexto, resulta clínicamente relevante evaluar si el hiprePTH puede modular la respuesta ósea a ROMO en pacientes con osteoporosis de muy alto riesgo y comorbilidades relevantes.

Objetivos: Evaluar la influencia del hiperPTH en la respuesta densitométrica, los cambios de T-score y del *Trabecular Bone Score* (TBS) tras 12 meses de tratamiento con ROMO, así como explorar el posible efecto modulador del tratamiento previo con bifosfonatos (BF), con el fin de definir un perfil clínico de pacientes candidatos a este tratamiento en la práctica clínica real.

Métodos: Estudio observacional longitudinal en práctica clínica real. Se incluyeron pacientes con osteoporosis (OP) de muy alto riesgo de fractura que completaron 12 meses de tratamiento con ROMO. El hiperPTH se definió como valores de PTH > 65 pg/mL, determinados previo al inicio del tratamiento. Se analizaron los cambios absolutos y porcentuales de densidad mineral ósea (DMO) en columna lumbar (CL), cuello femoral (CF) y cadera total (CT), así como las variaciones de T-score y del TBS. Se realizaron comparaciones no ajustadas entre pacientes con y sin hiperPTH y modelos de regresión lineal multivariante ajustados por edad, valores densitométricos basales, función renal, niveles de vitamina D y tratamiento previo con BF, incluyendo términos de interacción.

Resultados: Se incluyeron 50 mujeres cuyas características clínicas y demográficas se muestran en tabla 1. Tras 12 meses de tratamiento, en el análisis no ajustado a tratamiento antirresortivo previo, las pacientes con hiperPTH mostraron una menor ganancia de DMO y de T-score en CL en comparación con aquellas con valores normales de PTH, mientras que las diferencias en CF, CT y los cambios en TBS fueron más discretas y no se observaron diferencias significativas. En los modelos ajustados, el hiperPTH se mantuvo asociado a una menor respuesta lumbar; sin embargo, el efecto se atenuó tras considerar el tratamiento previo con BF. El análisis de interacción sugirió un impacto negativo del hiperPTH fue más marcado en pacientes sin exposición previa a BF que en aquellas previamente tratadas, aunque sin significación estadística.

Tabla 1. Características demográficas y clínicas basales de la cohorte analítica

Variable	Resultado
Edad (años)	66,2 ± 7,9
Menopausia precoz	9/51 (17,6%)
Diabetes mellitus	2/51 (3,9%)
Tabaquismo activo	6/51 (11,8%)
Enolismo	1/51 (2,0%)
AF fractura de cadera	5/49 (10,2%)
AP fractura vertebral	14/51 (27,5%)
AP fractura de cadera	5/49 (10,2%)
AP fractura de húmero proximal	4/51 (7,8%)
AP fractura de Colles	10/51 (19,6%)
Tratamiento con glucocorticoides	4/51 (7,8%)
Enfermedad inflamatoria	8/51 (15,7%)
Tratamiento previo con BF	28/51 (54,9%)
25(OH)D basal (ng/mL)	9 ± 9,3
Calcio basal (mg/dL)	9,47 ± 0,44
Calcio 12 meses (mg/dL)	9,45 ± 0,44
FGe < 60	6/51 (11,8%)
FGe 30-59	6/51 (11,8%)
FGe 15-29	0/51 (0,0%)
PTH ≤ 65 pg/mL	51/51 (100,0%)
PTH > 65 pg/mL	0/51 (0,0%)
FRAX FOP	8,66 ± 4,78
FRAX FC	3,05 ± 2,81

Conclusiones: En pacientes con OP de muy alto riesgo tratados con romosozumab, se observa una ganancia de DMO cuya magnitud está modulada por la presencia de hiperparatiroidismo, en comparación con pacientes sin esta alteración, especialmente a nivel de la columna lumbar. La menor magnitud del efecto del hiperparatiroidismo en pacientes previamente tratados con bifosfonatos sugiere que la historia terapéutica puede modular la respuesta observada. En conjunto, la evaluación del estado paratiroideo basal y del tratamiento con antirresortivo previo puede contribuir a identificar un perfil clínico de pacientes con osteoporosis compleja en los que romosozumab representa una opción terapéutica válida frente a otras alternativas.

Figura A. Cambios medios en parámetros óseos según función renal

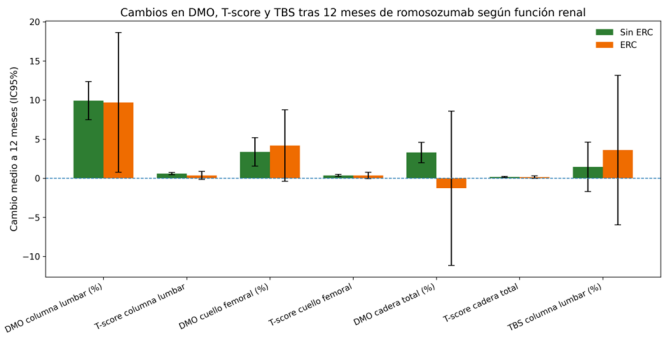
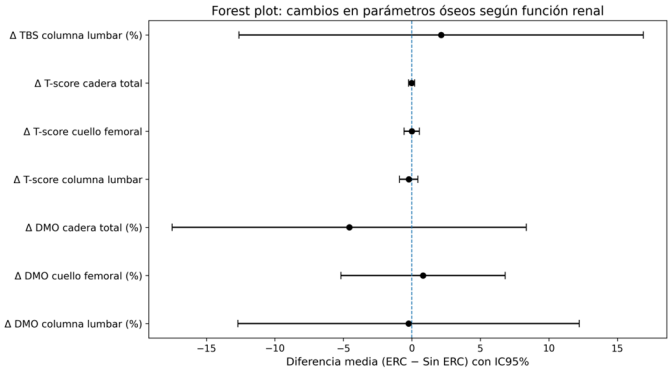


Figura B. Forest plot de cambios según función renal



RC008 Figura 1. *Cambios medios de parámetros óseos y forest plot de cambios, según PTH basal.*

RC009. ROMOSOZUMAB EN PACIENTES CON ENFERMEDAD RENAL CRÓNICA Y MUY ALTO RIESGO DE FRACTURA: EVIDENCIA EN PRÁCTICA CLÍNICA REAL PARA GUIAR LA TOMA DE DECISIONES TERAPÉUTICAS

Montserrat Robustillo Villarino, Andrés Zúñiga Vera, Paula Martínez Fernández y Marile Sanabria Hernández

Hospital Universitario de La Plana.

Introducción: La enfermedad renal crónica (ERC) se asocia a un incremento sustancial del riesgo de fractura (RF), con elevada prevalencia de fracturas vertebrales frecuentemente infradiagnosticadas y relacionadas con un aumento de la morbimortalidad. A lo largo del espectro de la ERC, la fragilidad ósea resulta de la coexistencia de factores clásicos de osteoporosis (OP) y alteraciones específicas del metabolismo óseo-mineral. En este contexto, la evidencia actual indica que la afectación ósea asociada a la ERC compromete de forma preferente el hueso cortical (HC), con reducción del grosor y de la resistencia cortical, mientras que el hueso trabecular (HT) puede encontrarse relativamente más preservado, especialmente en estadios leves a moderados. Aunque históricamente se cuestionó el valor predictivo de la densidad mineral ósea (DMO) en pacientes con ERC, estudios recientes han demostrado que la DMO y herramientas complementarias como el *Trabecular Bone Score* (TBS) aportan información sobre el riesgo de fractura y son útiles para guiar decisiones terapéuticas. Sin embargo, la falta de recomendaciones específicas y el temor a efectos adversos han favorecido una actitud de infratratamiento en estos pacientes. Romosozumab (ROMO) es un tratamiento anabólico con efectos tanto sobre el HT como HC que ha demostrado eficacia antifractura en pacientes con OP de alto y muy alto riesgo. No obstante, los datos en práctica clínica real sobre su respuesta ósea según la función renal basal son limitados.

Objetivos: Evaluar la influencia de la función renal basal en la respuesta densitométrica, los cambios de T-score y del TBS tras 12 meses de tratamiento con ROMO en pacientes con OP de muy alto RF en práctica clínica real.

Métodos: Estudio observacional longitudinal en práctica clínica real. Se incluyeron pacientes con OP de muy alto riesgo que completaron 12 meses de tratamiento con ROMO y disponían de densitometría ósea basal y a los 12 meses. La ERC se definió como un filtrado glomerular estimado (FGe) < 60 mL/min/1,73 m^2. Se analizaron cambios absolutos y porcentuales de DMO en columna lumbar (CL), cuello femoral (CF) y cadera total (CT), así como las variaciones de T-score y del TBS. Se realizaron comparaciones entre pacientes con y sin ERC y modelos de regresión multivariante ajustados por edad, valores densitométricos basales, niveles de vitamina D, PTH basal y tratamiento previo con bifosfonatos.

Resultados: Se incluyeron 50 pacientes, de los que el 12% presentaba ERC. Las características demográficas y clínicas se detallan en la tabla 1. Los niveles de PTH basal fueron comparables entre pacientes con y sin ERC; sin embargo, a los 12 meses se observó una tendencia a valores más elevados de PTH en el grupo con ERC, sin alcanzar significación estadística. Además, se observaron incrementos de DMO en todas las localizaciones evaluadas en pacientes con ERC, siendo mayores en CL. Las variaciones medias de DMO en CL, CF y CT, así como los cambios en T-score y en el TBS, fueron comparables entre grupos, sin observarse diferencias significativas. Los cambios en TBS fueron discretos, en consonancia con una afectación trabecular menor en pacientes con ERC.

Figura A. Cambios medios en parámetros óseos según PTH basal

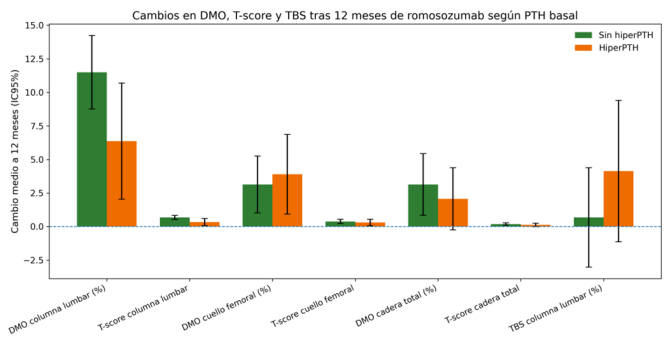
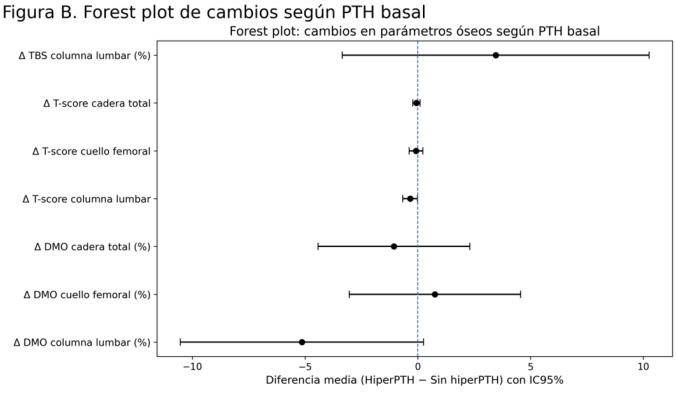


Figura B. Forest plot de cambios según PTH basal



RC009 Figura 1. *Cambios medios en densidad mineral ósea, T-score y Trabecular Bone Score tras 12 meses de tratamiento con romosozumab según la función renal basal. Forest plot: Cambios en parámetros óseos según función renal.*

Tabla 1. Estudio descriptivo de variables demográficas y analíticas

Variable	Resultado
Edad (años)	66,2 ± 7,9
Menopausia precoz	9/51 (17,6%)
Diabetes mellitus	2/51 (3,9%)
Tabaquismo activo	6/51 (11,8%)
Enolismo	1/51 (2,0%)
AF fractura de cadera	5/49 (10,2%)
AP fractura vertebral	14/51 (27,5%)
AP fractura de cadera	5/49 (10,2%)
AP fractura de húmero proximal	4/51 (7,8%)
AP fractura de Colles	10/51 (19,6%)
Tratamiento con glucocorticoides	4/51 (7,8%)
Enfermedad inflamatoria	8/51 (15,7%)
Tratamiento previo con BF	28/51 (54,9%)
25(OH)D basal (ng/mL)	28,9 ± 9,3
Calcio basal (mg/dL)	9,47 ± 0,44
Calcio 12 meses (mg/dL)	9,45 ± 0,44
FGe < 60	6/51 (11,8%)
FGe 30-59	6/51 (11,8%)
FGe 15-29	0/51 (0,0%)
PTH ≤ 65 pg/mL	51/51 (100,0%)
PTH > 65 pg/mL	0/51 (0,0%)
FRAX FOP	8,66 ± 4,78
FRAX FC	3,05 ± 2,81

Conclusiones: En esta cohorte de pacientes con OP de muy alto riesgo tratados con ROMO, la presencia de ERC no se asoció a menor respuesta densitométrica, de T-score ni de TBS. En pacientes con ERC leve a moderada y riesgo de fractura elevado, romosozumab puede considerarse una opción terapéutica eficaz.

RC010. MÁS ALLÁ DE LOS ENSAYOS CLÍNICOS: UPADACITINIB EN LA PRÁCTICA CLÍNICA REAL, UNA MIRADA COMPARATIVA EN ARTRITIS REUMATOIDE, ESPONDILOARTRITIS Y ARTRITIS PSORIÁSICA

Lara Méndez Díaz, Laura Álvarez Ortiz, Ricardo Gil Vélez y Piedad León Rubio

Hospital Universitario Virgen del Rocío. Sevilla.

Introducción: Upadacitinib (UP) es un inhibidor selectivo de JAK1 y el único JAK con indicación para artritis reumatoide (AR), espondiloartritis (EspA) y artritis psoriásica (APs), lo que permite evaluar su uso en poblaciones con perfiles clínicos y comorbilidades diferentes en práctica clínica real (PCR). Las alertas de seguridad publicadas en los últimos años han generado especial interés en su perfil cardiovascular (cv), trombótico e infecciones de herpes zóster (HZ).

Objetivos: Evaluar la seguridad de UP en PCR y analizar su comportamiento en AR, EspA y APs, comparando características basales, perfil de riesgo cv, seguridad y las manifestaciones extramusculoesqueléticas (EMQ) entre los distintos grupos diagnósticos de la cohorte de pacientes analizada.

Métodos: Estudio observacional, descriptivo y retrospectivo mediante la revisión de historias clínicas digitales del servicio de Reumatología de nuestro hospital. Se incluyeron pacientes (pts) con AR, EspA o APs tratados con UP durante al menos 6 meses. Los pts se analizaron de forma global y estratificada por diagnóstico. La información fue extraída de forma sistemática, garantizando la confidencialidad y el cumplimiento de la normativa vigente en protección de datos.

Resultados: Se incluyeron 86 pts tratados con UP (edad media al inicio 54 años; 74,4% mujeres): 29 con AR, 36 con EspA y 21 con APs. UP se utilizó mayoritariamente en líneas avanzadas de tratamiento, con una mediana de línea terapéutica de 3 en las tres patologías. Las características basales y el perfil de riesgo cv se resumen en la tabla 1. Cuatro pts presentaban antecedentes de eventos cv previos al inicio de UP (2 con AR y 2 con EspA). Los pts con AR presentaron mayor edad y mayor carga de factores de riesgo cv basal. Durante el seguimiento se observaron 6 eventos cv mayores, 4 de los cuales ocurrieron en pts con antecedentes cv previos y se concentraron principalmente en pts con AR.Se registró 1 evento trombótico y 1 caso de HZ, ambos en el grupo de AR. Al inicio de UP, 28 pts (32,6%) recibían corticoides a dosis ≥ 5 mg/día. Durante el seguimiento, los corticoides se redujeron en 19 pts (67,9%), con retirada completa en 8 (28,6%). En la última visita, solo 9 pacientes (10,5%) mantenían tratamiento con corticoides. Los eventos de seguridad y las manifestaciones EMQ se resumen en la tabla 2. En los pacientes con uveítis previa no hubo nuevos brotes. Se objetivó resolución de entesitis y dactilitis en un alto porcentaje de pts con EspA y APs, y la enfermedad inflamatoria intestinal se mantuvo estable o mejoró en la mayoría de los casos.

Tabla 1. Características basales y perfil de tratamiento de los pacientes tratados con upadacitinib según diagnóstico

Variable	AR (n = 29*)	EspA (n = 23*)	APs (n = 28*)
Edad media al inicio de upadacitinib, años	55,6	47,5	51,8
Sexo femenino, n (%)	25 (86,2)	19 (82,6)	15 (53,6)
Línea de tratamiento (mediana)	3	3	3
Hipertensión arterial basal, n (%)	6 (20,7)	6 (26,1)	9 (32,1)
Hipercolesterolemia basal, n (%)	18 (62,1)	12 (52,2)	20 (71,4)
Hipertrigliceridemia basal, n (%)	9 (31,0)	6 (26,1)	8 (28,6)
Evento cardiovascular previo a upadacitinib, n (%)	2 (6,9)	2 (8,7)	0 (0)
Fumadores activos, n (%)	4 (13,8)	8 (34,8)	3 (10,7)
Exfumadores, n (%)	12 (41,4)	4 (17,4)	6 (21,4)
FAME concomitante, n (%)	13 (44,8)	11 (47,8)	16 (57,1)
HLA-B27 positivo, n (%)	0 (0)	10 (43,5)	1 (3,6)

*Análisis realizado en pacientes con datos disponibles. Cohorte total tratada con upadacitinib: 86 pacientes).

Tabla 2. Eventos de seguridad y manifestaciones extramusculoesqueléticas tras el inicio de upadacitinib

Variable	AR (n = 29*)	EspA (n = 23*)	APs (n = 28*)
Eventos cardiovasculares durante el seguimiento, n (%)	4 (13,8)	1 (4,2)	1 (3,6)
Eventos trombóticos n (%)	1 (3,4)	0 (0)	0 (0)
Herpes zóster, n (%)	1 (3,4)	0 (0)	0 (0)
Hipertensión arterial, n (%)	5 (18,5)	6 (26,1)	10 (35,7)
Hipercolesterolemia, n (%)	17 (63,0)	12 (52,2)	17 (60,7)
Hipertrigliceridemia, n (%)	8 (29,6)	5 (21,7)	7 (25,0)
Pacientes con uveítis previa y nuevos brotes, n	ND	0/10	ND
Resolución de entesitis, n (%)	ND	12/15 (80,0)	9/11 (81,8)
Resolución de dactilitis, n (%)	ND	ND	9/11 (81,8)
EII estable o mejorada, n (%)	ND	5/6 (83,3)	ND
Reducción a menos de 5 mg de corticoide o retirada total (%)	50%	33,3%	25%

*Análisis realizado en pacientes con datos disponibles. Cohorte total tratada con upadacitinib: 86 pacientes. ND: variable no evaluable en ese grupo diagnóstico o sin casos registrados.

Conclusiones: En nuestra cohorte, UP mostró un buen perfil de seguridad en pts con AR, EspA y APs, incluso en una población tratada mayoritariamente en líneas avanzadas y con una elevada carga de comorbilidades basales. La mayoría de los eventos cv se produjeron en pts con enfermedad cv previa, lo que subraya la importancia de una adecuada estratificación del riesgo basal, especialmente en pts con AR.

Este estudio presenta limitaciones asociadas a la ausencia de un grupo comparador y el predominio de mujeres en la cohorte, lo que puede limitar la generalización de los resultados. No obstante, el análisis comparativo entre distintas patologías reumáticas aporta información relevante sobre el uso y la seguridad de UP en condiciones de PCR, complementando la evidencia de los ensayos clínicos y apoyando su utilización en pacientes seleccionados, con adecuada estratificación del riesgo y monitorización.

RC011. HACIA LA MEDICINA PERSONALIZADA EN FIBROMIALGIA: PREDICTORES BASALES DE MEJORÍA TEMPRANA DEL DOLOR CON PARAPROBIÓTICOS MEDIANTE *MACHINE LEARNING* INTERPRETABLE

David Castro Corredor[1], Luis Ángel Calvo Pascual[2] y María de los Baños García Moreno[3]

[1]Hospital General Universitario de Ciudad Real. Instituto de Investigación Sanitaria de Castilla-La Mancha. Ciudad Real. [2]Departamento de Métodos Cuantitativos. ICADE. Universidad de Comillas. Madrid. [3]Departamento de Estadística. Econometría. I.O. Organización de empresas y economía aplicada. Universidad de Córdoba. Córdoba.

Introducción: La fibromialgia presenta trayectorias clínicas heterogéneas y respuestas variables a las intervenciones terapéuticas. La suplementación con paraprobióticos se ha propuesto como estrategia adyuvante, aunque los factores asociados a la mejoría clínica siguen siendo poco conocidos. El uso de *machine learning* interpretable permite explorar perfiles basales asociados a cambios clínicamente relevantes.
Objetivos: Identificar predictores basales asociados a la mejoría a corto plazo del dolor corporal en pacientes con fibromialgia que reciben suplementación con paraprobióticos.
Métodos: Estudio observacional retrospectivo en 86 pacientes con fibromialgia seguidos durante dos meses. El dolor corporal se evaluó mediante el dominio *Bodily Pain* (BP) del SF-36 en el momento basal, al mes y a los dos meses. La mejoría se definió mediante un criterio basado en la trayectoria longitudinal del BP. Se aplicó selección de variables mediante información mutua y se entrenó un modelo de *random forest* con las variables más informativas. La interpretabilidad se evaluó mediante valores SHAP y un árbol de decisión clínicamente interpretable.
Resultados: La gravedad basal del dolor corporal fue el predictor más informativo de mejoría (fig. 1A). El modelo *random forest* alcanzó un AUC de 0,81 en el conjunto de prueba. El análisis SHAP mostró que mayor dolor basal, ausencia de tratamiento con corticosteroides y menor tiempo desde el diagnóstico se asociaron con mayor probabilidad de mejoría, mientras que el índice de masa corporal mostró una contribución heterogénea (fig. 1B). El árbol de decisión identificó subgrupos clínicamente coherentes basados en dolor basal, duración de la enfermedad, uso de corticosteroides e IMC (fig. 1C).
Conclusiones: En pacientes con fibromialgia tratados con paraprobióticos, la mejoría a corto plazo del dolor corporal se asocia principalmente con mayor dolor basal, ausencia de uso de corticosteroides, menor duración de la enfermedad y menor índice de masa corporal. Los modelos de *machine learning* interpretable permiten identificar perfiles clínicos con mayor probabilidad de respuesta y podrían contribuir a estrategias de manejo más personalizadas.

RC012. TRATAMIENTO CON TOCILIZUMAB PARA LA ORBITOPATÍA TIROIDEA

Elena Cañadillas Sánchez[1], Eddy Eduardo Tapia Cabrera[1], Pilar Martínez Vallés[1] y Elena Oliver García[2]

[1]Servicio de Reumatología. Hospital Universitario Miguel Servet. Zaragoza. [2]Servicio de Reumatología. Hospital de Manises. Manises.

Objetivos: Evaluar la evolución clínica y analítica de pacientes con orbitopatía tiroidea (OT) tratados con tocilizumab, analizando parámetros inflamatorios, inmunológicos, hormonales y de actividad orbitaria.
Métodos: Estudio observacional descriptivo de una cohorte de 14 pacientes con OT activa, refractaria o dependiente de corticoides, tratados con tocilizumab. Se recogieron variables demográficas, clínicas y analíticas en cuatro puntos temporales: basal, 4, 12 y 24 semanas. Las variables cuantitativas se expresaron como media y desviación estándar, y las cualitativas como frecuencias absolutas y porcentajes. Para evaluar la evolución temporal de los biomarcadores (anticuerpos anti-TSH, TSH, T4 libre, IL-6, VSG, PCR) y del Clinical Activity Score (CAS), se calcularon las medias en cada punto de seguimiento y se representaron mediante curvas de ten-

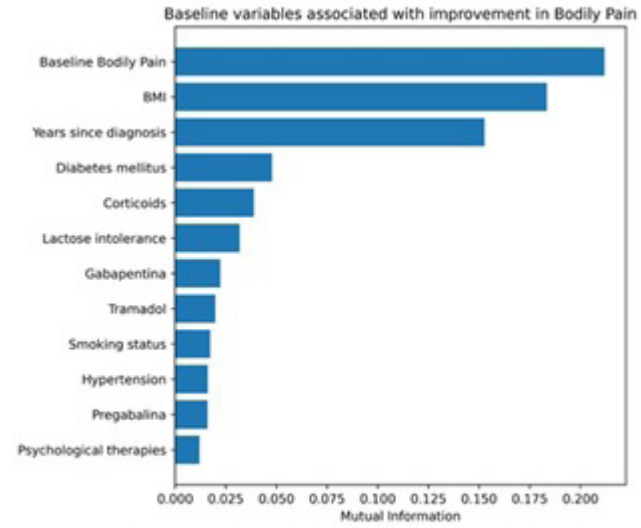


Figura 1A

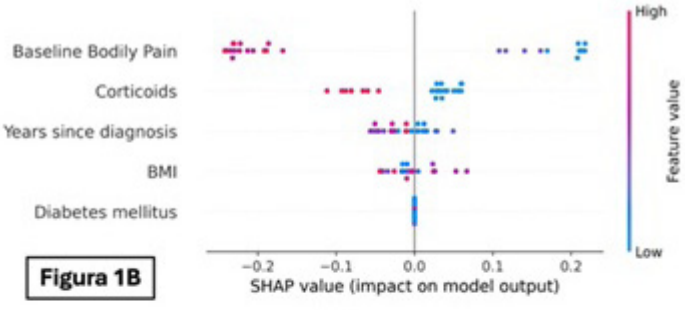


Figura 1B

Figura 1C

RC011 Figura 1. *Mutual information-based ranking (1A), SHapley additive explanations (SHAP) summary plot (1B) y árbol de decisión interpretable (1C).*

dencia con barras de error correspondientes al error estándar de la media cuando fue posible. Dado el tamaño muestral reducido y la presencia de valores faltantes, no se realizaron análisis inferenciales, priorizando una descripción objetiva de la tendencia clínica y biológica.
Resultados: El tratamiento con tocilizumab se asoció a una mejoría progresiva de la actividad inflamatoria orbitaria, evidenciada por un descenso sostenido del CAS a lo largo del seguimiento, especialmente marcado entre las semanas 4 y 12. Se observó mejoría clínica en parámetros asociados como proptosis y diplopía en un porcentaje relevante de pacientes. Los niveles de IL-6 aumentaron progresivamente durante el tratamiento, hallazgo esperado por el bloqueo del receptor de IL-6, reflejando un efecto farmacodinámico y no un empeoramiento clínico. Desde el punto de vista inmunológico, los anticuerpos anti-TSH mostraron una tendencia descendente, sugiriendo una reducción de la actividad autoinmune. La función tiroidea (TSH y T4 libre) tendió a normalizarse a lo largo del seguimiento, en concordancia con la evolución clínica.
Conclusiones: En esta cohorte de pacientes con orbitopatía tiroidea activa y refractaria, el tratamiento con tocilizumab mostró un beneficio clínico y biológico consistente, con reducción de la actividad inflamatoria orbitaria, mejoría de los parámetros clínicos oculares y control de la inflamación sistémica. Estos resultados apoyan el papel del tocilizumab como opción terapéutica eficaz en pacientes con OT activa refractaria o dependiente de corticoides.

RC013. GRASA DE HOFFA ESTUDIO ULTRASONOGRÁFICO. ESTUDIO EN RESIDENCIA PERSONAS DEPENDIENTES Y ATENCIÓN PRIMARIA

Enrique Pérez Araña[1], Oneida Páez Mena[1], Carlos Martínez Ávila[2], Ernesto Felipe Abstengo Ibarra[3] y Lázaro Jiménez Subiaurre[3]

[1]Complejo Residencial Atención Personas Dependientes. Vigo. [2]Clínica Arnao. Telde. [3]Atención Primaria Tenerife. Tenerife.

Introducción: La grasa de Hoffa (GH), es una estructura adiposa intracapsular que ocupa el espacio formado por el polo inferior de la rótula, el tendón rotuliano, mesetas tibiales y cóndilos femorales; puede ser el asiento primario de diversas patologías. Habitualmente se evalúa por resonancia magnética; sin embargo, esta técnica tiene sus limitaciones. El ultrasonido (US) es una técnica no invasiva, de bajo costo, versátil, que permite la exploración dinámica. Debido a que se desconoce la ecoestructura normal, nos preguntamos si es posible caracterizar la sonoanatomía de este tejido. Lo anterior permitirá identificar los cambios de la GH en sus diversas patologías.
Objetivos: Describir las características ultrasonográficas de la grasa de Hoffa (GH) en sujetos sin patología de rodilla.
Métodos: Estudio observacional, transversal, analítico. Inclusión: 17 pacientes (40 a 60 años), sin patología de rodilla; examen articular normal y maniobra de Hoffa negativa. Exclusión: sujetos con factores de riesgo para osteoartritis, discrepancia de longitud de extremidades inferiores y pie plano; antecedentes de cirugía o infiltración de la articulación o estructuras periarticulares, patología de meniscos, tendinopatía del cuádriceps o rotuliana, lesión de ligamentos. Eliminación: cuando por US o IRM tuvieron patología de rodilla o de GH. Se analizó edad, género e IMC. En escala de grises se estudió la estructura en extensión y flexión a 30, 60, 90 y 120o y la vascularidad en extensión y flexión a 120º con Doppler color. Se midió longitud del espacio infrapatelar. Estadística: medidas de tendencia central y dispersión; para correlaciones prueba de Spearman y de Pearson. Para comparaciones T pareada y rangos con signo de Wilcoxon. P ≤.05 aprobado por CI-INR (53-13). Resultados. Se elimino un paciente por presentar anormalidades tanto en la ecoestructura de la GH como por IRM; quedando finalmente 16 sujetos, de los cuales 14 (83,3%) fueron de género femenino y el resto (16,7%) masculino; la edad promedio fue de 52 ± 6,2. Se analizó un total de 32 rodillas, en todos los casos la evaluación clínica y por IRM de las rodillas resultaron normales incluyendo la maniobra de Hoffa, confirmando de esta manera la normalidad de la articulación. Por US, la GH en extensión presentó dos patrones ecográficos distintivos: la grasa superficial fue hipoecoica con respecto al tendón rotuliano, con aspecto similar a la grasa subcutánea (GS), y la profunda fue hipoecogénica al tendón rotuliano, con ausencia de septos. La GH superficial presentó mayor elasticidad que la profunda (p =.000 y p = 0,002, respectivamente.
Conclusiones: La US fue capaz de diferenciar dos patrones sonográficos normales en la GH. Este estudio demuestra por primera vez las características ecográficas de la GH en individuos sanos y sienta las bases para identificar por US lesiones elementales de la almohadilla grasa infrapatelar.
Bibliografía
1. Ultrasound Subcommittee of the European Society of Musculoskeletal Radiology. Musculoskeletal ultrasound: Technical guidelines. Insights Imaging. 2010;1:99-141.
2. Nazarian LN. The top 10 reasons musculosketelal sonography is an important complementary or alternative thecnique to RMI. ARJ. 2018;190:1621-6.
3. Grupo de trabajo de ecografía de la semFYC. Escenarios clínicos de la ecografía en medicina familiar. Barcelona: semFYC Ediciones; 2016.
4. Grassi W, Cervini C. Ultrasonography in rheumatology: An evolving technique. Ann Rheum Dis. 1998;5:268-71.
5. Chhem R, Van Holsbeeck M. Sonography of rheumatodi disease. En: Van Holsbeeck M, Introcaso J, editores. Musculosketetal Ultrasound. 2.ª ed. St Louis: Mosby; 2001. p. 373-92.
6. Bouffard A, Naredo E, van Holsbeeck M. Ecografía del aparato locomotor. En: Pascual E, Rodríguez V, Carbonell J, Gómez J. Tratado de Reumatología. Madrid: Aran ediciones; 1998. p. 267.

RC014. "JUNTOS, PERO NO REVUELTOS": CRITERIOS ACR/EULAR Y ECOGRAFÍA DE GLÁNDULA SALIVAL EN EL SÍNDROME DE SJOGREN

Pablo González del Pozo[1], Lucía Domínguez Casas[1], Paula Álvarez Peñalba[2], Arancha Gómez Cosme[2], Norma Alejandra Calleja Pineda[2] e Inés Gema Molinos Cóbreces[2]

[1]Hospital Universitario San Agustín. Avilés. [2]Hospital Universitario Central de Asturias. Oviedo.

Introducción: El síndrome de Sjogren (SSj) es una enfermedad autoinmune sistémica que tiene como manifestación principal la afectación de glándulas exocrinas, siendo por tanto la clínica de sequedad a nivel ocular y oral la más frecuentemente objetivada. Sin embargo, la disfunción glandular entre otras afectaciones presentadas por nuestros pacientes, presentan un espectro clínico e inmunológico heterogéneo. Los criterios ACR/EULAR 2016, si bien representa el estándar actual para la identificación de pacientes en contexto de investigación, pueden encontrarse limitados a la hora de su empleo en la práctica clínica diaria.
Objetivos: Analizar la relación entre criterios ACR/EULAR y ecografía de glándulas salivales (SGUS) según el grado OMERACT, y explorar perfiles de pacientes no completamente reflejados con los criterios actuales.
Métodos: Estudio observacional retrospectivo de pacientes con síndrome seco en estudio realizándose ecografía a un total de 24 pacientes. Se utilizó como definición de SSj los criterios ACR/EULAR modificados (≥ 4) y grado ecográfico patológico OMERACT ≥ 2 (fig. 1). Se recogieron variables demográficas, inmunológicas (ANAs, complemento, FR), analíticas (reactantes de fase aguda), síntomas subjetivos, entre otros.

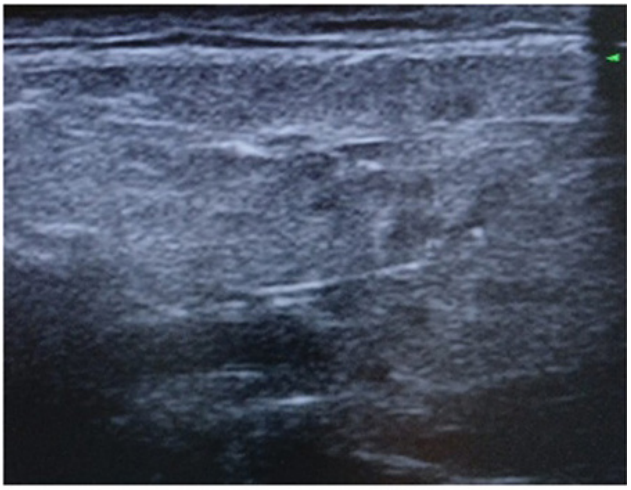


Imagen ecográfica de realización propia:
glándula parótida con áreas hipo/anecoicas agregadas con heterogeneidad del parénquima. Grado 2 OMERACT.

Ecografía glándula salival.

Resultados: El grupo de estudio fue de 24 pacientes, con una mediana de edad de 56,5 años y un claro predominio femenino (87,5%). Los síntomas oculares y orales subjetivos estuvieron presentes en más del 85% de la cohorte. La imagen ecografía mostró una distribución amplia de afectación estructural, siendo OMERACT ≥ 2 (SGUS positivo) en 8 pacientes (33%). El grado OMERACT correspondió al máximo grado de afectación detectado en cualquier glándula evaluada. Al comparar la ecografía con los criterios ACR/EULAR modificados, 9 pacientes (37,5%) cumplieron criterios de clasificación. La ecografía SGUS ≥ 2 mostró una baja sensibilidad (22%) y una especificidad moderada (60%) para identificar pacientes ACR/EULAR-mod positivos, con un área bajo la curva cercana a la aleatoriedad (AUC 0,48). Estos resultados indican una baja concordancia global entre ambas herramientas de clasificación. Por el contrario, en el subgrupo de pacientes con biopsia de glándula salival realizada (n = 8), la ecografía SGUS ≥ 2 mostró una mejor concordancia con la histología, con una sensibilidad del 67% y una especificidad del 80%, y razones de verosimilitud compatibles con un valor diagnóstico moderado (tabla 1). Desde el punto de vista inmunológico, los pacientes con SGUS ≥ 2 mostraron una tendencia a presentar con mayor frecuencia reactantes de fase aguda elevados e hipergammaglobulinemia, aunque estas asociaciones no alcanzaron significación estadística, probablemente en relación con el tamaño muestral limitado (tabla 2).

SGUS en pacientes con realización de biopsia

	Biopsia +	Biopsia –
SGUS ≥2	2	1
SGUS <2	1	4

- Sensibilidad: **67%** (2/3)
- Especificidad: **80%** (4/5)
- LR+: **2,5**
- LR–: **0,5**

***LR (likehood ratio/razón de verosimilitud):**
cambio en la probabilidad de enfermedad tras un resultado positivo (LR+) o negativo (LR–).

SGUS en pacientes con biopsia realizada.

Conclusiones: En conjunto, estos hallazgos sugieren que SGUS según OMERACT no se comporta como un sustituto directo de los criterios ACR/EULAR modificados, presentando en ciertos casos aplicación limitada. Sin embargo, sí puede constituir una herramienta potencial complementaria a estos criterios, que además presenta una elevada

Características basales del grupo de estudio según SGUS

Variable	Total (n=24)	SGUS <2 (n=16)	SGUS ≥2 (n=8)	p*
Edad, años, mediana (RIQ)	56,5 (52–63)	55 (51–61)	59 (54–66)	ns
Sexo femenino, n (%)	21 (87,5)	14 (87,5)	7 (87,5)	1,00
Síntomas oculares, n (%)	22 (91,7)	15 (93,8)	7 (87,5)	ns
Síntomas orales, n (%)	21 (87,5)	14 (87,5)	7 (87,5)	1,00
Anti-SSA/Ro positivo†, n (%)	17/20 (85,0)	11/13 (84,6)	6/7 (85,7)	1,00
Schirmer patológico†, n (%)	13/19 (68,4)	8/13 (61,5)	5/6 (83,3)	ns
Hipergammaglobulinemia (IGS=1)†, n (%)	9/18 (50,0)	4/11 (36,4)	5/7 (71,4)	ns
Reactantes de fase aguda elevados, n (%)	6 (25,0)	2 (12,5)	4 (50,0)	0,08
Biopsia salival patológica†, n (%)	3/8 (37,5)	1/5 (20,0)	2/3 (66,7)	ns
ACR/EULAR modificado ≥4	9 (37,5)	7 (43,8)	2 (25,0)	ns

* p por test exacto de Fisher o Mann–Whitney según corresponda (análisis exploratorio). *(ns: no significativo)*
† Análisis realizado solo en pacientes con dato disponible

Datos de la población.

concordancia en aquellos pacientes con afectación confirmada histológicamente. En este sentido, dada su mayor asociación con ciertos marcadores inmunológicos como los descritos previamente, esta podría identificar un subgrupo diferenciado de pacientes, con perfil estructural e inmunológico distinto, más cercano a la afectación histológica que a los criterios de clasificación actuales.

RC015. USO DE ABALOPARATIDA EN PRÁCTICA CLÍNICA REAL: ESTUDIO DESCRIPTIVO EN UNA COHORTE HOSPITALARIA ESPAÑOLA

María del Mar Corraliza Calvo, Alicia Viñas Barros, Tamia Gil Ramos, Laura Collado Sánchez, Elsa Martínez Montes, Sofía Escuín Buendía, Cilia Amparo Peralta Ginés, María Camila Osorio Sanjuan, Evangelina Palero Díaz, Emilia Aznar Villacampa, Pilar Susana del Río Martínez y Marta Pilar Casorrán Berges

Hospital Clínico Universitario Lozano Blesa. Zaragoza.

Introducción: La abaloparatida (ABL) es un agente osteoformador análogo sintético del péptido relacionado con la hormona paratiroidea humana que ejerce su efecto mediante la activación preferente de la conformación RG del receptor PTH1R. La reciente actualización de las guías de manejo de la osteoporosis de la SEIOMM incorpora este fármaco como una nueva opción terapéutica en pacientes con osteoporosis grave y muy alto riesgo de fractura.
Objetivos: Caracterizar el perfil clínico y densitométrico de pacientes con osteoporosis en España que comienzan tratamiento con ABL.
Métodos: Se realizó un estudio descriptivo, retrospectivo y unicéntrico en pacientes atendidos en un hospital aragonés en los que se inició tratamiento con ABL entre marzo de 2024 y agosto de 2025. Se recogieron variables demográficas, clínicas y de densitometría ósea (DXA). La indicación de ABL se clasificó según su uso como primera línea o tras tratamiento previo, y se registraron los efectos adversos. Las variables cuantitativas se expresaron como media y desviación estándar (DE) o mediana y rango intercuartílico (RIC) según la normalidad de su distribución, las cualitativas como frecuencias y porcentajes sobre el total. El análisis estadístico se llevó a cabo con el programa KNIME Analytics Platform.
Resultados: Fueron incluidos 18 pacientes con una edad media de 69,22 ± 11,62 años. El 94,4% presentó al menos una fractura previa, 22,2% en los 12 meses previos. Las más frecuentes fueron fracturas vertebrales (77,8%), seguidas por las de cadera (11,1%). La mediana del número de fracturas por fragilidad fue de 2 fracturas [RIC 1,00-3,00]. 6 (33,3%) pacientes tenían el antecedente familiar de fractura de cadera. Según los parámetros del Cuestionario Internacional de Actividad Física (IPAQ), 8 (44,4%) de los pacientes presentaban un nivel bajo de actividad física semanal. Respecto a la ingesta de calcio estimada mediante la Calculadora de la SEIOMM, se encontró que 10 (55,6%) tenían una ingesta baja (< 1.000 mg/día). Solo 6 (33,3%) presentaban antecedentes de enfermedad o tratamiento osteopenizante. El riesgo de fractura calculado con FRAX, reflejó una mediana de riesgo de fractura mayor de 12% [RIC 8,55-18,0] y de fractura de cadera de 5% [RIC 2,08-8,70]. La DXA mostró una puntuación T-score de columna lumbar media de -1,99 ± 1,61 DE; de cuello femoral una media de -2,24 ± 0,82; y de cadera total una mediana de -1,80 [RIC -2,28-(-1,7)]. Los valores medios de densidad mineral ósea (DMO), medidos en g/cm^2, fueron en columna lumbar de 0,83 ± 0,17 DE; y en cuello femoral de 0,69 ± 0,14 DE. 6 (33,3%) pacientes no habían llevado ningún tratamiento para la osteoporosis, 7 (38,9%) habían llevado solo suplementación con calcio y vitamina D, 2 (11,1%) habían sido tratados previamente con teriparatida, 2 (11,1%) con bifosfonatos orales y 1 (5,6%) con denosumab. Existió discontinuación terapéutica en 3 (16,7%) pacientes. En 9 (50,0%) pacientes se prescribió ABL como primera línea y en 9 (50,0%) como terapia tras tratamiento previo. 1 (5,6%) paciente presentó un efecto adverso asociado al tratamiento (hipercalciuria).

Tabla de resultados

Variable	(n = 18)
Edad, media ± DE	69,2 ± 11,62
Sexo, n (%)	
Mujer	15 (83,3%)
Hombre	3 (16,7%)
Derivado desde, n (%)	
Médico Atención Primaria	10 (55,6%)
Traumatología	4 (22,2%)
Urgencias	1 (5,6%)
Rehabilitación	1 (5,6%)
Clínica del dolor	1 (5,6%)
Neurocirugía	1 (5,6%)
Tipo de fractura índice, n (%)	
Vertebral	14 (77,8%)
Cadera	2 (11,1%)
Miembro inferior distal	1 (5,6%)
Sin fractura	1 (5,6%)
Fractura reciente (< 12 meses antes de la fractura índice), n (%)	
No	14 (77,8%)
Sí	4 (22,2%)
Número total de fracturas por fragilidad, mediana (RIC)	2 (1,00-3,00)
Tipo de tratamiento para la osteoporosis previo a la fractura índice, n (%)	
Ninguno	6 (33,3%)
Teriparatida	2 (11,1%)
Calcio y vitamina D	7 (38,9%)
Bifosfonato oral	2 (11,1%)
Denosumab	1 (5,6%)
Existió discontinuación terapéutica, n (%)	
No	15 (83,3%)
Sí	3 (16,7%)
FRAX riesgo de fractura mayor (%), mediana (RIC)	12 (8,55-18,00)
FRAX riesgo de fractura de cadera (%), mediana (RIC)	5 (2,08-8,70)
DXA disponible al diagnóstico, n (%)	
No	9 (50,0%)
Sí	9 (50,0%)
T Score columna lumbar, media ± DE	-1,99 ± 1,61
DMO de columna lumbar, media ± DE	0,83 ± 0,17
T score de cuello femoral, media ± DE	-2,24 ± 0,82
DMO de cuello femoral, media ± DE	0,69 ± 0,14
T score de cadera total, mediana (RIC)	-1,80 [-2,28-(-1,7)]
Tabaco, n (%)	
Exfumador	6 (33,3%)
No	10 (55,6%)
Sí	2 (11,1%)
Alcohol, n (%)	
No	17 (94,4%)
Sí	1 (5,6%)
Antecedentes de fractura de cadera en familiar, n (%)	
No	12 (66,7%)
Sí	6 (33,3%)
Nivel ejercicio semanal [Cuestionario Internacional de Actividad Física (IPAQ)], n (%)	
Bajo	8 (44,4%)
Moderado	5 (27,8%)
Alto	5 (27,8%)
Ingesta calcio calculadora SEIOMM (mg/día), n (%)	
< 1.000 (baja)	10 (55,6%)
> 1.000 < 1.200 (recomendada)	3 (16,7%)
> 1.200 (alta)	5 (27,8%)
Enfermedades o tratamientos osteopenizantes, n (%)	
No	12 (66,7%)
Sí	6 (33,3%)
Abaloparatida como: primera línea o tras tratamiento previo, n (%)	
Primera línea	9 (50,0%)
Tras tratamiento previo	9 (50,0%)
Efectos adversos, n (%)	
No	17 (94,4%)
Sí (hipercalciuria)	1 (5,6%)

Conclusiones: La ABL se indicó en esta cohorte de pacientes con osteoporosis y alto riesgo de fractura, con predominio de fracturas vertebrales y valores densitométricos en rango de osteoporosis. El fármaco se utilizó tanto como tratamiento de primera línea como tras terapias previas, mostrando buena tolerabilidad y una baja incidencia de efectos adversos.

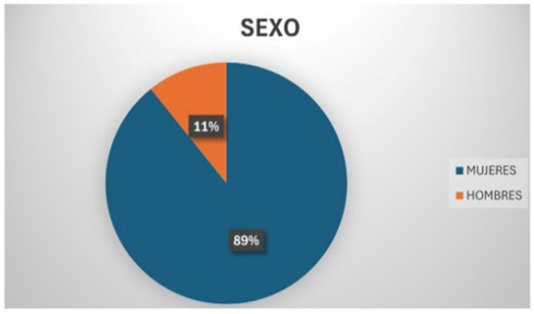
RC016. ESTUDIO COMPARATIVO DE LAS TÉCNICAS DE ENFERMERÍA REALIZADAS A PACIENTES PROCEDENTES DEL SERVICIO DE REUMATOLOGÍA DURANTE LOS AÑOS 2024 Y 2025

Teresa Cruz González, Laura Cebrián Ruiz, Pablo Cifuentes Sánchez, Ana Martínez, Ismael Peñalver Serrano, Nuria Avilés Méndez, Andrea Milena Monroy Calero, Sandra Soro Marín, Enrique Judez Navarro, M. Ángeles García Morales, Gines Sánchez Nievas, Isabel Labiano Bastero, Elena Martínez Fernández, M.D. Rodenas Pérez y Pedro J. Muñoz Rubio

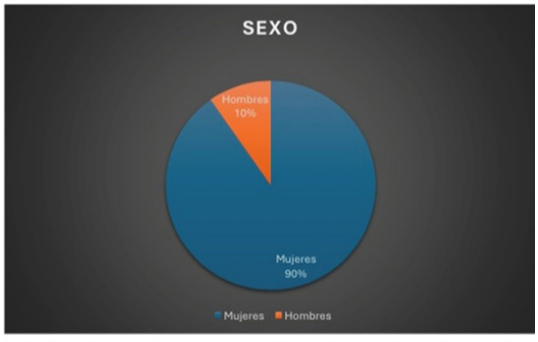
Servicio de Reumatología. Hospital Nuestra Señora del Perpetuo Socorro. Albacete.

Introducción: Durante los años 2024 y 2025 se ha realizado las técnicas de sialometría no estimuladas, test de Schirmer y test de patergia a pacientes procedentes de la consulta de reumatología.

-De los 121 pacientes, 108 son mujeres y 13 son hombres. Año 2024

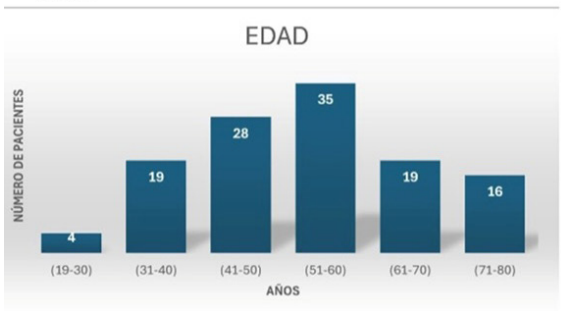


-De los 164 pacientes, 148 son mujeres y 16 hombres . Año 2025.



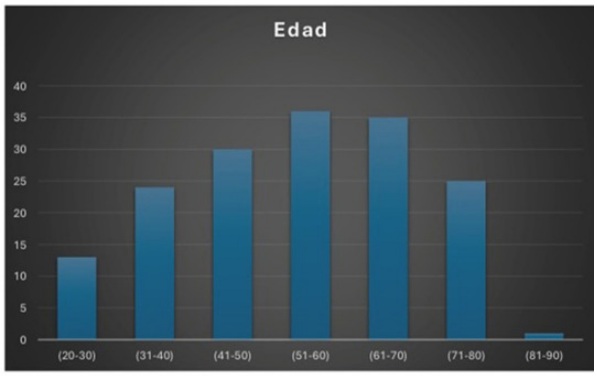
- Según la edad, se representa l siguientes gráfica:

Año 2024.



Métodos: Se ha dedicado un día a la semana en horario de 9 a 10:30h para realizar las siguientes pruebas. Una semana antes de la prueba, se llama a la paciente y se le explica la prueba a realizar, recomendaciones para dicha prueba y se resuelve alguna duda que la paciente pueda tener, minimizando el grado de ansiedad que la/el paciente tenga ante la prueba.

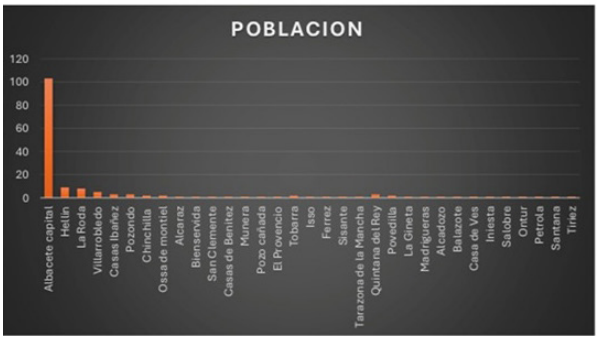
Año 2025.



-Según la población, obtenemos la gráfica:

Año 2024.

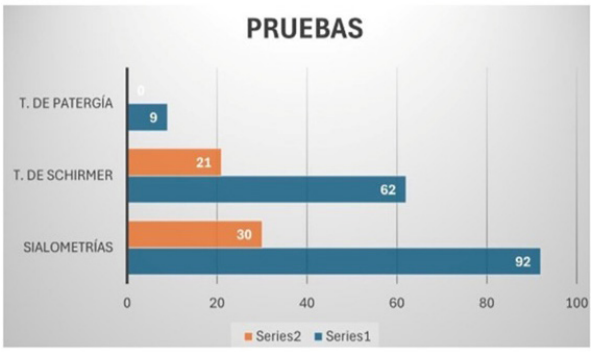
Año 2025.



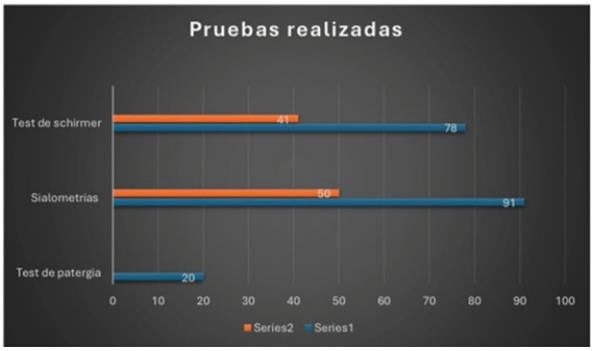
Resultados: De los 121 pacientes, 108 son mujeres y 13 son hombres. Año 2024 -De los 164 pacientes, 148 son mujeres y 16 hombres. Año 2025 -De las pruebas realizadas en 2024, los resultados han sido los siguientes: 92 sialometrías realizadas, de las cuales 30 han resultado con valores por debajo de lo normal. 62 test de Schirmer realizadas, siendo 21 con valores por debajo de lo normal. 9 test de patergia, en esta prueba ninguna de ellas ha sido positiva. De las 163 pruebas realizadas; el 56% han sido sialometrías con un 33% con resultados por debajo de lo normal. El 38% test de Schirmer con el 34% con resultados por debajo de lo normal. Y 9% test de patergia, ninguna de las cuales ha sido positiva. -De las pruebas realizadas en 2025, los resultados han sido los siguientes: 91 sialometrías realizadas; de las cuales 50, han resultado con valores por debajo de lo normal. 78 test de

Schirmer realizadas, siendo 41 con valores por debajo de lo normal. 20 test de patergia, en esta prueba ninguna de ellas ha sido positiva. De las 280 pruebas realizadas; el 50% han sido sialometrías, con un 35% con resultados por debajo de lo normal. El 42% test de Schirmer con el 34% con resultados por debajo de lo normal. Y un 7% test de patergia, ninguna de las cuales ha sido positiva.

Año 2024.



Año 2025.



Conclusiones: En el año 2024, los pacientes derivados son mayoritariamente mujeres, el 89% y el 11% hombres al igual que el 2025, 90% mujeres y 10% hombres; el porqué sigue siendo una incógnita. La mayoría de las enfermedades autoinmunes sistémicas y reumáticas son más frecuentes en mujeres; sabemos que hay muchos factores, tanto genéticos como ambientales". Con respecto a la edad de la/os pacientes la mayoría se encuentra entre los 41-60 años, siendo la edad media de 50,5 años, en 2024.Siendo en 2025 entre 41-70 años; siendo la media en 55,5 años. Hay que tener en cuenta que son pacientes jóvenes, que deben aprender a convivir con un diagnóstico de enfermedad crónica y luchar por hacer posibles sus proyectos. Según la población la mayoría de los pacientes proceden de Albacete capital, Villarrobledo, Hellín y La Roda, estas zonas son aquellas donde el índice poblacional es mayor. En el 2024 se realizan 163 pruebas, el 56% corresponden a la sialometría no estimulada, dando como resultado que el 33% dan valores por debajo de lo normal. En segundo lugar tenemos el test de Schirmer con un 38%; siendo un 34% los valores obtenidos por debajo de lo normal. En tercer lugar tenemos el test de patergia, de todos los casos realizados ninguno de ellos ha sido positivo.

RC017. INTERVENCIÓN ENFERMERA EDUCATIVA: IMPACTO EN EL CONOCIMIENTO Y AUTOCUIDADO DEL PACIENTE REUMATOLÓGICO

Carolina Alfonso González, Imma Vidal Castell, Adele Berardi, Merche Fernández Xicota, Jordi Camins Fàbregas, Noemí Busquets Pérez, Katherine Cajiao Sánchez y Sebastián Sandoval Moreno

Hospital de Granollers. Granollers.

Introducción: El conocimiento del paciente sobre su enfermedad reumatológica es clave para mejorar la adherencia al tratamiento, el autocuidado y la calidad de vida. Sin embargo, muchos llegan a consulta con información insuficiente o errónea, lo que genera inseguridad y dificulta la comunicación. Ante esta realidad, la intervención educativa enfermera se posiciona como una herramienta clave para revertir esta situación que mediante estrategias adaptadas, permite empoderar al paciente, fomentar hábitos saludables y fortalecer el vínculo terapéutico, contribuyendo a una atención integral y eficaz.

Objetivos: Evaluar el grado de conocimiento y autocuidado de los pacientes con enfermedad reumatológica del Hospital General de Granollers antes y después de la primera visita de educación enfermera, destacando el impacto positivo de la intervención.

Métodos: Estudio descriptivo y prospectivo realizado entre enero y agosto de 2025. Criterios de inclusión: pacientes > 18 años con diagnóstico < 6 meses de enfermedad reumatológica, y consentimiento informado. Criterios de exclusión: deterioro cognitivo moderado-grave, trastornos psiquiátricos no controlados, barrera idiomática o imposibilidad de asistir a las sesiones. Se incluyeron 72 pacientes: artritis reumatoide (n = 25), lupus eritematoso sistémico (n = 12), osteoporosis (n = 16) y espondiloartritis (n = 19). Se aplicaron cuestionario de conocimiento (0-10 puntos), escala de autocuidado (0-100 puntos) y escala de satisfacción. Creados por equipo de Reumatología del HGG. Procedimiento de intervención enfermera: 1. Evaluación inicial: entrevista individual para medir nivel de conocimiento y hábitos de autocuidado, registro en historia clínica. 2. Planificación: diseño de sesiones personalizadas según diagnóstico. 3. Intervención: visita educativa de 60 minutos que incluyó explicación de la enfermedad, síntomas y evolución; importancia del tratamiento farmacológico y vacunación; técnicas para manejo de medicación y reconocimiento de efectos adversos; demostración de ejercicios adaptados y cuidado articular; recomendaciones sobre alimentación, control del estrés y sueño; identificación de signos de alarma y resolución de dudas. 4. Seguimiento: visitas mensuales presenciales y evaluación posintervención a los seis meses con los mismos instrumentos.

Diagnóstico	Antes (media)	Después (media)	Diferencia
Artritis reumatoide (n = 25)	3,7	8,6	+4,9
Lupus eritematoso sistémico (n = 12)	4,4	7,8	+3,4
Osteoporosis (n = 16)	3,9	8,2	+4,3
Espondiloartritis (n = 19)	4,6	8,0	+3,4

Diagnóstico	Dimensión	Inicial	Posterior	Mejora
AR	Manejo de medicación	57	77	+20
AR	Ejercicio	41	52	+11
AR	Cuidado articular	38	48	+10
AR	Hábitos saludables	45	67	+22
LES	Manejo de medicación	56	77	+21
LES	Ejercicio	40	52	+12
LES	Cuidado articular	37	48	+11
LES	Hábitos saludables	44	57	+13
OP	Manejo de medicación	59	71	+12
OP	Ejercicio	43	76	+23
OP	Cuidado articular	40	52	+12
OP	Hábitos saludables	47	61	+14
EspA	Manejo de mediación	60	73	+13
EspA	Ejercicio	44	68	+24
EspA	Cuidado articular	41	54	+13
EspA	Hábitos saludables	48	63	+15

Resultados: Edad media: 49,8 años; 68% mujeres. El nivel de conocimiento inicial fue bajo (media 3,7-4,6 según diagnóstico), alcanzando valores altos tras la intervención (7,8-8,6). Las mayores mejoras se observaron en artritis reumatoide (+4,9 puntos) y osteo-

porosis (+4,3), mientras que lupus y espondiloartritis mostraron incrementos más moderados (+3,4). El autocuidado mejoró en todas las dimensiones, con incrementos que oscilaron entre +10 y +24 puntos: manejo de medicación (+12-21), ejercicio (+11-24), cuidado articular (+10-13) y hábitos saludables (+13-22). La mayor mejora se observó en ejercicio en espondiloartritis (+24 puntos). La satisfacción fue elevada: 82% "muy satisfecho", 11% "satisfecho" y ningún caso de insatisfacción. La adherencia a las sesiones fue del 85%, con abandonos por motivos laborales o personales.

Conclusiones: La intervención educativa enfermera mejora significativamente el conocimiento y las conductas de autocuidado en pacientes con enfermedades reumatológicas, favoreciendo la adherencia terapéutica y la prevención de complicaciones. Se recomienda su implementación sistemática desde la primera consulta como parte del abordaje integral y multidisciplinar.

RC018. UNIDAD DE COORDINACIÓN DE FRACTURAS INTERHOSPITALARIA: DIFERENCIAS EN EL MANEJO POSFRACTURA ENTRE REUMATOLOGÍA Y ORTOGERIATRÍA

César Antonio Egües Dubuc[1], Esther Laso Lucas[2], Carlos María Lizasoain Alustiza[1], Nerea Alcorta Lorenzo[1], Mireia de la Parra Otamendi[2], María Raquel Sanz Berruete[3], Sonia Azcarate Jiménez[3], Matina Gala de Andres[3], Claudia Murillo Erazo[4], Gabriela Jiménez Clemente[4], Vicente Lavilla Gracia[4], Leire Unanue Pumar[5], Jorge Jesús Cancio Fanlo[1], Elena Zubillaga Azpiroz[5], Antonio Martín García[6], Gaspar de la Herrán Núñez[6], Ander Alberdi Albelaiz[5], Ignacio María Arruabarrena Echeverria[5] y Luis María López Domínguez[1]

[1]Servicio de Reumatología. Hospital Universitario Donostia. San Sebastián. [2]Servicio de Farmacia. Hospital Matía. San Sebastián. [3]Enfermería. Servicio de Reumatología. Hospital Universitario Donostia. San Sebastián. [4]Servicio de Ortogeriatría. Hospital Matía. San Sebastián. [5]Servicio de Medicina Interna. Hospital Universitario Donostia. San Sebastián. [6]Servicio de Traumatología y Ortopedia. Hospital Universitario Donostia. San Sebastián.

Introducción: Las fracturas por fragilidad suponen una elevada carga asistencial, pronóstica y económica, haciendo imprescindible la prevención secundaria mediante circuitos asistenciales estructurados. En febrero de 2024 se implementó en Gipuzkoa un modelo innovador de Unidad de Coordinación de Fracturas (UCF) que integra la atención entre el Hospital Universitario Donostia (HUD) y el Hospital Matía (HM). El programa ofrece un abordaje integral y multidisciplinar que involucra a Traumatología, Reumatología (REU) y Medicina Interna (MI) en el HUD, así como Ortogeriatría (OG) y Farmacia en el HM, garantizando la continuidad asistencial y la optimización del tratamiento posfractura. En este circuito, MI realiza la valoración inicial y define el itinerario asistencial según el perfil clínico, derivando a REU o a OG. El impacto de estos dos modelos asistenciales sobre las características de los pacientes y las estrategias terapéuticas no ha sido previamente caracterizado.

Objetivos: Comparar las características clínicas, analíticas y las estrategias terapéuticas de pacientes con fractura por fragilidad atendidos por REU y OG dentro de un modelo interhospitalario coordinado.

Métodos: Estudio descriptivo transversal de pacientes atendidos tras una fractura por fragilidad entre febrero de 2024 y abril de 2025. Se compararon dos cohortes según seguimiento principal: REU (HUD) y OG (HM). Se recogieron variables demográficas, clínicas, analíticas y terapéuticas. Las variables categóricas se expresaron como frecuencias y porcentajes, y las continuas como medianas. El análisis estadístico se realizó mediante pruebas de chi-cuadrado, U de Mann-Whitney y ANOVA (SPSS).

Resultados: Se incluyeron 441 pacientes, 192 en REU (HUD) y 249 en OG (HM). El grupo OG presentó mayor edad (87 vs. 80 años; p < 0,0001) y mayor prevalencia de fractura de cadera (96,4 vs. 82,3%; p < 0,0001). En el grupo REU fueron más frecuentes los antecedentes de fractura previa (50,5 vs. 31,7%; p = 0,023), así como los antecedentes familiares de fractura de cadera, la menopausia precoz, el tabaquismo y el consumo de alcohol (tabla 1). En el perfil bioquímico, REU mostró niveles más elevados de calcio sérico (9,3 vs. 8,9 mg/dL; p < 0,0001), mientras que OG presentó valores ligeramente superiores de proteínas totales (6,2 vs. 6,0 g/dL; p = 0,009). Al alta, REU prescribió con mayor frecuencia tratamiento antiosteoporótico (79,2%) y suplementación con calcio y vitamina D (94,3 vs. 61,4%; p < 0,0001), predominando zoledronato y denosumab. En OG fue más frecuente el uso de alendronato. El principal motivo de no inicio de tratamiento en REU fue la espera de densitometría ósea (65 vs. 4,7%; p < 0,0001), mientras que en OG predominó la expectativa de vida limitada (41,3%) (tabla 2).

Tabla 1. Características demográficas y factores de riesgo de pacientes atendidos por REU (HUD) y OG (HM)

Variable		REU	OG	p
Femenino		150 (78,1%)	191 (76,7%)	0,724
Edad (años)		80 (45-99)	87 (64-102)	< 0,0001
Fractura que motiva el ingreso	Cadera	158 (82,3%)	240 (96,4%)	< 0,0001
	Húmero	19 (9,9%)	-	
	Radio	3 (1,6%)	-	
	Vertebral	2 (1,0%)	-	
	Múltiple	4 (2,1%)	5 (2,0%)	
	Otros	6 (3,1%)	2 (0,8%)	
	D.A.	-	2 (0,8%)	
Fracturas previas	Sí	97 (50,5%)	79 (31,7%)	0,023
	No	95 (49,5%)	121 (48,6%)	
	D.A.	-	49 (19,7%)	
Numero de fracturas previas	1	50 (51,54%)	54 (68,35%)	0,015
	2	16 (16,5%)	10 (12,66%)	
	3	14 (14,43%)	4 (5,06%)	
	4-6	15 (15,46%)	1 (1,3%)	
	> 6	3 (3,1%)	1 (1,3%)	
Antecedente de fractura materna o paterna	Sí	25 (13,0%)	3 (1,2%)	< 0,0001
	No	125 (65,1%)	103 (41,36%)	
	D.A.	42 (21,9%)	70 (28,1%)	
Menopausia temprana	Sí	12 (6,25%)	13 (5,22%)	0,012
	No	114 (59,38%)	76 (30,5%)	
	D.A.	66 (24,4%)	160 (64,3%)	
Ingesta de alcohol	Sí	26 (13,5%)	14 (5,6%)	0,041
	No	141 (73,4%)	167 (67,07%)	
	Previo	3 (1,6%)	1 (0,4%)	
	D.A.	22 (11,5%)	67 (26,9%)	
Fumador	Sí	70 (36,46%)	14 (5,6%)	< 0,0001
	No	101 (52,6%)	168 (67,47%)	
	D.A.	21 (10,9%)	67 (26,9%)	
Ingesta de lácteos o derivados	Sí	116 (60,4%)	150 (60,2%)	0,018
	No	49 (25,5%)	32 (12,85%)	
	D.A.	27 (14,1%)	66 (26,5%)	
Tratamiento osteopenizante	Sí	15 (7,8%)	36 (14,5%)	0,004
	No	162 (84,4%)	142 (57,03%)	
	D.A.	15 (7,8%)	70 (28,1%)	
Ingesta de corticoides	Sí	7 (3,6%)	13 (5,2%)	0,520
	No	157 (81,8%)	170 (68,27%)	
	Previo	5 (2,6%)	5 (2,008%)	
	D.A.	23 (12%)	61 (24,5%)	

Tto: tratamiento; D.A.: dato ausente.

Conclusiones: En este modelo interhospitalario de UCF, REU atiende a pacientes con mayor carga de factores de riesgo y fracturas previas, aplicando un manejo más estructurado y con mayor tasa de tratamiento antiosteoporótico. OG atiende a pacientes de mayor edad y fragilidad, con predominio de fractura de cadera y un enfoque más conservador orientado a la estabilidad clínica. Ambos modelos son complementarios y la coordinación multidisciplinar optimiza la atención posfractura por fragilidad, identificándose oportunidades de mejora en la reducción de demoras diagnósticas y en la optimización del tratamiento individualizado.

Tabla 2. Tratamiento al alta, motivos de no inicio y destino de pacientes atendidos por REU (HUD) y OG (HM)

Variable		REU	OG	p
Tto. osteoporótico previo	Sí	30 (15,6%)	28 (11,2%)	0,188
	No	162 (84,4%)	219 (87,95%)	
	D.A.	-	2 (0,8)	
Buena adherencia al tto osteoporótico previo	Sí	17 (56,67%)	23 (82,14%)	0,035
	No	11 (36,66%)	4 (14,3%)	
	D.A.	2 (6,66%)	1 (3,6%)	
Tto. al alta	No	40 (20,8%)	63 (25,3%)	< 0,0001
	ZOL	69 (35,9%)	37 (14,86%)	
	Dmab	51 (26,6%)	28 (11,2%)	
	TPTD	6 (3,125%)	4 (1,6%)	
	ROMO	3 (1,6%)	-	
	ALN	19 (9,9%)	62 (24,9%)	
	ABL	4 (2,1%)	-	
	D.A.	-	55 (22,1%)	
Ca+vit-D al alta	Sí	181 (94,3%)	153 (61,4%)	< 0,0001
	No	10 (5,2%)	34 (13,7%)	
	D.A.	1 (0,5%)	62 (24,9%)	
Motivo de no iniciar tratamiento	PD de DMO	26 (65%)	3 (4,7%)	< 0,0001
	Esperanza corta de vida	5 (12,5%)	26 (41,27%)	
	Decisión del paciente	5 (12,5%)	9 (14,29%)	
	Muerte	1 (2,5%)	-	
	Otros	3 (7,5%)	22 (34,9%)	
	D.A.	-	3 (4,7%)	
Destino al alta	REU	152 (79,2%)	36 (14,5%)	< 0,0001
	M.A.P.	37 (19,3%)	148 (59,4%)	
	Muerte	1 (0,5%)	-	
	Otros	2 (1,04%)	-	
	D.A.	1 (0,5%)	65 (26,1%)	

ZOL: zoledronato; Dmab: denosumab; TPTD: teriparatida; ROMO: romosozumab, ALN: alendronato; ABL:a abaloparatida; PD: pendiente. DMO: densitometría ósea; M.A.P.: médico de Atención Primaria.

RC019. TRATAMIENTO SECUENCIAL TRAS ROMOSOZUMAB Y EFECTO ANTIFRACTURARIO EN PRÁCTICA CLÍNICA REAL

Itziar Calvo Zorrilla, I. Urionaguena Onaindia, N. Vegas Revenga, O. Ibarguengoitia Barrena, N. Plaza Aulestia, D. Montero Seisdedos, L. Ibarrola Paino, X. Cenicacelaya Olabarrieta y J. F. García Llorente

Hospital Universitario Galdakao-Usansolo. Bizkaia.

Introducción: En pacientes con osteoporosis (OP) y muy alto riesgo de fractura, la secuencialidad tras los tratamientos anabólicos es clave para mantener el efecto antifracturario. Sin embargo, la evidencia en práctica clínica real sobre romosozumab (ROMO) es todavía limitada, dado su uso relativamente reciente.

Objetivos: Analizar el tratamiento secuencial post-ROMO y el efecto antifracturario, así como los cambios en la densidad mineral ósea (DMO) en una cohorte de pacientes de un hospital terciario.

Métodos: Estudio observacional, retrospectivo y descriptivo de pacientes que completaron 12 meses de tratamiento con ROMO entre noviembre 2022 y diciembre 2025. Se recogieron las características demográficas, la aparición de fracturas por fragilidad (FF) durante el tratamiento y el seguimiento, así como las terapias antiosteoporóticas previas y el tratamiento secuencial posterior. En los pacientes con densitometría ósea (DEXA) previa y posterior al tratamiento se analizaron los cambios densitométricos. Las variables cuantitativas se expresaron como media ± desviación estándar o mediana y rango intercuartílico, según su distribución, y las variables cualitativas como frecuencias absolutas y porcentajes. La diferencia media entre los valores previos y posteriores al tratamiento se analizó mediante una prueba t emparejada o prueba de Wilcoxon, según correspondiera.

Resultados: Se incluyeron 32 pacientes mujeres, con una edad media de 71,0 ± 7,2 años y una elevada carga de fracturas por fragilidad (FF), con una mediana de 2 fracturas por paciente (IQR 1). Las fracturas vertebrales fueron las más frecuentes, identificándose en 31 pacientes, con un total de 68 fracturas, lo que supuso una media de 2,2 fracturas vertebrales por paciente afectado (tabla 1). Antes del inicio de ROMO, la mayoría de las pacientes había recibido bifosfonatos (BF) (75%), ya fuera en monoterapia o en combinación con otros tratamientos (tabla 2). El 87,5% de las pacientes recibía suplementación con vitamina D, el 65,6% con calcio y el 59,4% recibía ambos suplementos. Tras ROMO, el tratamiento secuencial más empleado fue denosumab (n: 25) seguido de BF (n: 7); estos últimos principalmente por vía intravenosa. Durante el tratamiento con ROMO se registró una única fractura (3,1%), localizada a nivel tibial, que no fue considerada osteoporótica. No se observaron nuevas FF durante el periodo de seguimiento posterior, con una duración media de 9,7 ± 9,2 meses. De las 32 pacientes incluidas, 20 disponían de DEXA realizada antes y después del tratamiento con ROMO. Se observó un incremento de la DMO, predominantemente a nivel lumbar, con un aumento medio de 0,071 g/cm², frente a 0,042 g/cm² a nivel femoral (tabla 3).

Fracturas	n (%)
Vertebra	22 (68,8%)
Vertebra + Muñeca	5 (15,6%)
Vertebra + Muñeca + Cadera	2 (6,3%)
Vertebra + Húmero	1 (3,1%)
Vertebra + Cadera	1 (3,1%)
Cadera	1 (3,1%)

Tabla 1. *Combinaciones de tipos de fracturas antes de romosozumab (n = 32).*

Tratamiento previo a romosozumab	n (%)
Bifosfonatos	18 (56,3%)
Ningún tratamiento	5 (15,6%)
Bifosfonatos + Denosumab	3 (9,4%)
Denosumab	2 (6,3%)
Bifosfonatos + Denosumab + Ranelato de estroncio	1 (3,1%)
Bifosfonatos + Denosumab + Ranelato de estroncio + Teriparatida	1 (3,1%)
Bifosfonatos + Denosumab + Teriparatida	1 (3,1%)
Denosumab + Teriparatida	1 (3,1%)

Tabla 2. *Tratamientos previos a romosozumab (n = 32).*

Variable densitométrica	Pre-ROMO (media ± DE)	Post-ROMO (media ± DE)	Cambio medio
T-score columna lumbar	−3,39 ± 1,22	−2,87 ± 0,80	+0,52
DMO columna lumbar (g/cm²)	0,764 ± 0,112	0,835 ± 0,097	+0,071
T-score fémur total	−2,54 ± 0,70	−2,34 ± 0,76	+0,20
DMO fémur total (g/cm²)	0,693 ± 0,084	0,735 ± 0,097	+0,042

ROMO: romosozumab; DE: desviación estándar; DMO: densidad mineral ósea

Tabla 3. *Densitometría ósea pre y post romosozumab (n = 20).*

Conclusiones: A pesar de un periodo de seguimiento postratamiento relativamente corto, en esta cohorte de pacientes con un perfil de muy alto riesgo de FF y múltiples tratamientos previos, el uso de ROMO integrado dentro de una estrategia terapéutica secuencial se asoció a una baja incidencia de fracturas y a una mejoría de la DMO. Estos resultados sugieren un efecto antifracturario mantenido cuando ROMO se emplea como parte de una secuencia terapéutica adecuada, lo que refuerza la importancia de la secuencialidad tras tratamientos anabólicos en pacientes de alto riesgo. Resulta esencial mantener la recogida de datos durante los meses sucesivos para ampliar el periodo de seguimiento pos-ROMO y evaluar de manera más consistente el efecto antifracturario a largo plazo.

RC020. CARACTERÍSTICAS CLÍNICAS, TRATAMIENTO Y SEGUIMIENTO DE PACIENTES CON OSTEOGÉNESIS IMPERFECTA EN UN HOSPITAL TERCIARIO

Itziar Calvo Zorrilla, I. Urionaguena Onaindia, N. Vegas Revenga, O. Ibarguengoitia Barrena, N. Plaza Aulestia, D. Montero Seisdedos, L. Ibarrola Paino, X. Cenicacelaya Olabarrieta y J. F. García Llorente

Hospital Universitario Galdakao-Usansolo. Galdakao.

Introducción: La osteogénesis imperfecta (OI) es una enfermedad genética rara del tejido conectivo caracterizada por fragilidad ósea, fracturas recurrentes y manifestaciones extraesqueléticas. Aunque el diagnóstico suele realizarse en la infancia, muchos pacientes continúan seguimiento en la edad adulta, donde el reumatólogo y/o el especialista en metabolismo fosfocálcico desempeñan un papel clave en su manejo.
Objetivos: Describir las características clínicas, densitométricas (DEXA) y terapéuticas de una serie de pacientes con OI en seguimiento en un hospital terciario.
Métodos: Estudio observacional, descriptivo y retrospectivo a partir de los datos obtenidos de las historias clínicas electrónicas de pacientes con diagnóstico de OI. Se analizaron variables demográficas, antecedentes de fracturas, DEXAs realizadas y sus resultados, tratamientos instaurados y seguimiento clínico. Las variables cuantitativas se expresaron como media ± desviación estándar (DE) o mediana y rango intercuartílico, según su distribución, y las variables cualitativas como frecuencias absolutas y porcentajes.

Columna lumbar	
Pacientes con DEXA, n (%)	**13** (61,9%)
T/Z-score, media ± DE	−2,03 ± 1,76
T/Z-score, mediana y RIQ	−2,0 [−3,2 a −0,8]
T/Z-score mínimo	-5,2
T/Z-score máximo	+1,2
Pacientes con osteopenia (T/Z −1,0 a −2.5), n (%)	9 (69%)
Pacientes con osteoporosis (T/Z ≤ −2.5), n (%)	5 (38,5%)

Fémur total	
Pacientes con DEXA, n (%)	**4** (19,0%)
T/Z-score, media ± DE	−2,02 ± 1,15
T/Z-score, mediana y RIQ	−2,05 [−3,4 a −0,5]
T/Z-score mínimo	−3,4
T/Z-score máximo	−0,5
Pacientes con osteopenia (T/Z −1,0 a −2.5), n (%)	3 (75%)
Pacientes con osteoporosis (T/Z ≤ −2,5), n (%)	2 (50%)

DEXA: densitometría ósea; DE: desviación estándar; RIQ: rango intercuartílico

Resultados de densitometría ósea.

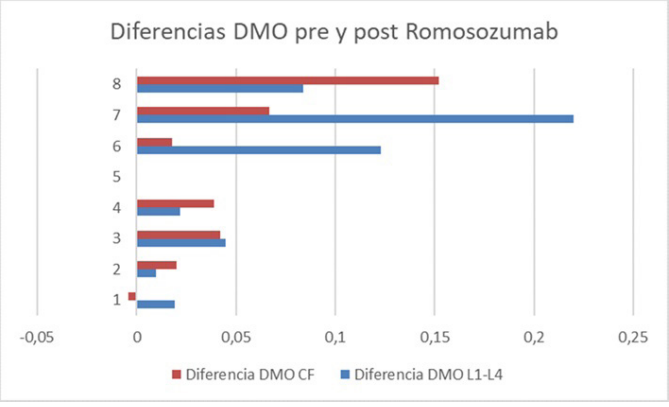
Resultados: Se incluyeron 21 pacientes, con una edad media ± DE de 38,8 ± 21,3 años, siendo el 52% mujeres. Ocho pacientes fueron sometidos a estudio genético, presentando todos ellos OI tipo I. El 86% presentó antecedentes de fracturas, con una mediana de 3 fracturas por paciente, siendo las localizaciones más frecuentes el fémur (n = 11), seguido de muñeca (n = 5) y vértebras (n = 3), produciéndose la mayoría de ellas en la edad infantil. Todos los pacientes con fracturas de radio y fémur precisaron tratamiento quirúrgico. La DEXA se realizó en 13 pacientes a nivel lumbar, con un T/Z-score medio ± DE de −2,03 ± 1,76. A nivel femoral, los datos estuvieron disponibles únicamente en 4 pacientes —principalmente debido a la presencia de prótesis o a la ausencia de mediciones realizadas en edad pediátrica—, con un T/Z-score medio ± DE de −2,02 ± 1,15. La prevalencia de osteoporosis densitométrica fue del 38,5% en columna lumbar y del 50% en cadera (tabla 1). En relación con el tratamiento, los más empleados fueron los bifosfonatos, principalmente zoledrónico en la edad adulta (n = 7) y pamidronato en edad infantil (n = 2). Tres pacientes recibieron tratamiento osteoformador (dos teriparatida y uno romosozumab). En 12 pacientes no constaba antecedente de tratamiento antirresortivo ni osteoformador. La suplementación con calcio se empleó en 7 pacientes y con vitamina D en 13. El 62% de los pacientes estaba en seguimiento en consultas especializadas de metabolismo fosfocálcico (reumatología, medicina interna o endocrinología pediátrica), mientras que 8 pacientes eran controlados en atención primaria.
Conclusiones: En esta serie de pacientes con OI se observó una alta prevalencia de fracturas, una baja realización de estudio de osteoporosis que incluyera DEXA, una suplementación insuficiente con calcio y vitamina D, así como un uso limitado de tratamiento con antirresortivos y/o osteoformadores. Estos hallazgos ponen de manifiesto la importancia del seguimiento especializado y la optimización del abordaje diagnóstico y terapéutico, especialmente en pacientes con OI que presenten factores de riesgo para OP y valores de densidad mineral ósea baja en DEXA.

RC021. EVALUACIÓN DE LA SEGURIDAD DEL USO SECUENCIAL DE ROMOSOZUMAB TRAS LA SUSPENSIÓN DE DENOSUMAB

Yedra Usón Rodríguez[1], J. Ulier Bellmunt[1], P. Martínez Valles[1], T. Samudio Duarte, M. Robustillo Villarino[2] y M.S. Moreno García[1]

[1]Hospital Universitario Miguel Servet. Zaragoza. [2]Hospital Universitario de la Plana. Villarreal.

Introducción: El denosumab es un anticuerpo monoclonal que bloquea la resorción ósea. Su efecto anrirresortivo desaparece rápidamente tras su suspensión, causando un aumento transitorio del recambio óseo y mayor riesgo de fracturas vertebrales. El romosozumab tiene efectos anabólicos y antirresortivos que podrían ayudar a prevenir este rebote, aunque la evidencia aún es limitada.
Objetivos: Evaluar la efectividad y seguridad del tratamiento con romosozumab tras la retirada de denosumab en práctica clínica real.
Métodos: Se trata de un estudio observacional descriptivo y prospectivo centrado en 11 pacientes con osteoporosis que han recibido tratamiento con denosumab y, seguidamente, han completado el tratamiento con romosozumab. Se recogen variables demográficas (sexo, edad), antropométricas (peso, talla), factores de riesgo de fractura por fragilidad, parámetros analíticos relacionados con el metabolismo óseo y tratamientos previos para la osteoporosis.



Diferencias entre la densidad ósea mineral (DMO), medida en g/cm², previa y posterior al tratamiento con romosozumab.

Resultados: Las características clínicas y las comorbilidades de los pacientes, así como los parámetros relacionados con el metabolismo óseo, se resumen en la tabla 1. Al comparar la densidad mineral ósea (DMO) antes y después del tratamiento con romosozumab (N = 9), se observó una tendencia al incremento de la DMO. Este aumento fue

Tabla RC021
Tabla 1. Características basales, clínicas y densitométricas de los pacientes estudiados

Variable			N = 11
Sexo, n (%)	Mujer		11 (100)
Edad, media (DE)			70,7 (7,38)
Factores de riesgo cardiovascular, n (%)	Hipertensión arterial		5 (45,5)
	Dislipemia		3 (27,3)
	Diabetes mellitus		2 (18,2)
Factores de riesgo asociados a fracturas por fragilidad, n (%)	Fractura previa por fragilidad	Fx vertebral previa	8 (72,7)
		Fx de cadera	2 (18,2)
		Otras	2 (18,2)
	Fractura de cadera en los progenitores		2 (18,2)
	Tabaco		2 (18,2)
	Alcohol		0
	Enfermedad reumática		0
	Tratamiento con glucocorticoides		2 (18,2)
	Menopausia precoz		4 (36,4)
Duración del tratamiento con denosumab en años, media (DE)			4,1 (3,43)
Tiempo desde la última dosis de denosumab y el inicio de romosozumab en meses, media (DE)			3,53 (3,13)
Fracturas tras el paso de denosumab a romosozumab			0
DMO columna lumbar PRE-romosuzumab (g/cm^2), media (DE)			0,734 (0,09)
DMO columna lumbar POST-romosuzumab (g/cm^2), media (DE)			0,784 (0,08)
DMO cuello de fémur PRE-romosuzumab (g/cm^2), media (DE)			0,591 (0,09)
DMO cuello de fémur POST-romosuzumab (g/cm^2), media (DE)			0,631 (0,08)

estadísticamente significativo en la columna lumbar (p = 0,045), mientras que, en el cuello femoral, aunque la tendencia fue similar, no se alcanzó significación estadística (p = 0,0528). El análisis de la relación entre el cambio en la DMO y las diferentes variables estudiadas sugirió que la edad podría influir en la DMO lumbar (p = 0,05), registrándose un mayor incremento en pacientes de mayor edad. Sin embargo, el análisis multivariante no evidenció asociaciones significativas. La duración previa del tratamiento con denosumab, así como otros factores como la presencia de fracturas por fragilidad previas, no mostraron relación con el cambio en DMO.
Conclusiones: La transición de denosumab a romosozumab fue segura en estos pacientes y mostró una tendencia a mejorar la densidad ósea. Se necesitan más estudios con mayor número de pacientes para confirmar estos resultados.

RC022. DETERMINANTES CLÍNICOS Y METABÓLICOS DE LA RESPUESTA AL PLASMA RICO EN PLAQUETAS EN ARTROSIS DE RODILLA: ESTUDIO OBSERVACIONAL PROSPECTIVO

Juan Carlos Quevedo Abeledo, Sonia Fuentes Galvín, Yanira Pérez Vera, Jesús Cerdeña Corrales, Urska Progar, Amanda González, Antonio Naranjo Hernández y Félix Manuel Francisco Hernández

Servicio de Reumatología. Hospital Universitario de Gran Canaria Dr. Negrín. Las Palmas de Gran Canaria.

Introducción y objetivos: El plasma rico en plaquetas (PRP) se emplea en el tratamiento de la artrosis de rodilla, aunque los factores clínicos y metabólicos asociados a la respuesta clínica no están claramente definidos. El objetivo de este estudio fue explorar qué determinantes se asocian con la respuesta clínica al PRP, evaluando tanto la probabilidad de respuesta como la magnitud de mejoría según la puntuación WOMAC.
Métodos: Estudio observacional prospectivo con seguimiento a 6 meses. Se definieron dos desenlaces basados en el WOMAC total: (1) respuesta clínica a los 6 meses según la mínima diferencia clínicamente importante (MCID ≥ 6,4 puntos) y (2) cambio del WOMAC total entre el basal y los 6 meses. En los pacientes tratados bilateralmente se consideró la rodilla más sintomática. Todos los pacientes recibieron tres infiltraciones intraarticulares de PRP en la articulación sintomática, administradas a intervalos de 15 días. El PRP se obtuvo mediante un kit comercial de sistema cerrado (Hy-Tissue PRP®, Fidia). En los pacientes tratados de una sola rodilla se procesaron 20 ml de sangre periférica, mientras que en los tratados bilateralmente se empleó el kit de 50 ml. El volumen de PRP administrado fue de 5 ml en cada infiltración. Se evaluaron como posibles determinantes la edad, el sexo, el WOMAC basal, la severidad radiográfica (Kellgren-Lawrence grado 3-4 vs. 1-2), un índice de carga metabólica y el recuento de plaquetas séricas, expresado por incrementos de 100.000/μL. El índice de carga metabólica se definió como el número de factores metabólicos presentes (0-4): hipertensión arterial, diabetes o prediabetes (glucemia en ayunas > 100 mg/dl), dislipemia (triglicéridos > 150 mg/dl o tratamiento con estatinas) y colesterol HDL bajo (< 40 mg/dl en hombres, < 50 mg/dl en mujeres). Se realizaron modelos multivariables para identificar asociaciones independientes, con análisis de sensibilidad para el manejo de datos faltantes.

Tabla 1. Características basales de la población a estudio (n=40)

Edad (años) (Media ± DE)		57.67 ± 6.42
Sexo (Mujer)		29 (72.5%)
Rodilla infiltrada, n(%)		
	Izquierda	5 (12.5%)
	Derecha	13 (32.5%)
	Ambas	22 (55.0%)
Infiltración previa, n (%)		21 (52.5%)
Plaquetas en suero (Media ± DE)		248475 ± 48950
Comorbilidades y carga metabólica	HTA	18 (45.0%)
	Glucemia basal >100 mg/dl	14 (35.0%)
	Triglicéridos >150 mg/dl	23 (57.5%)
	HDL bajo (<40 H / <50 M)	9 (22.5%)
	Carga metabólica (nº criterios)	
	0	7 (17.5%)
	1	11 (27.5%)
	2	15 (37.5%)
	3	5 (12.5%)
	4	2 (5.0%)
Radiología (n=35)	Grado radiográfico (Kellgren-Lawrence) - individual	
	Grado 1, n (%)	9 (22.5%)
	Grado 2, n (%)	9 (22.5%)
	Grado 3, n (%)	16 (40.0%)
	Grado 4, n (%)	1 (2.5%)
	Grado radiográfico (Kellgren-Lawrence) - agrupado	
	Grado 1-2, n (%)	18 (45.0%)
	Grado 3-4, n (%)	17 (42.5%)
WOMAC basal	WOMAC Dolor (subtotal) (Media ± DE)	11.03 ± 4.18
	WOMAC Rigidez (subtotal) (Media ± DE)	4.47 ± 1.84
	WOMAC Función (subtotal) (Media ± DE)	35.75 ± 13.29
	WOMAC Total (Media ± DE)	51.25 ± 17.63

Resultados: Se incluyeron 40 pacientes, con una edad media de 57,7 ± 6,4 años; el 72,5% fueron mujeres (tabla 1). El recuento medio de plaquetas séricas fue de 248.475 ± 48.950/μL y el índice de carga metabólica presentó una mediana de 2,0 (RIC 1,0-2,0). El WOMAC total fue de 51,2 ± 17,6 al inicio y de 42,0 ± 22,6 a los 6 meses, con

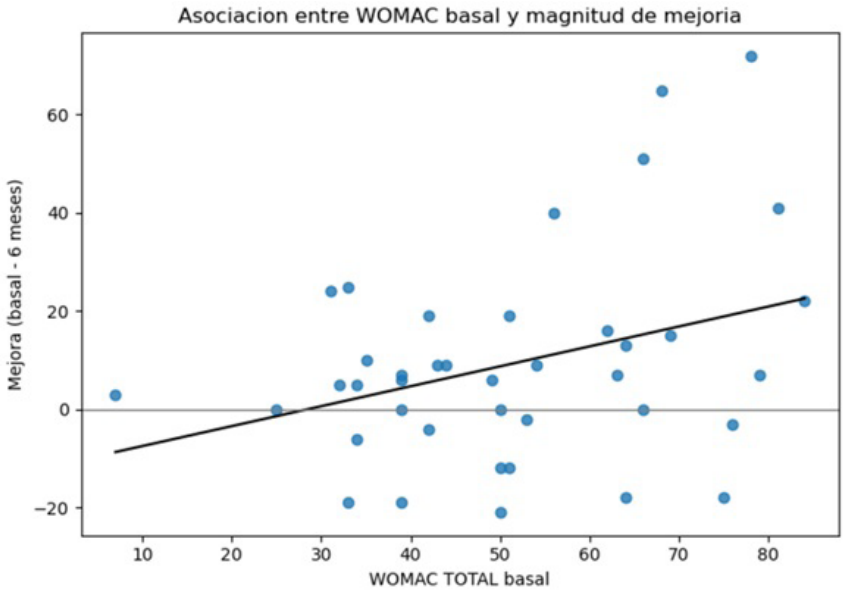


Figura 1. Asociación entre WOMAC total basal y magnitud de mejoría a 6 meses. Diagrama de dispersión que muestra la relación entre el WOMAC total basal (eje X) y la mejoría en WOMAC total definida como WOMAC basal − WOMAC 6 meses (eje Y), donde valores positivos indican mejoría y valores negativos empeoramiento. La línea continua representa la recta de regresión lineal ajustada. Pendiente = 0.406 puntos de mejoría por cada punto de WOMAC basal (IC95% 0.032 a 0.78), p = 0.034; n = 40. La línea horizontal en 0 marca ausencia de cambio.

RC022 Figura.

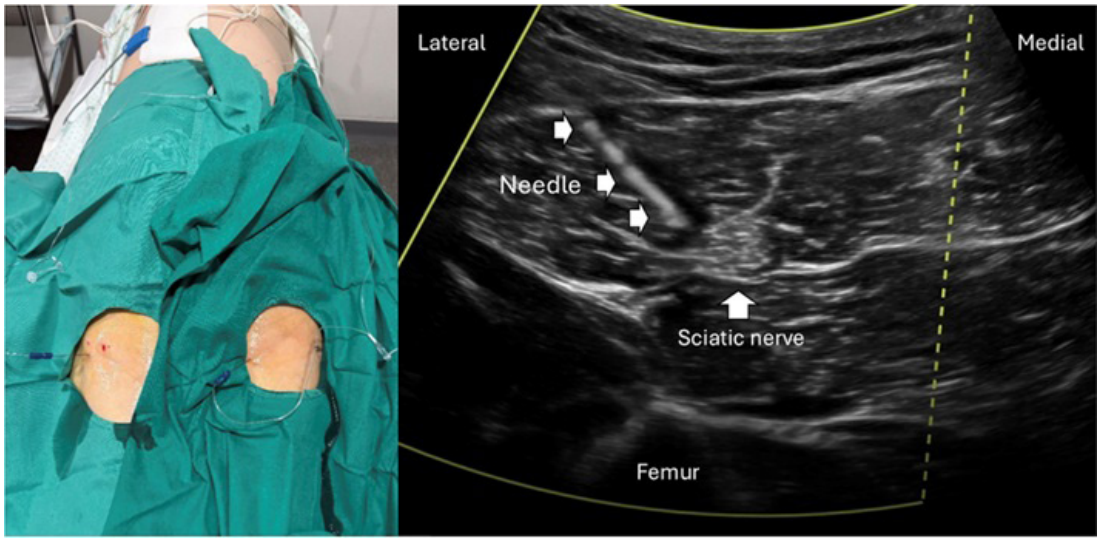
una mejoría media de 9,3 puntos (IC95% 2,5-16,1). La proporción de respondedores según MCID fue del 50,0%. El WOMAC basal se asoció de forma consistente con la respuesta clínica y con una mayor magnitud de mejoría (fig. 1). Las asociaciones con el recuento de plaquetas séricas, la severidad radiográfica y el índice de carga metabólica fueron imprecisas y no concluyentes. Los análisis de sensibilidad mostraron resultados concordantes.
Conclusiones: En esta cohorte prospectiva de pacientes con artrosis de rodilla tratados con PRP y seguidos durante 6 meses, aproximadamente la mitad alcanzó una mejoría clínica relevante. El WOMAC basal más alto fue el principal determinante de respuesta clínica.

RC023. RADIOFRECUENCIA PULSADA ECOGUIADA DEL NERVIO CIÁTICO EN EL DOLOR CRÓNICO DE EXTREMIDAD INFERIOR: EXPERIENCIA EN PRÁCTICA CLÍNICA REAL

Patricio Cardoso Peñafiel[1,2], Eduardo González-Godoy[1,3], Rocío Arenal López[1], Iris de la Rocha-Vedia[1], Ángel Plasencia-Ezaine[1], María Luis Méndez-Leo[1], Aitor Rojas-Sachez[1,4], María Ruiz-de Castañeda[1,3], Maruja Fernández-Ordóñez[1,3] y Marco Ramírez Huaranga[1,5]

[1]Unidad del Dolor. Hospital General Universitario de Ciudad Real. Ciudad Real. [2]Servicio de Reumatología. Hospital Universitario Infanta Leonor. Madrid. [3]Servicio de Anestesiología. Hospital General Universitario de Ciudad Real. Ciudad Real. [4]Servicio de Medicina Física y Rehabilitación. Hospital General Universitario de Ciudad Real. Ciudad Real. [5]Servicio de Reumatología. Hospital General Universitario de Ciudad Real. Ciudad Real.

Introducción: El dolor crónico de la extremidad inferior, de origen nociceptivo, neuropático o mixto, es frecuente en la práctica reumatológica del adulto y se asocia a deterioro funcional y disminución de la calidad de vida. En pacientes con síntomas refractarios o con limitada tolerancia a tratamientos farmacológicos prolongados, las técnicas intervencionistas mínimamente invasivas pueden constituir una alternativa terapéutica eficaz. La radiofrecuencia pulsada ecoguiada permite la neuromodulación de nervios periféricos evitando el daño térmico neural.
Objetivos: Evaluar la efectividad y seguridad en práctica clínica real de la radiofrecuencia pulsada ecoguiada del nervio ciático en pacientes con dolor crónico de extremidad inferior de distintas etiologías clínicas.
Métodos: Estudio observacional retrospectivo unicéntrico que incluyó pacientes tratados mediante radiofrecuencia pulsada ecoguiada del nervio ciático entre enero de 2020 y noviembre de 2025. Se recogieron variables demográficas, etiología del dolor, escala visual analógica (EVA), EuroQol-5D, consumo de analgésicos, complicaciones y percepción global de mejoría. Se definió respuesta clínicamente significativa como una reducción de la EVA ≥ 3 puntos. Los resultados pre y posprocedimiento se compararon mediante la prueba t de Student para muestras apareadas. El estudio fue aprobado por el Comité de Ética de Investigación Clínica correspondiente.
Resultados: Se analizaron 266 pacientes (57,1% mujeres), con una edad media de 67,8 ± 13,1 años. El 68,1% de los pacientes alcanzó una reducción clínicamente significativa del dolor y el 33,8% redujo el consumo de analgésicos. Se observaron mejoras significativas en las puntuaciones de EVA y EuroQol-5D ($p < 0,0001$). Las mayores tasas de respuesta se registraron en claudicación neurógena (83,3%), dolor de tobillo y pie (80,8%), dolor neuropático distal (80,0%) y dolor isquémico (71,4%). La duración media del beneficio clínico fue de 5,1 ± 1,4 meses, con efectos mantenidos hasta 10 meses en algunos pacientes. Solo se notificaron complicaciones leves y transitorias (4,1%).
Conclusiones: En esta amplia cohorte en práctica clínica real, la radiofrecuencia pulsada ecoguiada del nervio ciático se asoció a un alivio significativo del dolor, mejoría funcional y un perfil de seguridad favorable en pacientes con dolor crónico de extremidad inferior. Estos resultados apoyan la viabilidad de la neuromodulación del nervio ciático como estrategia intervencionista complementaria en la práctica clínica habitual, incluidos pacientes atendidos en consultas de reumatología.



RC023 Figura. *Radiofrecuencia pulsada ecoguiada del nervio ciático. imagen ecográfica en plano longitudinal que muestra la aguja de radiofrecuencia dirigida hacia el nervio ciático, identificado en relación con el fémur y las referencias anatómicas medial y lateral.*

RC024. DESCRIPCIÓN DE LOS PACIENTES DERIVADOS A UNA AGENDA MONOGRÁFICA DE LUPUS: UNA OPORTUNIDAD DE MEJORA ASISTENCIAL

Guillem Verdaguer Faja[1], Berta Magallares López[1], Júlia Bernárdez Moreno[1], Ignasi Gich Saladich[2], Susana Fernández Sánchez[1], Maria Àngels Sendra Lluís[1], Sandra Ros Abarca[1], Patricia Moya Alvarado[1], Helena Codes Méndez[1], Jose Luis Tandaipan Jaime[1], Asier García Alija[1], Albert Casals Urquiza[1], César Díaz Torné[1], Luís Sainz Comas[1], Hye Sang Park[1], Ana Laiz Alonso[1], Ivan Castellví Barranco[1] y Hèctor Corominas Macias[1]

[1]Servicio de Reumatología. Hospital de la Santa Creu i Sant Pau. Barcelona. [2]Departamento de Epidemiología Clínica. Hospital de la Santa Creu i Sant Pau. Barcelona.

Introducción: Las consultas monográficas de lupus están diseñadas para la evaluación de pacientes con sospecha de lupus eritematoso sistémico (LES) con el objetivo de optimizar el proceso diagnóstico y asistencial. Sin embargo, en la práctica clínica real surge la cuestión de si el perfil de los pacientes se ajusta al objetivo de estas agendas, con el consiguiente impacto en la eficiencia asistencial.

Objetivos: Principal: analizar el perfil clínico y el resultado diagnóstico de los pacientes derivados como primera visita a una agenda monográfica de Lupus durante un periodo de un año. Secundarios: describir los motivos de derivación, las características clínicas y su concordancia con el diagnóstico final. Analizar, en el subgrupo de pacientes derivados con alta sospecha clínica de LES, el cumplimiento de los criterios de clasificación EULAR/ACR 2019.

Métodos: Estudio observacional descriptivo retrospectivo. Se incluyeron todos los pacientes atendidos como primera visita en una agenda monográfica de lupus durante un periodo de 12 meses. Se recogieron variables demográficas, motivo y procedencia de la derivación, características clínicas, estudios previos y diagnóstico final tras la valoración en consulta. En el subgrupo de pacientes derivados con alta sospecha clínica o diagnóstico presuntivo de LES se evaluó el cumplimiento de los criterios de clasificación EULAR/ACR 2019. El análisis fue descriptivo, mediante frecuencias, porcentajes y medidas de tendencia central.

Resultados: Se analizaron 49 primeras visitas derivadas a la agenda monográfica de Lupus, con predominio femenino (85,7%) y una edad media de 54,8 años. La tabla 1 describe la procedencia de las derivaciones, los motivos de consulta y las principales características clínicas de los pacientes. La tabla 2 resume la orientación diagnóstica inicial, la evolución asistencial y el diagnóstico final de los pacientes evaluados en la agenda monográfica de lupus. De los 49 pacientes derivados, 18 fueron remitidos con alta sospecha clínica o diagnóstico presuntivo de LES, y únicamente 4 cumplieron criterios clasificatorios. La tabla 3 recoge la puntuación de los criterios EULAR/ACR 2019 y los criterios clínicos y serológicos más frecuentemente presentes. En los pacientes que no cumplieron criterios de clasificación, la solicitud de valoración por sospecha de LES se relacionó principalmente con la presencia de ANA positivos y manifestaciones clínicas frecuentes pero inespecíficas, como la clínica articular y mucocutánea. Por el contrario, los pacientes que cumplieron criterios presentaron con mayor frecuencia autoanticuerpos específicos y alteraciones del complemento, lo que permitió alcanzar puntuaciones superiores.

Tabla 1. Derivación, estudios previos y características clínicas

Motivo de derivación	n (%)
Sospecha lupus eritematoso sistémico	18 (36,7)
Estudio enfermedad autoinmune sistémica	24 (49)
Otros motivos	7 (14,3)
Especialidad derivadora	
Atención Primaria	20 (40,8)
Nefrología	9 (18,4)
Neurología	5 (10,2)
Dermatología	4 (8,2)
Hematología	4 (8,2)
Inmunología	3 (6,1)
Medicina Interna	2 (4,1)
Otras especialidades	2 (4,1)
Analítica previa realizada	
Sí	43 (87,8)
No	6 (12,2)
ANA solicitados previamente	
No	11 (22,4)
Sí	38 (77,6)
Título ANAS	
1/80	4 (10,5)
1/160	10 (26,3)
1/320	3 (7,9)
1/640 o mayor	9 (23,7)
Características clínicas	
Clínica articular	28 (57,1)
Clínica articular inflamatoria*	7 (25,0)
Clínica mucocutánea	34 (69,4)
Fenómeno de Raynaud	5 (10,2)

*Evaluada en pacientes con clínica articular.

Tabla 2. Proceso diagnóstico

Sospecha diagnóstica tras evaluación inicial (1.ª visita)	n (%)
LES	3 (6,1)
Sjögren	4 (8,2)
Raynaud a estudio	2 (4,1)
Otras enfermedades autoinmunes/reumatológicas	12 (24,5)
Ninguna enfermedad reumatológica	28 (57,1)
Evolución asistencial	**n (%)**
Alta directa tras primera visita	6 (12,2)
Derivación a valoración por otros especialistas	12 (24,5)
Tiempos diagnósticos	**Media ± DE**
Número de visitas hasta el diagnóstico	2,9 ± 1,7
Tiempo hasta el diagnóstico (meses)	5,7 ± 4,9
Diagnóstico final	**n (%)**
LES	4 (8,2)
Sjögren	7 (14,3)
Manifestaciones autoinmunes no diagnósticas	13 (26,5)
Otras enfermedades reumatológicas	2 (4,1)
Ninguna enfermedad reumatológica	24 (49,0)

Tabla 3. Subgrupo con alta sospecha clínica inicial de LES (n = 18)

	Cumplen criterios (n = 4)	No cumplen criterios (n = 14)
Puntuación EULAR/ACR 2019 (Media ± DE)	16,0 ± 2,7	2,9 ± 2,6
ANA ≥ 1/80 n (%)	4 (100)	10 (71,4)
Clínica mucocutánea n (%)	3 (75,0)	10 (71,4)
Clínica articular n (%)	3 (75,0)	10 (71,4)
Anti-DNA y/o anti-Sm n (%)	3 (75,0)	0 (0)
Hipocomplementemia n (%)	4 (100)	1 (7,1)

Conclusiones: En nuestro medio, únicamente alrededor de una décima parte de los pacientes derivados a una agenda monográfica de Lupus presentan finalmente un diagnóstico de LES, y aproximadamente la mitad no cumple criterios de enfermedad autoinmune sistémica. Estos hallazgos sugieren una heterogeneidad en el perfil de las derivaciones, con un impacto potencial en la eficiencia asistencial y en los tiempos diagnósticos. La implementación de criterios de derivación consensuados, junto con estrategias de formación dirigidas a Atención Primaria y otras especialidades hospitalarias, así como el desarrollo de programas de trabajo conjunto, podría mejorar la adecuación de las derivaciones y optimizar el uso de las consultas monográficas.

RC025. ESTUDIO DE NEUROPÉPTIDOS EN LA ARTRITIS REUMATOIDE Y SU PAPEL EN LA RESPUESTA INFLAMATORIA

Andrés Pérez Hurtado[1,2], Elena Grau García[1,2], Daniel Ramos Castro[1], Alba María Torrat Noves[1], Belén Villanueva Mañes[1], Iago Alcántara Álvarez[1], Miguel Simeó Vinaixa[1], Belén Díaz Mora[1], Patricia Antón Enguinados[1] y Jose Andrés Román Ivorra[1,2]

[1]Servicio de Reumatología. Hospital Universitario y Politécnico La Fe. Valencia. [2]Escuela de doctorado. Universidad Católica de Valencia San Vicente Mártir. Valencia.

Introducción: La artritis reumatoide (AR) es una enfermedad inflamatoria crónica que se asocia con dolor persistente, discapacidad y un importante impacto en la calidad de vida. En los últimos años se ha sugerido que determinados neuropéptidos implicados en la transmisión del dolor como la sustancia P (SP), el péptido relacionado con el gen de la calcitonina (CGRP) y el Factor de Crecimiento Nervioso beta (NGF-beta), podrían desempeñar un papel relevante también en la actividad clínica de la enfermedad. Nuestro objetivo principal es estimar la relación entre las concentraciones séricas de los NP del dolor seleccionados con la actividad inflamatoria, la percepción del dolor y la actividad clínica en pacientes con AR.
Métodos: Se realizó un estudio longitudinal, observacional y prospectivo con evaluaciones al inicio y en las visitas de seguimiento a 1 y 3 meses en pacientes con AR (ACR/EULAR 2010). Se recopilaron datos clínicos, analíticos, demográficos y terapéuticos a partir de registros electrónicos. Se analizaron mediante métodos colorimétricos los niveles séricos de SP, NGF-beta y CGRP en pacientes con AR en todas las visitas, así como en controles sanos (HC).
Resultados: Se incluyeron 75 pacientes (81,3% mujeres) con AR, con una edad media (DE) al diagnóstico de 45,7 (12) años y una duración media de la enfermedad (DE) de 10,7 (11,1) años. Se reclutaron también 75 controles sanos (68% mujeres) con una edad media de 47,3 (11,5) años. Las características clínicas y valores de NP se muestran en la tabla 1. Las concentraciones séricas de los 3 NP no mostraron correlación entre ellos, ni diferencias significativas entre los pacientes con AR y los controles sanos. En relación al dolor percibido, se observó una asociación positiva entre niveles elevados de CGRP (p = 0,04) y NGF-beta (p = 0,03) con una mayor puntuación obtenida en la escala de EVA, mientras que los índices de actividad inflamatoria (DAS28 y SDAI) no alcanzaron una asociación significativa, a excepción del NGF-beta con menor puntuación DAS28 (p = 0,01). Tampoco se demostró asociación entre las concentraciones séricas de NP con el número de articulaciones tumefactas y dolorosas. Nive-

Tabla RC025
Tabla 1. Características demográficas de los pacientes con AR y controles

Variables	Controles	AR (visita basal)	AR (visita 1.er mes)	AR (visita 3.er mes)
Edad media [años (DE)]	47,33 (11,55)	56,61 (12,05)	56,72 (12,08)	56,85 (12,03)
Edad media al diagnóstico [años (DE)]	-	45,77 (14,58)	45,77 (14,58)	45,77 (14,58)
Tiempo de evolución [años (DE)]	-	10,79 (11,1)	10,88 (11,11)	11,08 (11,12)
Sexo (mujeres) n (%)	51 (68)	61 (81,33)	61 (81,33)	61 (81,33)
Consumo de tabaco	18 (24,66)	16 (21,33)	16 (21,33)	16 (21,33)
Niveles de PCR [mg/L (DE)]	1,47 (1,21)	14,49 (22,28)	7,82 (13,54)	7,1 (11,21)
Niveles de VSG [mm/h (DE)]	10,7 (5,93)	31,37 (22,72)	24,17 (20,89)	23,39 (17,78)
Factor reumatoide positivo n (%)	0 (0)	50 (66,67)	51 (68)	43 (57,33)
Anti-CCP n (%)	0 (0)	53 (70,67)	53 (70,67)	52 (69,33)
DAS28-PCR	-	4,33 (0,99)	3,16 (1,14)	2,91 (1,12)
DAS28-VSG	-	4,76 (1,13)	3,53 (1,38)	3,38 (1,29)
SDAI	-	22,28 (9,79)	13,47 (8,69)	11,78 (8,12)
EVA (cm) [media (DE)]	-	6,13 (2,38)	4,53 (2,75)	4,39 (2,75)
HAQ	-	1,24 (0,66)	1,02 (0,66)	0,98 (0,64)
NAD [media (DE)]	-	6,2 (4,4)	3,01 (3,03)	2,34 (2,91)
NAT [media (DE)]	-	3,39 (2,98)	1,33 (1,86)	1,08 (1,73)
Tratamiento con FAME clásico	-	59 (78,67)	59 (78,67)	59 (78,67)
Tratamiento con FAME biológico	-	75 (100)	75 (100)	75 (100)
Tratamiento con inhibidor JAK	-	41 (54,67)	41 (54,67)	40 (53,33)
SP séricos (pg/mL) [media (DE)]	5.099,14 (1.472,25)	4.634,89 (1.278,69)	5.221,09 (1.359,76)	10.626,3 (3.492,81)
CGRP séricos (pg/mL) [media (DE)]	110,6 (130,41)	171,88 (461,04)	187,49 (667,12)	193,87 (550,46)
NGF-beta séricos (pg/mL) [media (DE)]	217,7 (471,42)	148,82 (353,29)	103,47 (255,84)	156,04 (450,77)

les de PCR más bajos se vincularon con valores elevados de CGRP (p = 0,043) y NGF-beta (p = 0,01), mientras que tan solo el NGF-beta obtuvo una asociación positiva con la VSG (p = 0,03). Concentraciones incrementadas de CGRP se asociaron con valores elevados anti-CCP (p = 0,02) y con un descenso en los niveles de FR (p = 0,03). Finalmente, tanto los pacientes en tratamiento esteroideo (p = 0,03) como aquellos que habían llevado terapia biológica previa (p = 0,02) mostraron valores séricos de CGRP significativamente más bajos. Los pacientes en tratamiento con iJAK presentaban niveles elevados de SP (p = 0,02) y un EVA mayor (p = 0,01) respecto a aquellos en tratamiento con anti-TNF, con independencia de haber recibido terapia avanzada previa.

Conclusiones: No se observan diferencias significativas entre pacientes y controles para los 3 NP analizados, pero si se relaciona un incremento en los niveles de CGRP y NGF-beta con una mayor percepción de dolor. Tan solo valores disminuidos de NGF-beta se asociaron a actividad clínica evaluada mediante DAS28. Se observa por último un incremento de los niveles de SP en pacientes en tratamiento con iJAK respecto a aquellos en tratamiento con anti-TNF, con independencia de haber recibido terapia avanzada previa.

RC026. ¿QUIÉN PARTICIPA EN LOS ESTUDIOS CLÍNICOS REUMATOLÓGICOS? REPRESENTATIVIDAD POR NACIONALIDAD Y SEXO EN LA PRÁCTICA REAL

Elena Grau García[1,2], Pablo Muñoz Martínez[2], Hikmat Charia[1,2], Miguel Simeo Vinaixa[2], Belén Villanueva Mañes[2], Daniel Ramos Castro[2], Alba Torrat Noves[2], Iago Alcántara Álvarez[2], Andrés Pérez Hurtado[2], Patricia Antón Enguídanos[2], Belén Díaz Mora[2] y Jose Andrés Román Ivorra[2]

[1]Grupo de Investigación de Reumatología. Instituto de Investigación Sanitaria La Fe. Valencia. [2]Servicio de Reumatología. Hospital Universitario y Politécnico La Fe. Valencia.

Introducción: Recientemente se ha documentado la infrarrepresentación de poblaciones minoritarias en ensayos clínicos y estudios observacionales, de forma que los resultados obtenidos en algunas ocasiones realmente no son extrapolables a la población mayoritaria, limitando la generalización de resultados a todos los pacientes. En patología reumática también se ha documentado esta desigualdad en el acceso a estudios clínicos, aunque los datos aún son muy limitados.

Objetivos: Estudiar la representatividad de las diferentes nacionalidades de pacientes participantes en estudios clínicos (PPEC) frente al conjunto de pacientes de práctica clínica habitual (PPCH) en un hospital terciario.

Métodos: Se realizó un estudio observacional retrospectivo de pacientes con patología reumática participantes de forma voluntaria y prestando consentimiento informado en estudios clínicos (estudio observacional o ensayo clínico) de 2014 a 2025, de los que se recogieron datos de nacionalidad y sexo. Se utilizaron los datos de pacientes seguidos en consultas de Reumatología en PPCH con el mismo diagnóstico que los PPEC durante el mismo periodo como grupo comparador.

Resultados: Se incluyeron datos de 5.577 pacientes: 4.692 PPCH y 885 PPEC. Los diagnósticos representados en PPCH fueron un 31,61% de artritis reumatoide (AR), 19,25% de espondiloartritis (EA), 17,48% de artritis psoriásica (APs), 14,15% polimialgia reumática (PMR), 9,19% síndrome de Sjögren (SS) y 8,33% de lupus eritematoso sistémico (LES). No se observan desigualdades significativas en la proporción de nacionalidad extranjera entre los PPEC y los PPCH. Al clasificar las nacionalidades extranjeras por región de procedencia, las más representativas fueron Sudamérica (7,98% del total de PPCH) y Europa (3,09%), y tampoco se observan diferencias significativas en ambos grupos, a excepción del colectivo de origen africano. En las poblaciones extranjeras más representativas, al comparar por diagnósticos también se mantiene la representatividad de estas nacionalidades en los PPEC respecto a los PPCH. Sin embargo en el grupo de pacientes con SS y LES sí se observan diferencias puesto que ningún paciente con SS y una menor proporción de pacientes con LES con nacionalidad no española participó en un estudio clínico. Además, en los pacientes con diagnóstico de EA hay una menor proporción de pacientes de origen sudamericano PPEC en comparación con la proporción de PPCH.

Variable	Pacientes participantes en estudios clínicos (N = 885)	Pacientes en práctica clínica habitual (N = 4.692)	p
	Media (DE)/n (%)	Media (DE)/n (%)	
Sexo (mujer)	618 (69,83%)	3.147 (67,07%)	0,1168
Pacientes con nacionalidad española	771 (87,12%)	4.063 (86,59%)	0,7135
Pacientes extranjeros procedentes de:			
Sudamérica	78 (8,81%)	368 (7,84%)	0,3635
Europa	24 (2,71%)	145 (3,09%)	0,6202
Centroamérica y Caribe	7 (0,79%)	36 (0,77%)	0,9998
África	3 (0,34%)	55 (1,17%)	0,0394
Asia	1 (0,11%)	13 (0,28%)	0,5972
Rusia	1 (0,11%)	6 (0,13%)	0,9998
Norteamérica	0 (0%)	6 (0,13%)	0,6135

Conclusiones: En nuestro servicio no se han observado diferencias estadísticamente significativas en lo que al acceso a estudios clínicos respecta. Así pues, se observa una representatividad de todos los grupos incluidos con independencia de su sexo o nacionalidad. Mejorar la representatividad de los estudios clínicos es fundamental para reducir desigualdades en salud y asegurar que los hallazgos científicos beneficien por igual a todos los grupos afectados.

RC027. CRITERIOS DE CALIDAD DE ENFERMERÍA EN EL PROCEDIMIENTO DE LA BIOPSIA DE LABIO A LOS PACIENTES PROCEDENTES DEL SERVICIO DE REUMATOLOGÍA DURANTE EL PERIODO DE DICIEMBRE DEL 2024 HASTA DICIEMBRE DEL 2025

Teresa Cruz González, Andrea Milena Monroy Calero, Enrique Judez Navarro, Laura Cebrián Ruiz, Pablo Cifuentes Sánchez, Ismael Peñalver Serrano, Ana Martínez Bernal, Sandra Soro Marín, Nuria Avilés Méndez, M. Ángeles García Morales, Isabel Labiano Bastero, Ginés Sánchez Nievas, Elena Martínez Fernández, M.D. Rodenas Pérez y Pedro J. Muñoz Rubio

Servicio de Reumatología. Hospital Nuestra Señora del Perpetuo Socorro. Albacete.

Métodos: Se ha dedicado un día al mes en horario de 9 a 13:30 h para la realización de la prueba de la biopsia. Una semana antes, se

Tabla RC026

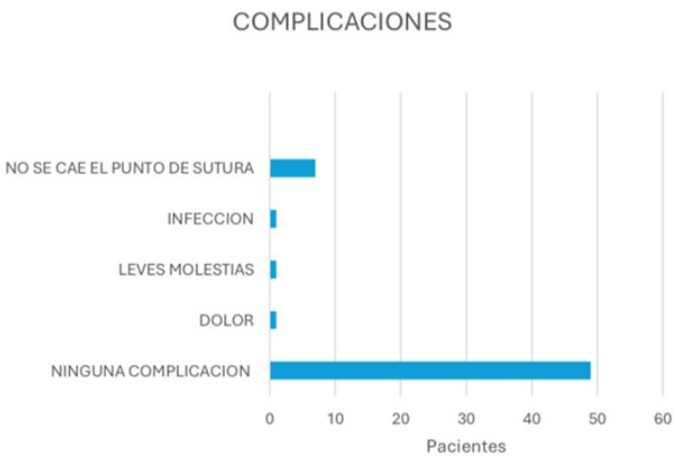
	p-valor APS	p-valor AR	p-valor EA	p-valor LES	p-valor PMR	p-valor SS
Sexo (mujer)	05479	0,8382	0,9637	0,5997	0,7877	0,4797
Nacionalidad española	0,6473	0,5053	0,2572	0,0362	0,3225	0,0253
Extranjeros procedencia Sudamérica	0,8246	0,6347	0,0286	0,1002	0,8458	0,1389
Extranjeros procedencia Europa	0,9559	0,2334	0,6203	0,808	0,7057	0,5184

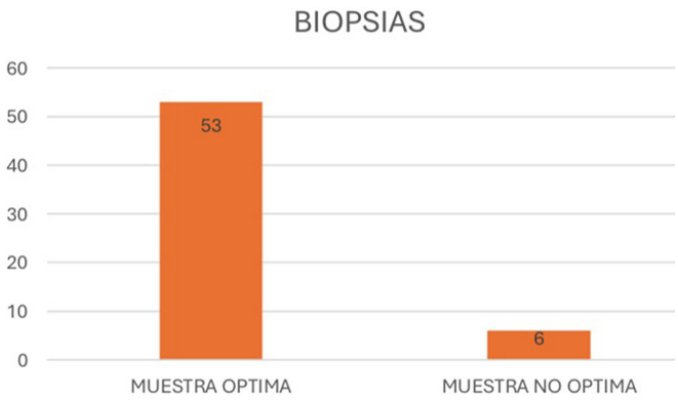
llama a la paciente y se le explica la prueba a realizar, recomendaciones y se resuelven dudas, minimizando el grado de ansiedad que la/el paciente que tenga ante la prueba. El mismo día de la prueba, la doctora explica en el consentimiento informado, procedimiento y las posibles complicaciones de la misma. Al finalizar la prueba, la enfermera dará una serie de pautas de higiene a la paciente para minimizar posibles complicaciones. Transcurrido una semana después de la biopsia, nos ponemos en contacto con la paciente y le preguntamos por si ha tenido alguna complicación; acompañándola así, hasta el final en los cuidados de enfermería en este proceso.

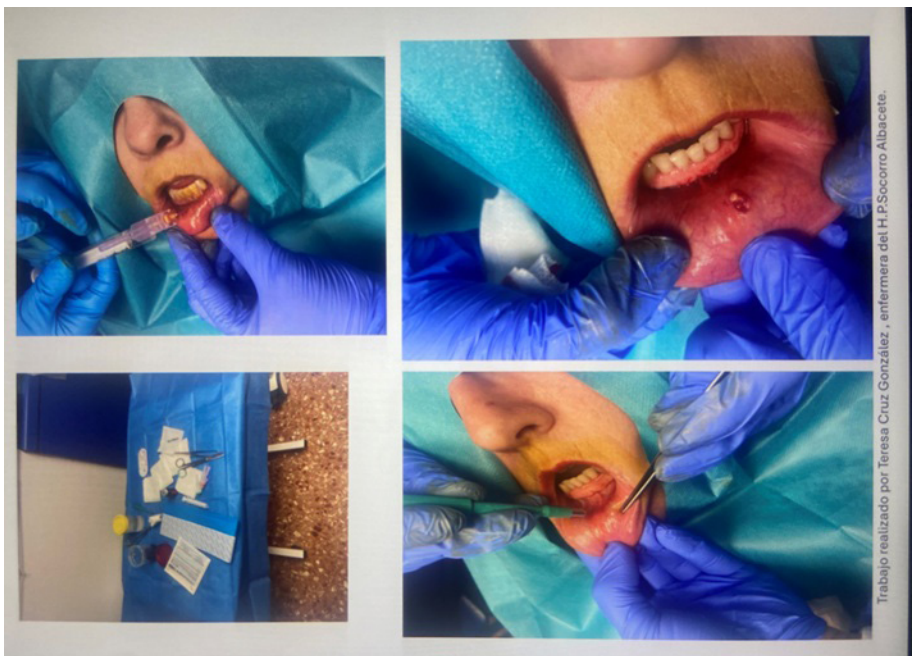
Objetivos: Estudiamos los criterios de calidad de enfermería mediante las complicaciones de la técnica que haya podido surgir, muestra optima y satisfacción del paciente.

Resultados: De las 59 biopsias realizadas; 55 han sido mujeres y 4 hombres. De las biopsias realizadas; 53 obtenemos una muestra óptima y 6 biopsias, la muestra es insuficiente. De las 59 biopsias realizadas; 49 no tiene ninguna complicación, 1 presenta dolor, 1 tuvo infección, a 7 no se le cae el punto de sutura a la semana de realizar la biopsia y otra persona solo manifiesta leves molestias. De las 59 biopsias de labio realizadas, según el resultado de anatomía patológica; 23 han sido concluyentes.

Conclusiones: El perfil de la paciente que se realiza una biopsia de labio es una mujer de alrededor de 55 años. En la mayoría de las biopsias realizadas la muestra ha sido optima; siendo un 90%. El 39% de las biopsias realizadas nos han dado un resultado en anatomía patológica concluyente con el síndrome Sjogren. Es una técnica que no nos ha presentado complicaciones relevantes. El 83% no presenta ninguna complicación y se siente muy satisfactoria con la técnica. Un 12% de las biopsias realizadas, no se caiga el punto de sutura transcurridos los 7/10 días; por ello es aconsejable ponerse un contacto con el paciente para recordarle que debe ir a su centro de salud para que le quiten el punto de sutura. Un 1% presentó infección. 1% tuvo molestias leves. 1% presentó dolor. El paciente agradece que nos pongamos en contacto con él y preguntemos cómo se encuentra; minimizando su estado de ansiedad y resolviendo posibles dudas que puedan tener. Hemos tenido algún caso en el cual nos han sangrado y para solventar este problema hemos decidido en un futuro utilizar OXITAMP.







Biopsia de labio.

RC028. CARACTERIZACIÓN DEL LÍQUIDO SINOVIAL EN PATOLOGÍAS ARTICULARES: EXPERIENCIA EN UN LABORATORIO ESPECIALIZADO EN REUMATOLOGÍA

Oriana Angélica Omaña Iglesias, Sandra Forner, Andrei Ionele, Georgina Novell, Joshua Peñafiel-Sam, Claudia Arango, Helena Flórez, Beatriz Frade, Ana Belén Azuaga, Virginia Ruiz-Esquide, Andrés Ponce, Andrea Cuervo, Andrea Zacarías, Patricia Corzo, Sandra Farietta, José A. Gómez-Puerta, Julio Ramírez y Juan C. Sarmiento-Monroy

Servicio de Reumatología. Hospital Clínic de Barcelona. Barcelona.

Introducción: El análisis del líquido sinovial (LS) constituye una herramienta diagnóstica fundamental en la evaluación de diversas patologías articulares, ayudando a diferenciar procesos mecánicos de inflamatorios.

Objetivos: Describir las características macro y microscópicas de los líquidos sinoviales obtenidos en la práctica clínica habitual y comparar dichas características según la patología reumatológica de base.

Métodos: Estudio observacional retrospectivo que incluyó a pacientes con derrame articular sometidos a artrocentesis en un servicio de reumatología de un hospital de tercer nivel entre enero de 2020 y noviembre de 2025. Se registraron variables demográficas y clínicas de la población estudiada. Para cada muestra de LS se realizó un análisis de las características macroscópicas (color, transparencia) y microscópicas (recuento celular y presencia de microcristales). Las muestras de LS se clasificaron según el recuento leucocitario manual (microscopia óptica) en: no inflamatorio (< 2.000 células/mm^3), inflamatorio leve (2.000-5.000), inflamatorio moderado (5.000-10.000), inflamatorio grave (10.000-50.000) y séptico (> 50.000). Asimismo, se realizó un estudio de las muestras mediante microscopía de luz polarizada para identificar cristales de urato monosódico (UMS) y pirofosfato cálcico (PPCa). Se realizaron pruebas estadísticas para comparar las características del LS con el diagnóstico reumatológico de base, según la naturaleza de cada variable.

Resultados: Se analizaron 817 muestras de LS provenientes de 625 pacientes. La mayoría eran de sexo femenino (461, 56,4%) y tenían una edad media de 62,3 ± 17,8 años (tabla). Los diagnósticos más prevalentes fueron: artritis reumatoide (AR) (155, 33,1%),

Tabla. Características demográficas, clínicas y de laboratorio de la población estudiada.

Características demográficas (n, %)	**n=817**
Sexo femenino	461 (56.43%)
Edad, años (media, desviación estándar)	62.3 ± 17.84
Diagnóstico de base	**n=696***
Artritis Reumatoide	155 (22.27%)
Espondiloartritis	140 (20.11%)
Gota/CPPD	113 (16.24%)
Osteoartrititis	59 (8.48%)
Artritis idiopática juvenil	38 (5.46%)
Artritis indiferenciada	182 (26.15%)
Enfermedades autoinmune sistémicas	9 (1.29%)
Articulación puncionada	**n=808**
Rodilla	688 (85.15%)
Hombro	36 (4.46%)
Codo	33 (4.08%)
Tobillo	25 (3.09%)
Otra	26 (3.22%)
Transparencia	**n=800**
Claro	259 (32.37%)
Turbio	541 (67.63%)
Características macroscópicas	**n=806**
Color	
Amarillo	674 (83.62%)
Sero-hemático	95 (11.79%)
Hemático	28 (3.47%)
Purulento	9 (1.12%)
Características microscópicas	
Recuento celular	**n=757**
Mecánico	272 (35.93%)
Inflamatorio ligero	164 (21.66%)
Inflamatorio moderado	117 (15.46%)
Inflamatorio severo	198 (26.16%)
Infeccioso	6 (0.79%)
Microcristales**	
Pirofosfato de calcio	48 (6.34%)
Urato monosódico	37 (4.88%)

*Se excluyen pacientes con varios diagnósticos concomitantes.
**Análisis de microcristales según solicitud del médico tratante.
CPPD: enfermedad por depósito de pirofosfato de calcio.

Figura. Características clínicas y del líquido sinovial según el diagnóstico de base.

AR: artritis reumatoide; CPPD: enfermedad por depósito de pirofosfato de calcio; EspA: espondiloartritis, incluyendo la artritis psoriásica; OA: osteoartritis; LS: líquido sinovial. Tabla editada con Google NotebookLM.

espondiloartritis —incluyendo artritis psoriásica— (140, 29,9%) y artropatías microcristalinas —gota y enfermedad por depósito de pirofosfato de calcio (CPPD)— (113, 24,2%). La localización articular más frecuente fue: rodilla (688, 85,1%), hombro (36, 4,4%) y codo (33, 4,0%). Las muestras provenían en su mayoría de pacientes valorados de forma ambulatoria (630, 77,1%), seguidos de valoraciones en urgencias (55, 6,7%) y hospitalización (50, 6,1%). En cuanto al examen macroscópico, predominó el color amarillo (674, 83,6%) seguido del serohemático (95, 11,7%). La mayoría de las muestras presentaron un aspecto turbio (541, 67,6%). Se observó una media de 8,405 ± 13.300 leucocitos/mm^3 en las muestras analizadas. La mayoría de los LS presentaron un recuento celular inflamatorio (362 pacientes, 47,7%). Entre los LS inflamatorios, 198 pacientes (26,1%) presentaban LS inflamatorio grave y 164 (21,6%) inflamatorio leve. Se detectaron microcristales en 85 muestras (48 PPCa y 37 UMS). El 22,3% de esos pacientes no tenían un diagnóstico previo de artritis microcristalina antes del análisis del LS. En el análisis bivariado según el diagnóstico de base, se observó que el aspecto turbio fue predominante en las artropatías microcristalinas (86,2%; p < 0,0001). Los pacientes con AR presentaron los recuentos leucocitarios más elevados (11.257 ± 18.474 leucocitos/mm^3; p < 0,0001) y una mayor proporción de LS inflamatorio grave (33,8%; p < 0,0001) (fig.).

Conclusiones: El estudio del LS ayuda a diferenciar entre distintas patologías articulares en la práctica clínica habitual. En el presente estudio, el aspecto turbio del LS se asoció con la artritis microcristalina y la celularidad elevada con la AR.

RC029. DENSIDAD MINERAL ÓSEA Y ENFERMEDAD METABÓLICA ÓSEA EN PACIENTES RECEPTORES DE TRASPLANTE SIMULTÁNEO PÁNCREAS- RIÑÓN: ESTUDIO DESCRIPTIVO

Belén Villanueva Mañes[1], Pablo Muñoz-Martínez[1], Elena Grau García[2], Daniel Ramos Castro[1], Alba María Torrat Noves[1], Iago Alcántara Álvarez[1], Miguel Simeó Vinaixa[1], Andrés Pérez Hurtado[1], Patricia Antón Enguidanos[1], Belén Díaz Mora[1] y Jose Andrés Roman Ivorra[1]

[1]Servicio de Reumatología. Hospital Universitario y Politécnico La Fe. Valencia. [2]Servicio de Reumatología. Instituto de investigación. Hospital Universitario y Politécnico La Fe. Valencia.

Introducción: El trasplante simultáneo páncreas-riñón es un procedimiento poco frecuente, que se realiza habitualmente en pacientes jóvenes con diabetes mellitus tipo 1 y enfermedad renal terminal. Estos pacientes están expuestos a múltiples factores que afectan a la salud ósea, incluyendo el tratamiento inmunosupresor prolongado. Debido a la rareza de este tipo de trasplante, los datos sobre metabolismo óseo en práctica clínica habitual son muy limitados.

Objetivos: Describir la densidad mineral ósea (DMO) utilizando valores densitométricos absolutos y explorar los factores asociados a la DMO en receptores de trasplante simultáneo páncreas-riñón.

Métodos: Estudio transversal que incluyó a pacientes receptores de trasplante simultáneo páncreas-riñón en su primera visita a las consultas de reumatología. Se midió la DMO de columna lumbar, cuello femoral y cadera total (g/cm^2) mediante densitometría ósea (DXA), utilizando valores de Z-score. Se recogieron variables antropométricas y clínicas, parámetros bioquímicos del metabolismo óseo y tratamientos administrados. Se realizaron modelos de regresión lineal multivariante utilizando los valores absolutos de DMO como variables dependientes.

Resultados: Se incluyeron ocho pacientes, (50% mujeres), con una edad media en el momento del trasplante de 38,6 ± 6,0 años. Todos los pacientes fueron trasplantados por nefropatía diabética y el 87,5% recibían corticoides como parte del régimen inmunosupresor. La edad media en la primera visita a Reumatología fue de 42,4 ± 6,6 años. La mediana de tiempo entre el trasplante y la primera valoración reumatológica fue de 0,5 años (0-16). Se observó DMO baja en todos los pacientes, con osteopenia en cinco de ellos y osteoporosis en tres. La DMO media en columna lumbar, cuello femoral y cadera total fue de 0,92 ± 0,12, 0,66 ± 0,07 y 0,54 ± 0,16 g/cm^2, respectivamente. Se detectaron niveles elevados de hormona paratiroidea en seis pacientes. Dos pacientes habían recibido tratamiento antirresortivo. Se observaron fracturas vertebrales y de cadera en el 12,5% y 12,5% de los pacientes, respectivamente (tabla 1).

Tabla 1. Características basales de los pacientes receptores de trasplante pancreático- renal (n=8)

Edad al trasplante (media, SD)	38,6 ± 6,0
Edad en la primera visita de reumatología (media, SD)	42,4 ± 6,6
Género femenino, n (%)	4 (50%)
Nefropatía diabética, n (%)	8 (100%)
Índice de masa corporal kg/m²	23,5 ± 1,4
Función renal (media, SD) ·Creatinina plasmática, mg/dL ·Filtrado glomerular, mL/min	 1,22 ± 0,26 65,1 ± 11,9
Z-score columna lumbar (media, SD)	-1,34 (1,15)
Z-score cuello femoral (media, SD)	-1,55 (0,72)
Z-score cadera total (media, SD)	-1,77 (0,7)
Hormona paratiroidea, pg/mL (media, SD)	101,8 ± 66,4
25-hydroxyvitamina D, ng/mL	25,1 ± 17,6
Uso de corticoesteroides, n (%)	7 (87,5%)
Tratamiento antirresortivo, n (%)	2 (25%)
Fracturas vertebrales, n (%)	1 (12.5%)
Fracturas de cadera, n (%)	1 (12.5%)

Conclusiones: Todos los pacientes sometidos a trasplante simultáneo páncreas-riñón en nuestra cohorte presentaron una reducción de la DMO. Dada la rareza de este tipo de trasplante y la edad joven de los receptores, la evaluación ósea sistemática debería considerarse un componente esencial del seguimiento a largo plazo.

RC030. USO EN PRÁCTICA CLÍNICA DE ÁCIDO ZOLEDRÓNICO EN EL SÍNDROME EDEMA ÓSEO MEDULAR PRIMARIO DE PIE

Bryan Josué Flores Robles[1], Laura Torrecilla Lerena[1], Estíbaliz Andrés Trasahedo[1], Valvanera Pinillos Aransay[1], Eztizen Labrador Sánchez[1], Juan Antonio López Martín[1], María Alonso de Francisco[1], Alejandra Laseca Arranz[2], Miguel Rey Barreiros[2], Raquel Marín Gorricho[2], Víctor Rubio Viguera[3], Olga Rusinovic-Lovgach[4], Adriana Martín Bescós[4], Marcos Coronado González[(4], Diana V. Ardila Castillo[5], Stefanny Priscila Aldaz Vaca[5], María Piñeyro Salvidegoitia[6], Osman Alberto Salazar Asencio[7], Miguel Medina Malone[8] y Susana Úbeda Cenzano[9]

[1]Servicio de Reumatología. Hospital Universitario San Pedro. Logroño. [2]Servicio de Farmacia Hospitalaria. Hospital Universitario San Pedro. Logroño. [3]Servicio de Radiodiagnóstico. Hospital Villamed. Logroño. [4]Servicio de Reumatología. Hospital Universitario Puerta de Hierro. Majadahonda. [5]Medicina Familiar y Comunitaria. Hospital Universitario San Pedro. Logroño. [6]Psicóloga Interna Residente (PIR). Departamento de Salud Mental. Servicio Riojano de Salud. [7]Servicio de Neurocirugía. Hospital Son Espases. Palma de Mallorca. [8]Servicio de Reumatología. Hospital Universitario de Navarra. Pamplona. [9]Servicio de Reumatología. CARPA. Logroño.

Introducción: El síndrome de edema óseo medular primario (BMES por sus siglas en inglés) es una entidad caracterizada por dolor articular junto con rasgos característicos en la resonancia magnética (RM). Se ha sugerido que el uso de bisfosfonatos disminuye la intensidad de los síntomas, el tiempo de recuperación funcional y la extensión del edema en RM.

Objetivos: El objetivo del presente estudio fue evaluar la evolución clínica, funcional y radiológica de pacientes con BMES en pie tras el tratamiento con ácido zoledrónico, mediante el análisis de la inten-

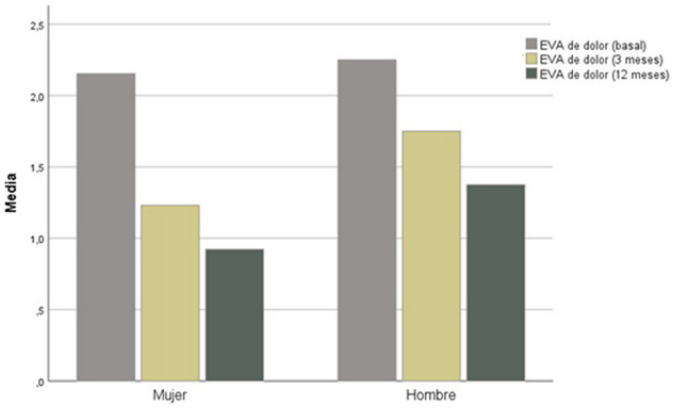
sidad del dolor, cambios en RM y la recuperación funcional durante el seguimiento.

Métodos: Se trata de un estudio retrospectivo, descriptivo y unicéntrico en el que se accedió a la base de datos de Farmacia para obtener el listado de prescripciones de ácido zoledrónico en los últimos 10 años (previa autorización del Comité de Ética). Se seleccionó a pacientes con criterios clínicos y por RM de BMES en pie. Se cuantificó retrospectivamente la intensidad del dolor (escala EVA de 0 a 3 grados) basal, a los 3 y 12 meses. Se valoró la recuperación funcional atendiendo a que el paciente volviera a realizar sus actividades diarias habituales. Por último, en aquellos casos en los que se contará con RM de seguimiento, esta fue valorada por un radiólogo experto, para determinar el grado de disminución de la extensión del edema. Se utilizó la prueba de Wilcoxon para evaluar la intensidad del dolor. Se utilizó la prueba de U de Mann-Whitney para las variables cuantitativas y chi cuadrado para variables cualitativas. En todos los análisis se consideró un nivel de significación de $p < 0,05$.

Resultados: Se incluyeron un total de 25 pacientes con una media de edad de 60,96 ± 9,96 años (rango 44-84). Del total de pacientes, 64% eran mujeres (16/25). La localización más frecuente fue la afectación difusa del pie, presentes en 13 casos (52%), seguida del tobillo, medio pie, antepié con 4 casos cada uno (tabla 1). El tiempo transcurrido desde el inicio de los síntomas hasta el diagnóstico fue de 9,83 ± 5,33 meses. En cuanto al dolor, 24 de los 25 pacientes disponían de evaluación basal del dolor. De estos, 20 pacientes (83,4%) presentaban dolor moderado o grave, mientras en el resto de la muestra (16%) el dolor era leve. A los 3 mes de seguimiento (n = 22), 12 pacientes (54,5) refería ausencia de dolor o dolor leve, mientras que 10 pacientes (45,4%) presentaban dolor moderado o severo. Se observó una reducción significativa del dolor a los 3 meses ($p < 0,001$) y a los 12 meses ($p < 0,020$) (fig. y tabla 2). No se observó asociación estadísticamente significativa entre la localización anatómica y la mejoría de dolor ($p = 0,18$). De los 25 pacientes, 16 de ellos contaban con RM control (64%). En 9 de estos fue posible realizar una comparación adecuada de la evolución del edema. El 55% presentó desaparición del edema, mientras el 33% la mejoría del edema fue mayor al 50% del edema. Por último, 16/22 pacientes (72,7) recuperaron su actividad funcional basal.

Tabla 1. Características de la muestra (n = 25)

		Tiempo hasta diagnóstico	Fumador	Consumo alcohol
Sexo y edad				
Mujeres (44-84)	16 (64,0%)	10,67 meses	4 (25%)	3 (18,8%)
Hombres (48-80)	9 (36,0%)	8,25 meses	4 (44,4%)	3 (33,3%)
Total	25 (100%)	9,83 meses	8 (32%)	6 (24%)
Localización				
Tobillo	4 (16,0%)	10,00 meses	3 (75%)	0 (0%)
Mediopié	4 (16,0%)	8,25 meses	0 (0%)	2 (50%)
Antepié	4 (16,0%)	10,75 meses	1 (25%)	0 (0%)
Difuso	13 (52,0%)	10,00 meses	4 (30,8%)	4 (30,8%)



EVA de dolor en pie (basal, 3 y 12 meses posterior a administración una sola dosis de ácido zoledrónico.

Conclusiones: El ácido zoledrónico es utilizado ampliamente en la práctica clínica habitual, la evidencia creciente demuestra que es una opción razonable para disminuir la intensidad de dolor y mejorar la funcionalidad en los pacientes. Aún hacen falta estudios con mayor rigor científico (ensayos clínicos) para aprobar su uso en estos casos.

RC031. ENFERMEDAD DE WHIPPLE COMO CAUSA DE ARTRITIS INFLAMATORIA: ANÁLISIS DESCRIPTIVO DE UNA SERIE DE CASOS Y RETOS DIAGNÓSTICOS

Carlos María Lizasoain Alustiza, César Antonio Egües Dubuc, Daniel Campos Martín, Jon Aleman Egoscozabal, Nerea Alcorta Lorenzo, Luis María López Domínguez, Olga Maiz Alonso, Jorge Jesús Cancio Fanlo, Esther Uriarte Isacelaya y Joaquín María Belzunegui Otano

Servicio de Reumatología. Hospital Universitario Donostia. San Sebastián.

Introducción: La enfermedad de Whipple (EW) es una patología infecciosa rara, sistémica y potencialmente grave, causada por *Tropheryma whipplei* (TW). Su baja prevalencia y la frecuente ausencia de manifestaciones digestivas favorecen su infradiagnóstico en el ámbito reumatológico, donde puede presentarse predominantemente con afectación articular. Esta forma de presentación condiciona errores diagnósticos y tratamientos inapropiados como enfermedades inflamatorias crónicas, retrasando el diagnóstico y el inicio del tratamiento adecuado.

Objetivos: Describir las características clínicas, diagnósticas y terapéuticas de una serie de pacientes con EW, destacando las dificultades diagnósticas derivadas de su presentación predominantemente articular y de la ausencia de clínica digestiva.

Tabla RC030

Tabla 2. Dolor basal, 3 y 12 meses.

Evaluación	Total (n = 22/24)	Mujeres	Hombres	Tobillo	Mediopié	Antepié	Difuso	*p*
Dolor basal								
Dolor leve	4 (16,7%)	2	2	1	1	0	2	
Dolor moderado	13 (54,2%)	9	4	2	1	4	6	
Dolor grave	7 (29,2%)	4	3	1	2	0	4	
Dolor a 3 meses								< 0,001
Sin dolor	5 (22,7%)	4	1	1	1	1	2	
Dolor leve	7 (31,8%)	4	3	1	1	2	3	
Dolor moderado	7 (31,8%)	6	1	0	1	1	5	
Dolor grave	3 (13,6%)	0	3	1	1	0	1	
Dolor a 12 meses								< 0,020
Sin dolor	6 (27,3%)	4	2	1	1	1	3	
Dolor leve	10 (45,5%)	6	4	1	1	2	6	
Dolor moderado	5 (22,7%)	3	2	0	2	1	2	
Dolor grave	1 (4,5%)	0	1	1	0	0	0	

Métodos: Estudio descriptivo observacional de una serie de pacientes diagnosticados de EW en un hospital terciario. Se recogieron variables demográficas, forma de presentación clínica, diagnósticos previos, pruebas diagnósticas realizadas, características clínicas y microbiológicas al diagnóstico, tratamientos previos, tratamiento antibiótico instaurado y evolución clínica durante el seguimiento.
Resultados: Se incluyeron 4 pacientes (3 mujeres), con una edad media de 61 años. En todos los casos, la presentación inicial fue una artritis inflamatoria, con afectación periférica predominante, siendo diagnosticados inicialmente de artritis seronegativas. La ausencia de autoanticuerpos y de hallazgos estructurales específicos condicionó un abordaje terapéutico escalonado como artritis inflamatoria (tabla 1). En el momento del diagnóstico de EW, ninguno presentaba clínica digestiva ni neurológica; un paciente presentó afectación cardiaca en forma de pericarditis. El diagnóstico se confirmó mediante biopsia duodenal positiva en los 4 casos. La PCR para TW fue positiva en saliva (3/4), heces (2/4) y sangre (1/4), y negativa en líquido cefalorraquídeo en todos los casos (tabla 2). Antes del diagnóstico de EW, todos habían recibido tratamiento inmunosupresor convencional y/o biológico, con respuesta parcial o ausencia de respuesta. Tres pacientes completaron la pauta antibiótica, 2 de ellos con la pauta estándar de ceftriaxona intravenosa durante dos semanas seguida de trimetoprim-sulfametoxazol durante 12 meses y uno con ceftriaxona seguido de hidroxicloroquina-doxicilina (por toxicidad de trimetoprim-sulfametoxazol). El cuarto paciente continúa tratamiento de mantenimiento con la pauta estándar. Tras el inicio del tratamiento antibiótico específico, todos presentaron mejoría clínica significativa. Durante un seguimiento medio de 22 meses, tres permanecieron sin recaídas y uno presentó artralgias leves, requiriendo reintroducción de metotrexato a dosis bajas (tabla 3).
Conclusiones: La EW es una causa infrecuente pero relevante de artritis inflamatoria, que puede simular artritis seronegativas crónicas y conducir a retrasos diagnósticos prolongados. Su presentación predominantemente articular, incluso en ausencia de clínica digestiva o neurológica, favorece el uso de tratamientos inmunosupresores ineficaces e incluso potencialmente perjudiciales. Mantener un alto índice de sospecha en pacientes con artritis inflamatoria de evolución atípica o mala respuesta al tratamiento es fundamental para un diagnóstico precoz y un manejo adecuado.

Tabla 1. Características clínicas y diagnósticas previas al diagnóstico de enfermedad de Whipple

Variables		Paciente 1	Paciente 2	Paciente 3	Paciente 4
Clínica	Sexo (M/F)	F	M	F	F
	Edad de 1ª M.C. (años)	61	56	66	61
	M.ME	Poliartritis: cintura escapular, pelvis	Oligoartritis: Carpo, tobillo, hombros	Oligoartritis simétrica: muñecas, MCF, tobillos	Poliartritis: muñecas, hombros y rodillas
	Dx previo al E.W.	Polimialgia reumática	Oligoartritis seronegativa	Oligoartritis seronegativa	Artritis seronegativa
Laboratorio	FR	Negativo	Negativo	Negativo	Negativo
	aCCP	Negativo	Negativo	Negativo	Negativo
	PCR	5,3	1,9	17	15,4
	VSG	17	4	51	38
	Anemia	No	No	No	No
Imagen	Erosiones óseas (Sí/No)	No	No	No	No
	TAC CTAP	Nódulo pulmonar	Normal	Adenopatías reactivas	Normal

M: masculino; F: femenino; M.C.: manifestación clínica, M. ME: manifestaciones musculoesqueléticas; FR: factor reumatoide; aCCP: anticuerpo anticitrulinado; PCR: proteína c reactiva; VSG: valor de sedimentación glomerular; TAC-TAP: tomografía axial computarizada toraco-abdomino-pélvico; MCF: metacarpofalángicas.

Tabla 2. Características clínicas y microbiológicas al diagnóstico de enfermedad de Whipple

Variables		Paciente 1	Paciente 2	Paciente 3	Paciente 4
Clínica	Edad al dx E.W. (años)	63	61	71	65
	Tiempo de retraso el dx E.W. (meses)	18	55	72	43
	Clínica digestiva	No	No	No	No
	Clínica neurológica	No	No	No	No
	Clínica cardiaca	No	Sí	No	No
	Pérdida de peso	No	No	No	No
Presencia de T.W.	Sangre	Negativo	Positivo	Negativo	Negativo
	Saliva	Positivo	Positivo	Negativo	Positivo
	Heces	Positivo	Negativo	Negativo	Positivo
	LCR	Negativo	Negativo	Negativo	Negativo
	Biopsia duodenal	Positivo	Positivo	Positivo	Positivo

DX: diagnóstico; LCR: líquido cefalorraquídeo.

Tabla 3. Tratamiento inmunosupresor previo, tratamiento antibiótico y evolución clínica de los pacientes con enfermedad de Whipple

Variables		Paciente 1	Paciente 2	Paciente 3	Paciente 4
Tratamientos previos al dx de E.W. (duración del tto)	Prednisona	21m	18m	6m	41m
	MTX	3m	31m	56m	40m
	LFN	5m	6m	7m	5
	FAMEb	ADA (3m) TCZ (4m) ABA (4m)	ADA (14m); TCZ (3m); ABA (5m) ETN (8m) IXE (4m); IFX (10m)	ADA (24m); ETN (7m)	ADA (8m); ETN (2m)
	FAMEsd	BARI (4m)	BARI (4m); UPA (4m)	No	No
Antibióticos (duración del tto)	Ceftriaxona 2 g	2s	2s	2s	2s
	TMP-SMX	2m	12m	12m	4m
	HCQ+DOX	-	-	-	8m
Tratamiento actual		TMP-SMX	MTX	No	No

Tto: tratamiento; MTX: metrotexato; LFN: leflunomida; FAMEb: fármacos modificadores de enfermedad biológicos; FAMEsd: fármacos modificadores enfermedad dirigidos; s: semanas; m: meses; TMP-SMX: trimetoprim-sulfametoxazol; ADA: adalimumab; TCZ: tocilizumab; ABA: abatacept; BARI: baricitinib; ETN: etanercept; UPA: upadacitinib; HCQ: hidroxicloroquina; DOX: doxiciclina.

RC032. TRATAMIENTO DEL HOMBRO DOLOROSO CON SUERO AUTÓLOGO RICO EN CITOQUINAS EN ROTURAS PARCIALES POSTEROSUPERIORES DEL MANGUITO ROTADOR REFRACTARIAS AL TRATAMIENTO CONSERVADOR: ESTUDIO DE COHORTE PROSPECTIVO

David Salas Bravo, María López Lasanta, Esther Espartal López, Alejandro Gómez Gómez, Alba Erra Duran, Andrea Pluma Sanjurjo, Mireia Barceló Bru, Helena Borrell Paños, María Pascual Pastor, Estefania Moreno Ruzafa, Juan José de Agustín de Oro, Sara Marsal Barril y Luis Coronel Tarancón

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

Introducción: El hombro doloroso es una causa frecuente de consulta reumatológica, siendo las roturas parciales del manguito rotador, especialmente de localización posterosuperior, una entidad prevalente y de manejo controvertido cuando no responde al tratamiento conservador. Las infiltraciones con corticoides pueden aliviar el dolor, pero se asocian a potenciales efectos adversos tendinosos. El suero autólogo rico en citoquinas (SARC) es un derivado sanguíneo acelular que contiene factores de crecimiento y citoquinas antiinflamatorias con potencial efecto reparador tendinoso.

Objetivos: Evaluar la eficacia y seguridad del SARC en pacientes con rotura parcial posterosuperior del manguito rotador no respondedores a tratamiento conservador.

Métodos: Estudio de cohorte prospectivo con objetivo de 40 pacientes adultos con hombro doloroso y rotura parcial posterosuperior confirmada por ecografía musculoesquelética, con persistencia de síntomas tras 1-3 meses de tratamiento conservador. Todos los pacientes recibieron una única infiltración ecoguiada de SARC (≈8 mL), administrada de forma ecoguiada intratendinosa en la zona de la rotura y en la bursa subacromiosubdeltoidea. El seguimiento fue de 12 meses. La variable principal fue el porcentaje de pacientes que alcanzaron una reducción ≥ 2 puntos en la escala visual analógica (EVA) del dolor a la semana 12. Como variables secundarias se evaluaron EVA, *American Shoulder and Elbow Surgeons* (ASES), *Constant-Murley*, Short-Form 12 Health Survey (SF-12) e Impresión global al cambio general del paciente (PGIC) a los 15 días, 1, 3, 6 y 12 meses, así como cambios ecográficos estructurales y de vascularización tendinosa. Se registraron efectos adversos y cambios en el consumo de analgésicos.

Características demográficas	
Edad, n (rango)	53.4 (31-70)
Mujer : Hombre	10:8
IMC, media (DS)	25.5 (2.7)
Trabajador de cuello blanco	13
Deporte, n(%) 1/semana >2/semana	15 (83.33%) 5 (27.78%) 10 (55.56%)

Características demográficas de la población del estudio.

Resultados: Hasta el momento se han incluido 18 pacientes en el estudio. Las principales características demográficas de la población se describen en la tabla 1. Durante los tres primeros meses de seguimiento se observó una reducción del 50% en la EVA de dolor y del 52% en la puntuación ASES, manteniéndose una tendencia progresiva a la mejoría a lo largo de todo el periodo de seguimiento (fig. 1)

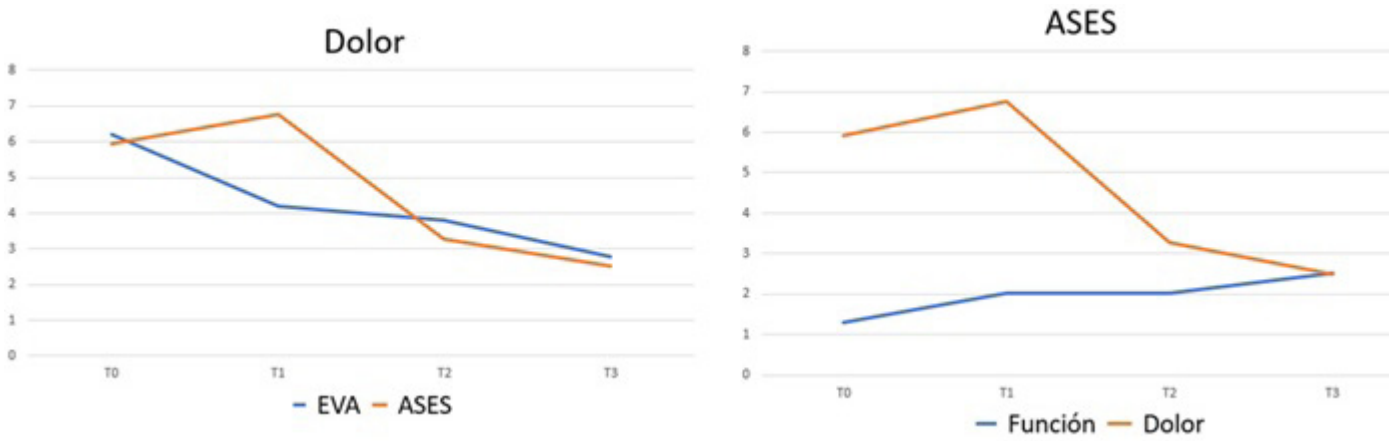


Figura 1. *Evolución del dolor y ASES durante el seguimiento del estudio.*

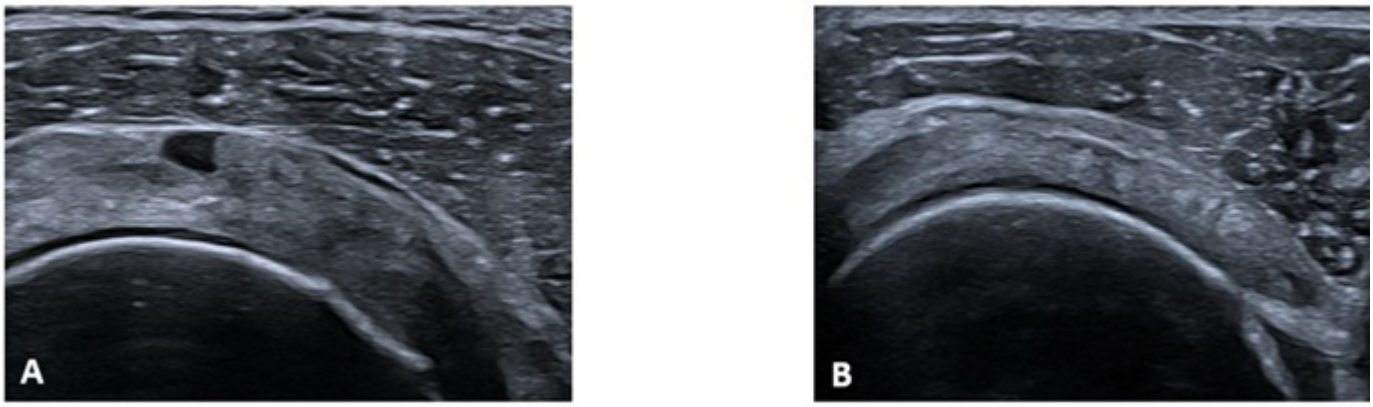


Figura 2. *Comparación de la rotura parcial de localización bursal mediante ecografía pretatamiento (A) y postratamiento (B).*

cumpliendo con el objetivo primario. Desde el punto de vista ecográfico, el 63% de las roturas fueron de localización bursal, el 25% articular y el 12% intratendinosa. Tras la infiltración, el 64% de los pacientes presentó normalización del espesor tendinoso y el 36% normalización de la ecogenicidad del tendón. La figura 2 muestra un ejemplo representativo de un paciente con rotura parcial de localización bursal, con imágenes ecográficas pretratamiento (fig. 2A) y postratamiento (fig. 2B), en las que se evidencia la normalización del espesor y la ecogenicidad tendinosa. No se registraron acontecimientos adversos durante el periodo de seguimiento.
Conclusiones: La administración ecoguiada de SARC permite una deposición precisa del tratamiento en la zona diana. En nuestra cohorte, una única infiltración se asoció a resultados favorables tanto desde el punto de vista clínico como ecográfico. Por tanto, el SARC podría representar una alternativa terapéutica segura y potencialmente eficaz al uso de corticoides en pacientes con roturas parciales posterosuperiores del manguito rotador refractarias al tratamiento conservador.

RC033. COMPLICACIONES MATERNO-FETALES EN LA CONSULTA MULTIDISCIPLINAR DE GINECOLOGÍA-OBSTETRICIA

Carlota Reyes Diez del Corral[1], María Jesús Montesa Cabrera[1], Dionisio Moreno Duque[2], Laura Magdalena Armas[1] y Beatriz González Álvarez[1]

[1]Servicio de Reumatología. Hospital Universitario Nuestra Señora de la Candelaria. Santa Cruz de Tenerife. [2]Servicio de Ginecología y Obstetricia. Hospital Universitario Nuestra señora de la Candelaria. Santa Cruz de Tenerife.

Introducción: El embarazo en mujeres con enfermedades autoinmunes se asocia a mayor tasa de complicaciones materno-fetales que la población general. Por ello, se recomienda un seguimiento estrecho y multidisciplinar entre Reumatología y Obstetricia.
Objetivos: Describir las complicaciones materno-fetales y los factores de riesgo asociados en pacientes gestantes con enfermedades reumáticas.
Métodos: Estudio retrospectivo y descriptivo de una cohorte de pacientes embarazadas con enfermedades reumáticas atendidas en la consulta conjunta de Reumatología-Ginecología entre julio de 2024 a julio de 2025. Se recogieron características basales, métodos de concepción, complicaciones obstétricas en embarazos previos, abortos, enfermedad autoinmune y anticuerpos, tratamiento inmunosupresor previo y durante el embarazo y complicaciones materno-fetales.
Resultados: Se analizaron un total de 15 pacientes. Las características basales se recogen en la tabla 1. Un 53% eran multíparas, con un número medio de hijos de 0,87 ± 1,46. En embarazos anteriores, el 47% de las pacientes tuvieron abortos previos y el 40% complicaciones gineco-obstétricas. Los tipos de patología autoinmune se recogen en la tabla 2. La edad media gestacional fue de 34,38 años. El 86,67% recibía tratamiento inmunosupresor antes del embarazo y 2 lo dejaron por riesgo teratogénico. El 40% de pacientes estuvo en tratamiento con corticoides durante el embarazo, con una dosis media de 4,58 ± 2,92 mg/24h y el 40% presentaba positividad para anticuerpos Anti-Ro. Durante la gestación únicamente 2 pacientes desarrollaron alta actividad de la enfermedad con necesidad de ajustes terapéuticos: una paciente con Espondiloartritis Axial en el segundo trimestre, resuelto tras inicio de certolizumab; así como una paciente con Lupus Eritematoso Sistémico y afectación renal en el tercer trimestre, tratada en semana 36 con bolos de corticoides y finalización de la gestación. Respecto al parto, el 47% fue vaginal, el 20% instrumental y los restantes, por cesárea. No se registraron pérdidas fetales ni malformaciones, y solo un recién nacido requirió ingreso en UCI. Durante el embarazo, el 13,3% de gestantes presentó HTA gestacional, 7% preeclampsia y 20% diabetes gestacional. Hubo 2 casos de complicaciones infecciosas durante la gestación: uno de pielonefritis en el primer trimestre y otro de corioamnionitis durante el parto, ambos resueltos con antibioterapia dirigida; además, el 33,3% tuvo hemorragia posparto y el 13,3% desprendimiento prematuro de membranas. La edad gestacional en el momento del parto fue de 34,2 ± 5,85 semanas y el peso neonatal medio de 3.101,7 ± 663,8 g. Tres recién nacidos pesaron < 2.500 g y 1 superó los 4.000 g. El 13,3% de los fetos fue pequeño para la edad gestacional y el 7% presentó restricción del crecimiento intrauterino.

Tabla 1. Características basales de las gestantes

Edad de embarazo (años), media (DE)	34,20 (5,85)
Hábitos tóxicos, n (%):	
Fumadora	1 (7)
Exfumadora	1 (7)
OH activo	0 (0)
Exconsumo de OH	0 (0)
Comorbilidades, n (%):	
HTA crónica	2 (13,33)
Diabetes mellitus tipo 2	0 (0)
Índice de masa corporal (Kg/m^2), media (DE)	
IMC en la primera visita	26,38 (6,47)
IMC en la última visita	30,43 (6)
Uso de reproducción asistida, n (%)	3 (20)

Tabla 2. Enfermedades reumatológicas de las gestantes

Artritis reumatoide, n (%)	3 (20)
Conectivopatía indiferenciada, n (%)	3 (20)
Espondiloartritis axial, n (%)	2 (13,33)
Lupus eritematoso sistémico, n (%)	2 (13,33)
Artritis idiopática juvenil, n (%)	1 (6,67)
Enfermedad mixta del tejido conectivo, n (%)	1 (6,67)
Nefritis tubulointersticial y uveítis, n (%)	1 (6,67)
Lupus cutáneo, n (%)	1 (6,67)
Enfermedad de Sjögren, n (%)	1 (6,67)

Conclusiones: En nuestra cohorte, la evolución materna fue globalmente buena, sin altas tasas de complicaciones maternas graves, mostrando una baja incidencia de crecimiento intrauterino retardado, fetos pequeños para la edad gestacional y recién nacidos prematuros, así como ausencia de malformaciones al nacimiento. La baja tasa de brotes y complicaciones materno-fetales en pacientes con enfermedades reumáticas autoinmunes sistémicas con gestaciones controladas de manera conjunta entre Obstetricia y Reumatología respalda su efectividad. No obstante, se necesitan cohortes más amplias y análisis comparativos con series previas para confirmar su impacto real.

RC034. ¿QUÉ DOMINIOS DEFINEN EL BIENESTAR DEL PACIENTE CON ESPONDILOARTRITIS AXIAL?: RESULTADOS DE UN ESTUDIO CUALITATIVO BASADO EN GRUPOS FOCALES

Manuel Gómez-Álvarez Hernández[1,2,3], Elena Moreno-Caño[1,2,3], Pedro José Armenteros Ortiz[1,2,3], Desirée Ruiz-Vilchez[1,2,3], Marta Checa Expósito[1], Sheila Martín-Lázaro Serrano[1,2,3], Alejandro Escudero-Contreras[1,2,3], Clementina López-Medina[1,2,3] y María Ángeles Puche-Larrubia[1,2,3]

[1]Servicio de Reumatología. Hospital Universitario Reina Sofía. Córdoba. [2]Grupo GC05 Instituto Maimónides de Investigación Biomédica (IMIBIC). Córdoba. [3]Departamentos de Ciencias Médicas y Quirúrgicas. Universidad de Córdoba. Córdoba.

Introducción: La espondiloartritis axial (EspAax) es una enfermedad inflamatoria crónica con un impacto significativo en la calidad de vida. Aunque la evaluación y el seguimiento de la enfermedad se basan fundamentalmente en índices de actividad inflamatoria, estos no siempre reflejan de forma adecuada la experiencia subjetiva del paciente. En este contexto, la incorporación de la perspectiva del

DOMINIO	CITAS TEXTUALES REPRESENTATIVAS DE LOS PACIENTES
Dolor persistente (especialmente nocturno)	"Por la noche era terrible. No sabía ni cómo colocarme en la cama. Dormía en el sofá porque en la cama era imposible." (P2, GF1)
Alteración del sueño	"Si no duermes, no vives. No puedes caminar, no puedes trabajar, no puedes hacer nada." (P2, GF1)
Cansancio / fatiga	"Me levanto cansada, aunque haya dormido. Llego a la tarde y ya no soy persona." (P3, GF1)
Autonomía funcional / dependencia	"Con 33 años me vi totalmente dependiente. Necesitaba ayuda para levantarme de la cama." (P5, GF1)
Impacto emocional y psicológico	"Llegué a una depresión muy fuerte. Me acostaba llorando y me levantaba llorando." (P2, GF1)
Trabajo y vida social	"Tuve que dejar de trabajar durante una temporada. No era que no quisiera, es que no podía." (P4, GF1)
Significado de bienestar	"Para mí el tratamiento me devolvió la vida normal: poder trabajar, salir, hacer una vida normal." (P5, GF1)
Aceptación del tratamiento crónico	"Asumo que el tratamiento forma parte de mi vida. Lo que no soporto es volver a estar como antes." (P2, GF1)

Tabla 1. *Dominios que definen el bienestar de la espondiloartritis junto con citas textuales de los pacientes.*

paciente adquiere un papel clave para comprender la carga real de la enfermedad más allá de los parámetros clínicos tradicionales.

Objetivos: Explorar desde la perspectiva del paciente, los dominios de la enfermedad más relevantes para su bienestar, así como los síntomas que más influyen en la percepción de la actividad de la enfermedad.

Métodos: Se trata de un estudio cualitativo basado en dos grupos focales de discusión realizados en diciembre de 2025, que incluyeron a 10 pacientes con EspAax (3 mujeres y 7 hombres). Las discusiones se llevaron a cabo siguiendo una guía semiestructurada centrada en el impacto de los síntomas, el funcionamiento diario, la esfera emocional y la percepción de bienestar. Las sesiones fueron grabadas y transcritas de forma literal. Asimismo, se recogieron variables demográficas, clínicas, de actividad/impacto y de tratamientos para describir la población, cuyos resultados descriptivos se presentan como media ± desviación estándar o n (%).

Resultados: Participaron un total de 10 pacientes, con una edad media de 41,9 ± 13,4 años, de los cuales el 70% varones. La duración media de la enfermedad fue de 14,5 ± 17,1 años y el retraso diagnóstico de 3,0 ± 4,5 años. El 100% de los pacientes eran HLA-B27 positivo y el 60% recibía tratamiento biológico en el momento del estudio. Del análisis cualitativo emergieron varios temas clave. El dolor, especialmente el dolor nocturno y persistente, fue identificado como el síntoma más limitante, con impacto en el sueño, al estado de ánimo y la capacidad para realizar actividades básicas. La alteración del sueño se describió como un factor central, estrechamente ligado al dolor (tabla 1). La fatiga fue percibida de forma heterogénea y para algunos pacientes, resultó incluso más incapacitante

Figura 1. *Dominios que definen el bienestar de pacientes con espondiloartritis.*

que el dolor. La rigidez fue mencionada como síntoma clave principalmente en fases de brote, aunque en general se consideró menos determinante. El impacto psicológico constituyó un elemento transversal, incluyendo ansiedad, bajo estado de ánimo, irritabilidad y sentimientos de dependencia. Los pacientes asociaron la mejoría clínica no solo a la reducción del dolor, sino también con la recuperación de la autonomía y el mantenimiento de una vida social aceptable (fig. 1).

Conclusiones: En este estudio cualitativo en pacientes con EspAax el impacto funcional, emocional y laboral percibido por los pacientes estuvo determinado fundamentalmente por el dolor persistente, especialmente el dolor nocturno, así como por la alteración del sueño y la fatiga. Desde la perspectiva del paciente, el bienestar se define por la reducción del dolor incapacitante, la recuperación del descanso y la preservación de la autonomía funcional. Estos hallazgos subrayan la importancia de incorporar la perspectiva del paciente en la evaluación del control de la enfermedad y en la toma de decisiones terapéuticas en la práctica clínica.

RC035. UTILIDAD DE LA BIOPSIA DE GLÁNDULA SALIVAL EN EL DIAGNÓSTICO Y CAMBIO TERAPÉUTICO DE PACIENTES CON SOSPECHA DE ENFERMEDAD AUTOINMUNE

Mariela del Carmen Uyaguari Morocho,
Katerine Fabiola López Gloria, Carlos Tomás Roura
y Anna Pamies Corts

Servicio de Reumatología. Hospital Universitario Verge de la Cinta. Tortosa.

Introducción: La biopsia de glándula salival menor (BGSM) es el procedimiento principal para el diagnóstico de la enfermedad de Sjögren y representa uno de los criterios de mayor peso en las guías ACR/EULAR 2016. Sin embargo, la presencia de sialoadenitis linfocítica focal con focus score ≥ 1 no es exclusiva de esta entidad y puede observarse en otras enfermedades autoinmunes sistémicas, enfermedad pulmonar intersticial (EPI) y en individuos sin enfermedad autoinmune definida [1]. Por lo que en este estudio queremos conocer su impacto en la orientación diagnóstica y terapéutica en la práctica clínica habitual de nuestra cohorte de pacientes.

Objetivos: Evaluar la utilidad diagnóstica y terapéutica de la biopsia de glándula salival menor en una cohorte de pacientes con enfermedad de Sjögren y otras patologías.

Métodos: Estudio observacional retrospectivo realizado en el Hospital Universitario de Tortosa Verge de la Cinta. Se incluyeron 65 pacientes sometidos a BGSM entre enero del 2024 y diciembre del 2025 por sospecha de enfermedad autoinmune, enfermedad pulmonar intersticial (EPI) o síndrome seco. Se recogieron variables sociodemográficas, diagnóstico final, presencia de EPI, resultado histológico según la clasificación de Chisholm-Mason, cambios diagnósticos y terapéuticos tras la biopsia. Se consideró BGSM positiva la presencia de grados III-IV. Para el análisis estadístico se emplearon test de chi-cuadrado o Fisher para variables cualitativas y t de Student o U de Mann-Whitney para variables cuantitativas.

Resultados: El 88% (57) eran mujeres, con una edad media de 60 ± 14 años. La BGSM fue positiva en 50,8% (33) del total de los estudiados. El diagnóstico principal más frecuente fue enfermedad de Sjögren (27), otras enfermedades en la que se incluían artrosis, dolor crónico, síndrome seco (14), artritis reumatoide (7), fibromialgia (6), lupus eritematoso sistémico (4), sarcoidosis (2), neumonía intersticial con características autoinmunes (IPAF) (2), esclerosis sistémica (1) y SAF (1). La positividad de la BGSM se asoció a una mayor frecuencia de cambio diagnóstico (69,7 vs. 46,9%) y de modificación del tratamiento (54,5 vs. 37,5%), aunque sin alcanzar significación estadística. La prevalencia de EPI fue similar entre pacientes con BGSM positiva y negativa. Datos disponibles en la tabla 1.

Tabla 1. Características según resultados de la BGSM (n = 65)

Variable	BGSM negativa (n = 32)	BGSM positiva (n = 33)	p
Edad, media ± DE	58,9 ± 14,9	61,6 ± 14	0,461
Mujeres, n (%)	28 (87,5%)	29 (87,9%)	0,95
E. Sjögren, n (%)	4 (12,5%)	23 (69,7%)	< 0,001
No Sjögren, n (%)	28 (87,5%)	10 (30,3%)	< 0,001
EPI, n (%)	7 (21,9%)	6 (18,2%)	0,95
Cambio diagnóstico, n (%)	15 (46,9%)	23 (69,7%)	0,11
Cambio terapéutico, n (%)	12 (37,5%)	18 (54,5%)	0,26

BGSM: biopsia de glándula salival menor; EPI: enfermedad pulmonar intersticial.

Conclusiones: La biopsia de glándula salival menor sigue mostrando un elevado porcentaje de positividad en pacientes con enfermedad de Sjögren, el cual es el diagnóstico más frecuente, pero no exclusivo. Sí bien no se observaron diferencias significativas en la prevalencia de EPI, la asociación con el cambio diagnóstico y terapéutico tras la relación de la biopsia sugiere un potencial valor clínico que debería confirmarse en estudios prospectivos con mayor tamaño muestral.

Bibliografía

1. Erkilinc G, Dogru A, Arslan Y, et al. Evaluation of histopathological results of minor salivary gland biopsies in patients with the diagnosis of Sjögren's syndrome. Archives of Rheumatology. 2022. https://doi.org/10,46497/archrheumatol.2022,8607

RC036. ASOCIACIÓN ENTRE CALIDAD DE VIDA RELACIONADA CON LA VISIÓN Y ACTIVIDAD DE LA ENFERMEDAD EN SUJETOS CON UVEÍTIS NO INFECCIOSA

Clara de Miguel Morales[1], Esperanza Pato Cour[1],
Alfredo Javier García González[2], Inés Hernanz Rodríguez[3],
Santiago Munoz-Fernández[4], Diana Peiteado[5],
Lucía Martínez-Costa[6], Ignacio Robles[7], María Paz Villegas[8],
Marta Ruiz Valdepeñas[1], Paloma Camarero Díaz[1]
y Luis Rodríguez Rodríguez[1,9]

[1]Departamento de Reumatología. Hospital Universitario Clínico San Carlos. Madrid. [2]Departamento de Reumatología. Hospital Universitario 12 de Octubre. Madrid. [3]Departamento de Oftalmología. Fundación Jiménez Díaz. Madrid. [4]Departamento de Reumatología. Hospital Universitario Infanta Sofía. Madrid. [5]Departamento de Reumatología. Hospital Universitario La Paz. Madrid. [6]Departamento de Oftalmología. Hospital Universitario Dr. Peset. Valencia. [7]Departamento de Medicina Interna. Hospital Universitario Rey Juan Carlos. Madrid. [8]Departamento de Oftalmología. Hospital General Universitario Reina Sofía. Murcia. [9]Instituto de Investigación Sanitaria. Hospital Clínico San Carlos. Madrid.

Introducción: La uveítis no infecciosa es una enfermedad inflamatoria ocular crónica que puede producir deterioro visual y afectar de manera significativa la calidad de vida de los pacientes. La calidad de vida relacionada con la visión es un factor relevante para evaluar el impacto real de la enfermedad. Sin embargo, la relación entre la actividad inflamatoria de la uveítis y la calidad de vida visual no está completamente establecida. Comprender esta asociación podría aportar información clave para una evaluación integral de la enfermedad en práctica clínica y aportar utilidad en ensayos clínicos.

Objetivos: Estudiar la asociación entre la actividad de la enfermedad y la calidad de vida visual (CdV-V), en sujetos con uveítis no infecciosa (UNI).

Métodos: Se incluyó a los participantes del estudio "Calidad de Vida en Uveítis" (PI20/01221). Se analizaron los datos correspondientes a la visita basal de dicho estudio. La CdV-V y la actividad de la enfermedad se evaluaron mediante las escalas VFQ-25 y UVEDAI, respectivamente. La asociación entre ambas variables fue estudiada

mediante regresión lineal multivariante con varianza robusta, ajustada por factores demográficos y clínicos.

Resultados: Se analizaron 74 sujetos, con una edad media de 44 años (DE 14), de los cuales 45 (60%) fueron mujeres. En cuanto a la localización de la uveítis, 59 (80%) presentaron uveítis anterior, 10 (13%) intermedia, 3 (4%) posterior y 2 (3%) panuveítis. La mediana de VFQ-25 fue de 2,90 (P25-P75: 1,27-3,97) y de UVEDAI 0,63 (0-1,60). El modelo multivariante final mostró una asociación significativa e independiente entre UVEDAI y VFQ25 (tabla 1).

Tabla 1. Factores asociados a la calidad de vida visual en pacientes con uveítis no infecciosa

Variable	Coeficiente	Intervalo de confianza del 95%	p
Mujer	0,11	-0,51- 0,73	0,72
Hospial Anxiety and Depression Scale (subescala de ansiedad)	-0,34	-0,47 - -0,21	< 0,001
logMAR	2,20	-3,18 - -1,23	< 0,001
UVEDAI	-0,33	-0,61- -0,053	0,020

Conclusiones: Se observó una relación significativa, independiente e inversa entre la actividad de la enfermedad y CdV-V. Este estudio refuerza el potencial valor de esta herramienta para la evaluación de sujetos con UNI, en práctica clínica, así como su potencial utilidad en ensayos clínicos.

RC037. USO DE TERAPIAS AVANZADAS EN FUNCIÓN DEL FENOTIPO EN PACIENTES CON SÍNDROME DE BEHÇET: ESTUDIO DE VIDA REAL EN UN ÚNICO CENTRO

Berta Gómez Correas, Pablo Martínez Calabuig, Jorge Juan Fragío Gil, Roxana González Mazarío, Laura Salvador Maicas, Mireia Lucía Sanmartín Martínez, Iván Jesús Lorente Betanzos, Amalia Rueda Cid, Juan José Lerma Garrido, Isabel Martínez Cordellat, Isabel Balaguer Trull y Cristina Campos Fernández

Servicio de Reumatología y Metabolismo Óseo. Hospital General Universitario de Valencia. Valencia.

Introducción: El síndrome de Behçet (SB) es una vasculitis sistémica de vaso variable caracterizada por una marcada heterogeneidad clínica, con distintos fenotipos asociados a diferente pronóstico y respuesta terapéutica. La introducción de terapias dirigidas ha modificado sustancialmente su manejo, siguiendo las recomendaciones EULAR 2018, que promueven la individualización del tratamiento según el compromiso orgánico y el uso precoz de agentes biológicos.

Objetivos: Evaluar la eficacia y seguridad de las terapias avanzadas en el SB, utilizando la tasa de mantenimiento del tratamiento como variable principal.

Métodos: Estudio retrospectivo observacional que incluyó pacientes con diagnóstico de SB completo o incompleto según los criterios ICBD 2014 que iniciaron tratamiento con terapias dirigidas entre enero de 2020 y diciembre de 2025. Se recogieron datos demográficos y clínicos incluyendo fenotipo, fármaco empleado, respuesta (continuación o discontinuación) y eventos adversos. Los pacientes se clasificaron en cinco fenotipos: mucocutáneo-articular (MC), oftálmico (OFT), neurológico (NER), vascular (VASC) y digestivo (DIG). Los tratamientos se agruparon en inhibidores de PDE4, anti-TNF y otros agentes dirigidos. El análisis principal evaluó duración del tratamiento y tasas de continuación y discontinuación según fenotipo y grupo farmacológico.

Resultados: Se incluyeron 48 pacientes (edad media 46,1 años; 50% mujeres). El fenotipo más frecuente fue el MC (n = 23), seguido del OFT (n = 6), con 17 pacientes de presentación fenotípica mixta. Las terapias dirigidas se agruparon en inhibidores de PDE4 (apremilast 12, roflumilast 5), anti-tnf (adalimumab 17, golimumab 4, etanercept 1, infliximab1, certolizumab 1, ixekizumab 1) y otros agentes dirigidos. Se emplearon 14 modalidades de terapias avanzadas, con una mediana de permanencia de 12 meses. Los anti-TNF fueron los fármacos más prescritos (22), seguidos de los inhibidores de PDE4 (17). La tasa global de discontinuación fue del 52,1%. La principal causa de retirada de los anti-TNF fue la falta de eficacia, mientras que en los inhibidores de PDE4 predominó la intolerancia gastrointestinal. En el análisis por fenotipos se observaron diferencias en la continuación o suspensión según el fármaco, ofreciendo información indirecta sobre su eficacia. Apremilast mostró menores tasas de fallo en el fenotipo MC (33%) y buenos resultados en el fenotipo DIG (con un éxito del 100%), mientras que no fue eficaz en el fenotipo OFT, donde los anti-TNF mostraron mejores resultados (a pesar de un 43% de retiradas). Los agentes utilizados como tercera línea presentaron mayores tasas de discontinuación, probablemente relacionadas con su uso en casos refractarios.

Conclusiones: En esta cohorte, los anti-TNF mostraron mayor supervivencia del tratamiento en el SB, aunque con tasas relevantes de discontinuación por falta de eficacia. Los inhibidores de PDE4, especialmente apremilast, mostraron un perfil favorable en determinados fenotipos, como el MC y el DIG, con limitaciones en la afectación OFT. La naturaleza retrospectiva y la heterogeneidad del SB limitan la posibilidad de establecer asociaciones formales entre fenotipo y tratamiento. Estos hallazgos, sin embargo, abren la puerta a futuros estudios más amplios, en los que la asignación fenotípica pueda ser verificada por varios reumatólogos y se realicen análisis específicos de eficacia y seguridad según el espectro clínico.

Tabla 1. Características demográficas de la cohorte

Total	**48**
Edad media, años ± SD	45 ± 12.6
Mujeres, n (%)	24 (50%)
Positividad HLA B51, n (%)	43 (89.6%)
Positividad test de patergia, n (%)	6 (12.5%)

Terapias dirigidas	n	Supervivencia del fármaco (meses)	Retiradas, n (%)
Anti-TNF	24	17.5	11 (45.8%)
Inhibidores de PDE4	17	8.6	7 (41.2%)
Otros	9	7.2	5 (55.5%)

RC037 Tabla 1.

Tabla 2. Fenotipos clínicos y terapias dirigidas

	Tratamiento[1]	n	Retiradas, n (%)
Fenotipo mucocutáneo-articular; n= 40 (42.5% Fenotipos mixtos)[2]			
Aftas orales; 48 (100%) Aftas genitales; 33 (68.8%) Artralgia o artritis; 34 (70.8%) Lesiones cutáneas; 32 (66.7%)	Anti-TNF	18	10 (40%)
	Inhibidores PDE4		
	Apremilast	11	4 (36.4%)
	Roflumilast	5	3 (60%)
	Otros	7	5 (51.4%)
Fenotipo oftálmico; n= 10 (40% fenotipos mixtos)			
Epiescleritis, blefaritis; 4 (8.3%) Panuveítis no granulomatosa; 13 (27.1%) Vasculitis retiniana; 3 (6.3%)	Anti-TNF	7	3 (42.8%)
	Inhibidores PDE4		
	Apremilast	1	1 (100%)
	Otros	2	1 (50%)
Fenotipo vascular; n= 15 (86.7% fenotipos mixtos)			
Trombosis venosas; 6 (12.5%) Manifestaciones arteriales; 1 (2.1%) Livedo reticularis; 10 (20.8%)	Anti-TNF	10	5 (50%)
	Inhibidores PDE4		
	Roflumilast	1	0 (0%)
	Otros	6	5 (83.3%)
Fenotipo gastrointestinal; n= 13 (100% fenotipos mixtos)			
Enfermedad Inflamatoria intestinal; 17 (35.4%) Diarrea / Alteraciones inespecíficas; 5 (10.4%)	Anti-TNF	6	4 (66.7%)
	Inhibidores PDE4		
	Apremilast	2	0 (0%)
	Roflumilast	3	1 (33.3%)
	Otros	5	4 (80%)
Fenotipo neurológico; n= 1 (100% fenotipos mixtos)			
Cefalea; 7 (14.6%) Alteraciones inespecíficas; 4 (8.3%)	Anti-TNF	1	0 (0%)

(1) El recuento se ha hecho sobre tratamientos en monoterapia, a excepción de un tratamiento exitoso combinado de tres tratamientos dirigidos: Infliximab + Baricitinib + Roflumilast.
(2) Dentro de los pacientes con fenotipos mixtos, cada paciente puede pertenecer a **varios fenotipos** si su fenotipo combinado lo incluye.

RC037 Tabla 2.

RC038. TERAPIA BIOLÓGICA COMBINADA: EXPERIENCIA LIMITADA, OPCIÓN A CONSIDERAR. SERIE DE CASOS EN PACIENTES DIFÍCILES DE TRATAR

Isabel de la Morena Barrio[1], José Javier Sanmartín, Lilyan Consuelo Charca[1], Rosa Negueroles[1], Pilar Trenor, Joan Toscá[2], Carles Suria[2], Ana Sanahuja[2], Víctor Merino[2], Blanca Ochoa[3], Esther López[1] y Maia Boscá[2]

[1]Unidad de Reumatología. Hospital Clínico de Valencia. Valencia.
[2]Unidad de Gastroenterología. Hospital Clínico de Valencia. Valencia.
[3]Unidad de Reumatología INCLIVA. Valencia.

Introducción: El manejo de las enfermedades reumáticas inflamatorias ha experimentado un cambio de paradigma con la incorporación de los fármacos modificadores de la enfermedad biológicos (FAMEb) y *target* específicos (FAMEts). No obstante, a pesar de los avances reflejados en las actualizaciones de las guías de EULAR y el ACR, persiste una proporción considerable de pacientes que no alcanzan los objetivos de remisión, lo que ha llevado a la definición de conceptos de consenso como la artritis reumatoide difícil de tratar (D2T-RA) y la artritis psoriásica difícil de manejar o refractaria al tratamiento. Estas situaciones representan necesidades clínicas no cubiertas que exigen estrategias terapéuticas más complejas. En escenarios de alta complejidad, como la coexistencia frecuente de enfermedad inflamatoria intestinal (EII) y manifestaciones articulares, y en menor medida de otras enfermedades inmunomediadas o autoinmunes, el empleo de terapias biológicas combinadas y el abordaje interdisciplinar resulta esencial.
Objetivos: Describir una serie de casos de pacientes candidatos a terapia combinada de FAMEb o FAMEb y FAMEts y evaluar su seguridad y eficacia.
Métodos: Estudio observacional, longitudinal y retrospectivo de revisión de historia clínica, en pacientes en seguimiento por Reumatología que han requerido terapia combinada por asociación de patologías o refractariedad a terapia convencional. Se revisaron las características demográficas, las líneas de tratamientos y mecanismos de acción empleados antes de la combinación, las opciones de terapias combinadas empleadas, los efectos adversos y los índices de actividad y la dosis de corticoides antes y 6 meses después de la combinación.
Resultados: Se incluyeron 11 pacientes. 9 mujeres, con una edad media de 55,2 ± 8,5 años. Los diagnósticos fueron: 3 artritis reumatoide seropositivas (AR+), 1 artritis reumatoide seronegativa (AR-), 3 espondiloartritis (EspA) asociadas a EII, 1 EspAax no radiográfica, 1 EspA-ax y periférica, 1 Enfermedad de Behçet (EB) y 1 Lupus erite-

Tabla 1. Serie de casos en terapia biológica combinada

Paciente sexo-edad	Diagnóstico	Comorbilidades	n FAMEb previos	n Mecanismos previos	Dosis PRED (mg) pre	Índice actividad pre	FAMEb 1	FAMEb 2	FAMEc asociado	Tiempo de seguimiento (meses)	Efecto adverso	Dosis PRED (mg) 6m post	Índice actividad 6m post	Dosis PRED (mg) 12m post	Índice actividad 12m post	OTROS
M61	AR+erosiva	Osteoporosis establecida, Ps paradójica por ADA	4	4	7,5	Das28PCR 3,5 CDAI 11,6	UPA	RTX	MTX	34	no	0	DAS28PCR 2,28 CDAI 6	0	DAS28PCR1,29 CDAI0,50	
V56	AR+erosiva	Radiculopatía, HTA, DL	7	4	7,5	Das28PCR 4,26 CDAI12,60	FILGO	RTX	SSZ	23	no	5	DAS28PCR1,35 CDAI0,9	2,5	DAS28PCR0,99 CDAI 0,50	Retirada de SSZ
M63	AR+	Fumadora activa	3	3	0	Das28PCR 3,32, CDAI 7,20	UPA	RTX	no	11	no	0	DAS28 2,59 CDAI 2,70	NA	NA	
M65	AR-	Osteoporosis establecida, SMD	9	4	7,5	CDAI 13,6	FILGO	TOCI	no	23	no	2,5	DAS281,20 CDAI 0,70	2,5	CDAI 0,6	Permite optimización Filgo100
V41	EspA-ax-nr	Cólicos nefríticos repetición	3	2	0	BASDAI 6,9	IFX	UPA	no	8	diarrea	0	BASDAI 3,8	NA	NA	
M57	EspAax y p	Psoriasis, diarrea (noEII)	3	3	0	Articular periférica y axial	UPA	ETN	no	1	NA	NA	NA	NA	NA	
M45	EspA+EII	E Crohn	10	6	0	actividad intestinal y NAD6 NAT4	VEDO	ETN	no	4	no	0	NA	NA	NA	Se retira por ineficacia.
M52	EspA+EII	E Crohn, TVP, Fumadora, depresión, EHNA, obesidad, fibromialgia, Psoriasis, artritis mutilante.	5	4	2,5	Estabilidad intestinal; NAD3 NAT3	RSK	GOLI	SSZ	1	NA	NA	NA	NA	NA	
M45	EspA+EII	Psoriasis E Crohn, Sd sensibilización central del dolor	5	4	10-20 en ciclos	Actividad articular e intestinal	UPA	ADA	LFN	1	NA	NA	NA	NA	NA	
M56	Behçet	DM, uveitis	5	5	5	Aftas bipolar y artritis	IFX	APR	MTX	26	diarrea	5	Resolución aftosis genital; mejoría aftosis oral y artritis	10	Resolución aftosis Artritis carpos	A los 12m se objetiva Inmunogenicidad con IFX; se cambia a APR + UST
M66	LES + EII	E Crohn, dermatitis atópica, EHNA	1	1	0	Actividad Hematológica articular y mucosa lúpica + intestinal	VEDO	BELI	AZA	1	NA	NA	NA	NA	NA	

RC038 Tabla.

matoso sistémico (LES) asociado a EII. Presentaron un tiempo medio de evolución de la enfermedad de 8,49 ± 4,2años. Las 4 pacientes con AR cumplían criterios de D2T-RA. Nuestra serie recibió una media de 4,9 FAMEb previos con una media de 3,5 mecanismos de acción diferentes. Las combinaciones más frecuentes fueron con FAMEts en 7 casos. 4 de los pacientes llevan la combinación menos de 4 meses, por lo que no fue posible evaluar efectividad. Hubo que retirar la terapia combinada a una paciente con EspA asociada a EII, con antecedentes de 10 líneas previas de FAMEb y 6 mecanismos de acción; tras 4 meses de tratamiento con vedolizumab (VEDO) + etanercept (ETN) no se observó mejoría alguna, por lo que se dejó con VEDO + leflunomida (LFN). En el resto de pacientes se han mejorado los índices de actividad de la enfermedad, y las dosis de corticoides, llevando una media de 20,8 ± 9,7 meses de evolución con la terapia combinada. Solo se han reportado efectos adversos en dos pacientes, en forma de diarreas: un paciente con Behçet en tratamiento con apremilast (APR) + infliximab (IFX) y el otro paciente con EspAax-nr en tratamiento IFX + upadacitinib (UPA).

Conclusiones: La terapia biológica combinada abre una nueva estrategia terapéutica en el manejo de las enfermedades inflamatorias refractarias en diversos escenarios de enfermedad, con un perfil de seguridad que parece adecuado. Son necesarios más estudios que confirmen nuestra experiencia.

RC039. INNOVACIÓN TRASLACIONAL EN REUMATOLOGÍA: CREACIÓN Y DESARROLLO DE UNA *SPIN-OFF* HOSPITALARIA ORIENTADA A MEDICINA DE PRECISIÓN (COBIOMIC)

Carlos Pérez Sánchez[1,2,3], Nuria Barbarroja Puerto[1,3], Yas Hanaee[3], Julio M. Martínez Moreno[3], Adrián Llamas Urbano[3], Laura Romero Zurita[1,3], Iván Arias de la Rosa[1], Juan José Silva Torres[4,5], Chary López Pedrera[1], Eduardo Collantes Estévez[1], Alejandro Escudero Contreras[1] y Clementina López Medina[1,3]

[1]Hospital Universitario Reina Sofía/Instituto Maimónides de Investigación Biomédica de Córdoba/Universidad de Córdoba. Córdoba. [2]Departamento de Biología celular, Fisiología e Inmunología/Universidad de Córdoba. Córdoba. [3]Cobiomic Bioscience SL.EBT UCO/IMIBIC. Córdoba. [4]Universidad Complutense de Madrid. Madrid. [5]Eduqqia S.L. Madrid.

Introducción: La variabilidad biológica y terapéutica en las enfermedades reumáticas dificulta su manejo clínico, y la transferencia de la investigación a la práctica es limitada. Las *spin-offs* clínicas pueden ayudar a cerrar esta brecha.

Objetivos: Describir la creación, desarrollo y primeros resultados de una *spin-off* surgida de un servicio de reumatología hospitalario.

Métodos: En 2022 se fundó Cobiomic Bioscience SL como spin-off del Servicio de Reumatología del Hospital Universitario Reina Sofía de Córdoba, IMIBIC y Universidad de Córdoba, impulsada por un equipo multidisciplinar compuesto por expertos en biomedicina, reumatología y biotecnología. La empresa cuenta con un consejo asesor científico integrado por jefes de servicio de Reumatología, catedráticos, investigadores principales de grupos de investigación y expertos del sector *biotech* internacional. Su actividad se centra en la medicina de precisión mediante la integración de tecnologías ómicas y análisis avanzado de datos.

Resultados: La *spin-off* ha implementado una plataforma integral de identificación y validación de biomarcadores basada en Proximity Extension Assay (PEA), que permite la cuantificación simultánea de miles de proteínas a partir de un microlitro de múltiples tipos de muestras biológicas (suero, plasma, orina, saliva, lágrimas, líquido sinovial, células y tejidos) mediante tecnologías de qPCR y NGS. Esta infraestructura tecnológica ha posibilitado el análisis de más de 20.000 muestras procedentes de institutos de investigación, hospitales y la industria farmacéutica, generando más de dos millones de datos proteómicos de alta calidad. El elevado volumen y diversidad de muestras analizadas ha permitido abordar estudios de gran profundidad biológica y clínica en distintas enfermedades reumáticas inflamatorias. Estos datos han permitido estratificar a los pacientes según perfiles moleculares en suero y líquido sinovial, asociados a características clínicas, actividad de la enfermedad y comorbilidades. La integración de proteómica y variables clínicas ha generado firmas capaces de predecir la evolución, diferenciar estadios de la enfermedad e identificar biomarcadores y nuevas dianas terapéuticas. Además, se han definido biomarcadores predictivos de respuesta a terapias biológicas y las principales vías inflamatorias implicadas. El uso de esta plataforma en investigación propia ha dado lugar a múltiples publicaciones científicas en artritis reumatoide, lupus eritematoso sistémico, artritis psoriásica y espondiloartritis axial (PMID: 41427121; 41327448; 41289851; 41232356; 40617584; 38420123;

37913737; 37094367; 37033920). Los resultados con mayor potencial traslacional se están transformando en prototipos de productos clínicos, que combinan biomarcadores proteómicos con algoritmos de inteligencia artificial para estratificación, pronóstico, predicción de respuesta terapéutica y apoyo diagnóstico.
Conclusiones: La creación de una *spin-off* desde un servicio de Reumatología constituye una vía eficaz para acelerar la traslación del conocimiento científico a la práctica clínica. Este modelo aporta beneficios directos al entorno asistencial, como acceso a tecnologías innovadoras, estructuración de la transferencia de resultados, captación de financiación público-privada y retención de talento, contribuyendo al desarrollo de la medicina de precisión en Reumatología.
Agradecimientos: RYC2021-033828-I, DIN2022-012766, CPP2022-010039, MCIU cofinanciado por la UE.

RC040. PERFIL DE SEGURIDAD DE BIMEKIZUMAB EN PACIENTES CON ESPONDILOARTRITIS Y ARTRITIS PSORIÁSICA EN PRÁCTICA CLÍNICA REAL

Georgina Novell Soms, Oriana Omaña Iglesias, Sandra Farietta Varela, Andrés Ponce Fernández, Virginia Ruiz-Esquide, Beatriz Frade-Sosa, Juan Camilo Sarmiento-Monroy, Patricia Corzo García, Andrea Cuervo Aguilera, Ana Belén Azuaga Piñango y Julio Ramírez García

Unidad de Artritis. Servicio de Reumatología. Hospital Clínic. Barcelona.

Introducción: Bimekizumab (BIM) es un anticuerpo monoclonal humanizado que inhibe IL-17A e IL-17F, citoquinas clave en la fisiopatología de la espondiloartritis (EspA), la psoriasis (PsO) y la artritis psoriásica (APs). Aunque los eventos adversos (EA) de BIM suelen ser leves, pueden requerir la suspensión del tratamiento. En ensayos clínicos realizados en APs, el 13% presentó EA frente al 3% en el brazo placebo, siendo los más frecuentes la candidiasis oral, las infecciones respiratorias superiores y las reacciones en el lugar de inyección, con suspensión del tratamiento en el 4% de los casos.
Objetivos: Evaluar la frecuencia y el tipo de EA asociados a BIM en pacientes con EspA y APs en práctica clínica real.
Métodos: Estudio retrospectivo y descriptivo realizado en un hospital de tercer nivel. Se recogieron las características demográficas y clínicas de todos los pacientes con APs o EspA que iniciaron tratamiento con BIM.
Resultados: Se incluyeron 42 pacientes, con una mediana de edad de 55 años (RIC 19,2); el 57,1% eran varones. La mediana de IMC fue de 25,6 kg/m^2 (RIC 5), con un 43% de pacientes con sobrepeso y un 12% con obesidad. La mediana de duración de la enfermedad fue 132 meses (RIC 186). El 64,3% presentaba APs y el 35,7% EspA axial o periférica. El HLA-B27 fue positivo en el 35,7%. Se observó enfermedad erosiva en el 33,3%, dactilitis en el 33,3%, entesitis en el 31%, onicopatía en el 28,6% y uveítis en el 9,5%. La mediana de exposición a BIM fue de 12 meses (RIC 13). En cuanto a los tratamientos previos, los pacientes habían recibido una mediana de 1 FAME sintético convencional (RIC 0) y 2 FAME biológicos (RIC 1). Todos los pacientes habían recibido al menos un FAME biológico previo. Cinco pacientes (11,9%) recibieron inducción con 320 mg cada 4 semanas; el mantenimiento fue mayoritariamente con 160 mg cada 4 semanas (90,2%) y, con menor frecuencia, con 320 mg cada 8 semanas (9,8%). Tras una mediana 12 meses (RIC 13) de tiempo de tratamiento, se observó una reducción significativa del BASDAI de 6,0 (RIC 1,5) a 1,73 (RIC 3,1) (p = 0,002). El DAPSA disminuyó de 17,3 (RIC 5,8) a 6,4 (RIC 6) (p < 0,001). En pacientes con afectación cutánea, la superficie corporal afectada (BSA) disminuyó del 4,0% (RIC 8,0) al 0,5% (RIC 2,0) (p = 0,003). Diez pacientes (23,2%) suspendieron BIM. Las causas de la interrupción fueron: EA (6 pacientes, 14,3%), ineficacia primaria (4 pacientes, 9,5%) e ineficacia secundaria (1 paciente, 2,4%). Un paciente suspendió BIM tras el diagnóstico de carcinoma de mama. Catorce pacientes (33,3%) presentaron EA relacionados con BIM (tabla 1), principalmente candidiasis orofaríngea (14,3%) y reacciones cutáneas (9,6%), incluyendo prurito y dermatitis seborreica. La mayoría de EA (64,3%) fueron leves, aunque llevaron a la suspensión del tratamiento en 6 pacientes (14,3%). No se identificaron asociaciones significativas entre la suspensión de BIM o la aparición de EA y el tiempo de evolución, la actividad de la enfermedad, el tiempo de exposición a BIM o el número de FAME biológicos previos.
Conclusiones: Hasta un tercio de los pacientes que iniciaron BIM presentaron EA relacionados con el fármaco, siendo los más frecuentes la candidiasis oral y las reacciones cutáneas. Estos acontecimientos llevaron a la interrupción del tratamiento en más del 14% de los pacientes. Estos datos de práctica clínica real muestran tasas más elevadas de EA y de discontinuación del fármaco que las descritas en ensayos clínicos con BIM.

RC041. AUDITORÍA DEL CONOCIMIENTO DEL PERSONAL DE REUMATOLOGÍA SOBRE EL MANEJO DE FÁRMACOS MODIFICADORES DE LA ENFERMEDAD DURANTE INFECCIONES Y CIRUGÍA

Hassan Satti, Jack Collin, Carmel Silke, Bryan Whelan, Mariam O'Sullivan, Guadalupe Morote, Waqar Arshad y Paula Borregón Garrido

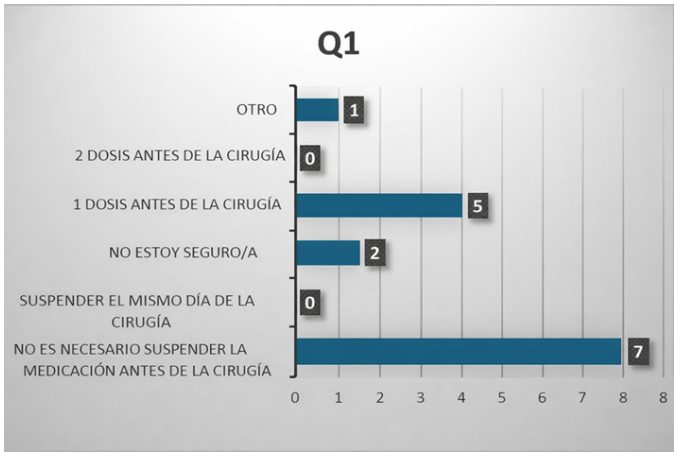
Rheumatology Department. Sligo University Hospital. Sligo. Irlanda.

Introducción: Los fármacos modificadores de la enfermedad (FAME) son fundamentales en el tratamiento de las enfermedades

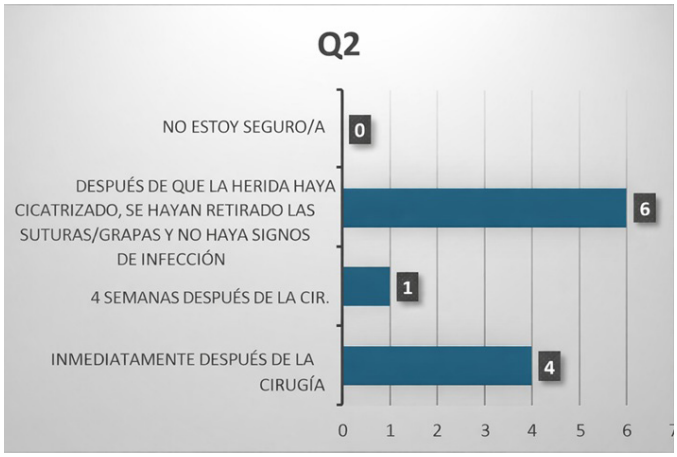
Tabla RC040
Tabla 1. Detalle de los eventos adversos (EA) relacionados con bimekizumab (BIM)

Edad (años)	Diagnóstico	Tiempo evolución (meses)	N.º FAME biológicos previos	Tipo EA	Tiempo exposición a BIM (meses)	Gravedad EA	STOP BIM	Resolución EA
58	Espondiloartritis axial	396	2	Aftas orales y dermatitis seborreica	19	Leve	No	Sí
41	Artritis psoriásica	132	1	Candidiasis oral	9	Moderado	Sí	Sí
73	Artritis psoriásica	168	4	Candidiasis oral	20	Leve	No	Sí
67	Artritis psoriásica	180	3	Candidiasis oral	3	Leve	No	Sí
54	Espondiloartritis axial	56	2	Candidiasis oral	3	Moderado	Sí	Sí
44	Espondiloartritis axial	96	2	Candidiasis oral	3	Moderado	Sí	No
32	Artritis psoriásica	48	1	Candidiasis oral + blefaritis de repetición	1	Moderado	Sí	Sí
41	Artritis psoriásica	21	2	Celulitis codo	17	Leve	No	Sí
56	Artritis psoriásica	264	5	Fatiga posinyección	20	Leve	No	No
43	Espondiloartritis axial	276	3	Mareos y dermatitis seborreica	3	Leve	No	No
60	Artritis psoriásica	32	3	Reacción cutánea	4	Moderado	Sí	-
61	Espondiloartritis axial y periférica	68	3	Reacción cutánea (prurito generalizado)	4	Moderado	Sí	Sí
37	Artritis psoriásica	127	2	Reacción cutánea (prurito local)	17	Leve	No	-
44	Artritis psoriásica	84	2	Reacción cutánea (prurito local)	12	Leve	No	-

reumáticas. Sin embargo, su manejo requiere ajustes específicos durante procesos infecciosos, intervenciones quirúrgicas y vacunación, debido al riesgo de inmunosupresión. A pesar de la existencia de guías clínicas, persiste una variabilidad significativa en las recomendaciones ofrecidas a los pacientes en la práctica clínica.
Objetivos: Evaluar el grado de conocimiento y la práctica clínica del personal de reumatología en relación con el manejo de FAME convencionales (FAMEc) y biológicos (FAMEb) en situaciones de infección, cirugía programada y vacunación.
Métodos: Se distribuyó un cuestionario anónimo de 16 ítems entre el personal de reumatología (incluyendo médicos no especialistas, enfermería especializada y personal de enfermería). El cuestionario abordó recomendaciones sobre la suspensión y reintroducción de FAMEc y FAMEb en distintos escenarios clínicos, incluyendo infecciones leves y graves, cirugía electiva, vacunación, infección por herpes zóster, así como las fuentes de consulta utilizadas para la toma de decisiones. Las respuestas se analizaron para evaluar la adherencia a las recomendaciones de buena práctica clínica, de acuerdo con las guías de EULAR y de la British Society for Rheumatology (BSR).



Q1. ¿Qué recomienda a los pacientes sobre los FAME convencionales si van a someterse a una cirugía programada?



Q2. ¿Cuándo recomienda reiniciar los FAME convencionales después de que un paciente se haya sometido a una cirugía?

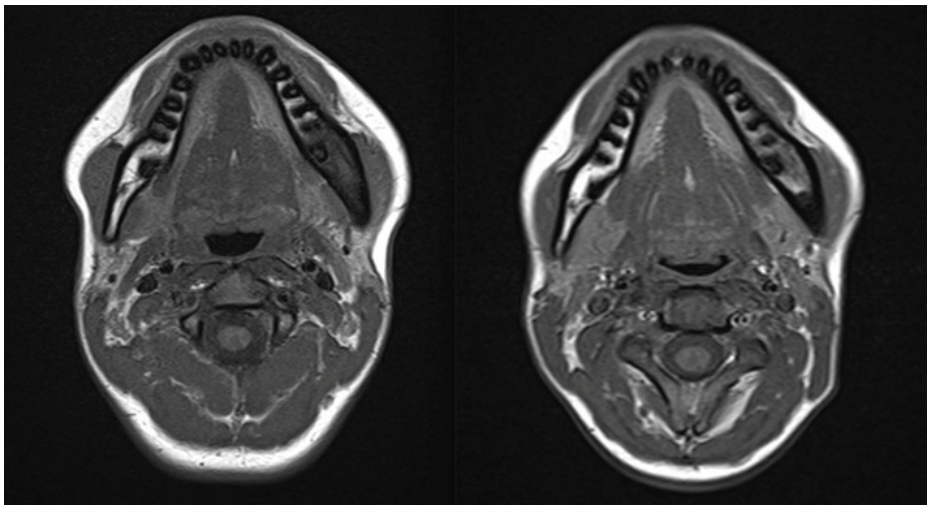
Resultados: Se obtuvieron un total de 27 respuestas. Cirugía electiva: el 59% recomendó suspender metotrexato previamente a la cirugía, mientras que el 41% aconsejó continuarlo. En el caso de los FAMEb, el 78% indicó correctamente su suspensión previa a la intervención. Infecciones: el 89% aconsejó suspender FAMEc ante infecciones graves, frente al 63% en infecciones leves. Para FAMEb, el 85% recomendó suspenderlos en infecciones graves, pero solo el 59% en infecciones leves. Vacunación: el 67% suspendería FAMEc antes de vacunas vivas, frente al 48% en el caso de FAMEb. Herpes zóster: el 56% recomendó suspender FAME durante la infección, reflejando incertidumbre en este escenario. Reintroducción de FAME: se observó una amplia variabilidad en los tiempos recomendados tras infección o cirugía, con solo el 45% de las respuestas alineadas con las guías clínicas. Fuentes de consulta: la mayoría recurrió a la opinión de facultativos senior o a guías de la British Society for Rheumatology, siendo escaso el uso de protocolos locales.
Conclusiones: La auditoría pone de manifiesto una notable variabilidad y áreas de incertidumbre en el manejo de los FAME por parte del personal de reumatología en contextos de infección y cirugía. Se recomienda implementar intervenciones formativas específicas y desarrollar protocolos locales claros que permitan homogeneizar la práctica clínica y mejorar la adherencia a las recomendaciones nacionales e internacionales.

RC042. EFICACIA DEL TRATAMIENTO CON BIFOSFONATOS Y AGENTES ANTI-TNF EN LA OSTEOMIELITIS ESCLEROSANTE DE GARRÉ

Júlia Torguet Carbonell, Estefanía Moreno Ruzafa y Mireia López Corbetó

Unidad de Reumatología Pediátrica. Servicio de Reumatología. Hospital Universitari Vall d'Hebron. Barcelona.

Introducción: La osteomielitis (OM) esclerosante de Garré es una forma crónica no supurativa de OM, con engrosamiento óseo reactivo debido a una inflamación prolongada por infecciones de baja virulencia, generalmente de origen dental o idiopático. Afecta principalmente a niños y adultos jóvenes en la región mandibular. El tratamiento incluye la eliminación del foco infeccioso, antibióticos e incluso cirugía en casos graves. En ausencia de una infección evidente, puede tener una etiología inmunomediada y formar parte de la osteomielitis crónica no bacteriana (CNO).
Objetivos: Analizar la eficacia de los bifosfonatos y los agentes anti-TNF como alternativas terapéuticas en casos de OM de Garré refractarios a tratamiento convencional.
Métodos: Estudio observacional descriptivo tipo serie de casos, revisando retrospectivamente 4 pacientes con OM de Garré refractaria al tratamiento convencional, tratados con bifosfonatos o agentes anti-TNF. Se recopilaron datos clínicos, radiológicos y evolutivos para evaluar la respuesta terapéutica.
Resultados: Se incluyeron cuatro pacientes: tres niñas de edad entre 5 y 9 años y un varón de 53 años con antecedente de psoriasis. Todos presentaron dolor mandibular persistente y deformidad ósea, con hallazgos radiológicos típicos de OM de Garré. En todos los casos, el tratamiento antibiótico fue insuficiente para lograr el control clínico, y dos pacientes habían recibido tratamiento quirúrgico sin éxito. Tres pacientes recibieron adalimumab (dos en monoterapia y uno combinado con bifosfonatos), logrando mejoría clínica y funcional significativa, desaparición del dolor, reducción de la deformidad y normalización de reactantes de fase aguda. En un caso pediátrico, zoledronato estabilizó inicialmente la enfermedad, pero se requirió adalimumab por persistencia inflamatoria estructural, con posterior buena respuesta radiológica, como muestra la figura. El paciente adulto tratado con azitromicina y zoledronato presentó mejoría clínica completa, sin requerimiento posterior de analgésicos. No se registraron efectos adversos relevantes en ninguno de los pacientes.
Conclusiones: En esta serie de casos, tanto los bifosfonatos como los agentes anti-TNF demostraron ser opciones terapéuticas eficaces y



RC042 Figura. *Evolución RM T1, estudio control que muestra la tendencia a la recuperación de la intensidad de la señal medular ósea del tercer cuadrante, con disminución del grado de osteítis del canal mandibular.*

seguras a nivel clínico, analítico y radiológico, en el manejo de la osteomielitis esclerosante de Garré refractaria.

RC043. ALIMENTACIÓN Y HÁBITOS QUE SE RELACIONAN CON LA GOTA: UNA REVISIÓN SISTEMÁTICA

Ana Isabel Turrión Nieves[1,4], Paloma Santos Rodríguez[1], Manuel Sánchez Colomer[2], Rafael Martín Holguera[3], Sergio Cimadevila Santiago[4]

[1]Facultad de Medicina. Universidad de Salamanca. Salamanca. [2]Servicio de Endocrinología. Hospital Gómez Ulla. Madrid. Universidad Pontificia de Salamanca. Salamanca. [4]Servicio de Reumatología. Hospital Universitario de Salamanca. Salamanca.

Introducción: La gota es una artropatía inflamatoria crónica causada por la hiperuricemia, con una patogénesis influenciada por factores dietéticos. La identificación de la asociación entre el consumo de componentes específicos de la dieta y los ataques de gota es crucial para el manejo preventivo de la enfermedad.
Objetivos: Evaluar la asociación entre el consumo de componentes dietéticos seleccionados (alcohol, café, mariscos y tomate) y el desarrollo de episodios de gota a través de una revisión sistemática de la literatura.
Métodos: Se realizó una revisión sistemática bibliográfica siguiendo la estrategia PICO. La búsqueda se limitó a artículos en español e inglés publicados en los últimos 10 años (2015-2025) en bases de datos como PubMed y Scielo. Tras el cribado, 28 estudios fueron seleccionados para el análisis cualitativo.

Resumen de la asociación entre componentes dietéticos y riesgo de gota

Componente dietético	Asociación con el riesgo de gota	Mecanismo clave
Alcohol	Aumento significativo (dosis-dependiente)	Aumenta la producción y disminuye la excreción renal de ácido úrico
Café	Menor riesgo (efecto protector)	Polifenoles con actividad inhibitoria de la xantina oxidasa
Mariscos	Aumento significativo	Alto contenido de purinas naturales
Tomate	Controversial	Evidencia anecdótica limitada

Resultados: Se confirmó una evidencia sólida de que ciertos hábitos dietéticos son determinantes críticos. Los hallazgos más relevantes se resumen en la tabla. El alcohol, especialmente la cerveza, fue identificado como el factor desencadenante más frecuente autopercibido. Por el contrario, el consumo de café se asoció con un menor riesgo en ambos géneros.

Conclusiones: Existe una clara evidencia que establece al alcohol y los mariscos como factores de riesgo primarios para los ataques de gota, mientras que el café se posiciona como un factor protector. Estos resultados refuerzan la necesidad de integrar recomendaciones dietéticas específicas y basadas en la evidencia en las guías clínicas para el manejo y la prevención de la gota.

RC044. EFECTIVIDAD Y PERSISTENCIA DE GUSELKUMAB EN PRÁCTICA CLÍNICA REAL A LAS 52 SEMANAS EN ARTRITIS PSORIÁSICA

Alba Belmonte Mora, Lucía Menéndez Muros, Mariña Álvarez Castaño, Pilar Morales Garrido y Enrique Raya Álvarez

Servicio de Reumatología. Hospital Universitario Clínico San Cecilio. Granada.

La interleucina-23 (IL-23) es una citocina proinflamatoria clave en la activación y mantenimiento de la respuesta Th17, desempeñando un papel central en las vías patogénicas que inician y perpetúan la inflamación en la artritis psoriásica (APs). La APs es una enfermedad inflamatoria crónica de carácter autoinmune que, además de la afectación articular, presenta un amplio espectro de manifestaciones sistémicas, incluyendo compromiso cutáneo, entesítico y dactilítico, dando lugar a distintos perfiles clínicos en función de los dominios afectados. Guselkumab es un anticuerpo monoclonal IgG1λ dirigido selectivamente contra la subunidad p19 de la IL-23 con eficacia demostrada en el tratamiento de la psoriasis cutánea y la APs. El objetivo de este estudio fue evaluar la efectividad a largo plazo de guselkumab en pacientes con APs en práctica clínica real, mediante la evolución de la actividad de la enfermedad y la afectación de sus distintos dominios. Se realizó un estudio observacional retrospectivo que incluyó pacientes diagnosticados de APs según criterios CASPAR, tratados con guselkumab en práctica clínica habitual. Se recogieron variables demográficas y clínicas basales, así como los distintos dominios de afectación de la enfermedad. La respuesta al tratamiento se evaluó mediante índices utilizados de forma habitual en la práctica clínica, incluyendo el Disease Activity index for Psoriatic Arthritis (DAPSA), la superficie corporal afectada (BSA) y la presencia de entesitis y dactilitis a lo largo del seguimiento. La persistencia del tratamiento se analizó mediante curvas de supervivencia de Kaplan-Meier. Se incluyeron 39 pacientes con APs (64,1% mujeres), con una edad media de 57,18 ± 1,82 años y una duración media de la enfermedad de 13,5 ± 1,8 años. Guselkumab se

utilizó como segunda o tercera línea en el 51,3% de los pacientes y como cuarta línea o posterior en el 38,5%. Las características basales de la cohorte se resumen en la tabla 1. El DAPSA medio basal fue de 21,94 ± 0,99. Se observó una reducción significativa de la actividad de la enfermedad a lo largo del seguimiento, con diferencias estadísticamente significativas frente a basal desde la semana 12 (15,14 ± 1,61; p = 0,0003), que se mantuvieron en la semana 24 (15,26 ± 1,47; p < 0,0001) y en la semana 52 (11,66 ± 1,01; p < 0,0001). La afectación cutánea, evaluada mediante BSA, también mostró una mejoría significativa respecto a basal desde la semana 12, con una reducción del valor medio de 4,74 ± 0,82 a 0,86 ± 0,30 a la semana 52 (p < 0,01). La prevalencia de entesitis disminuyó del 35,9% en basal al 11,5% a las 52 semanas, y la dactilitis del 23,1% al 7,6%. La persistencia del tratamiento estimada mediante Kaplan-Meier fue del 97,4% a las 12 semanas, del 86,6% a las 24 semanas y del 76,6% a las 56 semanas. No se registraron eventos adversos durante el seguimiento. Guselkumab mostró una eficacia sostenida en práctica clínica real, con mejoría significativa de la actividad articular y cutánea, alta persistencia del tratamiento y un buen perfil de seguridad en pacientes con APs.

Edad de inclusión, media, años	57,18 ± 1,82
Sexo	
Mujer, *n* (%)	25 (64,1%)
Hombre, *n* (%)	14 (35,9%)
IMC, media [95% CI]	27,62 ± 1.02
Fumador, *n* (%)	9 (23.1%)
Duración de la enfermedad, PSO, media, años	16,8 ± 2,4
Duración de la enfermedad, APs, media [95% CI], años	13,5 ± 1,8
DAPSA media [95% CI]	21,94 ± 0,99
BSA, media [95% CI]	4,74 ± 0,82
Entesitis, *n* (%)	14 (35,9 %)
Dactilitis, *n* (%)	9 (23,1 %)
FAMEs Previos:	
MTX, *n* (%)	37 (94,87 %)
MTX dosis media, mg/week	14,71 ± 1,09
FAMEb Previos:	
ADA, n (%)	23 (59,0%)
ETN, n (%)	16 (41,0%)
GOLI, n (%)	5 (12,8%)
IFX, n (%)	3 (7,7%)
CERTO, n (%)	6 (14,4%)
SECU, n (%)	12 (30,8%)
IXE, n (%)	8 (20,5%)
USTE, n (%)	15 (38,5%)
APR, n (%)	1 (2,6%)
TOFA, n (%)	2 (5,1%)
Línea de tratamiento con FAMEb:	
Primera, n (%)	4 (10,2%)
Segunda o tercera, *n* (%)	20 (51,3 %)
Cuarta a décima, *n* (%)	15 (38,5%)

Tabla 1. *Características demográficas y basales de los pacientes.*

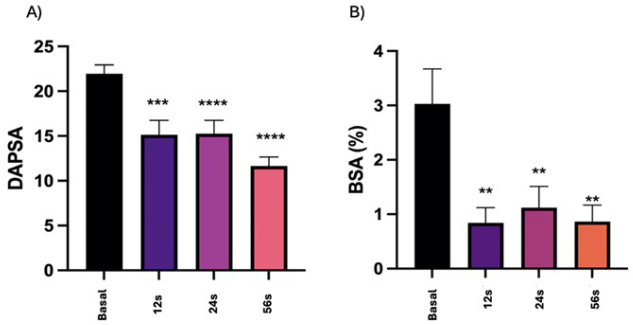


Figura 1 *A) Evolución de los valores medios de DAPSA. B) Evolución de los valores medios de BSA.*

RC045. CORRELACIÓN CLÍNICO-ECOGRÁFICA EN PACIENTES CON ARTRITIS REUMATOIDE EN TRATAMIENTO BIOLÓGICO OPTIMIZADO EN SITUACIÓN DE REMISIÓN/BAJA ACTIVIDAD: EXPERIENCIA EN PRÁCTICA CLÍNICA REAL

Cristina Fuentes Rodríguez, Cynthia Serrano Virlán, Marta Pastor Mena, Blanca Viejo Sosa, Mónica Cordón González y María Dolores Toledo Coello

Servicio de Reumatología. Hospital Universitario Jerez de la Frontera.

Introducción: En la artritis reumatoide (AR), la evaluación de la actividad inflamatoria se basa fundamentalmente en índices clínicos compuestos. Sin embargo, la ecografía musculoesquelética ha demostrado una mayor sensibilidad para detectar cambios sinoviales, incluyendo tanto inflamación activa como alteraciones residuales. En pacientes en tratamiento biológico optimizado y en remisión o baja actividad clínica, la correlación entre actividad clínica y ecográfica continúa siendo un área de interés.
Objetivos: Analizar la correlación entre la actividad clínica (DAS28-PCR) y la actividad ecográfica en pacientes con AR en tratamiento biológico optimizado, valorando de forma diferenciada la hipertrofia sinovial en escala de grises y la señal Power Doppler como marcador de inflamación activa.
Métodos: Se realizó un estudio observacional en práctica clínica real que incluyó 40 pacientes con AR en tratamiento biológico optimizado. Se recogieron variables clínicas (NAD, NAI, EVA, PCR, VSG, HAQ y DAS28-PCR). La evaluación ecográfica incluyó 12 articulaciones (2.ª-5.ª metacarpofalángicas, carpos y 5.ª metatarsofalángicas bilaterales), valorando sinovitis mediante escala semicuantitativa (0-3) en escala de grises (GS) y Power Doppler (PD). La correlación se analizó mediante coeficiente de Spearman y se evaluó la concordancia entre remisión clínica y ecográfica.
Resultados: Se analizaron 40 pacientes, el 80% mujeres, con una edad media de 65,9 ± 11,1 años. Según DAS28-PCR, el 70,6% se encontraba en remisión clínica y el 17,6% en baja actividad y actividad moderada 11,8%. La hipertrofia sinovial en escala de grises en al menos una articulación se observó en el 42,9% de los pacientes, mientras que la presencia de señal Power Doppler se detectó en el 14,3%. La remisión ecográfica definida por ausencia de señal PD se alcanzó en el 85,7% de los casos. El DAS28-PCR mostró una correlación moderada tanto con GS (ρ = 0,466; p = 0,005) como con PD (ρ = 0,400; p = 0,019). El número de articulaciones inflamadas clínicas se correlacionó de forma significativa con la actividad ecográfica, especialmente con PD (ρ = 0,577; p < 0,001). La concordancia entre remisión clínica y remisión ecográfica fue baja-moderada, siendo superior cuando la remisión ecográfica se definió exclusivamente por ausencia de señal Power Doppler. La hipertrofia sinovial detectada únicamente en escala de grises no se asoció de forma consistente con actividad clínica, sugiriendo cambios residuales más que inflamación activa.
Conclusiones: A partir de los resultados obtenidos en este estudio, podemos afirmar que existe una correlación moderada entre la actividad clínica medida por DAS28-PCR y la actividad ecográfica. La señal Power Doppler se confirma como el principal marcador ecográfico de actividad inflamatoria subclínica y una herramienta complementaria útil para identificar un subgrupo reducido de pacientes con inflamación activa residual pese a un adecuado control clínico.

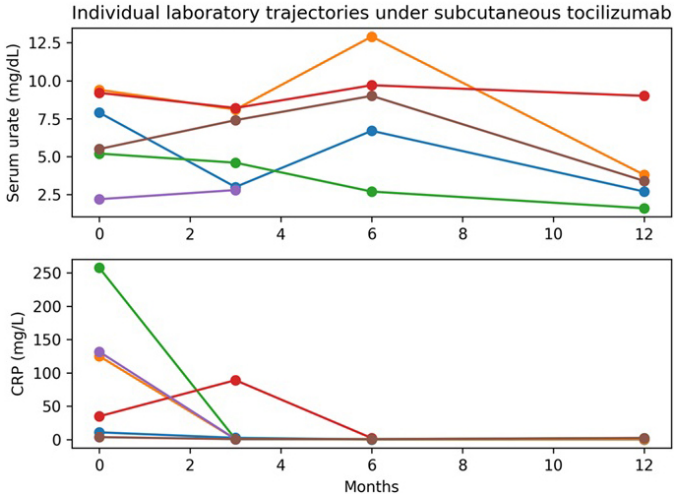
RC046. TOCILIZUMAB SUBCUTANEO EN GOTA TOFÁCEA DIFÍCIL DE TRATAR CON FRACASO PREVIO A ANAKINRA

C. Siso Hernández[1], M.F. del Pino Zambrano[1,2], P. Cardoso Peñafiel[1,2], S. Cruz Beltrán[1], L. Cebrián Méndez[1], L. Lojo Oliveira[1], C. Marín Huertas[1], A. Pareja Martínez[1], A. Román Pascual[1], O. Sánchez González[1], C. Sánchez Jiménez, M.T. Navío Marco[1] y E. Calvo Aranda[1,2]

[1]Sección de Reumatología. Hospital Universitario Infanta Leonor. Universidad Complutense de Madrid. Madrid. [2]Grupo GEACSER.

Objetivos: Evaluar eficacia y tolerancia del tratamiento con tocilizumab (TCZ) subcutáneo en pacientes con gota tofácea difícil de tratar (*difficult-to-treat*, D2T, con respuesta inadecuada o intolerancia anakinra.
Métodos: Estudio descriptivo retrospectivo unicéntrico de una serie de casos. Se incluyeron pacientes con diagnóstico de gota según criterios ACR/EULAR 2015, > 3 ataques/año, tofos, fallo o intolerancia a tratamiento estándar y respuesta insuficiente a anakinra, tratados con TCZ subcutáneo (162 mg/semana) en uso fuera de indicación. Se recogieron variables demográficas y clínicas relacionadas con la gota, número de ataques en los 12 meses previos, comorbilidades, tratamientos concomitantes y parámetros analíticos proteína C reactiva [PCR], filtrado glomerular estimado [FGE] y ácido úrico sérico [AU] al inicio y a los 3, 6 y 12 meses cuando estaban disponibles. Se realizaron análisis exploratorios mediante pruebas t pareadas.
Resultados: Se incluyeron seis pacientes varones con gota-D2T tofácea. Presentaban gota evolucionada y altos niveles basales de AU (6,6 ± 2,8 mg/dL) antes de inicio de terapia reductora de uricemia (TRU), además de varias comorbilidades y tratamientos concomitantes (tabla 1). La edad media al inicio de TCZ fue 57,8 ± 16,3 años y la duración media de la enfermedad 20,3 ± 14,3 años. El número medio de ataques en los 12 meses previos a TCZ fue de 6,7 ± 2,4. Todos habían recibido colchicina y glucocorticoides sistémicos (3 habían recibido AINE), y fueron tratados con febuxostat a la dosis máxima tolerada (media 100 ± 22 mg/día) y con anakinra (100 mg/día; mediana 5 dosis, rango 2-9) con respuesta insuficiente. El AU medio al inicio de TCZ (bajo TRU) fue de 6,6 ± 2,8 mg/dL; los valores medios a los 3, 6 y 12 meses fueron 5,2 ± 2,5, 9,5 ± 3,1 y 3,3 ± 0,6 mg/dL, respectivamente. En los análisis pareados, las diferencias en AU no alcanzaron significación estadística a los 3 meses (n = 5, 6,0 vs. 5,2 mg/dL; p = 0,49) ni a los 6 meses (n = 3, 7,6 vs. 9,5 mg/dL; p = 0,34), aunque se observó una tendencia no significativa a la reducción del AU a los 12 meses (n = 3, 7,6 vs. 3,3 mg/dL; p = 0,06). La PCR media disminuyó de 93,9 mg/L al inicio a 1,0, 0,3 y 1,2 mg/L a los 3, 6 y 12 meses (fig. 1). A pesar de las grandes reducciones numéricas, no se alcanzó significación estadística. El FGE medio se mantuvo estable o mejoró (75,5 vs. 83,8, 80,5 y 95,7 mL/min/1,73 m^2 al inicio, 3, 6 y 12 meses), sin cambios estadísticamente significativos (p = 0,30-0,42). El tratamiento con TCZ permitió el control de la artritis en los pacientes, reduciendo drásticamente el número de ataques en los primeros 3 meses, con respuesta sostenida en el tiempo. El TCZ fue en general bien tolerado: no se observaron infecciones graves, neutropenia, hepatotoxicidad ni eventos cardiovasculares durante una mediana de tratamiento de 8 meses (rango 2-24); un paciente suspendió el tratamiento por falta de beneficio percibido y otro perdió seguimiento.

Características	Valor %
Sexo (varón)	6/6 (100%)
Edad (años) de inicio de TCZ, media y ± DE	57,8 ± 16,3
Duración de gota (años), media y ± DE	20,3 ± 14,3
Ataques en los 12 meses previos, media y ± DE	6,7 ± 2,4
Tabaquismo	2/6 (33%)
Etanol > 15 veces/semana	4/6 (67%)
Hipertensión	4/6 (67%)
Dislipemia	4/6 (67%)
Diabetes mellitus	1/6 (17%)
Enfermedad renal crónica	1/6 (17%)
Nefrolitiasis	0/6 (0%)
Diuréticos	1/6 (17%)
Tratamiento para reducir el urato, febuxostat	6/6 (100%)
Dosis de febuxostat (mg/dl), media y ± DE	100 ± 22
Dosis de anakinra antes de TCZ, media y ± DE	5,2 ± 2,3
AU antes de febuxostat (mg/dl), media y ± DE	8,0 ± 3,2
AU antes de TCZ (mg/dl), media y ± DE	6,6 ± 2,8
PCR al inicio (mg/dl), media y ± DE	93,9 ± 97,8
FGE al inicio (mL/min/1,73 m^2), media y ± DE	75,5 ± 24,3
Duración de tratamiento (meses) de TCZ, media y ± DE	11,8 ± 8,2



Características analíticas a lo largo del tiempo con tocilizumab subcutáneo.

Conclusiones: TCZ subcutáneo se ha mostrado eficaz y aceptablemente tolerado en el control de los ataques de artritis en nuestra serie de pacientes con gota-D2T tofácea y fracaso previo a anakinra. Estos resultados sugieren que TCZ podría considerarse una alternativa terapéutica en este subgrupo de pacientes, si bien son necesarios estudios controlados que confirmen estos hallazgos.

RC047. VALOR DOCENTE DE UN SIMULADOR DE REALIDAD VIRTUAL PARA LA INFILTRACIÓN Y EXPLORACIÓN ECOGRÁFICA DEL HOMBRO EN LA FORMACIÓN MÉDICA

Clara Siso Hernández[1], Ana Lois Iglesias[2], Javier Seoane[2], M.ª Carmen San José Méndez[2], Uxia Couto Lareo[2], Nerea Esquirol Díaz[2], Lara Dávila Seijo[2], Alonso Blaya[3], MT. Navío Marco[1], F. Javier de Toro Santos[2] y Juan A. Juanes Méndez[4]

[1]Servicio de Reumatología. Hospital Universitario Infanta Leonor. Madrid. [2]Servicio de Reumatología. Hospital Universitario A Coruña. Universidade da Coruña. A Coruña. [3]Bioingeniería Postura y Salud. Madrid. [4]Grupo VisualMed Systems. Instituto Universitario de Ciencias de la Educación. Universidad de Salamanca. Salamanca.

Introducción: La ecografía musculoesquelética y las infiltraciones guiadas por ultrasonografía constituyen competencias nucleares en la formación médica. Sin embargo, su aprendizaje tradicional presenta limitaciones relevantes, especialmente en términos de seguridad clínica, disponibilidad de pacientes y una prolongada curva de aprendizaje. En este contexto, la realidad virtual (RV) emerge como una herramienta formativa innovadora, capaz de ofrecer entornos seguros, repetibles e inmersivos para el entrenamiento de habilidades clínicas y técnicas.
Objetivos: Evaluar el impacto de un simulador de realidad virtual para la exploración ecográfica y la infiltración ecoguiada del hombro sobre la confianza, la competencia técnica y la seguridad percibida de los usuarios, así como analizar su utilidad como herramienta docente en la formación médica.
Métodos: El simulador se desarrolló utilizando el motor gráfico Unity 2022 LTS, con programación en C e integración de las librerías Oculus Integration SDK. Se emplearon dispositivos de RV Meta Quest 2 y Meta Quest 3S (fig. 1), con una resolución de 2.064 × 2.208 píxeles por ojo. La interacción se realizó tanto mediante controladores hápticos Meta Touch con tecnología *inside-out tracking* como mediante el reconocimiento de las manos del usuario. La interfaz de usuario fue diseñada bajo principios de usabilidad y ergonomía médica, incorporando menús contextuales tridimensionales, señalización visual anatómica, indicadores dinámicos de profundidad y

orientación del transductor, y *feedback* visual en tiempo real sobre la posición de la aguja durante la infiltración. Los controladores proporcionaron retroalimentación háptica programada para simular el contacto del transductor con la piel y la diferenciación de planos anatómicos. El entorno virtual recrea una consulta clínica realista desde la que el usuario accede a distintos módulos de aprendizaje anatómico, exploración ecográfica e intervención ecoguiada, integrando una interfaz gráfica tridimensional orientada a facilitar la navegación y la toma de decisiones clínicas en un contexto simulado.

Resultados: Se realizó un estudio piloto en un taller con 9 estudiantes de sexto curso de Medicina. El grado de satisfacción global con la experiencia fue de 5 sobre 5. Todos los participantes señalaron que el simulador es un modelo de gran utilidad para reforzar conocimientos anatómicos y ecográficos, así como para mejorar la comprensión de los procedimientos intervencionistas ecoguiados. Dos estudiantes presentaron mareo durante la actividad, que se resolvió de forma inmediata al finalizar la simulación y permanecer sentados, sin otras incidencias.

Conclusiones: El sistema constituye un entorno inmersivo de alta fidelidad orientado a la formación médica especializada en el estudio anatómico, clínico, ecográfico e intervencionista de la articulación del hombro, integrando principios de simulación médica, aprendizaje interactivo y evaluación formativa. Se continuará analizando y validando el sistema propuesto en estudios posteriores con un mayor número de alumnos de Medicina y médicos en formación, con el objetivo de consolidar su utilidad docente y su impacto en la adquisición de competencias clínicas.

RC048. ¿MODIFICA EL TABAQUISMO LA EXPRESIÓN CLÍNICA DEL SÍNDROME ANTISINTETASA? ANÁLISIS DE UNA COHORTE MULTICÉNTRICA DE PACIENTES CON EPI

José Andrés Rodríguez Fernández[1], Esther Monleón Acosta[1], Pedro José Manuel Hernández[1], Alma López Lisón[1], María Rosario Oliva Ruiz[1], José María Andreu Ubero[1], Carlos Fernández Díaz[1], Paloma Valentina Castillo Dayer[1], Gloria Albaladejo Paredes[1], Ángela Egea Fuentes[1], Alicia Pérez González[1], Montserrat Fernández Salamanca[1], María José Alegría Marcos[2], Alejandra Begazo Cruz[3], Clara García Belando[3], Daniel Martínez Peñalver[3], Lucía Salvatierra Velasco[3] y Vicente Cogolludo Campillo[1]

[1]Servicio de Reumatología. Hospital General Universitario Santa Lucía. Cartagena. [2]Servicio de Inmunología. Hospital Clínico Universitario Virgen de la Arrixaca. Murcia. [3]Servicio de Reumatología. Hospital General Universitario Los Arcos del Mar Menor. San Javier.

Introducción: El síndrome antisintetasa (SAs) pertenece al grupo de las miopatías inflamatorias idiopáticas. El SAs se caracteriza por la presencia de anticuerpos dirigidos contra las aminoacil-tRNA sintetasas, unas enzimas que participan en la traducción genética[1]. Una de las manifestaciones más frecuentes es la enfermedad pulmonar intersticial (EPI). Aunque su incidencia varía en función del tipo de anticuerpo, el 70-95% de los pacientes desarrollan EPI[2].

Objetivos: Evaluar las características epidemiológicas y clínicas de una cohorte de pacientes con anticuerpos antisintetasa (SAs) y EPI.

Métodos: Se realizó un estudio observacional, descriptivo, retrospectivo, multicéntrico. Se incluyeron pacientes del registro clínico de los servicios de reumatología con positividad para SAs y EPI desde enero de 2017 hasta octubre de 2025. Se identificaron un total de 16 pacientes. Las variables analizadas fueron: edad, género, tabaquismo, anticuerpos positivos, el tiempo de evolución de la enfermedad y los dominios clínicos. El análisis estadístico se realizó con SPSSv21, empleando el test exacto de Fisher de dos colas para variables categóricas dado el tamaño muestral.

Resultados: Se incluyeron un total de 16 pacientes con SAs y EPI, conformados por 3 hombres (18,75%) y 13 mujeres (81,25%) con una edad media de 66 ± 17 años. El perfil inmunológico mostró un predominio del anticuerpo anti-Jo1 en el 56,25% de los casos (n = 9), seguido de anti-PL12 (31,25%, n = 5) y anti-PL7 (12,50%, n = 2). Respecto al hábito tabáquico, el 37,50% (n = 6) eran fumadores activos o exfumadores y el 62,50% (n = 10) nunca habían fumado. En el subgrupo de pacientes fumadores, se observó una relación estadísticamente significativa (p = 0,01) del diagnóstico de la conectivopatía previo a la EPI, en comparación con la aparición simultánea o posterior. Por otro lado, el tabaquismo se asoció significativamente (p = 0,034) con el desarrollo de manifestaciones extrapulmonares. En el análisis por dominios, esta asociación se mantuvo para la artritis (p = 0,035) y las lesiones cutáneas (p = 0,045). No se halló correlación significativa (p > 0,05) con miositis, fenómeno de Raynaud ni clínica digestiva.

Conclusiones: En nuestra cohorte, el tabaquismo se identifica como un factor modificador del fenotipo clínico en el SAs. Los pacientes fumadores presentan una cronología específica (aparición de la EPI posterior al diagnóstico de la enfermedad reumatológica) y una mayor afectación articular y cutánea. Estos hallazgos ponen de manifiesto la importancia del cribado pulmonar en estos pacientes. Se requiere más investigación con cohortes más grandes para validar estos hallazgos.

Bibliografía

1. Patel P, Marinock J, Ajmeri A and Brent L. A review of antisynthetase syndrome-Associated Interstitial lung disease. Int J Mol Sci. 2024;25.

2. Huang K and Aggarwal R. Antisynthetase syndrome: A distinct disease spectrum Journal of Scleroderma and Related Disorders. 2020;5.

RC049. ROMOSOZUMAB EN LA PRÁCTICA CLÍNICA REAL: PATRONES DE PRESCRIPCIÓN, PERFIL DE RIESGO CARDIOVASCULAR Y RESPUESTA DENSITOMÉTRICA A LOS 12 MESES EN UNA COHORTE HOSPITALARIA DE TERCER NIVEL

Francesco Fulvio Bizzarri[1], Zahra Echerei Fhafah[1], Alba María Cabezas Lucena[1], Ana Segarra Balao[2], María Ruiz González[3] e Isabel Añón Oñate[1]

[1]Servicio de Reumatología. Hospital Universitario de Jaén. Jaén. [2]Servicio de Endocrinología. Hospital Universitario de Jaén. Jaén. [3]Servicio de Medicina Interna. Hospital Universitario de Jaén. Jaén.

Introducción: Romosozumab es una terapia anabólica indicada en mujeres posmenopáusicas con osteoporosis grave y alto riesgo de fractura. Los datos en práctica clínica real sobre la selección de pacientes, el perfil de riesgo cardiovascular (CV) y la respuesta densitométrica siguen siendo limitados.

Objetivos: Describir los patrones de prescripción, el perfil basal de riesgo CV y la efectividad y seguridad de romosozumab a los 12 meses en la práctica clínica habitual.

Métodos: Estudio observacional retrospectivo que incluyó a todos los pacientes consecutivos con osteoporosis tratados con romosozumab en el Hospital Universitario de Jaén (España) entre 2022 y 2025. Se reconocieron variables demográficas, factores de riesgo CV (FRCV) y puntuación REGICOR, gravedad de la osteoporosis, fracturas previas, tratamientos antiosteoporóticos previos, eventos adversos (EA) y nuevas fracturas. Se analizaron los cambios en la densidad mineral ósea (DMO) en columna lumbar (CL), cadera total (CT) y cuello femoral (CF) a los 12 meses. Las comparaciones entre pacientes *naïve* y previamente tratados se realizaron mediante la prueba U de Mann-Whitney y las asociaciones mediante evaluación de Spearman. El estudio fue aprobado por el Comité de Ética de la Investiga-

Variable	Resultado
Edad / IMC, mediana (RIC)	66 años (61–71) / 24,6 kg/m² (21,7–27,6)
Prescriptor, %	Reumatología 71,1 / Endocrinología 23,7 / Med. Interna 5,3
FRCV	Fumadoras 21,1%; HTA 26,3%; DM 2,6%; Dislipemia 28,9%
Fracturas previas	Vertebral 97,0%; No vertebral 30,3%; Cadera 9,1%
Tratamientos previos	Bifosfonatos 75,9%; Denosumab 65,5%; Teriparatida 37,9%
Δ DMO %, mediana (RIC)	CL +11,0 (6,1–16,5); CT +2,6 (0,6–6,2); CF +3,0 (−1,2–7,8)
Δ T-score, mediana (RIC)	CL +0,74 (0,45–1,05); CT +0,22 (−0,08–0,51); CF +0,23 (−0,05–0,54)
Naïve vs pretratadas	CL +21,1% vs +8,4% (p<0,001); CT +9,5% vs +2,0% (p=0,001); CF +7,1% vs +1,6% (p=0,003)
Seguridad / EA	EA 13,2% (locales leves); eventos CV 0%; fractura incidente 2,6%

RC049 Tabla.

ción con Medicamentos (CEIm) del Hospital Universitario de Jaén y se realizó conforme a la Declaración de Helsinki y la normativa de protección de datos.

Resultados: Se incluyeron 38 mujeres, con mediana de edad de 66 años (RIC 61-71) e IMC de 24,6 kg/m² (RIC 21,7-27,6). La mediana del riesgo CV a 10 años según REGICOR fue del 3,0% (RIC 2,0-3,0) y ningún paciente tenía antecedentes de evento CV. El 91,9% fue clasificado como de muy alto riesgo de fractura y el 86,8% presentaba al menos una fractura por fragilidad previa, predominantemente vertebral. Los prescriptores fueron Reumatología (71,1%), Endocrinología (23,7%) y Medicina Interna (5,3%). La mediana de tratamientos antiosteoporóticos previos fue de 1 (RIC 1-2); 9/38 pacientes (23,7%) eran naïve y recibieron romosozumab como primera línea. Los datos adicionales se presentan en la tabla 1. Se dispuso de DXA pareada en 34/38 pacientes. La ganancia porcentual mediana de DMO fue mayor en CL [+11,0%, RIC 6,1-16,5], seguida de CF [+3,0%, RIC −1,2-7,8] y CT [+2,6%, RIC 0,6-6,2]. El cambio mediano en T-score fue de +0,74 en CL, +0,22 en CT y +0,23 en CF. Las pacientes naïve mostraron mayores ganancias de DMO que las previamente tratadas, especialmente en CL (+21,1 vs. +8,4%, p < 0,001) y CT (+9,5 vs. +2,0%, p = 0,001). El número de tratamientos previos se correlacionó inversamente con la respuesta en DMO en CL (ρ −0,43, p = 0,011) y CT (ρ −0,48, p = 0,004). El 89,5% ha preparado el tratamiento. Los EA se registraron en el 13,2%, principalmente reacciones locales leves. No se observaron eventos CV y solo una paciente (2,6%) presentó un incidente fracturado.

Conclusiones: En práctica clínica real, romosozumab se prescribió principalmente en mujeres con muy alto riesgo de fractura y bajo riesgo CV, mostrando buena tolerabilidad y elevadas tasas adherencia al tratamiento. Las mayores ganancias de DMO se observaron en columna lumbar y cuando se usa como tratamiento de primera línea, lo que apoya su uso precoz en pacientes seleccionados.

RC050. ANTICUERPOS MÁS ALLÁ DEL DIAGNÓSTICO: IMPLICACIONES PRONÓSTICAS EN UNA COHORTE DE ESCLEROSIS SISTÉMICA

Anahy María Brandy García[1], Isla Morante Bolado[2], Judith Vidal-Ripoll[3], Ivette Casafont[3] y Elena Aurrecoechea[2]

[1]Servicio de Reumatología. Hospital Universitario de Cabueñes. Gijón. [2]Servicio de Reumatología. Hospital Universitario de Sierrallana. Torrelavega. [3]Servicio de Reumatología. Hospital Universitario Germans Trias i Pujol. Badalona.

Introducción: Los anticuerpos (Acs) específicos de esclerosis sistémica (ES) constituyen un elemento clave en la clasificación de la enfermedad y se han vinculado a patrones diferenciados de afectación orgánica. No obstante, su contribución al pronóstico y a la predicción de progresión sigue siendo incierta.

Objetivos: Evaluar si los anticuerpos específicos de ES se asocian con progresión de la enfermedad.

Métodos: Estudio retrospectivo longitudinal en el que se incluyeron 68 pacientes con diagnóstico de ES (según criterios ACR/EULAR 2013). Se recogen variables clínicas, analíticas y de función respiratoria en el momento basal (al diagnóstico) y en el momento del análisis (diciembre 2025). Se definió progresión desde el punto de vista respiratoria: descenso ≤ 10% de la capacidad vital forzada (CVF) y/o ≤ 15% de la difusión de monóxido de carbono (DLCO) y/o presencia de enfermedad pulmonar intersticial (EPID); y mediante el cambio en daño orgánico ≥ 1 punto medido mediante el *Scleroderma Clinical Trials Consortium Damage Index* (SCTC-DI). Se analizaron asociaciones entre perfil serológico y evolución clínica, usando como programa estadístico el SPSS y los resultados se consideraron significativos si el valor p < 0,05.

Tabla 1. Características basales de la cohorte

n=68	
Edad al diagnóstico (años) Media ± DE	57 ±15
Sexo (Mujer: Hombre)	55:13
Forma de ES:	20 (29.4)
- Difusa, n(%)	48 (70.6)
- Limitada, n (%)	
Anticuerpos al diagnóstico (%)	
- No específicos	13.8
- Específicos:	86.2
➢ Anti-centrómero	66
➢ SCL-70	16
➢ RNP-Pol III	10.3
➢ PM-SCL	6.6
➢ Ku	0.9
Clínica al diagnóstico (%)	
- Raynaud	99.1
- Afectación cutánea	90
- Síntomas digestivos	54
- Artritis	23

Resultados: Las características basales de la cohorte y perfil de anticuerpos se describen en la tabla 1. Primero comparamos Acs específicos de ES vs. no específicos; estos últimos se relacionaron con menor progresión respiratoria (p = 0,022) y del SCTC-DI (p = 0,045). Segundo al analizar los Acs específicos dividimos inicialmente entre anti-centrómero vs. otros. Los anticentrómeros se relacionaron estadísticamente con las formas limitadas (p = 0,005), presencia de artritis en el momento del diagnóstico (p = 0,036), mejores pruebas de función respiratoria CVF (96,8 ± 19,1 vs. 87,5 ± 23,4, p = 0,036), DLCO (76,8 ± 20,8 vs. 72,1 ± 27,1, p = 0,045) y menores valores de NTproBNP basales (139 ± 125 vs. 665 ± 1.384, p = 0,011). Finalmente, por frecuencia, comparamos entre SCL-70 vs. PM-SCL. Los SCL-70 se asocian con las formas difusas (p = 0,011), con progresión respiratoria (p = 0,033), desarrollo de EPID (0,042) y con mayores puntuaciones en SCTC-DI (2 ± 2 vs. 0 ± 1, p = 0,041). En los análisis multivariables, se observa relación de mayor progresión respiratoria en anticuerpos no anticentró-

meros (p = 0,026, OR: 1,9, IC95% 1,1-2,6), pero no relación específica de cada anticuerpo como factor independiente tanto para la progresión de daño como respiratoria.
Conclusiones: Los anticentrómeros se relacionaron con un fenotipo más leve, sin asociación con progresión respiratoria ni del SCTC-DI. En contraste, los pacientes con anti-Scl70 se relacionaron con progresión respiratoria y mayor daño orgánico. En los modelos predictivos multivariables solo encontramos que los Acs no anticentómero se asocian con mayor progresión respiratoria, pero ninguno de los anticuerpos actuó como predictor independiente de progresión respiratoria ni de progresión del daño. Esto sugiere que el perfil serológico debe interpretarse en conjunto con otros marcadores clínicos y funcionales.

RC051. FRACTURAS FEMORALES ATÍPICAS ASOCIADAS A DENOSUMAB: CARACTERÍSTICAS CLÍNICAS, FRECUENCIA Y MANEJO EN UN HOSPITAL TERCIARIO

Belén Díaz Mora, Elia Valls Pascual, Pablo Muñoz-Martínez, Elena Grau García, Sonia Muñoz Gil, Daniel Ramos Castro, Alba Torrat-Noves, Belén Villanueva Mañes, Iago Alcántara Álvarez, Miguel Simeó Vinaixa, Andrés Pérez-Hurtado, Patricia Anton Enguidanos y José Andrés Román Ivorra

Servicio de Reumatología. Hospital Universitario y Politécnico La Fe. Valencia.

Introducción: La osteoporosis (OP) es una enfermedad prevalente caracterizada por baja masa ósea y deterioro de la microarquitectura ósea, lo que conlleva un mayor riesgo de fracturas. Aunque las terapias antirresortivas han demostrado reducir la incidencia de fracturas osteoporóticas, también se ha descrito una asociación directa con el desarrollo de fracturas femorales atípicas (FFA), cuyo riesgo aumenta de forma proporcional a la duración del tratamiento. La mayoría de los casos reportados se asocian al uso de bisfosfonatos (BF), mientras que los datos sobre denosumab (DSB) son más limitados.
Objetivos: Describir la frecuencia, las características clínicas y el manejo de las FFA relacionadas con el uso de DSB en nuestro Departamento de Salud.
Métodos: Se cribaron los pacientes diagnosticados de fractura femoral estando en tratamiento con DSB entre diciembre de 2010 y junio de 2025. Se seleccionaron aquellos que cumplían criterios de FFA. Los datos demográficos, clínicos y relacionados con el tratamiento se obtuvieron de las historias clínicas electrónicas de los pacientes. Se realizó un estudio descriptivo, calculando mediana y rango intercuartílico para las variables cuantitativas y la frecuencia para las variables cualitativas.
Resultados: Se evaluaron 14 pacientes con fracturas femorales durante el tratamiento con DSB; en ocho casos (75% mujeres) la fractura cumplía criterios de FFA, ninguna de ellas bilateral. La mediana de edad fue de 84 años (80-89,25) y la del tratamiento con DSB fue de 29 meses (17,75-43,5). Los datos densitométricos y analíticos se muestran en la tabla 1. La dosis de DSB fue de 60 mg semestral, excepto en un caso que recibió 120 mg mensuales en el contexto de metástasis óseas. Todos los pacientes habían recibido previamente tratamiento con antirresortivos, que se había suspendido en dos casos. Dos pacientes estaban en tratamiento prolongado con corticoides y tres recibían inhibidores de la aromatasa. Siete pacientes presentaban antecedentes de fractura por fragilidad. Dos pacientes presentaron sobrecarga mecánica y todos tenían factores de riesgo de caídas. Siete pacientes fueron sometidos a intervención quirúrgica. La movilidad posterior a la fractura empeoró en dos de los seis pacientes en los que pudo evaluarse, y dos pacientes fallecieron como consecuencia de la FFA. Tras la FFA, el tratamiento de la osteoporosis se modificó en tres pacientes, iniciándose romosozumab, teriparatida y zoledronato, respectivamente.

Tabla 1. Características descriptivas generales

Variables	N; Mediana (Q1-Q3)
Edad en el momento de la fractura (años)	8; 84 (80-89,25)
Duración del tratamiento con DSB (meses)	8; 29 (17,75-43,5)
IMC (kg/m²)	8; 26,31 (24,34-29,4)
DMO cuello femoral (g/cm²)	3; 0,63 (0,61-0,66)
T-score cuello femoral	3; −1,9 (−2,1 a −0,2)
DMO cadera total (g/cm²)	3; 0,81 (0,68-0,88)
T-score cadera total	3; −1 (−2 a 0,5)
DMO columna lumbar (g/cm²)	3; 0,89 (0,88-1,06)
T-score columna lumbar	3; −1,4 (−1,45 a −0,1)
Vitamina D (ng/mL)	8; 36,1 (23,82-43,97)
Fosfatasa alcalina (ng/mL)	8; 66,45 (62,83-109,56)
Beta-CTX (ng/mL)	8; 0,21 (0,17-0,42)
P1NP (ng/mL)	8; 47,9 (30,12-81,25)

Conclusiones: El 57,14% de los pacientes tratados con DSB que presentaron una fractura femoral cumplían criterios de FFA, lo que destaca esta entidad como una posible complicación en pacientes tratados con DSB. En nuestra serie, el 25% de los casos de FFA resultaron en el fallecimiento del paciente y, entre aquellos en los que pudo evaluarse la movilidad tras la fractura, un tercio experimentó deterioro funcional, lo que subraya el importante impacto de las FFA en la morbilidad y mortalidad. Debemos tener en cuenta esta posible complicación en pacientes tratados con DSB, especialmente en aquellos con una duración prolongada del tratamiento antirresortivo, considerando siempre el tratamiento previo con BF.

RC052. CARACTERÍSTICAS CLÍNICAS Y TERAPÉUTICAS DE PACIENTES CON ARTRITIS REUMATOIDE EN TRATAMIENTO BIOLÓGICO OPTIMIZADO EN PRÁCTICA CLÍNICA REAL

Cristina Fuentes Rodríguez, Cynthia Serrano Virlán, Marta Pastor Mena, Blanca Viejo Sosa, Mónica Cordón González y María Dolores Toledo Coello

Servicio de Reumatología. Hospital Universitario Jerez de la Frontera.

Introducción: La optimización del tratamiento biológico es una estrategia cada vez más utilizada en pacientes con Artritis Reumatoide (AR) con adecuado control clínico. Sin embargo, existen pocos datos en práctica clínica real que describan el perfil demográfico, las comorbilidades y las características terapéuticas de estos pacientes.
Objetivos: Describir las características demográficas, clínicas, comorbilidades, serología y tratamiento de una cohorte de pacientes con AR en tratamiento biológico optimizado en práctica clínica real.
Métodos: Se realizó un estudio observacional descriptivo. Se incluyeron pacientes con diagnóstico de artritis reumatoide en tratamiento biológico optimizado. Se recogieron variables demográficas (edad, sexo), tabaquismo, comorbilidades (HTA, DM2, osteoporosis), serología (FR y ACPA) y tratamiento concomitante con FAME y glucocorticoides, así como el tipo de tratamiento biológico.
Resultados: Se analizaron 40 pacientes, con predominio femenino (80%) y edad media 65,9 ± 11,1 años. El 22,5% eran fumadores. En cuanto a comorbilidades, presentaban HTA 45%, DM2 7,5% y osteoporosis 37,5%. La serología fue positiva para FR en el 77,5% y para ACPA en el 75%. Respecto al tratamiento concomitante, el 42,5% recibía FAME, siendo metotrexato el más frecuente (27,5% del total), seguido de leflunomida (15%). El uso de glucocorticoides fue de un 7,5%. Los tratamientos biológicos/dirigidos más utilizados fueron adalimumab 47,5%, etanercept 25%, tocilizumab 17,5% y abatacept 5%. En menor proporción se registraron golimumab 2,5% y baricitinib 2,5%.
Conclusiones: En práctica clínica real, los pacientes con AR en tratamiento optimizado constituyen una cohorte predominantemente femenina, de edad media-alta, con elevada seropositividad y carga relevante de comorbilidades. A pesar de ello, el empleo concomitante de glucocorticoides es bajo y aproximadamente la mitad asocia FAME, con predominio de metotrexato. Adalimumab, etanercept

y tocilizumab fueron los fármacos más utilizados en esta serie, aportando una descripción útil del perfil de pacientes candidatos a estrategias de optimización terapéutica.

RC053. DESARROLLO DE NEOPLASIA EN PACIENTES CON PSORIASIS Y/O ARTRITIS PSORIÁSICA EN TRATAMIENTO BIOLÓGICO

Victoria María Peinado Nuño[1], José Martín Murciano López[2], Raquel Hernández Sánchez[1], Amalia Pérez Gil[2] y María Luisa Velloso Feijóo[1]

[1]Servicio de Reumatología. Hospital Virgen de Valme. Sevilla. [2].Servicio de Dermatología. Hospital Virgen de Valme. Sevilla.

Introducción: La psoriasis (Pso) y la artritis psoriásica (APs) son enfermedades inflamatorias crónicas que requieren tratamiento a largo plazo. Las terapias biológicas, incluyendo inhibidores del factor de necrosis tumoral alfa (TNFi), inhibidores de interleucina-17 (IL-17i), inhibidores de interleucina-23 (IL-23i), así como los inhibidores JAK (iJAK) han revolucionado el manejo de estas enfermedades. Sin embargo, existe preocupación sobre el potencial riesgo de desarrollo de neoplasias asociado con la inmunomodulación prolongada. Los pacientes con psoriasis presentan un riesgo basal elevado de ciertas neoplasias, particularmente de cáncer de piel no melanoma (CPNM), relacionado con la inflamación crónica y factores de riesgo compartidos.
Objetivos: Evaluar la incidencia de neoplasia en una cohorte de pacientes con Pso y/o APs moderada-grave en tratamiento biológico pertenecientes al Hospital de Valme.
Métodos: Estudio observacional retrospectivo analítico que incluyó 300 pacientes con diagnóstico de psoriasis (Pso) y/o artritis psoriásica (APs) en tratamiento biológico del Hospital Virgen de Valme. Se analizaron mediante SPSS las variables sociodemográficas, los factores de riesgo cardiovascular, la presencia de comorbilidades, el tipo y la línea de tratamiento biológico, así como el intervalo entre el inicio del tratamiento y el desarrollo de neoplasia.
Resultados: La edad media fue de 55,23 ± 12,77 años; el 53,0% eran varones. El 35,3% eran fumadores y el 16,7% referían consumo de alcohol. El 65,7% presentaba comorbilidades, siendo la hipertensión arterial la más frecuente (14,7%); el 55,3% tenía dos o más factores de riesgo cardiovascular. El 5,7% presentaba antecedentes de enfermedad autoinmune. El tratamiento biológico actual más utilizado fue adalimumab (41%), seguido de ustekinumab (13,5%), guselkumab (10,8%) y tildrakizumab (8,7%). El 86% había recibido infliximab previamente. Durante el seguimiento, el 7,7% desarrolló alguna neoplasia. La edad media al diagnóstico fue de 66,96 ± 12,79 años, observándose una asociación estadísticamente significativa entre mayor edad y desarrollo de neoplasia ($p < 0,001$). El intervalo medio entre el inicio del tratamiento y el diagnóstico fue de 5,38 ± 8,35 años. La neoplasia más frecuente fue el cáncer cutáneo no melanoma (34,8%), seguida del cáncer colorrectal (13%) y del carcinoma pulmonar (8,7%). No se evidenció asociación estadísticamente significativa entre el desarrollo de neoplasia y el sexo, el número de comorbilidades, el índice de masa corporal ni el tipo de terapia biológica actual o previa.
Conclusiones: En esta cohorte de pacientes con psoriasis y/o artritis psoriásica en tratamiento con fármacos biológicos, la prevalencia de neoplasias fue baja y no se evidenció una asociación significativa entre el uso de terapias biológicas y el desarrollo de neoplasias, lo que respalda su perfil de seguridad en la práctica clínica habitual. Estos hallazgos son coherentes con lo descrito en estudios recientes en los que la incidencia de neoplasias varía entre un 2% y un 5% en pacientes con Pso y/o APs en tratamiento biológico, sin evidencia de incremento significativo asociado directamente a la terapia biológica.

RC054. RESPUESTA INADECUADA A DENOSUMAB: ¿EXISTEN DIFERENCIAS ENTRE LOS PACIENTES QUE PRESENTAN FRACTURA INCIDENTAL O POR PÉRDIDA DE MASA ÓSEA?

Clara Churtichaga Domenech[1], Judith Vidal-Ripoll[1], Cristina Rocamora-Gisbert[1], Francina Salabert-Carreras[1], Sara Clota-Albana[1], Naiara Campillo-Amo[1], Raquel Ugena-García[2], Cristina Calomarde-Gómez[1], Susana Holgado-Pérez[1], Annika Nack[1], Águeda Prior-Español[1] y Laia Gifre[1]

[1]Hospital Universitario Germans Trias i Pujol. Badalona. [2]Hospital Universitario de Cuenca. Cuenca.

Introducción: Actualmente no existe consenso sobre la definición de respuesta inadecuada (RI) a denosumab, dificultando el manejo terapéutico de estos pacientes. Nuestro objetivo es identificar el perfil de pacientes que presentan pérdida de DMO y/o fracturas incidentales durante el tratamiento con denosumab.
Métodos: Estudio retrospectivo de 37 pacientes (34 mujeres y 3 varones) que presentaron RI durante tratamiento con denosumab (definida como pérdida de DMO [-3% en columna lumbar o fémur] y/o fractura incidental). Se analizaron variables clínicas (edad, IMC, fracturas, bisfosfonatos previos), analíticas (CTx) y densitométricas durante el tratamiento. Se excluyeron pacientes con mala adherencia. Los pacientes fueron reclutados entre 2012 y 2025 en un hospital de tercer nivel. Se clasificaron en: fractura incidental (RI-Fx), pérdida de DMO (RI-DMO) y ambos (RI-ambos).

	Total (n=37)	RI - fx (n=19)	RI - DMO (n=12)	RI – ambos (n=6)	Valor p*
Edad (años) al inicio de denosumab (DE)	72,72 (10,10)	76,29 (9,23)	68,31 (10,39)	70,27 (9,40)	0,078
Meses de tto hasta RID (DE)	37,02 (28,30)	39,47 (34,15)	29,43 (16, 46)	44, 46 (27,25)	0,504
IMC (kg/m²) (DE)	28,09 (6,15)	28,09 (5,24)	28,67 (8,59)	26,93 (2,95	0,858
Causa de OP:					
Postmenopáusica	20 (54,05)	11 (57,89)	6 (50)	3 (50)	0,252
Corticoidea	9 (24,3)	6 (31,58)	3 (25)	0 (0,0)	0,252
Otras causas	8 (21,62)	2 (10,53)	3 (25)	3 (50)	0,252
Nº de fracturas previas (DE)	2,50 (2,06)	2,33 (1,59)	2,86 (2,61)	2,50 (2,74)	0,867
Fracturas vertebrales previas, n (%)	25 (67,57)	17 (89,47)	6 (50,00)	2 (33,33)	**0,011**
Tto previo con bifosfonatos, n (%)	22 (59,46)	12 (63,16)	6 (50,00)	4 (66,67)	0,711
Tiempo (años) de tto con bifosfonatos (DE)	3,35 (3,74)	3,00 (3,20)	2,92 (3,60)	5,33 (5,43)	0,375
DMO (g/cm²) cuello femoral (DE)	0,723 (0,097)	0,691 (0,083)	0,766 (0,071)	0,726 (0,153)	0,126
DMO (g/cm²) columna vertebral (DE)	0,841 (0,202)	0,853 (0,166)	0,877 (0,126)	0,737 (0,371)	0,374
DMO (g/cm²) fémur total (DE)	0,722 (0,097)	0,685 (0,077)	0,767 (0,066)	0,733 (0,153)	0,115
Valor de CTx previo (ng/mL) (DE)	0,159 (0,137)	0,147 (0, 141)	0,172 (0,129)	0,174 (0,190)	0,941

*Valores obtenidos mediante chi-cuadrado o ANOVA de un solo factor
Los resultados se expresan en media (DE) o n (%).

Fuente: datos de elaboración propia

Resultados: Las principales características se detallan en la tabla 1. 25 pacientes presentaron fracturas incidentales: vertebrales (n = 15), fémur (n = 5), otras (n = 5). 20% presentaron fracturas múltiples. 25% tenía osteoporosis corticoidea. Los pacientes con RI-Fx tenían mayor prevalencia de fracturas vertebrales previas ($p = 0,011$). No se observaron diferencias significativas en el resto de variables, aunque se observó una tendencia a mayor edad, más osteoporosis corticoidea, y menor DMO femoral en el grupo RI-Fx. Los pacientes con RI-DMO tendían a una RI más precoz y una menor duración de tratamiento con bifosfonatos previos. Los pacientes con RI-ambos tendían a RI más tardía, una mayor duración de trata-

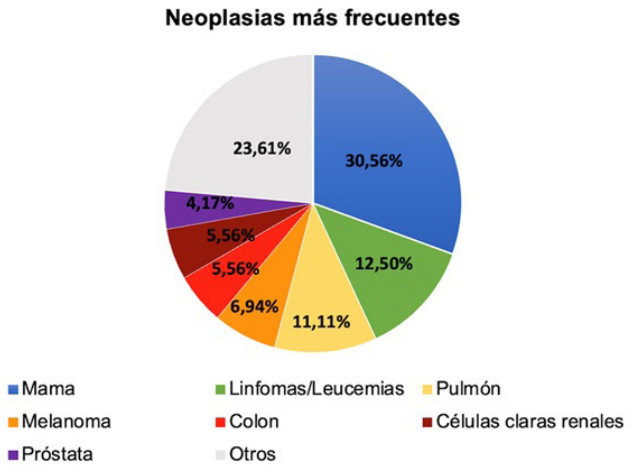
miento con bifosfonatos previos y una menor DMO lumbar. Todos los pacientes presentaban valores de CTx superiores al valor esperado durante el tratamiento con denosumab.
Conclusiones: La osteoporosis corticoidea y los valores de CTx podrían asociarse a RI a denosumab. Además, las fracturas vertebrales previas, la edad y los valores de DMO basal podría influir en la RI a Denosumab, especialmente en el subtipo de RI-Fx.

RC055. MANIFESTACIONES REUMATOLÓGICAS ASOCIADAS A TERAPIAS ONCOLÓGICAS: EXPERIENCIA DE UNA CONSULTA REUMATOLOGÍA-ONCOLOGÍA

Mónica Delgado Sánchez y Beatriz González Álvarez

Servicio de Reumatología. Hospital Universitario Nuestra Señora de Candelaria. Santa Cruz de Tenerife.

Introducción: El uso creciente de inmunoterapia e inhibidores de puntos de control inmunitario (ICI) y de terapias dirigidas (TD) oncológicas, ha incrementado la aparición de manifestaciones reumatológicas relacionadas con el cáncer y sus tratamientos (irAEs). Este hecho, ha favorecido la creación de consultas monográficas multidisciplinares que optimicen el diagnóstico y tratamiento de estas complicaciones.
Objetivos: Descripción de las manifestaciones reumatológicas asociadas a inmunoterapia (ICI), terapias dirigidas (TD), quimioterapia (QT), hormonoterapia (HT) y pacientes sin tratamiento activo, así como el motivo de derivación y el tratamiento inmunosupresor pautado.
Métodos: Estudio descriptivo retrospectivo de los pacientes atendidos en la consulta Reumatología-Oncología de un hospital de tercer nivel entre el 01 de junio de 2024 y el 31 de diciembre de 2025. Se recogieron variables demográficas, servicio de derivación, tipo de neoplasia, tratamiento oncológico y motivo de su suspensión, diagnóstico reumatológico y tratamiento inmunosupresor pautado. Se utilizaron medidas de tendencia central (media) y dispersión (desviación estándar: DE) para las variables continuas, y porcentajes para las variables cualitativas.



Resultados: Se incluyeron 72 pacientes (52 mujeres/20 hombres), con una edad media 60,06 años ± 11,50 DE. El Servicio que derivó con más frecuencia fue: Oncología Médica (52,78%) seguido de Hematología y Oncología Radioterápica (11,1% cada uno). Las neoplasias más frecuentes fueron: mama (30,56%), linfomas/leucemias (12,50%) y pulmón (11,11%) (fig. 1). el tratamiento recibido por orden de frecuencia fue: ICI y TD (44,44%), sin tratamiento activo (25%), HT (18,06%) y QT (12,50%). Las características demográficas de los pacientes, las neoplasias, el tratamiento oncológico recibido y las irAEs desarrolladas en cada grupo de tratamiento, se muestran en las tablas 1 y 2. Las irAEs más frecuentes en el grupo de pacientes de ICI y TD fueron: artritis (18,75%), polimialgia reumática (12,5%) y miopatías inflamatorias (9,34%). La mayoría de los pacientes presentaron una buena respuesta a corticoides orales, precisando tratamiento inmunosupresor en el grupo de ICI y TD (25%), QT (11,11%), HT (7,69%) y sin tratamiento activo (11,11%). El principal motivo de suspensión del tratamiento oncológico en todos los grupos fue la remisión de la neoplasia, aunque el 21,88% del grupo ICI y TD tuvo que suspender el tratamiento por irAEs. Se produjeron 2 *exitus* (6,25%) en el grupo de ICI y TD, ambos secundarios a la progresión de la enfermedad oncológica.

Inmunoterapia y Terapias dirigidas	N = 32
Características demográficas	
Edad, Media (DE)	62,34 (12,11)
Mujer, n (%)	23 (71,88)
Neoplasia más frecuente, n (%)	
Mama	9 (28,13)
Pulmón	5 (15,63)
Melanoma	5 (15,63)
Células claras renales	4 (12,50)
Otros	9 (28,12)
Anti-PD1 +/- anti-CTLA-4 más administrados, n (%)	
Pembrolizumab	10 (31,25)
Nivolumab ± Ipilimumab	7 (22,88)
Terapias dirigidas más administradas, n (%)	
Trastuzumab	6 (18,75)
Osimertinib	2 (6,25)
irAEs más frecuentes, n (%)	
Poliartralgias	14 (43,75)
Poliartritis FR +/- anti-PCC +/-	6 (18,75)
Polimialgia Reumática	4 (12,50)
Miopatías	3 (9,34)
Artritis microcristalina	2 (6,25)
Raynaud	1 (3,13)
Xerostomía	1 (3,13)
Enfermedad de Sjögren	1 (3,13)
FAMES/Inmunomodulador prescrito por irAEs, n (%)	
Corticoides orales	15 (46,88)
Metotrexato	5 (15,63)
Colchicina	2 (6,25)
Hidroxicloroquina	2 (6,25)
Sulfasalazina	1 (3,13)
Motivo de suspensión de ICI, n (%)	
Remisión neoplasia	9 (28,13)
Continúan con ICI	7 (21,88)
irAEs	7 (21,88)
Otros efectos secundarios inmunomediados	6 (18,75)
Progresión neoplasia	3 (9,34)

ICI: inmunoterapia y terapias dirigidas. DE: desviación estándar. irAEs: manifestaciones reumatológicas relacionadas con el cáncer y sus tratamientos. FR: factor reumatoide. anti-PCC: anticuerpos contra péptidos citrulinados. FAMEs: fármacos sintéticos modificadores de la enfermedad.

Tabla 1. *Características basales y tratamiento con inmunoterapia y terapias dirigidas.*

Conclusiones: La consulta de Reumatología-Oncología constituye un modelo asistencial eficaz para el abordaje de las manifestaciones reumatológicas asociadas a tratamientos oncológicos, permitiendo un diagnóstico y tratamiento precoz que facilitan la continuidad del tratamiento antineoplásico. En nuestra serie, las manifestaciones musculoesqueléticas más frecuentes fueron las poliartralgias, destacando en los pacientes tratados con inmunoterapia y terapias dirigidas el desarrollo de artritis, polimialgia reumática y miopatías inflamatorias. La mayoría de los pacientes respondieron a corticoides orales, aunque en un subgrupo fue necesario el uso de tratamiento inmunosupresor.

	Quimioterapia N = 9	Hormonoterapia N = 13	Sin tratamiento activo N = 18
Características demográficas			
Edad, Media (DE)	57,22 (12,55)	59,46 (13,83)	57,83 (7,49)
Mujer, n (%)	6 (66,67)	11 (84,62)	12 (66,67)
Neoplasia más frecuente, n (%)			
Leucemia / Linfoma	5 (55,56)		3 (16,67)
Mama		10 (76,92)	4 (22,22)
Pulmón			3 (16,67)
irAEs más frecuentes, n (%)			
Poliartralgias	6 (66,67)	12 (92,31)	12 (66,67)
Artritis reactiva	1 (11,11)		
Artritis microcristalina	1 (11,11)		
Artritis FR (+) anti-PCC (+)	1 (11,11)	1 (7,69)	2 (11,11)
Raynaud			2 (11,11)
Miopatía inflamatoria			1 (5,56)
Enfermedad de Sjögren			1 (5,56)
FAMES / Inmunomodulador / TB prescritos por irAEs, n (%)			
Corticoides orales	2 (22,22)	1 (7,69)	4 (22,22)
Leflunomida	1 (11,11)		1 (5,56)
Metotrexato		1 (7,69)	1 (5,56)
Colchicina	1 (11,11)		
Tocilizumab			1 (5,56)
Motivo de suspensión del tratamiento, n (%)			
Remisión neoplasia	8 (88,89)	11(84,62)	
Continúan con el tratamiento irAEs	1 (11,11)	2 (15,38)	

DE: desviación estándar. irAEs: manifestaciones reumatológicas relacionadas con el cáncer y sus tratamientos. FR: factor reumatoide. anti-PCC: anticuerpos contra péptidos citrulinados. FAMEs: fármacos sintéticos modificadores de la enfermedad. TB: terapia biológica.

RC055 Tabla 2. *Características basales y tratamiento con Quimioterapia, Hormonoterapia y sin tratamiento activo.*

RC056. IMPACTO DEL ENTORNO DE RESIDENCIA EN LA EFECTIVIDAD DE LOS FÁRMACOS ANTI-IL17 EN ESPONDILOARTRITIS

Beltrán Escribano Jáñez, David García Gacimartín, Natalia Pilar Monterroso Muñoz, Tania Natividad Rodrigues Cabral, Rebeca Belmonte Gómez, Ángel María García Aparicio y Azucena Hernández Sanz

Servicio de Reumatología. Complejo Hospitalario Universitario de Toledo.

Introducción: Los fármacos biológicos dirigidos frente a la IL17 (anti-IL17) han demostrado eficacia en el tratamiento de la espondiloartritis (EspA). No obstante, la respuesta en práctica clínica es heterogénea y puede verse influida por factores clínicos y contextuales, como el entorno de residencia. La evidencia sobre el impacto del ámbito rural, semirrural o urbano en la efectividad de los anti-IL17 en EspA es limitada.
Objetivos: Evaluar la efectividad de los anti-IL17 en pacientes con EspA según el entorno de residencia, medida mediante BASDAI y BASFI tras un año de seguimiento, y describir el perfil clínico y de seguridad en práctica clínica.
Métodos: Estudio observacional, longitudinal y retrospectivo en pacientes con EspA tratados con anti-IL17, con BASDAI y BASFI basales y al año. El entorno de residencia se clasificó en rural, semirrural o urbano. Se recogieron variables clínicas y demográficas, comorbilidades y eventos adversos. Se realizó un análisis descriptivo con intervalos de confianza (IC) del 95%.
Resultados: Se incluyeron 47 pacientes con EspA tratados con anti-IL17: 22 (46,8%; IC95% 32,1-61,9) rurales, 14 (29,8%; IC95% 17,3-45,7) semirrurales y 11 (23,4%; IC95% 12,3-38,0) urbanos. La edad media fue 49,6 ± 12,8 años (IC95% 45,9-53,3) y el 38,3% fueron mujeres (18 pacientes; IC95% 24,5-53,6). La afectación periférica estuvo presente en 14 pacientes rurales (63,6%; IC95% 40,7-82,8), 6 semirrurales (42,9%; IC95% 17,7-71,1) y 6 urbanos (54,5%; IC95% 23,4-83,3). La uveítis se observó en 8 pacientes rurales (36,4%; IC95% 17,2-59,3), 4 semirrurales (28,6%; IC95% 8,4-58,1) y 3 urbanos (27,3%; IC95% 6,0-61,0). La psoriasis se registró en 4 pacientes rurales (18,2%; IC95% 5,2-40,3), 3 semirrurales (21,4%; IC95% 4,7-50,8) y 1 urbano (9,1%; IC95% 0,2-41,3). La enfermedad inflamatoria intestinal se observó en 1 paciente rural (4,5%; IC95% 0,1-22,8) y 1 semirrural (7,1%; IC95% 0,2-33,9), sin casos urbanos. El BASDAI basal medio fue 5,52 ± 2,1 (IC95% 4,63-6,41) en ámbito rural, 6,36 ± 2,0 (IC95% 5,21-7,52) en semirrural y 5,12 ± 2,0 (IC95% 3,82-6,42) en urbano. Al año, el BASDAI medio fue 4,36 ± 2,3 (IC95% 3,39-5,34), 5,56 ± 2,2 (IC95% 4,29-6,84) y 3,83 ± 2,1 (IC95% 2,47-5,18), con ΔBASDAI de −1,16, −0,80 y −1,29 puntos. El BASFI basal medio fue 5,11 ± 2,6 (IC95% 4,01-6,21), 5,84 ± 2,4 (IC95% 4,44-7,23) y 4,48 ± 2,5 (IC95% 2,87-6,09), respectivamente. Al año, el BASFI medio fue 3,81 ± 2,3 (IC95% 2,84-4,78), 5,31 ± 2,3 (IC95% 3,98-6,64) y 3,24 ± 2,2 (IC95% 1,82-4,65), con ΔBASFI de −1,20, −0,53 y −0,92 puntos. La candidiasis se registró en 2 pacientes rurales (9,1%; IC95% 1,1-29,2) y 3 semirrurales (21,4%; IC95% 4,7-50,8), sin casos urbanos y sin suspensiones. No se registraron brotes de enfermedad inflamatoria intestinal ni eventos adversos graves.
Conclusiones: En esta cohorte de práctica clínica, los pacientes con EspA tratados con anti-IL17 mostraron mejoría de la actividad y la función al año. La respuesta varió según el entorno de residencia, con tendencia a menor mejoría en el ámbito semirrural y distribución heterogénea de las manifestaciones clínicas. La incidencia de eventos adversos fue baja y no condicionó la continuidad del tratamiento.

RC057. MAPA DE TRATAMIENTOS PARA LA OSTEOPOROSIS EN UN HOSPITAL COMARCAL CON FLS ESTABLECIDA

Dolors Grados[1], Christian Alvarado[1], Andres Gamboa[1], Adrià García-Gargallo[1], M. Teresa Salgado[2], Mar Casanovas[3] y FLS ANOIA[1,2,3]

[1]Servicios de Reumatología y Geriatría. Consorci Sanitari Anoia. [2]Servicios de Fisioterapia. Fundació Sanitària Sant Josep. [3]Servicios de Farmacia. Institut Català de la Salut.

Introducción: La osteoporosis es una enfermedad ósea prevalente. Las Unidades de Fractura Osteoporótica (FLS) han demostrado su eficacia en la identificación, tratamiento, seguimiento y prevención de nuevas fracturas en pacientes con previas o alto riesgo. Este estudio evalúa el impacto de la FLS en la actividad asistencial y la evolución de los tratamientos en un hospital comarcal, así como las diferencias demográficas según el fármaco utilizado.
Métodos: Se recopilaron datos de tratamientos activos en receta electrónica (ambulatorios y hospitalarios), en un corte transversal (mayo 2025), del área de referencia de la FLS, así como de las visitas realizadas durante 2024 en los servicios de Geriatría y Reumatología codificadas como FLS y en la Escuela de Prevención de Fracturas y Caídas (EPFIC). Se extrajeron variables demográficas (sexo y edad), calculando la edad media cuando estaba disponible. El análisis estadístico incluyó ANOVA para comparar edades. Limitaciones: No disponemos de datos de edad para zoledronato ni registro propio de fracturas para poder diferenciar tratamientos en prevención primaria o secundaria. Por un error informático no disponemos de datos de abaloparatida.
Resultados: Durante el periodo analizado se realizaron 2.198 consultas en Geriatría y 10.761 en Reumatología. La actividad FLS representó el 50% de las consultas en Geriatría (1.108 visitas, con predominio de sucesivas y modalidad telefónica en el seguimiento) y solo el 2% en Reumatología (221 visitas, principalmente presenciales). 76 pacientes realizaron rehabilitación en la EPFIC (edad media 78,32 años, intervalo 50-97 años). Un total de 2,522 tratamientos activos fueron identificados (88,3% mujeres, 11,7% hombres) con edad media de 74,6 años (excluyendo zoledronato por no tener datos). Alendronato y zoledronato fueron los fármacos más utilizados. Se observaron diferencias estadísticamente significativas en la edad media entre los grupos de tratamiento (ANOVA, p < 0,001): denosumab y romosozumab se emplean en pacientes de mayor edad (> 82 años), teriparatida en edad intermedia-alta (77,5 años) y bifosfonatos/SERM en pacientes más jóvenes (~71 años).

Distribución de fármacos

Grupo	Total	Mujeres	Hombres	Edad media	Edad mínima	Edad máxima
Alendronato	987	940	47	70,9	18	98
Risedronato	229	176	53	71,8	36	102
Ibandronato	26	26	0	68,2	50	84
Zoledronato	604	489	115	—	—	—
Denosumab	479	419	60	82,6	46	102
SERM	18	18	0	71,8	53	86
Teriparatida	150	129	21	77,5	38	94
Romosozumab	29	29	0	82,7	73	95
Total	2.522	2.226	296	74,6	18	102

Comparación con otros años

	2019	2021	2023	2025
Alendronato	752	640	751	987
Ibandronato	23	20	20	26
Risedronato	46	90	149	229
Zoledronato	162	217	471	604
Denosumab	288	280	373	479
Teriparatida	54	36	85	150
Romozosumab	0	0	5	29
Total	1.325	1.283	1.854	2.522
Oral	821	750	920	1242
Otros	504	533	934	1262

Conclusiones: El tratamiento con fármacos antiosteoporóticos ha aumentado en nuestra área de referencia, casi duplicándose respecto 2019. Alendronato y zoledronato son los fármacos más utilizados. La prevención secundaria (representada por la FLS) tiene mayor repercusión en las consultas de Geriatría, la prevención primaria al no estar contemplada como FLS no está registrada de forma separada en Reumatología. La edad media se mantiene estable y similar a la de los pacientes que realizan EPFIC. Una base de datos propia facilitaría la investigación.

RC058. PERFIL CLÍNICO Y DE ACTIVIDAD DEL SÍNDROME DE SJÖGREN PRIMARIO SERONEGATIVO: ANÁLISIS COMPARATIVO EN PRÁCTICA CLÍNICA REAL DE UN HOSPITAL DE TERCER NIVEL

Esther Fernández Panadero, Gracia Moral García, Rocío Guerra Vera, María Nieves Jiménez Hormigo, Virginia Moreira Navarrete, Carmen Domínguez Quesada y José Javier Pérez Venegas

Servicio de Reumatología. Hospital Universitario Virgen Macarena. Sevilla.

Introducción: El síndrome de Sjögren primario (SSp) puede clasificarse según el perfil serológico. Diversos estudios han descrito diferencias clínico-analíticas; sin embargo, el perfil de los pacientes seronegativos aún no está completamente definido. Conocer estas características podría orientar el pronóstico y facilitar un manejo individualizado.
Objetivos: Evaluar características demográficas, clínicas, analíticas, comorbilidades, tratamientos y actividad de la enfermedad en pacientes con SSp seropositivos y seronegativos atendidos en la práctica clínica habitual de un hospital universitario de tercer nivel.
Métodos: Estudio observacional retrospectivo realizado en la Unidad de Reumatología de un hospital del sur de España. Se revisaron H.ª clínicas de pacientes con diagnóstico de SSp según criterios ACR/EULAR 2016 atendidos entre marzo de 2022 y octubre de 2024. Se recogieron variables sociodemográficas, clínicas, analíticas, comorbilidades, tratamientos e índices de actividad (ESSDAI,ESSPRI). Se realizó análisis descriptivo y comparativo entre grupos.
Resultados: 94 pacientes, edad media 52,45 ± 11,35 años; 95,7% mujeres y 21,3% seronegativos (n = 20). Los seronegativos presentaron mayor edad al diagnóstico (54,90 ± 13,91 vs. 51,78 ± 10,57 años), todas mujeres (vs. 94,5%). La biopsia de glándula salival, realizada en el 33,3%, fue mayor en seronegativos (57,9 vs. 26,5%) siendo patológico en el 100% (vs. 88,7%; p < 0,05) y con mayor Focus *score* ≥ 1 (90,9 vs. 80,0%seropositivo). En seronegativos el test de Schirmer fue anormal en 70,0% (vs. 77,6%), y la gammagrafía salival en el 88,2% (vs. 83,6%). Los seronegativos presentaron al menos una comorbilidad en 95,0% (vs. 89,2%), mostrando mayor HTA (35 vs. 24,3%), depresión (30,0 vs. 14,9%), fibromialgia (35,0 vs. 24,3%) y MACE (15,0 vs. 2,7%; p = 0,063). Los seropositivos presentaron más sobrepeso (69,9 vs. 52,2%), DLP (18,1 vs. 6,4%), hipotiroidismo (23,0 vs. 0,0%), osteoporosis (24,3 vs. 10,0%), FRy (12,0 vs. 0,0%) y otras EAS (32,4 vs. 15,8%), siendo la tiroiditis autoinmune más frecuente. Se empleó tratamiento IS en el 31,1% seropositivos vs25,0%; HDQ fue el más usado (21,65 vs. 20,0% seronegativos), seguido de MMF (5,4% seropositivos vs. 0,0%), MTX (5% seronegativos vs. 2,7%), FAMEb (1 caso seronegativo). GCC se limitaron al grupo seropositivo (12,2%). Analíticamente, los seropositivos mostraron positividad de anti-Ro52, SSA/Ro60 y anti-La en el 83,6%, 81,1% y 37,8%, respectivamente; mayor positividad FR (25,7 vs. 5,3%; p = 0,054), hipergammaglobulinemia (27,0 vs. 10,5%) y elevación de VSG (37,3 vs. 12,5%). Afectación extraglandular fue del 66,2% seropositivos vs45%, siendo la hematológica significativamente más frecuente en seropositivos (19,2 vs. 0%; p = 0,038), predominando linfopenia (64%), plaquetopenia (31%). Destacó una mayor tendencia a afectación neurológica en seronegativos y menor afectación pulmonar y biológica. Los índices ESSDAI y ESSPRI fueron similares, con tendencia a mayor puntuación en seropositivos (tabla 1).
Conclusiones: Los pacientes seronegativos mostraron mayor edad al diagnóstico y tendencia a la comorbilidad, incluyendo MACE, depresión y fibromialgia. Los seropositivos presentaron mayores alteraciones analíticas, mayor uso de IS y afectación extraglandular, siendo la afectación hematológica significativamente superior. Estos perfiles observados reflejan diferencias clínicas que podrían guiar

un manejo individualizado. Se necesitan estudios con mayor tamaño muestral para confirmar estas tendencias y establecer su relevancia en la práctica clínica.

Tabla 1. Afectación según dominios e índices de enfermedad

	Seronegativo N (%)	Seropositivo N (%)	P-valor
Dominios			
Glandular	20(100)	74(100)	
Extraglandular	9(45)	49(66.2)	0.083
Linfadenopatía	3(5.0)	1(4.1)	1.00
Hematológico	0 (0)	19.2(14)	**0.038**
Pulmonar	0 (0)	10 (13.5)	0.082
Articular			
Artralgias inflamatorias	6 (30.0)	33 (44.6)	0.240
Artritis	2 (10.0)	8 (10.8)	0.917
Neurológica	2 (10.0)	1 (1.4)	0.085
Renal	0 (0)	5 (5.8)	0.116
Cutáneo	1 (5.0)	3 (4.1)	1.000
Biológica	2 (10.0)	22 (29.7)	0.073
Índices de enfermedad Mean (SD)			
ESSDAI	2.15(3.11)	3 (3.38)	0,173
ESSPRI	5.62(3.10)	6.66 (2.64)	0,644
ESSPRI pain	5,35(2,97)	5,62(3,10)	0,643
ESSPRI fatigue	6,35(2,88)	6,45(3,00)	0,798
ESSPRI dryness	7,25(2,55)	7,43(2,04)	0,985

RC059. MANIFESTACIONES OCULARES INFLAMATORIAS INFRECUENTES EN LA ESCLEROSIS SISTÉMICA: UVEÍTIS INTERMEDIA Y VASCULITIS RETINIANA OCLUSIVA. REPORTE DE DOS CASOS

Paula Pérez Andrés[1], Mónica Delgado Sánchez[1] y Ruyman Rodríguez Gil[2]

[1]Servicio de Reumatología. Hospital Universitario Nuestra Señora de Candelaria. Santa Cruz de Tenerife. [2]Servicio de Oftalmología. Hospital Universitario Nuestra Señora de Candelaria. Santa Cruz de Tenerife.

Introducción: La esclerosis sistémica (ES) es una enfermedad autoinmune caracterizada por vasculopatía, fibrosis y disfunción inmunológica multiorgánica. Las manifestaciones oculares documentadas incluyen alteraciones palpebrales, queratoconjuntivitis sicca, cataratas y anomalías microvasculares retinianas, sin que habitualmente se asocien a inflamación uveal.

Objetivos: Describir las manifestaciones oftalmológicas de dos pacientes con diagnóstico de ES evaluando la clínica y resultados de la tomografía de coherencia óptica (OCT), la retinografía y la angiografía con fluoresceína (AGF).

Resultados: Caso 1. Uveítis Intermedia: mujer de 67 años con ES difusa anti-CENP-B positivo y síndrome de Sjögren asociado, diagnosticada en 2024. Desde el punto de vista sistémico presentaba necrosis digital en el segundo y cuarto dedo de la mano derecha, enfermedad pulmonar intersticial difusa, dilatación esofágica difusa y osteoporosis. Desde el punto de vista oftalmológico, en marzo de 2024 desarrolló una uveítis intermedia bilateral. En la biomicroscopia ocular (BMO) se observaron precipitados queráticos finos en ojo derecho (OD), Tyndall negativo en ambos ojos (AO) y vitritis anterior leve. El fondo de Ojo (FO) mostró anillo de Weiss bilateral, vitritis leve, hemorragia en arcada temporal inferior en OD y nasal inferior en ojo izquierdo (OI), presencia de *snowballs* inferiores y congestión vascular. La OCT fue normal en AO. La AGF evidenció difusión periférica moderada con signos de vasculitis en sectores superiores del OD (fig. 1). Se inició tratamiento con metotrexato 10 mg semanales, que tuvo que suspenderse por complicaciones infecciosas. Actualmente, la actividad de la uveítis está controlada con dosis bajas de prednisona. Caso 2. Vasculitis retiniana oclusiva: mujer de 62 años con ES limitada anti-PM-Scl 70 positivo, de 39 años de evolución. A nivel sistémica desarrolló calcinosis en manos y enfermedad pulmonar intersticial usual (NIU). Oftalmológicamente presentó amaurosis en OD y pérdida casi completa de la agudeza visual (AV) en el OI (cuenta dedos). En la BMO del OD se observó edema epitelial con pérdida moderada de transparencia estromal paracentral temporal-superior y descemetitis moderada. En el OI se evidenció ampolla de filtración superior plana y atrofia iridiana temporal-inferior. El FO del OD no fue valorable; en el del OI se observaron hemorragias en el borde del anillo neurorretiniano, en el fondo de la lámina cribosa, maculares centrales y numulares en retina nasal (fig. 2). La OCT macular previa del OI mostró perfil foveal conservado con hiperreflectividad parcheada en capas internas en región macular, compatible con maculopatía aguda paracentral media (PAMM). La paciente ha recibido tratamiento con dosis bajas de prednisona, sin mejoría de la AV debido a la afectación macular establecida.

Figura 1. *Angiografía con fluoresceína que muestra difusión periférica moderada con signos de vasculitis en sectores superiores de OD.*

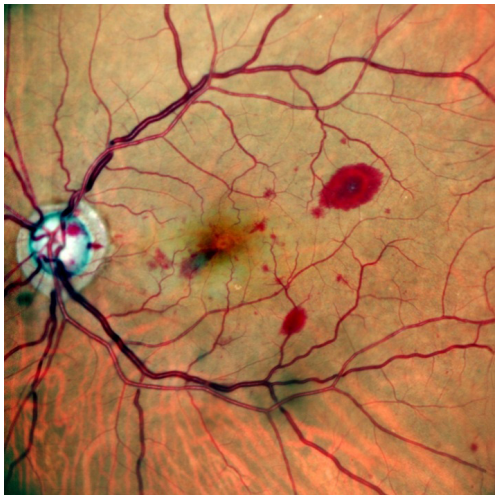


Figura 2. *Retinografía de campo amplio en la que se observa vasculitis oclusiva con hemorragias numulares en retina nasal, hemorragia macular central y excavación papilar avanzada.*

Conclusiones: Estos casos ilustran manifestaciones oculares inflamatorias infrecuentes en la esclerosis sistémica, como la uveítis intermedia asociada a vasculitis retiniana y la maculopatía aguda paracentral media con hemorragias retinianas. El reconocimiento precoz de estas entidades requiere una estrecha colaboración entre reumatología y oftalmología, con el objetivo de prevenir complicaciones graves como la pérdida grave de agudeza visual observada en el segundo caso.

RC060. ATEROSCLEROSIS SUBCLÍNICA EVALUADA MEDIANTE ECOGRAFÍA CAROTÍDEA EN PACIENTES CON LUPUS ERITEMATOSO SISTÉMICO

Minerva Berrocal Acedo, Maite Odriozola Gil, Victoria Peinado Nuño, María Luisa Velloso Feijoo y Rosalía Martínez Pérez

Servicio de Reumatología. Hospital Virgen de Valme. Sevilla.

Introducción: Los pacientes con lupus eritematoso sistémico (LES) presentan un mayor riesgo de enfermedad cardiovascular, en parte relacionado con la presencia de aterosclerosis subclínica, incluso en contextos de baja actividad inflamatoria.
Objetivos: Evaluar la presencia de aterosclerosis subclínica mediante ecografía carotídea en pacientes con LES y analizar su relación con la edad y los años de evolución de la enfermedad.
Métodos: Se realizó un estudio observacional transversal en una cohorte de 21 pacientes con LES, seleccionados aleatoriamente. Se recogieron variables demográficas, clínicas, inmunológicas y factores de riesgo cardiovascular clásicos. Se llevó a cabo ecografía carotídea bilateral, registrándose el grosor íntima-media carotídeo (GIMc) y la presencia de placa carotídea. El análisis estadístico se realizó mediante SPSS, evaluando la normalidad con el test de Shapiro-Wilk y utilizando correlación de Pearson.
Resultados: Se incluyeron 21 pacientes, todas mujeres, con una edad media de 49,1 ± 9,8 años y una duración media del LES de 18,9 ± 8,1 años. El 42,9% presentaba hipertensión arterial, el 33,3% dislipemia y el 4,8% diabetes mellitus; el 90,5% tenía antecedente de tabaquismo. El índice de masa corporal medio fue de 28,4 ± 10,2 kg/m^2. Desde el punto de vista inmunológico, el 90,5% presentaba ANA positivos, el 19,0% anti-dsDNA positivos y el 19,0% hipocomplementemia. El 28,6% tenía anticuerpos antifosfolípido y el 23,8% antecedente de nefritis lúpica. La actividad de la enfermedad fue baja, con un SLEDAI medio de 0,8 ± 1,9. El 19,0% había presentado eventos cardiovasculares previos. El GIMc medio fue de 0,60 ± 0,09 mm en la carótida izquierda y de 0,63 ± 0,09 mm en la derecha, con alta concordancia bilateral (r = 0,77; p < 0,001). Se detectó placa carotídea en el 19,0% de las pacientes. No se observó correlación significativa entre el GIMc ni la presencia de placa y los años de evolución del LES, ni asociación con la actividad de la enfermedad medida por SLEDAI.
Conclusiones: La ecografía carotídea permitió identificar una proporción relevante de aterosclerosis subclínica en pacientes con LES, incluso en un contexto de baja actividad inflamatoria. La ausencia de asociación con la duración de la enfermedad o la actividad clínica sugiere que el daño vascular subclínico en el LES no depende exclusivamente de estos factores, apoyando la utilidad de la ecografía carotídea para la detección precoz y la estratificación del riesgo cardiovascular.

RC061. USO DE LIDOCAÍNA INTRAVENOSA EN PACIENTES CON FIBROMIALGIA

Bryan Josué Flores Robles[1], Laura Torrecilla Lerena[1], Laura Peso Anés[2], Fernando Gómez González[2], Vladimir Marenco Arellano[2], Lourdes Ferreira Laso[2], Julen Martínez Torres[2], María Alcañiz Muro[2], José Antonio Saénz López[2], Osman Alberto Salazar Asencio[3], Olga Rusinovich-Lovgach[4], Adriana Martín Bescós[4], Marcos Coronado González[4], María Piñeyro Salvidegoitia[5], Stefanny Aldaz Vaca[6] y Diana V. Ardila Castillo[6]

[1]Servicio de Reumatología. Hospital Universitario San Pedro. Logroño. [2]Servicio de Anestesiología y Unidad de Dolor. Hospital Universitario San Pedro. Logroño. [3]Servicio de Neurocirugía. Hospital Son Espases. Palma de Mallorca. [4]Servicio de Reumatología. Hospital Universitario Puerta de Hierro. Majadahonda. [5]Departamento de Salud Mental. Servicio Riojano de Salud. [6]Servicio de Medicina Familiar y Comunitaria. Hospital San Pedro. Logroño.

Introducción: La fibromialgia es un cuadro de dolor crónico generalizado, asociado a otros síntomas como fatiga e insomnio. El principal objetivo del tratamiento es el alivio del dolor manteniendo una buena tolerancia a los efectos adversos. En estudios previos se sugiere que la lidocaína intravenosa (IV) puede disminuir la intensidad del dolor, no obstante, hasta el día de hoy no se cuenta con la suficiente evidencia de su efectividad y su uso, es más bien compasivo, cuando otras terapias no han sido suficientes.
Objetivos: Cuantificar a través de una escala analógica visual (EVA 0-10) si existe mejoría del dolor en aquellos pacientes que reciben lidocaína IV. Como objetivo secundario se planteó determinar si, además, existía mejoría en el grado de fatiga.
Métodos: Estudio prospectivo, observacional, aprobado por el Comité de ética, en donde se incluyeron 17 pacientes que cumplían criterios de fibromialgia. Se administró una dosis de lidocaína IV de 1-5 mg/kg por 60 minutos durante 10 días consecutivos. Se realizó un cuestionario para cuantificar el dolor (EVA 0-10) antes e inmediatamente después de cada infusión de lidocaína, por último, se rellenó el mismo cuestionario un mes posterior a la última dosis del fármaco. De manera simultánea previo a la administración de la primera dosis se completó el cuestionario de fatiga FAS *(Fatigue Assessment Scale)*. Como último paso se completó el cuestionario FAS a las 4 semanas de la última dosis de lidocaína. Se compararon los valores pre y post administración del tratamiento tanto en dolor como en fatiga para evaluar si existían diferencias estadísticamente significativas. Se realizó un análisis descriptivo de las variables sociodemográficas y clínicas, expresando los datos como media ± desviación estándar o mediana y rango intercuartílico, según correspondiera (tabla 1). Para la comparación de las puntuaciones de dolor (escala analógica visual, EVA) y fatiga (*Fatigue Assessment Scale*, FAS) antes y después de la administración de lidocaína se emplearon pruebas pareadas, utilizando el test de rangos de Wilcoxon. Se estableció un nivel de significación estadística de $p < 0,005$.
Resultados: El dolor medido mediante la escala analógica visual (EVA) mostró una ligera disminución descriptiva tras la administración de lidocaína a las 4 semanas, aunque dicha diferencia no alcanzó significación estadística (EVA pre: mediana 8 [RIQ 6-8] vs. EVA postsemana 4: mediana 7 [RIQ 5-8]; prueba de rangos Wilcoxon, p = 0,2168). El análisis diario (EVA de dolor) no evidenció diferencias consistentes entre los valores previos y posteriores a la administración (fig. 1). En cuanto a la fatiga, no se observaron cambios relevantes entre el inicio del tratamiento y las 4 semanas (mediana pre-41 [RIQ 37-46] vs. post 41 [RIQ 36-46]; p = 0,9095). Ninguna de las comparaciones alcanzó el nivel de significación establecido (p < 0,005) (tablas 2 y 3).

Tabla 1. Características clínicas y sociodemográficas

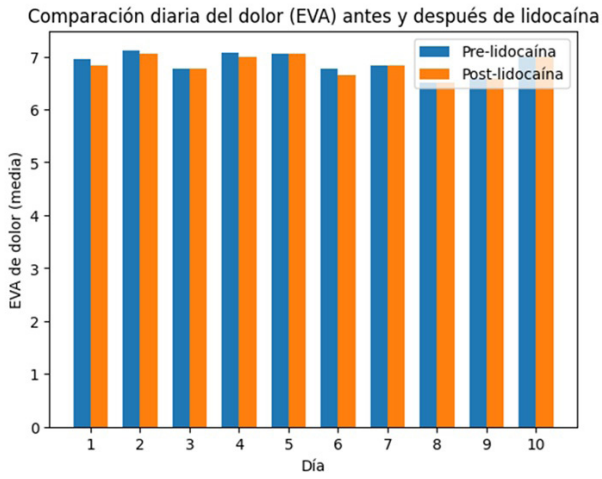
Variable	Descripción
Edad (años)	54,12 ± 8,85
Sexo	
Femenino	16 (94,1%)
Masculino:	1 (5,9%)
IMC	27,11 ± 6,45
Tabaquismo	
Activo	66,7%
Exfumador	11,1%
Consumo de alcohol	2/17 (10,0%)
Ejercicio físico	1/17 (5,88%)
Hipertensión arterial	4/17 (23,0%)
Diabetes mellitus tipo II	5/17 (29%)
Dislipemia	6/17 (35%)

Tabla RC061
Tabla 2. Cambios en dolor (EVA) y fatiga (FAS) antes y después de la administración de lidocaína (4 semanas)

Variable	Antes de lidocaína	4 semanas poslidocaína	Diferencia (post-pre)	p
Dolor (EVA)	Mediana = 8 (RIQ 6-8) Media ± DT = 6,94 ± 2,36	Mediana = 7 (RIQ 5-8) Media ± DT = 6,41 ± 2,35	Mediana = −1 (RIQ −1 a 0) Media ± DT = −0,53 ± 1,81	0,2168
Fatiga (FAS)	Mediana = 41 (RIQ 37-46) Media ± DT = 40,18 ± 6,75	Mediana = 41 (RIQ 36-46) Media ± DT = 40,24 ± 7,23	Mediana = −1 (RIQ −5 a 5) Media ± DT = 0,06 ± 8,36	0,9095

Tabla 3. Comparación diaria del dolor (EVA) antes y después de la administración de lidocaína

Día	EVA pre (media ± DT)	EVA post (media ± DT)	p (Wilcoxon)
Día 1	6,94 ± 2,36	6,82 ± 2,38	NA
Día 2	7,12 ± 1,83	7,06 ± 1,82	NA
Día 3	6,76 ± 2,08	6,76 ± 2,08	NA
Día 4	7,06 ± 2,35	7,00 ± 2,28	NA
Día 5	7,06 ± 1,98	7,06 ± 1,98	NA
Día 6	6,76 ± 1,71	6,65 ± 1,66	NA
Día 7	6,82 ± 1,51	6,82 ± 1,59	NA
Día 8	6,50 ± 1,21	6,50 ± 1,21	NA
Día 9	6,59 ± 1,42	6,59 ± 1,42	NA
Día 10	7,00 ± 1,35	7,00 ± 1,35	NA



Conclusiones: La administración de lidocaína no se asoció a una reducción estadísticamente significativa del dolor ni de la fatiga, tanto en el análisis diario como a las 4 semanas de seguimiento. Aunque se observó una ligera tendencia descriptiva a la disminución del dolor, los resultados no evidencian un efecto clínicamente relevante, siendo necesarios estudios con mayor tamaño muestral para confirmar estos hallazgos.

RC062. RESULTADOS DEL PLASMA RICO EN PLAQUETAS EN LA ARTROSIS DE RODILLA EN PRÁCTICA CLÍNICA REAL: EXPERIENCIA DE UNA UNIDAD ESPECIALIZADA

Carlos Jorge Alcaraz López[1], Mitndbaim Aelohim Parra Moreno[2], Cristina Martínez-Dubois[3], Julio Sánchez-Martín[3], Paula Calle-Ruiz,[3] Alejandra López-de Castro[3], Ariel López-Morel[3] y Ricardo Blanco[3]

[1]Hospital Universitari Vall d´Hebron. Barcelona. [2]Hospital Universitario Reina Sofía. Córdoba. [3]Servicio de Reumatología. Unidad de Medicina Regenerativa. Hospital Universitario Marqués de Valdecilla. Santander.

Introducción: La artrosis de rodilla constituye una causa frecuente de dolor y limitación funcional. El plasma rico en plaquetas (PRP) se utiliza de forma creciente como tratamiento intraarticular, especialmente en estadios moderados de la enfermedad, si bien los resultados comunicados en práctica clínica real son heterogéneos y a menudo difíciles de interpretar.

Objetivos: Evaluar la efectividad clínica y la seguridad del tratamiento con PRP intraarticular en pacientes con artrosis de rodilla atendidos en una unidad especializada, en condiciones de práctica clínica real.
Métodos: Estudio observacional retrospectivo de práctica clínica real realizado en la Unidad de Medicina Regenerativa del Servicio de Reumatología de un hospital público de tercer nivel. Se incluyeron pacientes con diagnóstico de artrosis de rodilla tratados con PRP entre enero y junio de 2025. El análisis se realizó en enero de 2026, garantizando un seguimiento mínimo de 6 meses. El PRP se obtuvo a partir de sangre autóloga procesada en el banco de sangre del centro. El protocolo de tratamiento consistió en un ciclo de tres infiltraciones intraarticulares ecoguiadas, administradas de forma semanal, con un volumen de PRP por sesión de 6-9 ml. La unidad de análisis fue el episodio tratado. La respuesta clínica se definió de forma dicotómica (mejoría/no mejoría). En los casos con EVA basal y posterior disponibles, se consideró mejoría un descenso ≥ 3 puntos. En ausencia de EVA cuantitativa, la clasificación se realizó según la evolución clínica registrada en la historia.
Resultados: Se analizaron 56 episodios de artrosis de rodilla tratados con PRP (tabla 1). La edad media de los pacientes fue de 55 años, con una distribución por sexo equilibrada. Predominaron los pacientes con artrosis moderada, fundamentalmente grados Kellgren-Lawrence 2 y 3 (78,6%). Se observó mejoría clínica global en 28 episodios (50,0%), mientras que los 28 restantes no mostraron mejoría (fig. 1). En el subgrupo con EVA disponible, la mayoría de los respondedores presentó un descenso clínicamente relevante del dolor. El tratamiento mostró un buen perfil de seguridad, sin registrarse efectos adversos relevantes ni complicaciones graves.

Variable	Valor
Edad media ±DE, años	55 ± 11,2
Sexo femenino, n (%)	25 (44,6%)
Sexo masculino, n (%)	31 (55,4%)
KL 1, n (%)	3 (5,4%)
KL 2, n (%)	24 (42,9%)
KL 3, n (%)	20 (35,7%)
KL 4, n (%)	3 (5,4%)
KL no disponible, n (%)	6 (10,7%)
Volumen de PRP por sesión	6–9 ml

Abreviatura: KL: Kellgren–Lawrence (clasificación radiológica de severidad de artrosis)

Tabla 1. *Características basales de los pacientes (n = 56).*

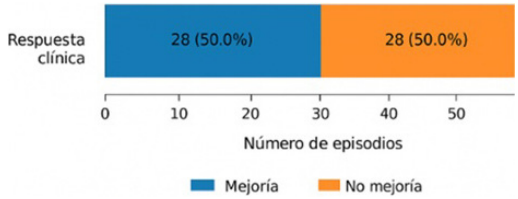


Figura 1. *Respuesta clínica tras PRP intraarticular (n = 56).*

Conclusiones: En esta cohorte de práctica clínica real, el PRP intraarticular se asoció a mejoría clínica en aproximadamente la mitad de los episodios de artrosis de rodilla, con un perfil de seguridad favorable. No obstante, estos hallazgos deben confirmarse en ensayos clínicos controlados.

RC063. THE IARGE-RD INITIATIVE: ESTABLISHING THE FIRST LARGE-SCALE MULTI-COUNTRY GWAS OF RHEUMATOID ARTHRITIS IN LATIN AMERICA

Roberto Díaz Peña[1], Patricia Castro-Santos[1], Josefina Durán[2], Bernardo A Pons-Estel[3], Marta E. Alarcón-Riquelme[4], Roberto Díaz-Peña[1] and IARGE-RD consortium,

[1]Immunogenetics Lab. Fundación Pública Galega de Medicina Xenómica. SERGAS. Grupo de Medicina Xenómica-USC. Instituto de investigación Sanitaria de Santiago de Compostela. Santiago de Compostela. [2]Department of Clinical Immunology and Rheumatology. School of Medicine. Pontificia Universidad Católica de Chile. Santiago. Chile. [3]Grupo Oroño-Centro Regional de Enfermedades Autoinmunes y Reumáticas (GO-CREAR). Rosario. Argentina. [4]Center for Genomics and Oncological Research (GENyO). Pfizer/University of Granada/Andalusian Government. Granada.

Introduction: Rheumatoid arthritis (RA) is a complex autoimmune disease with a substantial genetic component. However, most genomic findings originate from European or East Asian populations, leaving Latin America markedly underrepresented despite its broad genetic diversity shaped by different proportions of Indigenous American, European, and African ancestries. This lack of representation limits the transferability and clinical interpretability of current RA genetic knowledge in these countries. The IARGE-RD consortium (Ibero American Research Consortium on the Genetics of Rheumatic Diseases), led from Spain, was established to address this gap through an integrated, multinational effort.
Objectives: To establish a large-scale genome-wide association study (GWAS) of RA across Latin America, integrating genetically diverse cohorts to improve variant discovery, fine-mapping accuracy, and future applicability of genomic risk prediction models.
Methods: The consortium includes RA cases and population controls from Chile, Argentina, Mexico, Colombia, and Costa Rica, collected under harmonized procedures. A total of 4,446 samples (2,558 controls and 1,888 RA cases) has already been obtained from Chile, Argentina and Mexico. Colombia has contributed 381 RA cases, and Costa Rica is actively recruiting with an expected target of approximately 100 cases and 100 controls during 2026. All samples will be genotyped using the Axiom Spain Biobank Array (Thermo Fisher Scientific). Standardized pipelines for quality control, genotype imputation, and ancestry inference have been established to allow unified downstream analyses, including GWAS, trans-ancestry meta-analysis, and evaluation of polygenic score performance.
Results: Although genotyping is planned for 2026, the IARGE-RD consortium has already achieved several foundational milestones. A unique multi-country Latin American RA cohort has been consolidated, accompanied by harmonized clinical and genomic metadata frameworks. Genotyping, QC, and imputation pipelines have been implemented and validated for cross-cohort integration. Additionally, a multinational ethics and governance structure has been established to support secure data sharing. Once recruitment is completed, the assembled dataset is expected to exceed 5,000 individuals, constituting the largest and most genetically heterogeneous RA genomic resource generated to date in the region.
Conclusions: The IARGE-RD consortium provides the structure for a large-scale Latin American RA GWAS and addresses a critical gap in global rheumatology genomics. By incorporating broad ancestral diversity and coordinating resources across countries, this initiative is poised to enhance variant discovery and fine-mapping resolution and to strengthen the applicability of genomic models not only for Latin American populations but also for improving genetic studies and interpretation in globally diverse populations.

RC064. PREVALENCIA DEL HLA B27 EN PACIENTES CON AORTITIS

Christian Vigil Martín[1], P. Moya Alvarado[1], L. Martínez Martínez[2], A. Calvet Lacruz[2], T. Franco Leyva[2], C. Díaz Torné[1], A. Laiz Alonso[1], B. Magallares López[1], L. Sainz Comas[1], H. Codes Méndez[1], A. Barros Membrilla[3], N. López Aventín[1], L. Ubeda Hidalgo[1], S. Fernández Sánchez[1], I. Castellví Barranco[1] y H. Corominas Macías[1]

[1]Servicio de Reumatología. Hospital de la Santa Creu i Sant Pau. Barcelona. [2]Servicio de Inmunología. Hospital de la Santa Creu i Sant Pau. Barcelona. [3]Servicio de Cardiología. Hospital de la Santa Creu i Sant Pau. Barcelona.

Introducción: La aortitis representa un proceso inflamatorio de la aorta con etiopatogenia heterogénea y fisiopatología desconocida. Según la nomenclatura de Chapel Hill, la aortitis puede clasificarse en vasculitis de grandes vasos (arteritis de células gigantes y arteritis de Takayasu), aortitis asociada a enfermedades autoinmunes (incluyendo espondiloartropatías asociadas a HLA-B27), aortitis infecciosa, aortitis relacionada con enfermedad por IgG4 y aortitis aislada. A pesar de tratarse de patologías que pueden compartir manifestaciones clínicas, su fisiopatología no es del todo conocida y podría diferir según cada entidad. Se conoce que aproximadamente entre el 85-95% de los pacientes con espondiloartropatía presentan el complejo mayor de histocompatibilidad HLA-B27. La prevalencia de este alelo en población sana española es del 9,34%. Las espondiloartropatías seronegativas, fuertemente asociadas a este complejo mayor de histocompatibilidad, presentan manifestaciones cardiovasculares bien documentadas desde hace décadas. Estudios clásicos han descrito que hasta el 80% de pacientes con espondilitis anquilosante pueden desarrollar afectación de la raíz aórtica y de la válvula aórtica como complicación de su enfermedad. Dada la heterogeneidad etiológica de la aortitis y la limitada evidencia disponible, dirigimos este estudio para evaluar la prevalencia del HLA-B27 en pacientes con aortitis y su posible asociación con los distintos subtipos.
Objetivos: Describir la prevalencia del HLA-B27 en pacientes con aortitis.
Métodos: Estudio descriptivo y retrospectivo realizado en un hospital terciario. Se incluyeron pacientes con vasculitis de gran vaso y afectación aórtica en seguimiento en consultas de Reumatología, con determinación disponible de HLA-B27. El diagnóstico definitivo se realizó según la clasificación de nomenclatura de Chapel Hill y los criterios ACR/EULAR vigentes para arteritis de células gigantes, arteritis de Takayasu y enfermedad relacionada con IgG4. Los pacientes con aortitis infecciosas fueron excluidos del estudio.
Resultados: Se incluyeron 37 pacientes, todos de origen español, con una mediana de edad de 65 años; el 70,3% fueron mujeres. Los datos demográficos se muestran en la tabla 1. El 48,6% fueron diagnosticados de arteritis de Takayasu, el 27% de arteritis de células gigantes, el 18,9% de aortitis aislada y el 5,4% de enfermedad relacionada con IgG4. En la presentación inicial, el 29,7% tuvo afectación aórtica clínica, siendo el aneurisma la manifestación más frecuente (18,9%). Durante el seguimiento, el 59,4% presentó complicaciones vasculares, destacando por frecuencia el desarrollo de aneurismas (45,4%). La positividad para HLA-B27 fue del 10,8% en la cohorte global: 20% en arteritis de células gigantes, 14,3% en aortitis aislada, 5,6% en arteritis de Takayasu y 3% en enfermedad relacionada con IgG4. No se observaron diferencias significativas frente a la prevalencia en población general española, ni en la cohorte global ($p = 0,666$) ni en el subgrupo de arteritis de células gigantes ($p = 0,279$).

Tabla 1. Variables demográficas generales de todos los pacientes. Los datos se expresan como número de pacientes y porcentaje entre paréntesis, salvo edad, expresada como mediana

Variable	n (%)
Sexo femenino	26 (70,3)
Mediana de edad al diagnóstico	65 años
Fumadores	11 (29,7)
Exfumadores	12 (32,4)
Hipertensión arterial	19 (51,4)
Diabetes mellitus tipo 2	5 (13,5)
Dislipemia	16 (43,2)
Cardiopatía	5 (13,5)
Síndrome constitucional	6 (16,2)
Fiebre	5 (13,5)
Cefalea	3 (8,1)
Claudicación de miembros	7 (18,9)
Afectación aórtica en el diagnóstico	11 (29,7)
HLA B27+	4 (10,8)
Diagnóstico	
Arteritis de células gigantes	10 (27)
Arteritis de Takayasu	18 (48,6)
Aortitis aislada	7 (18,9)
Enfermedad relacionada con la IgG4	2 (5,4)

Conclusiones: La prevalencia de HLA-B27 en pacientes con aortitis fue similar a la descrita en la población general. No obstante, los pacientes con arteritis de células gigantes mostraron una mayor frecuencia de este alelo, aproximadamente el doble de la esperada, sin alcanzar significación estadística. El reducido tamaño muestral podría haber limitado la potencia del estudio para detectar una posible asociación.

RC065. ARTRITIS SÉPTICA SOBRE ARTICULACIÓN NATIVA EN PACIENTES CON ENFERMEDADES INFLAMATORIAS INMUNOMEDIADAS

Luis María Jiménez Liñán[1], Laura Ibáñez González[2] y María Luisa Velloso Feijóo[1]

[1]Servicio de Reumatología. Hospital Universitario de Valme. Sevilla.
[2]Facultad de Medicina. Universidad de Sevilla. Sevilla.

Introducción: La artritis séptica en pacientes con enfermedades inflamatorias inmunomediadas (IMID) es una complicación grave con una elevada morbimortalidad. La patogenia es compleja, participando tanto la virulencia del microorganismo como la respuesta inmunitaria del huésped. Además, dada la enorme variabilidad epidemiológica y etiopatogénica de cada una de las IMID, existen muy pocos datos acerca de la frecuencia de dichas infecciones en esta población. Por lo anterior, parece interesante conocer las características clínicas de los pacientes con IMID que presentan un ingreso hospitalario por artritis séptica.
Objetivos: Describir las características epidemiológicas, clínicas, analíticas y microbiológicas de los pacientes con IMID que requirieron ingreso hospitalario por artritis séptica.
Métodos: Estudio observacional retrospectivo de pacientes con IMID hospitalizados por artritis séptica de cualquier localización y causa bacteriana en el Hospital Universitario de Valme (Sevilla) durante el periodo comprendido entre 2010 y 2024.
Resultados: Se reclutaron 13 pacientes que presentaban alguna IMID de un total de 75 pacientes ingresados por artritis séptica. El 54% eran mujeres. La enfermedad inflamatoria más frecuente fue la artritis reumatoide (39%) (figura 1). Más de un tercio de los pacientes presentaban HTA y/o dislipemia. Ninguno presentaba infección crónica o activa por VIH, VHC o VHB. Cuatro pacientes tenían antecedentes de cáncer. Se encontraban en tratamiento con FAMEsc o FAMEb 5 pacientes (38,5%) y 12 pacientes con corticoesteroides (92,3%), 8 con prednisona oral, dosis media 12,8 mg (DE 10,9) (tabla 1). Presentaron fiebre al ingreso el 30,8%. Todos desarrollaron una monoartritis, excepto un paciente con oligoartritis (muñeca y 1.ª metacarpofalángica). La distribución de la localización fue la siguiente: artritis de rodilla (38,5%), artritis de tobillo (23,1%), artritis de muñeca (15,3%), articulación sacroilíaca (7,7%), articulación manubrioesternal (7,7%) y hombro (7,7%). El germen aislado más frecuente en líquido sinovial fue *Staphylococcus aureus* oxacilinsensible (46,1%), seguido del *Streptococcus agalactiae* (15,4%) (fig. 2). Se realizaron hemocultivos a todos los pacientes, excepto a dos, siendo negativo en 8 (61,5%) y con crecimiento del mismo germen que en el líquido sinovial en los 3 restantes (*S. aureus* en 2 pacientes y *S. pyogenes* en 1 paciente). En relación a los reactantes de fase aguda al ingreso, la mediana de la PCR era de 191,9 mg/L (RIC 252) y la media de la VSG de 66,8 mm/h (DE 46,9). La cloxacilina IV fue el antibiótico más utilizado (84,6%) en monoterapia o combinada. El 53,8% precisaron artrotomía de limpieza y un paciente, además, sinovectomía radical. Un paciente desarrolló una osteomielitis como complicación. La evolución fue favorable en todos los casos.

Tabla 1. Características clínicas de los pacientes

Variable	Valor
Sexo, n (%)	
Hombre	6 (46,2)
Mujer	7 (53,8)
Edad (años), media (DE)	62,4 (10,8)
Evolución IMID (años), mediana (RIC)	9 (12,7)
HTA, n (%)	9 (69,2)
Dislipemia, n (%)	9 (69,2)
Diabetes mellitus, n (%)	3 (23)
Tabaquismo, n (%)	
Sí	4 (30,8)
No	6 (46,1)
Exfumador	3 (23,1)
Enolismo, n (%)	0 (0)
Esteatosis hepática	2 (15,4)
H.ª de cáncer previa, n (%)	4 (30,8)
Tratamiento con FAMEsc/FAMEb, n (%)	
Sí	5 (38,5)
No	8 (61,5)
Tipo de tratamiento, n (%)	
Metotrexato	2 (15,4)
Hidroxicloroquina	2 (15,4)
Azatioprina	1 (7,7)
Anti-IL6	2 (15,4)
Tratamiento con corticoesteroides (%)	
Orales	9 (75)
Tópicos	2 (16,7)
Inhalados	1 (8,3)
Dosis media de prednisona (mg) (n = 8), n (DE)	12,8 (10,9)

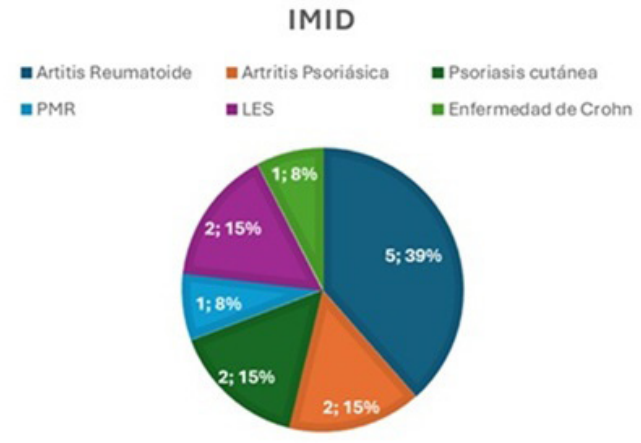
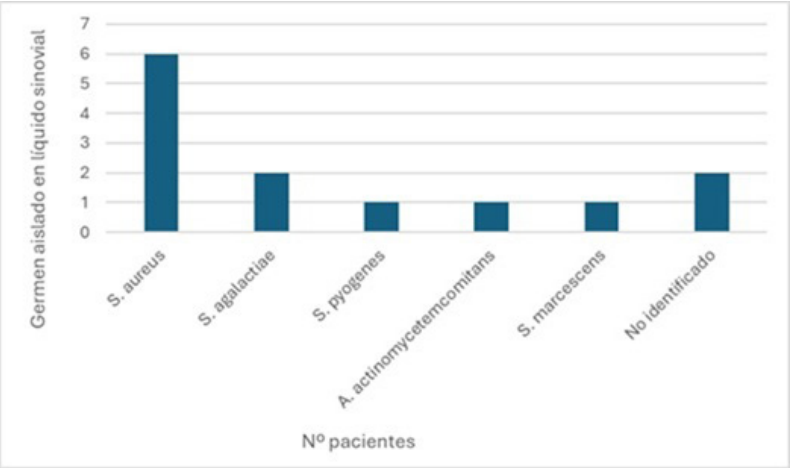


Figura 1. *IMID de la población de estudio.*

Conclusiones: Los pacientes con IMID representan un grupo de alto riesgo de infección articular. La artritis séptica se manifiesta, como en nuestro estudio, de forma predominantemente monoarticular y como germen causal principal el *Staphylococcus aureus*, acorde a lo



RC065 Figura 2. *Gérmenes causales en la población de estudio.*

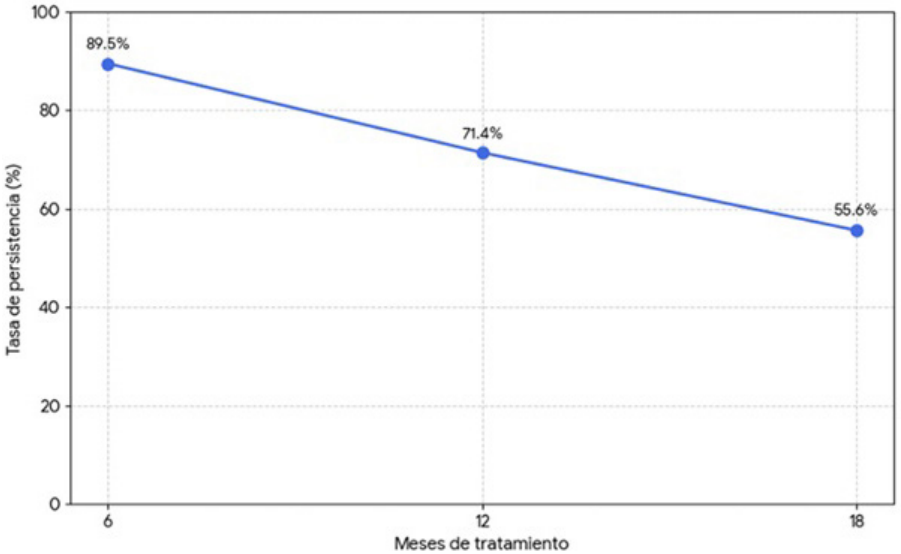
descrito en la literatura. El estado de inmunosupresión originado por la propia IMID y por la terapia inmunosupresora (corticoesteroides y FAME) son probables factores que contribuyen a la infección. El propio diseño del estudio y el tamaño muestral no permite establecer relaciones de causalidad, siendo necesarios estudios de mayor potencia.

RC066. PERSISTENCIA, SEGURIDAD Y EFICACIA CLÍNICA TEMPRANA DE ANIFROLUMAB EN VIDA REAL

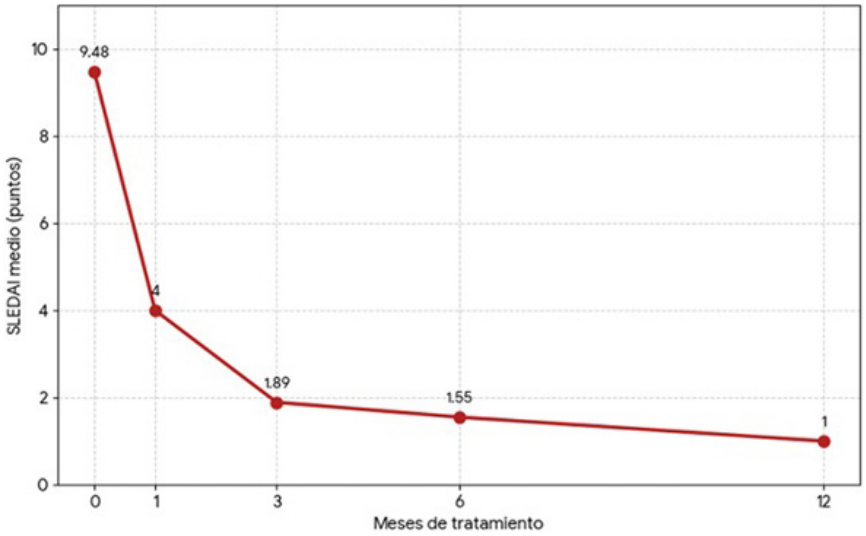
Joaquín Vicente Aroca[1], Nuria Lozano Rivas[1], Celia González Ponce[2], Carmen Alarcón Tristante[1], Celia Navarro Marín[1], Lorena Vegara Vicea[1], Lucia López-Fajardo Melgares de Aguilar[1], Francisco Javier Ruiz Boluda[1], Paula Pérez González[1], Javier José Martínez Ferrín[1], Francisco Andrés Martínez Angosto[1], Luis Francisco Linares Ferrando[1], Juan Moreno Morales[1], Edgar Enrique Soriano Navarro[1], Manuel José Moreno Ramos[1], Manuel Castaño Sánchez[1], Jenifer Esther Ruiz Sará[1], Pablo Mesa del Castillo Bermejo[1], María Ramírez de la Torre[1] y Carlos Marras Fernández-Cid[1]

[1]Servicio de Reumatología. Hospital Clínico Universitario Virgen de la Arrixaca. Murcia. [2]Farmacia. Hospital Clínico Universitario Virgen de la Arrixaca. Murcia.

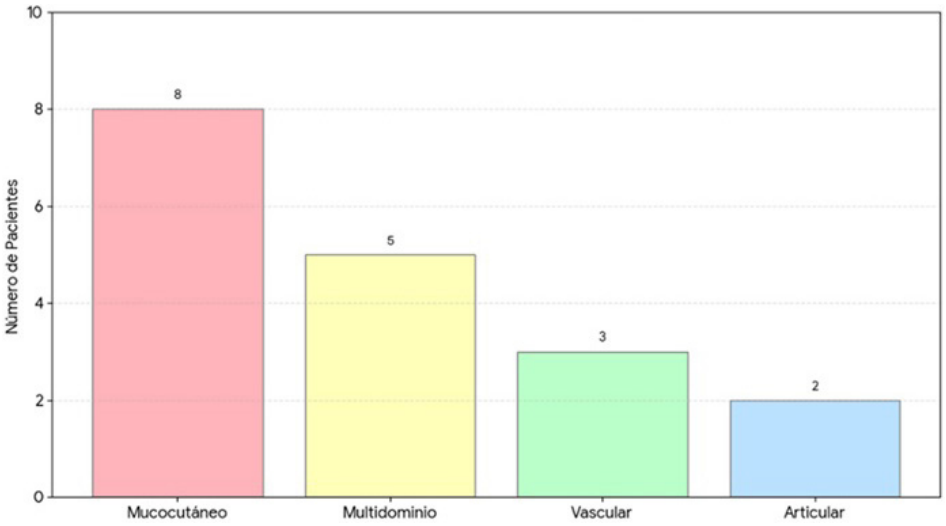
Introducción: Anifrolumab es un anticuerpo monoclonal humano bloqueante del receptor del interferón tipo I indicado en el Lupus Eritematoso Sistémico (LES) con autoanticuerpos positivos, activo de moderado a grave en pacientes adultos, en combinación con el tratamiento estándar. En la actualidad, hay pocos datos sobre la persistencia de anifrolumab en estos pacientes, que no es más que un indicador indirecto que integra eficacia, seguridad y adherencia.
Objetivos: Evaluar la persistencia, eficacia (clínica y serológica), perfil de seguridad y causas de discontinuación de anifrolumab en una cohorte de pacientes con LES.
Métodos: Estudio observacional retrospectivo de pacientes con LES según criterios EULAR/ACR 2019, en tratamiento con anifrolumab intravenoso (300 mg/4 semanas) al menos durante 6 meses desde enero de 2023 hasta enero 2026. Se recogieron los datos del perfil serológico, las manifestaciones clínicas al diagnóstico y al inicio del tratamiento, el tiempo en tratamiento con anifrolumab, el motivo por el que lo iniciaron, la actividad medida por SLEDAI basal y a los 1, 3, 6 y 12 meses de tratamiento, eventos adversos (EA), ingresos, fallecimientos, infecciones, las causas de no administración del fármaco, y las causas de interrupción definitiva del mismo. Se realizó un análisis descriptivo del mismo.
Resultados: Se incluyeron 19 pacientes (100% mujeres). Se registraron las siguientes tasas de persistencia (fig. 1), con un tiempo máximo de exposición de 32 meses y una tasa global de interrup-



RC066 Figura 1. *Tasas de persistencia de anifrolumab en LES en práctica clínica real.*



RC066 Figura 2. *Eficacia: evolución de la actividad de la enfermedad (SLEDAI medio).*



RC066 Figura 3. *Distribución de dominios afectados que motivaron su inicio.*

ción del 26,3% (n = 5). Los motivos de cese fueron: EA leves (n = 2), ineficacia primaria (n = 1), ineficacia secundaria (n = 1) y deseo de gestación (n = 1). Hasta 4 pacientes requirieron al menos un ajuste terapéutico concomitante durante el seguimiento, principalmente en forma de corticoterapia. En cuanto a la eficacia, la puntuación SLEDAI media mostró un descenso progresivo y precoz (fig. 2). El 63,2% (n = 12) alcanzó la remisión clínica y analítica completa, destacando un caso con SLEDAI basal de 24. Respecto al ahorro de corticoides, de las 10 pacientes con tratamiento concomitante, el 50% logró suspenderlos al tercer mes y un 30% adicional redujo la dosis a la mitad. También se hizo un análisis de los dominios que motivaron su comienzo (fig. 3). Cabe destacar que el dominio vascular (perniosis lúpica, acrocianosis y úlceras digitales), presente en 3 pacientes, mostró una resolución completa en los primeros 2 meses de tratamiento. En términos de seguridad, se reportaron 2 EA leves (cefalea/palpitaciones y disnea/astenia) que motivaron la retirada del fármaco con resolución posterior de los síntomas. El 21,1% presentó infecciones leves (respiratorias y urinarias) que solo requirieron retrasar la dosis, sin necesidad de ingreso. No hubo EA graves, neoplasias ni fallecimientos.

Conclusiones: En nuestra cohorte, anifrolumab demostró una elevada persistencia y un perfil de seguridad bueno. Destaca una respuesta terapéutica rápida (objetivable desde el primer mes) que permitió una notable capacidad de ahorro de glucocorticoides y una buena eficacia en manifestaciones vasculares cutáneas.

RC067. CARACTERIZACIÓN DE LA TROMBOSIS DE GRANDES VASOS PERIFÉRICOS EN EL SÍNDROME ANTIFOSFOLÍPIDO CATASTRÓFICO

Berta Vilaplana Pelegrí[1], Angelina Russa Testa[2], Ignasi Rodríguez Pintó[2,3] y Ricard Cervera Segura[2,3]

[1]Servicio de Reumatología. Hospital Clínic de Barcelona. Barcelona. [2]Facultad de Medicina y Ciencias de la Salud. Universitat de Barcelona. Barcelona. [3]Servicio de Enfermedades Autoimmunes. Hospital Clínic de Barcelona. Barcelona.

El síndrome antifosfolípido catastrófico (CAPS) es una entidad poco común y potencialmente mortal que representa la forma clínica más severa del síndrome antifosfolípido (SAF). La mayoría de los conocimientos actuales sobre el CAPS proviene del *CAPS Registry*, un registro internacional establecido en el año 2000 por el European Forum on Antiphospholipid Antibodies que recoge de forma sistemática datos clínicos sobre pacientes con esta entidad. Actualmente,

el *CAPS Registry* contiene datos clínicos, de laboratorio y terapéuticos de 882 episodios de CAPS. Se ha descrito que la trombosis de grandes vasos periféricos es una manifestación frecuente en estos episodios. Este estudio retrospectivo transversal tiene como objetivo caracterizar la afectación trombótica de los grandes vasos periféricos en pacientes con CAPS. Además, pretende analizar las diferencias en las manifestaciones clínicas y las características analíticas entre los pacientes con y sin trombosis periférica de grandes vasos, así como entre los pacientes con trombosis arterial y venosa. En nuestra serie de casos se objetivó una incidencia de trombosis de grandes vasos periféricos del 32,7%. La mayoría de las trombosis fueron de origen venoso (58,2%), seguidas por trombosis de tipo arterial (30,9%), mientras que el 10,9% de los pacientes presentó afectación combinada arterial y venosa. Tanto la trombosis venosa como la arterial afectaron con mayor frecuencia a los miembros inferiores, fueron predominantemente unilaterales y comprometieron segmentos proximales. Cabe destacar que la afectación bilateral se observó en aproximadamente un tercio de los casos, tanto venosos como arteriales. En los pacientes con trombosis arterial se registraron 30 amputaciones mayores. Al comparar los episodios con y sin trombosis periférica mayor, la afectación pulmonar fue más frecuente en los pacientes con trombosis periférica mayor. Por el contrario, la afectación renal, hepática, gastrointestinal, esplénica y suprarrenal se asoció con mayor frecuencia a los episodios sin trombosis periférica mayor. La presencia de factores precipitantes, como infección y neoplasia, fue significativamente más frecuente en los pacientes con trombosis periférica de grandes vasos. No se observaron diferencias en la mortalidad entre ambos grupos. En la comparación entre pacientes con trombosis arterial y venosa, se identificaron diferencias significativas respecto a la edad, siendo los pacientes con trombosis venosa más jóvenes que aquellos con trombosis arterial (36,7 frente a 45,4 años). La afectación cerebral, incluyendo manifestaciones como ictus y trombosis venosa cerebral, fue más frecuente en la trombosis venosa. Por otro lado, las manifestaciones cutáneas, como la necrosis cutánea y la isquemia digital, fueron más comunes en los pacientes con trombosis arterial. Las tasas de mortalidad fueron similares en ambos grupos.

RC068. MANIFESTACIONES OFTALMOLÓGICAS EN ARTERITIS DE TAKAYASU: SERIE DE 3 CASOS

Paula Pérez Andrés[1], Mónica Delgado Sánchez[1] y Ruyman Rodríguez Gil[2]

[1]Servicio de Reumatología. Hospital Universitario Nuestra Señora de Candelaria. Santa Cruz de Tenerife. [2]Servicio de Oftalmología. Hospital Universitario Nuestra Señora de Candelaria. Santa Cruz de Tenerife.

Introducción: La arteritis de Takayasu (AT) es una vasculitis granulomatosa crónica de grandes vasos que afecta predominantemente a la aorta y sus ramas principales. Las manifestaciones oftalmológicas incluyen retinopatía de Takayasu, síndrome isquémico ocular y retinopatía hipertensiva, principalmente secundarias a isquemia por compromiso carotídeo o hipertensión arterial (HTA).
Objetivos: Describir las manifestaciones oftalmológicas de tres pacientes con diagnóstico de arteritis de Takayasu, evaluando la clínica y los resultados de la angiografía fluoresceínica (AGF), la tomografía de coherencia óptica (OCT) y la retinografía de campo amplio.
Resultados: Caso 1: mujer de 43 años diagnosticada de AT en 2018, tras debutar con dolor lumbar inflamatorio y dolor abdominal. Desde el punto de vista sistémico presentó un infarto renal, aortitis toracoabdominal, estenosis del tronco celíaco y de la arteria mesentérica superior. A nivel oftalmológico presentó esclerosis arterial con tortuosidad vascular marcada y retinopatía hipertensiva leve. En la AGF del año 2019 se observó capilaritis leve y vasculitis periférica temporal en el ojo izquierdo (OI), que se normalizó en 2021. La paciente recibió tratamiento con corticoides e inmunosupresores controlándose la actividad de la enfermedad (fig. 1). Caso 2: mujer de 44 años diagnosticada de AT en 2019 con afectación de troncos supraaórticos. A nivel sistémico debutó con claudicación de miembros superiores, anemia inflamatoria y artralgias. Desde el punto de vista oftalmológico presentó exudados algodonosos en polo posterior bilateral y microhemorragias aisladas. En la AGF se observaron cierres vasculares, isquemia periférica 360º (precisó tratamiento con láser) y microaneurismas múltiples como signo de vasculitis (fig. 2). La paciente recibió tratamiento con corticoides, metotrexato y tocilizumab, con buena respuesta a nivel sistémico y ocular, sin evidenciarse posteriormente signos de vasculitis retiniana. Caso 3: mujer de 82 años con HTA y diagnóstico de AT con afectación de troncos supraaórticos. En el momento actual se encuentra en remisión desde el punto de vista sistémico y está en tratamiento con azatioprina. Desde el punto de vista oftalmológico presentó pérdida de agudeza visual en ambos ojos, alteración del epitelio pigmentario macular compatible con degeneración macular asociada a la edad (DMAE), hemorragia en llama en arcada temporal superior del OD (resuelta) y signos de retinopatía hipertensiva.

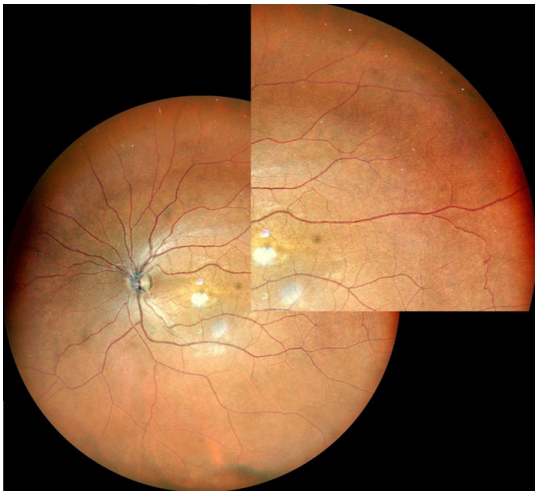


Figura 1. *Retinografía de campo amplio que muestra microaneurismas y hemorragias retinianas. Se muestra imagen ampliada.*

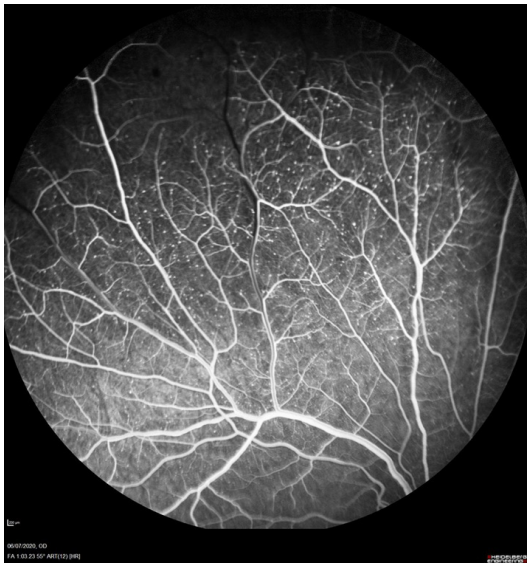


Figura 2. *Angiografía fluoresceínica en la que se evidencian microaneurismas, oclusiones e isquemia.*

Conclusiones: Esta serie presenta hallazgos oftalmológicos heterogéneos en AT. Dos pacientes presentaron vasculitis retiniana, que es una manifestación infrecuente y atípica, sugiriendo una posible afectación de pequeños vasos en una enfermedad clásicamente de grandes vasos. En contraste, la tercera paciente presentó hallazgos atribuibles a comorbilidades (HTA, DMAE) y desarrolló el patrón más frecuentemente descrito. La buena respuesta al tratamiento inmunosupresor en los casos con vasculitis retiniana, con resolución de la actividad inflamatoria documentada por AFG, apoya la importancia del diagnóstico y tratamiento precoz en pacientes con AT.

RC069. TRATAMIENTO CON TOXINA BOTULÍNICA EN EL FENÓMENO DE RAYNAUD COMPLICADO

Irene Martín[1], Carola Baliu[2], Alexandra Retamero[3], Anna Castany[2], Adria García-Gargallo[1] y Dolors Grados[1]

[1]Servicio de Reumatología. Hospital Universitario de Igualada. Igualada. [2]Servicio de Dermatología. Hospital Universitario de Igualada. Igualada. [3]Servicio de Farmacia. Hospital Universitario de Igualada. Igualada.

Introducción: El fenómeno de Raynaud (FR) se caracteriza por episodios recurrentes de vasoespasmo digital, en los casos graves refractarios puede generar ulceraciones digitales e isquemia. El tratamiento convencional se realiza con medidas físicas, antagonistas del calcio y/o prostaglandinas[1,2]. En aquellos pacientes refractarios y/o contraindicación al tratamiento convencional, la toxina botulínica (TB) emerge como una alternativa terapéutica bloqueando terminaciones simpáticas, mejorando perfusión y analgesia. Hay series en esclerodermia que confirman eficacia (reducción VAS > 50%, curación úlceras 80-90%)[3,4,5].
Objetivos: Describir la experiencia de la infiltración con TB en pacientes con FR grave y/o perniosis grave en un hospital comarcal.
Métodos: Criterios de inclusión: pacientes con FR grave, refractario al tratamiento médico convencional, visitados en la agenda conjunta de dermatología-reumatología.
Descripción de la técnica: se realiza en el quirófano de cirugía ambulatoria por dermatología con la infiltración de TB en la base de la primera metacarpofalángica dorsal de los dedos afectados, del 2.º al 5.º, respetando el pulgar, bajo anestesia local tópica previa. Se utiliza 1 vial de TB (Botox® 100 UI) y se administran 50 UI en cada mano.
Resultados: Se han incluido 4 pacientes (tabla). En los cuatro casos realizados se ha obtenido una reducción significativa de crisis vasoespásticas, una disminución del dolor y una mejoría funcional. También se ha observado una prevención de ulceraciones digitales, disminución de interconsultas de urgencias y de la administración de prostaglandinas en una de las pacientes que ha resultado en una mejora en la calidad de vida y la autonomía del paciente. El efecto observado de la infiltración es transitorio (3-6 meses), por lo que requiere de infiltraciones periódicas. Los efectos adversos observados han sido pequeños hematomas en la zona de infiltración, debilidad transitoria en músculos intrínsecos de la mano y dolor local, todos ellos leves y transitorios.

Previo a la inyección de toxina.

Posterior a la inyección de toxina.

Zona de punción de toxina.

Tabla RC069

Nº paciente	Edad	Sexo	Antecedentes de interés	Tratamientos previos	Dosis de toxina botulínica
Paciente 1	45	F	Raynaud severo/perniosis severa con úlceras que presenta ANA patrón punteado + capiloroscopia sugestiva de esclerodermia activa	Nifedipino, nitroglicerina tópica	4 dosis en 22 meses
Paciente 2	60	F	Lupus eritematoso sistémico con síndrome antifosfolípido anticoagulado que presenta Raynaud con úlceras digitales	Nifedipino, ácido acetilsalicílico, nitroglicerina tópica, bosentán	2 dosis en 11 meses
Paciente 3	59	F	Esclerosis sistémica con Raynaud con úlceras digitales	Diltiazem, nifedipino, ácido acetilsalicílico, nitroglicerina tópica, alprostadilo, ambrisentán, tadalafilo	1 dosis
Paciente 4	38	F	Raynaud + perniosis primaria	Nifedipino, amlodipino	1 dosis

Conclusiones: La infiltración de TB es una opción eficaz, segura y factible para el tratamiento de pacientes con FR grave refractario, mejorando la funcionalidad y la calidad de vida. Dada la facilidad de administración de TB en un entorno ambulatorio, así como el coste reducido y el perfil de seguridad mejorado en comparación con otras terapias indicadas, los dermatólogos pueden desempeñar un papel clave en la gestión de eventos isquémicos digitales agudos.

Bibliografía

1. Maltez N, Ross L, Baron M, et al. Treatment recommendations for the systemic pharmacological treatment of systemic sclerosis digital ulcers: results from the World Scleroderma Foundation Ad Hoc Committee.J Scleroderma Relat Disord. 2025;19.
2. Ross L, Maltez N, Hughes M, et al. Systemic pharmacological treatment of digital ulcers in systemic sclerosis: a systematic literature review. Rheumatology (Oxford). 2023;62(12):3785-800.
3. Zhu C, Peri K, Silotch C, et al. Botulinum toxin for refractory digital ischemia and ulcers in systemic sclerosis: a systematic review and meta-analysis. JAMA Dermatol. 2025.
4. Lawson O, Sisti A, Konofaos P. The use of botulinum toxin in Raynaud phenomenon: a comprehensive literature review. Ann Plast Surg. 2023;91(1):159-86.
5. Ennis D, Ahmad Z, Anderson MA, Johnson SR. Botulinum toxin in the management of primary and secondary Raynaud's phenomenon. Best Pract Res Clin Rheumatol. 2021;35(3):101684.

RC070. ESPECTRO DE PATOLOGÍA PULMONAR EN LUPUS ERITEMATOSO SISTÉMICO: HETEROGENEIDAD FENOTÍPICA

Laura Ramos Ortiz de Zárate[1], Carlota Navarro Joven[2], Alejandro Martínez Rodado[1], Adriana Martín Bescos[1], Paula Mazo[1], Marcos Coronado González[1], Cristina Calvo Sparks[1], Natalia de la Torre Rubio[1], Olga Rusinovich Lovgach[1], Carolina Merino Argumánez[1], Blanca García Magallón[1], Laura Nuño[1], Mónica Fernández Castro[1], Hildegarda Godoy Tundidor[1], Jesús Sanz Sanz[1], Carmen Barbadillo[1], Andrea Liso Andrino[1], María Concepción García[1] y José Luis Andreu Sánchez[1,2]

[1]Hospital Universitario Puerta de Hierro Majadahonda. Madrid. [2]Hospital Universitario Guadalajara. Guadalajara.

Introducción: La afectación pleuropulmonar es una manifestación infrecuente pero conocida en el lupus eritematoso sistémico (LES) que puede aparecer en cualquier momento de la evolución. Los datos disponibles en cohortes en clínica habitual siguen siendo limitados, especialmente en enfermedad pulmonar intersticial (EPID).
Objetivos y métodos: Describir las características y asociaciones de patología pleuropulmonar en LES. Estudio retrospectivo observacional en 18 pacientes con LES y afectación pulmonar de un servicio de Reumatología de un hospital terciario, mediante revisión de historias clínicas. Se analizaron eventos pulmonares, síntomas guía... (n = 19), mientras que las variables paciente-dependientes fueron analizados por individuo (n = 18), ya que uno de los pacientes desarrolló dos eventos pulmonares en diferentes tiempos.
Resultados: 18 pacientes (88,9% mujeres) fueron incluidos, con una edad media de 46,1 años (DE 17,9 años) al diagnóstico de LES. Seis pacientes eran fumadores (33,3%) y ocho exfumadores (44,4%). 13 pacientes presentaban hipertensión arterial (72,2%), uno diabetes mellitus (5,6%), y tres otra patología pulmonar preexistente (16,7%). Las afectaciones sistémicas de LES incluían articular en 17 pacientes (94,4%), cutánea en 11 (61,1%), pericarditis en cuatro (22,2%), nefritis lúpica en dos (11,1%), y serositis peritoneal en uno (5,6%). Había cinco pacientes (27,8%) con enfermedad de Sjögren y tres (16,7%) con eventos trombóticos debido a síndrome antifosfolípido. Los hallazgos de laboratorio mostraron linfopenia en seis pacientes (33,3%) y trombocitopenia en uno (5,6%). Se halló hipocomplementemia en cinco (27,8%). Los anticuerpos (ac.) antinucleares (ANA) estaban presentes en 17 pacientes (94,4%) en títulos ≥ 1/160, con el paciente restante con títulos de ANA > 1/80. Los ac. anti-dsDNA fueron positivos en 13 pacientes (72,2%), mientras que los ac. anti-SM fueron detectados en 2 de los 11 pacientes en los que se testaron (18,2%). De los 14 pacientes testados para ac. anti-RNP, cuatro eran U1-RNP + (28,6%) y dos tenían resultados dudosos (14,3%). Dos de los pacientes con U1-RNP+ también presentaron RNP 70 positivo. La positividad de RNP no mostró clara asociación con una afectación pulmonar específica. Cinco de los 19 eventos pulmonares estaban presentes en el debut de LES. Tres no tenían registrada la fecha de inicio de clínica pulmonar. Los restantes 11 tuvieron una duración media de enfermedad antes de evento de 15,5 años (mediana 11,6 años). Los síntomas o signos guía incluyeron disnea (36,8%), dolor torácico pleurítico (15,8%), infecciones respiratorias recurrentes (10,5%), anomalías radiográficas (10,5%), tos (5,3%). Las manifestaciones pleuropulmonares consistieron en derrame pleural en ocho pacientes (44,4%), síndrome de pulmón encogido en dos (11,1%), EPID en ocho (44,4%) de los cuales cuatro (50%) presentaban enfermedad de Sjögren y uno tenía síndrome sicca sin cumplir los criterios clasificatorios de Sjögren, bronquiectasias atribuidas a LES en tres (16,7%), hipertensión pulmonar en uno (5,6%), e imágenes pseudonodulares en dos (11,1%).
Conclusiones: La afectación pleuropulmonar en LES abarca un amplio rango de entidades clínicas. En esta cohorte, hubo superposición entre manifestaciones pulmonares y la presencia de otras entidades autoinmunes, particularmente la enfermedad de Sjögren ya que hasta el 50% de los pacientes con EPID presentaban *overlap* LES-Sjögren. Esto cobra cada vez más relevancia debido a la emergencia de nuevas terapias dirigidas.

RC071. BIMEKIZUMAB EN PRÁCTICA CLÍNICA REAL: RESPUESTA MULTIDOMINIO Y MEJORA DE ACTIVIDAD EN UNA COHORTE MUY PRETRATADA

Lilyan-Consuelo Charca Mamani[1], Isabel de la Morena Barrio[1], José Javier Sanmartín[1], Rosa Negueroles Albuixech[1], Blanca Ochoa de Aranda[2], Esther López Clemente[1] y Pilar Trenor Larraz[1]

[1]Reumatología. Hospital Clínico Universitario. Valencia. [2]Reumatología. INCLIVA Instituto de Investigación Sanitaria. Valencia.

Introducción: Bimekizumab (BIM; inhibición IL-17A/IL-17F) ha demostrado eficacia en espondiloartritis (EspA) y artritis psoriásica (APs), pero son necesarios datos de efectividad en práctica clínica real y en distintos dominios.
Objetivos: Describir la efectividad multidominio y la persistencia de BIM en una cohorte asistencial.
Métodos: Estudio observacional retrospectivo con comparación basal-última visita en 36 pacientes tratados con BIM. Variables: EVA dolor, evaluación global del paciente (EGP), evaluación global del médico (EGM), número de articulaciones dolorosas (NAD) y tumefactas (NAT), y categorías de actividad DAPSA (APs) y ASDAS-PCR (pacientes con afectación axial, incluyendo APs axial). La respuesta por dominios (psoriasis, entesitis, dactilitis, onicopatía y uveítis) se definió como resolución/estabilidad en la última visita entre quienes presentaban afectación basal. Estadística: mediana [RIC] o n (%). Comparación basal-última visita con Wilcoxon para variables continuas/ordinales; cambios en proporciones apareadas con test de McNemar exacto ($p < 0,05$).
Resultados: El 55,6% fueron mujeres; 16 APs y 20 EspA. Edad 56,5 [46,8-64,3] años; evolución de la enfermedad 7,0 [3,0-9,3] años. Cohorte muy pretratada: 35/36 (97,2%) con ≥ 1 biológico previo; 20/36 (55,6%) habían recibido ≥ 2 biológicos y 20/36 (55,6%) un anti-IL-17 previo. Seguimiento 13,3 [6,6-17,3] meses; 23/36 (63,9%) continuaban BIM; las discontinuaciones fueron por ineficacia/pérdida de

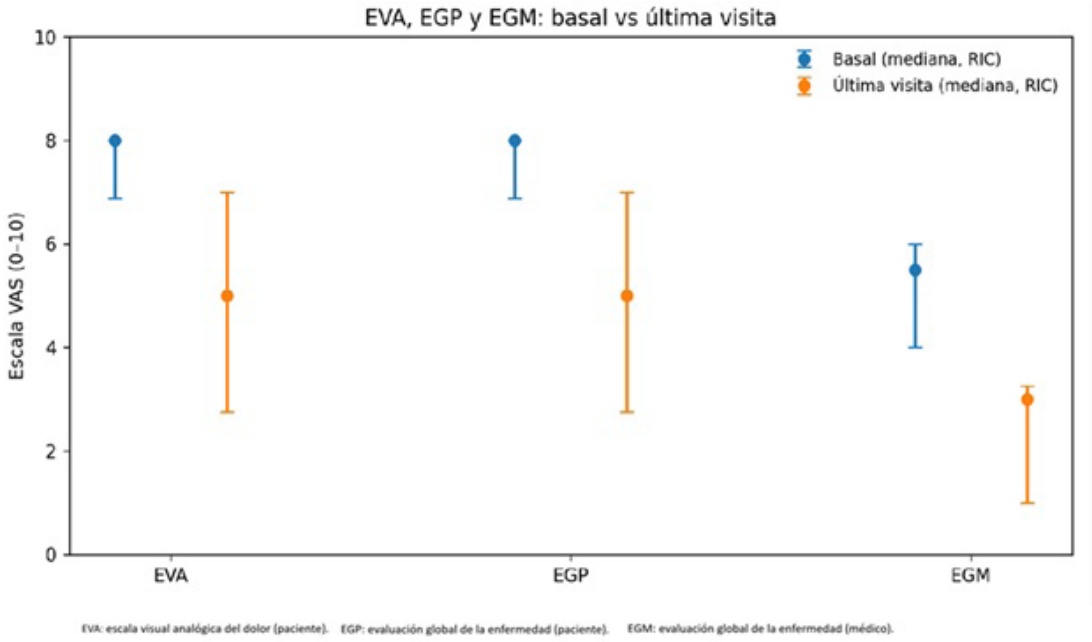


Figura 1. *EVA, EGP y EGM basal vs. última visita.*

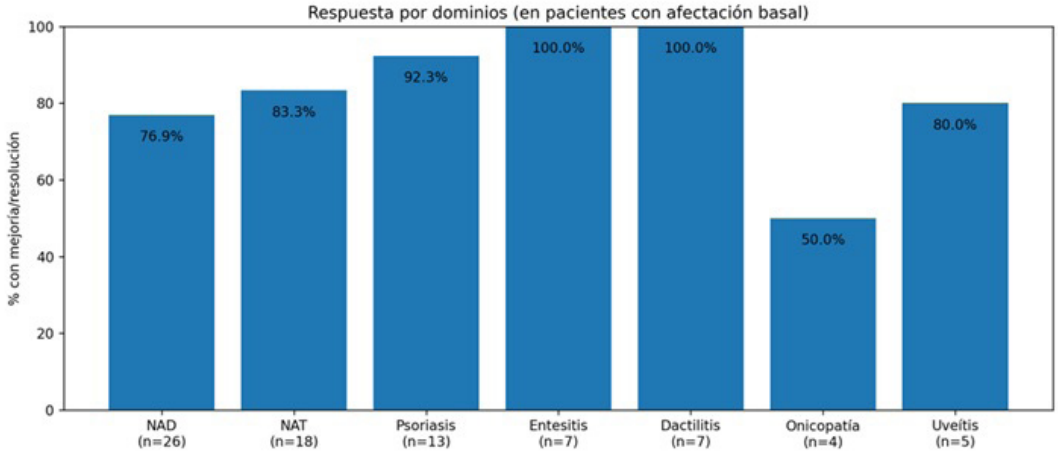


Figura 2. *Respuesta multidominio en afectados basales.*

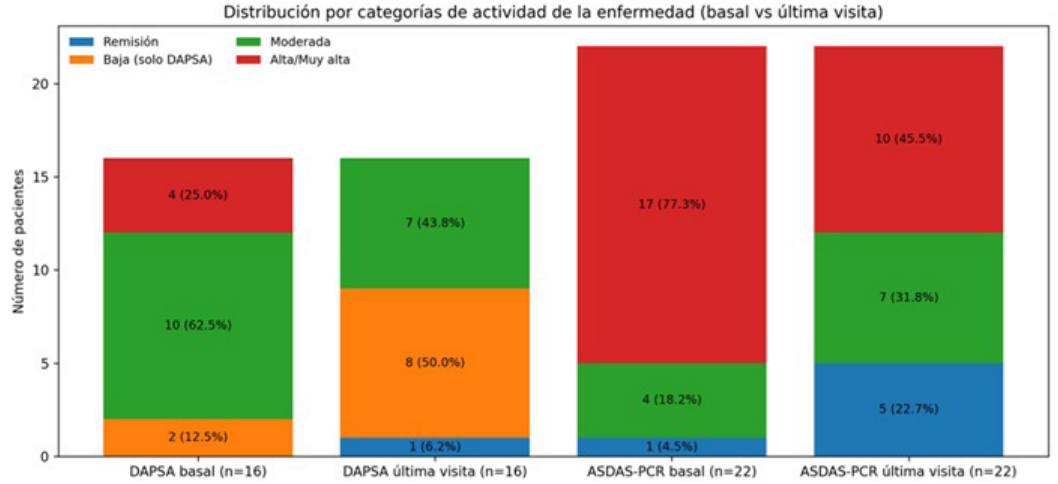


Figura 3. *Distribución por categorías de actividad (DAPSA y ASDAS-PCR) basal vs. última visita.*

eficacia; la candidiasis oral (2 casos) fue manejable y no motivó suspensión. Mejorías significativas en PROs (fig. 1): EVA 8,0 [6,9-8,0]→5,0 [2,8-7,0] (p < 0,001), EGP 8,0 [6,9-8,0]→5,0 [2,8-7,0] (p < 0,001), EGM 5,5 [4,0-6,0]→3,0 [1,0-3,3] (p < 0,001). Recuentos articulares: NAD 2,0 [0-4,25]→1,0 [0-2,0] (p = 0,002) y NAT 0,5 [0-3,0]→0,0 [0-1,0] (p = 0,001). Respuesta por dominios (fig. 2): psoriasis 12/13 (92,3%), entesitis 7/7 (100%), dactilitis 7/7 (100%), oniconatía 2/4 (50%) y uveítis 4/5 (80%). No se observaron nuevos casos de EII. En APs (n = 16), remisión/baja actividad por DAPSA aumentó de 2/16 (12,5%) a 9/16 (56,3%) (p = 0,010) y se alcanzó MDA en 3/16 (18,8%). En afectación axial (n = 22), el ASDAS-PCR mejoró globalmente (Wilcoxon p = 0,012), con aumento de remisión 1/22 (4,5%)→5/22 (22,7%) y de actividad moderada 4/22 (18,2%)→7/22 (31,8%), y reducción de actividad alta/muy alta 17/22 (77,3%)→10/22 (45,5%) (p = 0,039) (fig. 3).
Conclusiones: En práctica real y en una cohorte muy pretratada, bimekizumab se asoció a mejoría significativa de PROs y recuentos articulares, con mejora de actividad (DAPSA y ASDAS-PCR) y elevada respuesta en dominios cutáneo, entesítico y dactilítico. La persistencia fue del 63,9% a ~13 meses, apoyando su utilidad en el manejo multidominio de EspA/APs, incluyendo pacientes con afectación axial.

RC072. ESTADO DE SALUD ÓSEA Y MANEJO DE LA OSTEOPOROSIS EN PACIENTES CON LUPUS ERITEMATOSO SISTÉMICO: DATOS DE VIDA REAL DE UN CENTRO TERCIARIO

Meritxell Fernández Matilla, Elena Grau García, Belén Villanueva Mañes, Miguel Simeó Vinaixa, Daniel Ramos Castro, Alba Torrat Noves, Iago Alcántara Álvarez, Andrés Pérez Hurtado, Belén Díaz Mora, Patricia Antón Enguídanos, Samuel Leal Rodríguez y José Andrés Román Ivorra

Servicio de Reumatología. Hospital Universitari i Politècnic La Fe. València.

Objetivos: Describir la prevalencia de osteoporosis (OP), fracturas por fragilidad y patrones de tratamiento de la osteoporosis en una cohorte de pacientes con lupus eritematoso sistémico (LES).
Métodos: Estudio retrospectivo de pacientes con LES (criterios EULAR/ACR 2019) en seguimiento en un hospital terciario. Se recogieron variables demográficas y clínicas, factores de riesgo clásicos para pérdida ósea, densitometría ósea (DMO), antecedentes de fractura por fragilidad y tratamiento antiosteoporótico (antirresortivo/anabólico).
Resultados: Se incluyeron 99 pacientes con LES (90% mujeres). La edad media fue 55,5 ± 15,3 años; la edad media al diagnóstico de LES 40,8 ± 18,5 años y la duración media de la enfermedad 14,3 ± 10,4 años. La OP según DMO se observó en el 37,8% de los pacientes, mientras que solo el 26,3% recibía tratamiento antirresortivo o anabólico (tabla 1). Tres pacientes sin tratamiento activo lo habían recibido previamente y se encontraban en "vacaciones terapéuticas" (2 teriparatida, 1 denosumab). Entre los factores de riesgo clásicos, el 12,1% eran fumadores (5% exfumadores; 82% nunca fumadores), el 99% no refería consumo de alcohol, el 57% de las mujeres eran posmenopáusicas, el 25% presentaba alguna condición osteopenizante asociada y el 17,5% tomaba otros fármacos osteopenizantes. En el análisis multivariante, el uso de terapia antirresortiva/anabólica se asoció de forma independiente con mayor duración de la enfermedad (p < 0,001), mayor edad al diagnóstico (p < 0,001), presencia de alguna condición osteopenizante asociada (p = 0,006) y uso crónico de glucocorticoides en el momento de la recogida (p = 0,018). El uso de otros fármacos osteopenizantes mostró una tendencia no significativa. La posmenopausia y el uso de inmunosupresores no se asociaron significativamente al tratamiento de la osteoporosis en esta cohorte.

Variable	N=99 Media (DE) / n (%)
Sexo (mujer)	90 (90,91)
Edad (años)	55,47 (15,28)
Edad al diagnóstico de LES (años)	40,77 (18,51)
Tiempo de evolución del LES (años)	14,34 (10,36)
Resultados de densitometría (DMO)	
DMO no realizada	25 (25,25)
Normal	20 (27,03)
Osteopenia	26 (35,14)
Osteoporosis	28 (37,84)
Fractura por fragilidad	13 (13,13)
Tratamiento antiosteoporótico activo (antirresortivo/anabólico)	26 (26,26)
Bisfosfonatos orales	12 (12,12)
Denosumab	9 (9,09)
Zoledronato	4 (4,04)
Abaloparatida	1 (1,01)
Suplemento de vitamina D	70 (70,71)
Suplemento de calcio	40 (40,40)
Glucocorticoides crónicos (en el momento de la recogida)	35 (35,35)
Hidroxicloroquina	72 (72,72)
Azatioprina	14 (14,14)
Sulfasalazina	1 (1,01)
Micofenolato mofetilo	13 (13,13)
Metotrexato	7 (7,07)
Terapia biológica	16 (16,16)
Otros inmunosupresores	5 (5,05)

Tabla 1. Características clínicas, densitometría y manejo de salud ósea en pacientes con LES (N=99). Los datos se expresan como media (DE) o n (%). DMO: densitometría mineral ósea. LES: lupus eritematoso sistémico.

Conclusiones: La osteoporosis y la osteopenia son muy prevalentes en pacientes con LES, pero una proporción relevante permanece sin tratamiento específico. Optimizar el cribado y el abordaje de factores de riesgo modificables debería ser prioritario en el manejo integral del LES. En nuestra cohorte, el tratamiento antiosteoporótico fue más frecuente en pacientes con mayor carga de enfermedad y exposición a glucocorticoides, así como con comorbilidades osteopenizantes.

RC073. DESARROLLO DE UN PROGRAMA FORMATIVO PARA PACIENTES Y FAMILIARES CON LUPUS ERITEMATOSO SISTÉMICO BASADO EN LA EXPERIENCIA Y EN LA ATENCIÓN CENTRADA EN EL PACIENTE

Sandra Garrote Corral[1], Patricia García Casado[1], Gema de la Cruz Saugar[2], María Auxiliadora Martin Martínez[2], Jesús Tomas Sánchez Costa[2], María Ángeles Blazquez Cañamero[1] y María Jesús García Villanueva[1]

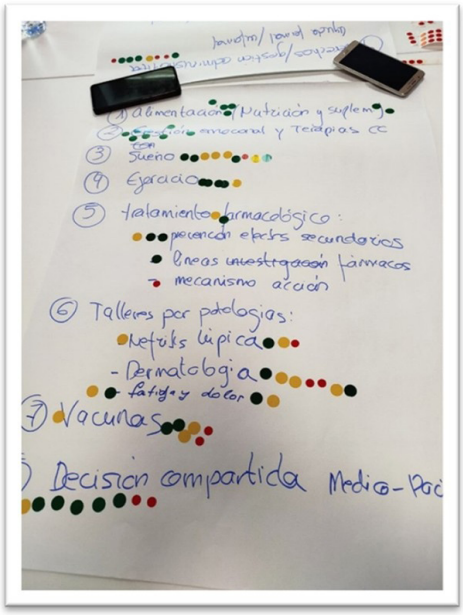
[1]Reumatología. Hospital Universitario Ramón y Cajal. Madrid. [2]INSYCA. Investigación en Salud y Calidad Asistencial. Madrid.

Introducción: La toma de decisiones compartida entre médico y paciente, mejora la satisfacción, adherencia al tratamiento y los resultados clínicos, pero para que esta sea efectiva es necesario que la implicación del paciente se acompañe de un adecuado conocimiento sobre su enfermedad. Por ello, la experiencia del paciente es crucial para diseñar programas de formación válidos para el manejo de su enfermedad.
Objetivos: Desarrollar un plan de formación para pacientes y familiares con lupus eritematoso sistémico (LES), basado en la experiencia y en la atención centrada en el paciente. Identificar las áreas que las pacientes con LES consideran relevantes para el control de su enfermedad y priorizarlas para establecer las fases de formación del programa.
Métodos: Se diseñó un grupo de discusión con 9 pacientes con LES con los siguientes criterios: pacientes de entre 18 y 75 años que fue-

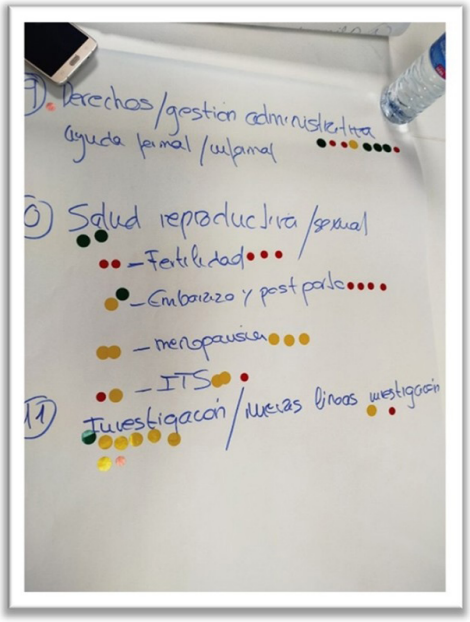
Tabla 1. Mapa del Grupo de Discusión y preguntas guía.

ELEMENTO	ASPECTO	PREGUNTAS
MANIFESTACIONES CLINICAS	Relevancia y utilidad	El conocimiento de las principales manifestaciones clínicas es una manera útil de familiarizarse con la enfermedad • ¿Cómo se ha manifestado en usted, principalmente el LES? ¿Qué otras manifestaciones creen que pueden darse? • ¿Considera que los profesionales sanitarios (médicas y enfermeras) le han informado con profundidad y de forma comprensible las manifestaciones de la enfermedad que padece? ¿Le parece suficiente la información recibida hasta el momento? • ¿Para qué sería útil mejorar el conocimiento de las manifestaciones clínicas del LES? Y ¿sobre el control, manejo, comunicación con el personal médico? ¿Y con la comunicación con su médico? ¿Le ayudaría a tomar decisiones en su vida diaria? ¿qué tipo decisiones creen que podrían tomar? • ¿Cómo suele sentirse cuando recibe información sobre su enfermedad? • ¿Sobre qué aspectos le parecería interesante recibir una formación? (dolor, fiebre, cansancio, afectación cutánea, psicológica, etc)
INSTRUMENTOS PARA MEDIR LA ACTIVIDAD DEL LES	Relevancia y utilidad	• ¿Considera de interés conocer instrumentos, índices o escalas se usan para determinar el nivel de actividad de su enfermedad? • ¿Para qué cree que le podría ser útil o ayudar el tener un conocimiento de la actividad de su enfermedad?
EFECTIVIDAD TERAPEUTICA	Relevancia y utilidad	• ¿Cómo considera su conocimiento sobre los distintos tratamientos o medicamentos que se utilizan para el control de su enfermedad? ¿Sobre qué le gustaría saber o profundizar sobre ello? • ¿Para qué cree que le podría servir tener un mayor conocimiento de ello? (adherencia farmacológica)
PREVENCION DE COMORBILIDADES	Relevancia y utilidad	• ¿Considera de interés conocer otras enfermedades asociadas al LES y cómo se controlan? ¿para qué cree que podría serle de utilidad? ¿creen que el conocimiento que tienen es suficiente? • ¿Cómo considera la información que tiene con respecto a las vacunas para la prevención de infecciones? ¿cree que es importante tener más información al respecto? ¿sobre qué sería necesario profundizar? • ¿Tiene suficiente formación sobre a quién y cuando acudir cuando aparecen síntomas o manifestaciones clínicas no reumatológicas pero que están relacionadas con su enfermedad?
MANEJO DEL LES EN LA EDAD REPRODUCTIVA	Relevancia y utilidad	• ¿Cómo consideran la información recibida desde la atención sanitaria sobre salud reproductiva y el LES? (anticonceptivos, preparación de la preconcepción, embarazo y postparto, menopausia) • ¿Qué aspectos consideran que requieren un mayor abordaje que les permita sentirse seguras con la enfermedad y su sexualidad? • En el caso de haber tenido hija, ¿tuvo información suficiente sobre el control y manejo de su enfermedad y como podría afectar a su hija?
ASPECTOS PSICOSOCIALES	Relevancia y utilidad	• ¿Cómo cree que afecta esta enfermedad a la esfera emocional y psicológica? • ¿Qué consideran importante conocer o aprender relacionado con el LES y la salud mental? • ¿Qué les gustaría saber más en relación con LES y su impacto en estos ámbitos? • ¿Cree que se forma adecuadamente a los pacientes sobre el impacto de esta enfermedad en su capacidad laboral?

Mapa del grupo de discusión.



Resultados 1.



Resultados 2.

ran atendidos en las consultas de Reumatología de Hospitales de la Comunidad de Madrid. Se intentó asegurar la proporcionalidad de sexo en función de la prevalencia de la enfermedad y de diferentes grupos etarios y que tuvieran buena capacidad de comunicación, participación y trabajo en equipo. Se excluyeron los pacientes con dificultades para la comprensión, aquellos con patologías psiquiátricas graves que imposibilitaran su participación en el estudio y pacientes con artrosis avanzada, artritis microcristalina, fibromialgia y otras enfermedades reumatológicas concomitantes al LES que pudieran llevar a confusión a los pacientes. La captación de pacientes se hizo a través de la Asociación Madrileña de Lupus AMELyA. Para la realización del grupo de discusión se diseñó un mapa conceptual a partir de una revisión de la literatura científica publicada en PubMed en los últimos 5 años sobre experiencia, perspectiva y conocimientos de la enfermedad en pacientes con LES. Se hizo una primera propuesta de ítems a indagar por el equipo investigador que posteriormente fue revisado y completado por representantes de AMELyA. Para la priorización de los temas de formación, se realizó una dinámica participativa y las pacientes priorizaron aquellos que tendrían más relevancia para ellas en ese momento, a través de una votación con pegatinas de colores con un peso gradual de prioridad. Verde: muy prioritario, amarillo: prioridad intermedia y rojo: con menor prioridad

Resultados: El total de participantes fue de 9, las cuales todas fueron mujeres. La edad de las pacientes oscilo de 31 a 61 años. Los temas se englobaron en las siguientes categorías: calidad de vida, empoderamiento de las pacientes, dermatología y estética, salud sexual y reproductiva, farmacología y avances en la investigación. Los 16 temas obtenidos según la priorización, realizada por la suma de pegatinas verdes, amarillas y rojas, de mayor a menor prioridad fueron: Gestión de las emociones, alimentación, formación sobre decisión compartida-médico paciente, sueño, derechos del paciente, actividad física, dermatología y estética, vacunas, fertilidad, prevención de efectos secundarios de los fármacos, actualización en investigación y nuevas líneas de tratamiento, embarazo y postparto, fatiga y dolor, nefritis lúpica, menopausia e infecciones de transmisión sexual.

Conclusiones: El desarrollo de un programa formativo mediante una metodología centrada en los pacientes, asegura que los valores y preferencias de los pacientes sean considerados en el proceso favoreciendo la toma de decisiones compartida.

RC074. EVENTOS CARDIOVASCULARES MAYORES (MACES) EN ARTRITIS PSORIÁSICA TRATADOS CON INHIBIDORES DE IL-17: IMPORTANCIA DE LA HIPERURICEMIA Y LA DERIVACIÓN A CONSULTA CARDIOVASCULAR EN LA POBLACIÓN DE ALMERÍA

Juan José López Carvajal y Miriam Navidad Fuentes

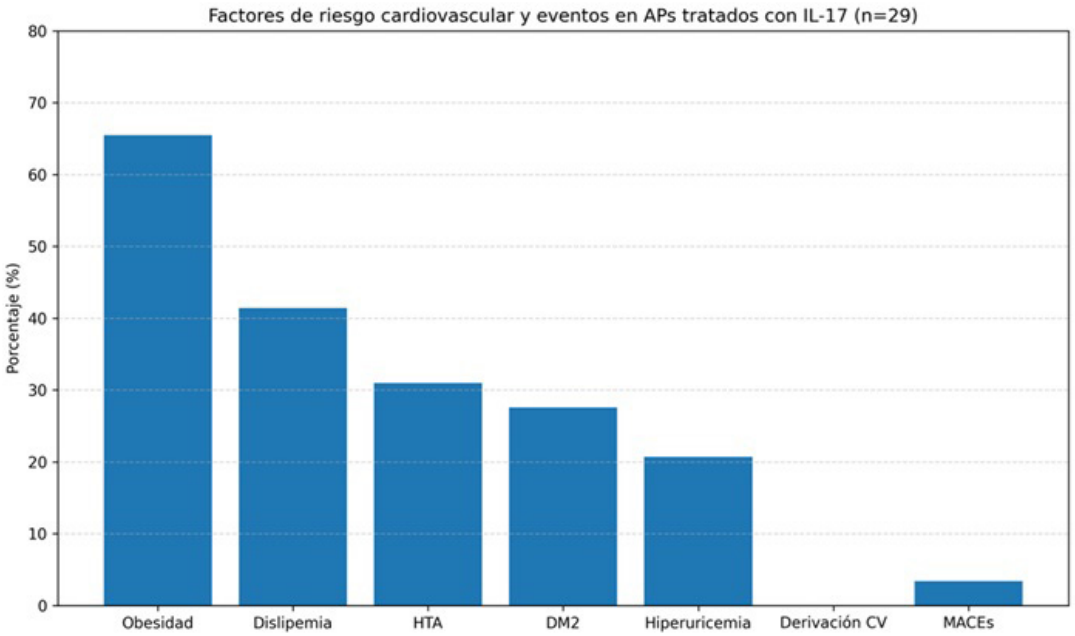
Unidad de Reumatología. Hospital Universitario Torrecárdenas. Almería.

Introducción: La artritis psoriásica (APs) es una enfermedad inflamatoria sistémica asociada a un incremento del riesgo cardiovascular y de eventos cardiovasculares mayores (MACEs), independiente de los factores de riesgo clásicos. Los inhibidores de la interleucina 17 (IL-17) han demostrado alta eficacia en el control de la actividad inflamatoria, aunque su impacto sobre los desenlaces cardiovasculares continúa siendo objeto de debate. Factores no clásicos, como la hiperuricemia asintomática; y la falta de derivación a consultas especializadas de riesgo cardiovascular podrían influir en el riesgo cardiovascular de estos pacientes. No existen datos publicados en población del sur de España que analicen estos aspectos.
Objetivos: Determinar la incidencia de MACEs en pacientes con APs tratados con inhibidores de IL-17 en la provincia de Almería; describir su perfil de riesgo cardiovascular; evaluar la prevalencia y manejo de la hiperuricemia; y analizar el grado de derivación a consulta especializada de riesgo cardiovascular.
Métodos: Serie de casos retrospectiva. Se revisaron historias clínicas de pacientes ≥ 18 años con diagnóstico de APs (criterios CASPAR) en tratamiento activo con inhibidores de IL-17, con al menos un año de seguimiento. Se excluyeron pacientes con MACEs previos, uso concomitante de otros DMARDs biológicos, comorbilidades graves independientes y seguimiento insuficiente (< 1 año). Se recogieron variables demográficas, tipo de inhibidor de IL-17, factores de riesgo cardiovascular clásicos y no clásicos (incluida hiperuricemia definida como ácido úrico > 7 mg/dL), actividad inflamatoria (DAPSA, PCR, VSG), uso de corticoterapia, derivación a consulta de riesgo cardiovascular y aparición de MACEs (infarto de miocardio, ictus o muerte cardiovascular). Se realizó análisis descriptivo.
Resultados: Se incluyeron 29 pacientes (69% varones), con edad media de inicio de IL-17 de 51,6 años. El 55,2% recibió secukinumab, el 31% ixekizumab y el 13,8% bimekizumab. La actividad inicial media fue moderada-alta (DAPSA 24,5). Las comorbilidades más frecuentes fueron obesidad (65,5%), dislipemia (41,4%), hipertensión arterial (31%), diabetes mellitus tipo 2 (27,6%) y tabaquismo activo (24,1%). La hiperuricemia estuvo presente en el 20,7% de los pacientes, sin tratamiento hipouricemiante en ningún caso. No se registraron derivaciones a consulta especializada de riesgo cardiovascular. Se observó un descenso significativo de la actividad inflamatoria (DAPSA final medio 4,5) y retirada de corticoterapia en el 57,1% de los pacientes que la recibían al inicio. Se registró un único MACE (3,4%) en un paciente con múltiples factores de riesgo cardiovascular e hiperuricemia no tratada.
Conclusiones: En esta serie de pacientes con APs tratados con inhibidores de IL-17 se observó una baja incidencia de MACEs, junto a un marcado control de la actividad inflamatoria y reducción del uso de corticoterapia. Sin embargo, persiste una elevada carga de factores de riesgo cardiovascular, destacando la hiperuricemia no tratada y la ausencia de derivación a consultas especializadas. Estos hallazgos subrayan la necesidad de un abordaje cardiovascular integral y multidisciplinar en pacientes con APs, más allá del control inflamatorio, especialmente en poblaciones del sur de España.

RC075. CLINICAL PHENOTYPES AND ASSOCIATED DIAGNOSES IN ANTI-KU-POSITIVE PATIENTS: AN UNSUPERVISED CLUSTER ANALYSIS

Nuria Adell Manén[1], Blanca Alonso-Palao[1], Francisco Morandeira[2], Laia de Daniel[1], Aina Fabregat[1], Mònica Cubells-Ferrer[1] and Javier Narváez[1]

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



RC074 Figura. *Resultados obtenidos. Riesgo cardiovascular.*

Clinical manifestation	Number of patients (n)	Percentatge
Raynaud's phenomenon	19	41%
Sicca syndrome	9	20%
Sclerodermatous skin involvement	14	30%
Telangiectasias	7	15%
Calcinosis	1	2%
Mechanic's hands (skin changes)	0	0%
Gottron's papules	1	2%
Heliotrope rash	0	0%
Photosensitivity	4	9%
Alopecia	3	7%
Oral aphthae	5	11%
Inflammatory arthralgias	23	50%
Arthritis	13	28%
Myositis	5	11%
Objective muscle weakness	6	13%
Serositis	5	11%
Interstitial lung disease	21	46%
Pulmonary hypertension	4	9%
Cardiac manifestations	2	4%
Esophageal involvement	8	17%
Renal involvement	2	4%
Neurological involvement	1	2%
Lymphadenopathies	4	9%
Aemia	12	26%
Leukopenia	6	13%
Neutropenia	1	2%
Lymphopenia	10	22%
Thrombocytopenia	6	13%
Feber	4	9%

Clinical manifestations of the patients in our sample.

Anti-Ku antibodies are rare autoantibodies associated with connective tissue diseases. Their clinical significance remains poorly understood due to the limited available evidence. The objective of this study was to analyze the main associated diagnoses in a series of patients with anti-Ku antibody positivity. We conducted a descriptive observational study including patients with anti-Ku antibody positivity followed at a tertiary referral hospital between 2011 and 2025. Anti-Ku antibodies were tested at the discretion of the treating physician and were determined using a dot-blot immunoassay. Only patients with moderate or strong positivity were included in the analysis. An unsupervised hierarchical cluster analysis was performed to identify distinct clinical phenotypes among patients with anti-Ku antibody positivity. Sixty-six patients with anti-Ku antibody positivity were identified; 30% (n = 20) lacked a defined systemic autoimmune disease and were excluded. The final cohort included 46 patients, predominantly women (84%), with a mean age of 64.3 ± 14 years and a median follow-up of 49 months (IQR 27-115). The most frequent clinical manifestations were inflammatory arthralgias/arthritis (54%, n = 23), ILD (46%, n = 21), and Raynaud's phenomenon (41%, n = 19). Sclerodermatous skin involvement was observed in 30% (n = 14). Lymphopenia (22%), sicca syndrome (20%), esophageal involvement (17%), and telangiectasias (15%) showed intermediate prevalence. Leukopenia, thrombocytopenia (13%), myositis, oral ulcers, and serositis (11%) were less frequent; remaining manifestations occurred in fewer than 10% of patients. Antinuclear antibodies were positive in 93% of patients (n = 43), most commonly with a fine speckled pattern (n = 17), followed by homogeneous and anticentromere patterns. Among specific autoantibodies, anti-Ro52 was the most frequent (28%, n = 13), followed by anti-RNP and hypocomplementemia (17% each, n = 8), anti-dsDNA and anti-Ro60 antibodies (15%, n = 7), and anticentromere antibodies (13%, n = 6). Overall, 39% of patients (n = 18) were diagnosed with scleroderma-related syndromes and/or inflammatory myopathy, including systemic sclerosis (SSc) (24%, n = 11), scleromyositis (7%, n = 3), and single cases (2% each) of sclerodermiform chronic graft-versus-host disease, anti-Mi-2-positive myositis, immune checkpoint inhibitor-related myositis, and statin-induced myopathy. Other diagnoses included IPAF (n = 6), Sjögren's disease and RA (n = 5 each), SLE (n = 4), and isolated cases of hypersensitivity pneumonitis with autoimmune features, AIHA, ITP, MCTD, and PMR. Three distinct clinical phenotypes were identified. The myopathic phenotype (n = 4, 9%) was characterized by predominant myalgias and analytical myositis and was mainly associated with inflammatory myopathies or scleromyositis. The pulmonary phenotype (n = 15, 33%) showed a high prevalence of interstitial lung disease and frequent sicca manifestations, with most patients ultimately fulfilling criteria for interstitial pneumonia with autoimmune features or Sjögren's syndrome. The systemic sclerosis-like phenotype (n = 26, 57%) was marked by Raynaud's phenomenon, arthritis, and sclerodermatous skin involvement, and most frequently led to a final diagnosis of SSc or overlap connective tissue diseases. Anti-Ku antibodies are associated with a wide variety of connective tissue diseases and do not represent a disease-specific biomarker. In our series, we were able to identify three distinct groups of anti-Ku-positive patients.

Final diagnosis	Number of patients (n)	Percentatge
Systemic sclerosis	11	24%
Scleromyositis	3	7%
Sclerodermiform chronic graft-versus-host diseas	1	2%
Anti–Mi-2–positive myositis	1	2%
Immune-checkpoint inhibitor–related myositis	1	2%
Statin-induced immune-mediated myopath	1	2%
Interstitial pneumonia with autoimmune features	6	13%
Sjögren's disease	5	11%
Rheumatoid arthritis	5	11%
Systemic lupus erythematosus	4	9%
Hypersensitivity pneumonitis with autoimmune features	1	2%
Autoimmune hemolytic anemia	1	2%
Immune thrombocytopenic purpura	1	2%
Mixed connective tissue disease	1	2%
Polymyalgia rheumatica	1	2%

Features of autoimmunity in the patients in our sample.

Autoinmunity	Number of patients (n)	Percentatge
Antinuclear antibodies	43	93,5%
- Anticentromeric pattern	4	8,7%
- Fine speckled pattern	17	37,0%
- Coarse speckled pattern	4	8,7%
- Homogeneous pattern	5	10,9%
- Speckled cytoplasmic patter	1	2,2%
Anti-dsDNA	7	15,2%
Anti-Sm	4	8,7%
Anti-RNP	8	17,4%
Anti-Ro52	13	28,3%
Anti-Ro60	7	15,2%
Anti-La	3	6,5%
Hypocomplementemia	8	17,4%

Distribution of final diagnoses, after completing study and follow-up, in our sample.

RC076. CONSENSO DEL GRUPO DE ESTUDIO DE CAPILAROSCOPIA DE LA SOCIEDAD CHILENA DE REUMATOLOGÍA, PARA EL FORMATO Y CONTENIDO DEL INFORME EN CAPILAROSCOPIA EN REUMATOLOGÍA

Sicylle Rommy Jeria Navarro[1], Karen Vergara González[2], Silvana Saavedra Gutiérrez[3], Carolina Gallo Guiñez[4], María José Villar Cofré[5], Antonia Valenzuela Vergara[6], Francisca Bozan Pérez[3], Luisa Donaire Romo[7], María Inés Domínguez Parra[8], María Paz Poblete de la Fuente[5], Daniela Seelmann González[3], Marisol Jurado Orellana[9], Martina Meier[10] y Lilian Soto Sáez[3]

[1]Centro Especialidades Médicas Meva Salut. Valdivia. [2]Clínica Las Condes. Las Condes. [3]Hospital Clínico Universidad de Chile. Santiago. [4]Hospital Clínico San Borja. Arriarán. [5]Clínica Alemana de Santiago. Santiago. [6]Red UC Christus. [7]Clínica Red Salud Santiago. Santiago. [8]Hospital San Juan de Dios. [9]Hospital de Puerto Montt.[10]Centro del Alérgico.

Introducción: La capilaroscopia del pliegue ungueal (CPU) es una herramienta no invasiva, reproducible y costo-efectiva para la evaluación de la microvasculatura en reumatología. Su principal utilidad clínica radica en el diagnóstico diferencial del fenómeno de Raynaud y en la detección precoz de esclerosis sistémica y otras enfermedades del tejido conectivo. La identificación de patrones capilaroscópicos característicos permite orientar el diagnóstico, estratificar el riesgo de progresión y aportar valor pronóstico. A pesar de su uso extendido en centros de referencia en Chile, la variabilidad en la técnica, la terminología y la forma de reporte limita su utilidad clínica y en investigación.
Objetivos: Desarrollar un formato de informe de capilaroscopia del pliegue ungueal estandarizado, validado por expertos chilenos, para su uso clínico rutinario y la integración de datos en un registro nacional.
Métodos: Se llevó a cabo un proceso de consenso Delphi modificado entre octubre de 2023 y octubre de 2024. Participaron catorce reumatólogas chilenas con formación formal y práctica clínica activa en capilaroscopia. Previo a las rondas Delphi, se recopilaron y revisaron críticamente los formatos de informe utilizados a nivel nacional, junto con recomendaciones internacionales, incluyendo los consensos PANLAR 2019 y EULAR 2020. Se generó un listado inicial de 48 ítems. El consenso se definió como un acuerdo ≥ 75% (escala Likert 4-5). El consenso se desarrolló en tres rondas (dos virtuales y una presencial). Se realizaron análisis estadísticos descriptivos, cálculo del porcentaje de acuerdo y del coeficiente de concordancia de Kendall (W).
Resultados: De las 48 variables propuestas, 34 (70,8%) alcanzaron consenso y fueron incorporadas en el formato final del informe. La mediana global por ítem fue 5 (RIQ 4-5), con un porcentaje promedio de acuerdo del 82,3%. Las variables aceptadas abordaron principalmente datos del paciente, manifestaciones clínicas relevantes, hallazgos morfológicos clave y el diagnóstico capilaroscópico final (patrones normal, inespecífico y esclerodermiforme). Los ítems relacionados con evaluaciones técnicas o semicuantitativas de mayor complejidad no alcanzaron consenso. La concordancia entre rondas fue moderada y estadísticamente significativa (W de Kendall = 0,32; IC95% 0,28-0,36; p < 0,001). El formato final incluye 34 ítems agrupados en seis dominios: datos del paciente y antecedentes clínicos (8 ítems), manifestaciones clínicas (6 ítems), anticuerpos (2 ítems), parámetros técnicos y visibilidad (3 ítems), hallazgos morfológicos (10 ítems) y diagnóstico capilaroscópico y anexos (5 ítems).
Conclusiones: El consenso CapiChile-2025 constituye la primera propuesta nacional para la estandarización del informe de capilaroscopía en reumatología en Chile. Ofrece un equilibrio entre aplicabilidad clínica y rigor científico, permitiendo informes homogéneos, comparables y clínicamente relevantes. Su implementación facilitará la toma de decisiones clínicas y proporcionará una base sólida para registros nacionales y futuros estudios multicéntricos.

RC077. EFECTIVIDAD DE UPADACITINIB EN LA UVEÍTIS NO INFECCIOSA ASOCIADA A ESPONDILOARTRITIS: ESTUDIO OBSERVACIONAL RETROSPECTIVO EN PRÁCTICA CLÍNICA REAL

Laura Estepa Díaz[1], Irene Martín Martín[2], María José Moreno Mateos[1], Susana Quirosa Flores[1], Isabel Clara Peinado Ruiz[1] y Antonio Felipe Ibáñez Aljarilla[1]

[1]Servicio de Reumatología. Hospital Universitario Virgen de las Nieves. Granada. [2]Servicio de Reumatología. Hospital Universitario Torrecárdenas. Almería.

Objetivos: Evaluar la efectividad y la incidencia de brotes en una cohorte de pacientes con uveítis no infecciosa asociada a espondiloartritis (EspA) tratados con upadacitinib en condiciones de práctica clínica real.
Métodos: Estudio observacional retrospectivo de una cohorte de pacientes seguidos en un hospital de tercer nivel. Se incluyeron pacientes con diagnóstico de EspA y uveítis no infecciosa que iniciaron tratamiento con upadacitinib entre mayo de 2024 y diciembre de 2025. Se analizaron variables demográficas, clínicas (comorbilidades y diagnóstico reumatológico), características de la uveítis, tratamientos previos y recurrencia de uveítis durante el seguimiento. El uso de upadacitinib se realizó fuera de indicación aprobada (*off-label*).
Resultados: Se analizó una cohorte de 4 pacientes (100% mujeres) con una edad media de 55 años (DE 17; mediana 59,5). Los diagnósticos de base fueron artritis psoriásica periférica (n = 2), espondiloartritis psoriásica con afectación mixta (n = 1) y espondiloartritis axial HLA-B27 positiva (n = 1). En la totalidad de la muestra, la localización de la uveítis fue anterior (3 unilaterales, 1 bilateral), con un historial de entre 1 y > 10 episodios previos. La cohorte presentaba refractariedad a terapias previas; el 100% había recibido FAME convencionales y biológicos, y el 25% además, tratamiento previo con otro inhibidor JAK. Tras una duración media de tratamiento con upadacitinib de 8,8 meses (mediana 8,5), tres pacientes permanecieron libres de actividad inflamatoria ocular, registrándose una única recurrencia de la uveítis durante el seguimiento. Las características demográficas, clínicas, el perfil de refractariedad previo de la cohorte y la respuesta terapéutica se resumen en la tabla.

Variable de estudio	Resultados (N=4)
Edad (años), media ± DE [mediana]	55±17 [59,5]
Sexo femenino	4 (100%)
Diagnóstico de EspA	
- Artritis psoriásica periférica	2 (50%)
- Espondiloartritis psoriásica mixta	1 (25%)
- Espondiloartritis axial HLA-B27	1 (25%)
Fenotipo ocular	
- Uveítis anterior unilateral	3 (75%)
- Uveítis anterior bilateral	1 (25%)
Historial de episodios previos, rango	1 a >10
FAME sintético previo	
- Metotrexato	4 (100%)
- Leflunomida	1 (25%)
FAME biológico previo	
- Anti-TNF	4 (100%)
- Anti- IL17	2 (50%)
- Anti-IL12/23	2 (50%)
- CTLA4-Ig (abatacept)	2 (50%)
Inhibidor JAK previo	
- Tofacitinib	1 (25%)
Respuesta a upadacitinib	
- Mantenimiento de remisión	3 (75%)
- Recurrencia uveitis	1 (25%)

Características basales, perfil de refractariedad y respuesta clínica de la cohorte analizada.

Conclusiones: Aunque se registró una recurrencia de uveítis durante el seguimiento, los resultados sugieren que upadacitinib puede ser una alternativa eficaz para el control de la uveítis en pacientes con alta refractariedad terapéutica previa. No obstante, el reducido tamaño muestral y el tiempo de seguimiento limitan la generalización de los hallazgos. Son necesarios estudios prospectivos para confirmar su eficacia y seguridad en este contexto.

RC078. CLASIFICACIÓN INTERNACIONAL DE ENFERMEDADES EN REUMATOLOGÍA: ¿UNA SIMPLE ETIQUETA O CALIDAD ASISTENCIAL?

Gabriel Pulido Pallarés y Fernando Pérez Ruiz

Hospital Universitario Cruces. Baracaldo.

Introducción: La Clasificación Internacional de Enfermedades, décima edición (CIE-10) se revisó en 2015 a partir de la CIE-9, representando la mayor revisión del sistema estandarizado para la codificación clínica en los últimos 30 años. La CIE-10 es una herramienta fundamental para la atención e investigación clínica, al igual que para la financiación de recursos sanitarios. La heterogeneidad y complejidad diagnóstica de las enfermedades inflamatorias crónicas hace que una codificación correcta y actualizada sea especialmente relevante. No obstante, algunos estudios previos sobre mejora de la calidad han demostrado imprecisiones en dicha codificación entre los reumatólogos.
Objetivos: Analizar los factores clínicos y profesionales asociados al uso incorrecto de la CIE-10 en pacientes con tratamiento de prescripción hospitalaria del Servicio de Reumatología del Hospital Universitario Cruces.
Métodos: Se realizó un estudio observacional retrospectivo basado en una base de datos de 596 pacientes. La variable desenlace fue la codificación diagnóstica (CIE-10 incorrecta/correcta) y como variables factor se analizaron: a) patología diagnosticada, b) médico responsable, y c) tiempo de seguimiento. Se realizó un análisis descriptivo de todas las variables, se evaluaron las asociaciones entre las variables factor y codificación diagnóstica mediante pruebas de chi-cuadrado; y posteriormente, una regresión logística binaria para identificar los factores asociados a una codificación incorrecta.
Resultados: De los 596 pacientes incluidos inicialmente, se analizaron todos aquellos con datos completos de codificación y variables factor; siendo las pérdidas de información menores al 2%. En total, 346 (58,4%) eran mujeres y 246 (41,6%) eran hombres. La mediana de edad correspondió a pacientes nacidos entre 1965 y 1984. La codificación CIE-10 incorrecta se observó en 173 (29,1%) de los pacientes y la CIE-10 correcta en 421 (70,9%). La codificación incorrecta predominó en pacientes diagnosticados de artritis reumatoide ($p < 0,001$), con un total de 61 casos (35,3%). También se observaron diferencias significativas según el médico responsable ($p < 0,001$) y el tiempo de seguimiento ($p < 0,05$), siendo más frecuente en pacientes seguidos desde 2013 o antes con un recuento total de 90 pacientes (52%). En el análisis bivariante mediante regresión logística, tomando la artritis reumatoide como categoría de referencia, la codificación incorrecta fue más frecuente en pacientes con espondilitis anquilosante (OR = 0,407; $p < 0,001$). Se asoció de forma independiente con el médico responsable, siendo más frecuente en 3 de los 6 médicos incluidos en el estudio ($p < 0,05$). Tomando como referencia el inicio de seguimiento desde 2013 o antes, el periodo de inicio del seguimiento se asoció significativamente con el resultado ($p < 0,001$).
Conclusiones: El uso incorrecto de la codificación CIE-10 se relaciona con factores como la patología diagnosticada o el tiempo de seguimiento; y también con factores profesionales como la actuación del médico responsable. Estas imprecisiones tienen su impacto en historias clínicas, proyectos de investigación y la financiación de recursos sanitarios. Los resultados de este estudio observacional respaldan el óptimo uso de este sistema entre los médicos reumatólogos para una adecuada práctica y gestión clínica.

RC079. PREDICTORES DE RESPUESTA DENSITOMÉTRICA A ROMOSOZUMAB EN PRÁCTICA CLÍNICA REAL

Carmen Ordás Calvo, Rodrigo Aguirre del Pino, Francisco Miguel Ortiz Sanjuán, Pablo González del Pozo, Elisa García Fanjul, Senén González Suárez, Jesús Babio Herraiz y Anahy M.ª Brandy García,

Hospital Universitario Cabueñes. Gijón. Asturias.

Introducción: Romosozumab (Romo) es un anticuerpo monoclonal IgG2 humanizado que inhibe la esclerostina, produciendo un efecto dual anabólico y antirresortivo. Ensayos clínicos y estudios en práctica real han demostrado incrementos significativos de la densidad mineral ósea (DMO) y reducción del riesgo de fractura (Fx) en pacientes con osteoporosis (OP) con muy alto riesgo de Fx. Sin embargo, existe variabilidad interindividual en la respuesta densitométrica, especialmente en pacientes previamente tratados con fármacos antirresortivos potentes.
Objetivos: Evaluar los factores clínicos y terapéuticos asociados a los cambios en la DMO en columna lumbar (CL), fémur total (FT) y cuello femoral (CF) tras 12 meses de tratamiento con Rb.
Métodos: Estudio observacional, retrospectivo y descriptivo. Se incluyeron mujeres con OP con muy alto riesgo de Fx atendidas en la consulta externa de Reumatología de un hospital universitario, que finalizaron tratamiento con Romo antes del 31 de diciembre de 2025. Los datos se obtuvieron de la historia clínica digitalizada. Se analizaron variables clínicas (edad, IMC, comorbilidades), densitométricas (DMO basal), fracturas previas, línea y tipo de tratamiento previo, y parámetros bioquímicos del metabolismo óseo. La asociación entre las covariables de interés y la DMO postratamiento se evaluó mediante modelos de regresión lineal múltiple ajustados por DMO basal. El análisis estadístico fue realizado por la Unidad de Bioestadística del Instituto de Investigación Sanitaria del Principado de Asturias (ISPA).

N = 57		
	BASAL	POSTRATAMIENTO
Datos analíticos (media, DE)		
• Calcio (mg/dl)	9.5 (0.4)	9.5 (0.39)
• Fósforo (mg/dl)	3.6 (0.49)	3.39 (0.47)
• Fosfatasa Alcalina (U/L)	99.5 (46.4)	83 (24.4)
• Marcadores de remodelado:		
○ P1NP (ng/ml)	56.2 (40.1)	43.6 (16)
○ CTX (ng/ml)	0.333 (0.363)	0.178 (0.190)
Densitometría (media, DE)		
• T-Score CL	-3,32 (1,32)	-2.22 (1.15)
• DMO CL (g/cm2)	0,774 (0,168)	0.921 (0,137)
Mejoría (%,)		**23.3 (33.9)**
• T-Score FT	-2,79 (1.06)	-2.16 (1.58)
• DMO FT (g/cm2)	0,647 (0,100)	0.693 (0,107)
Mejoría (%)		**8.31 (10.3)**
• T-Score CF	-2,78 (0,710)	-2,41 (0,730)
• DMO CF (g/cm2)	0,637 (0,089)	0.686 (0,086)
FRAX		
• Fx principal (media, DE)	18.8 (10.6)	16 (9.66)
• Fx cadera (media, DE)	10.3 (9.55)	7.81 (8,16)

DE: desviación estándar; P1NP: Propeptido Aminoterminal de Procolageno tipo I; Beta-CTX: Telopeptidos beta C-Terminal Colageno; CL: columna lumbar, FT: fémur total, CF: cuello femoral; DMO: Densidad mineral ósea; Fx: fractura.

Características basales y tras 12 meses de tratamiento.

Resultados: Hasta diciembre 2025 completaron tratamiento 57 pacientes. La analítica, los datos de DMO y FRAX basales y tras el tratamiento se muestran en la tabla. En CL, el IMC se asoció positivamente con la DMO postratamiento: por cada incremento de una unidad de IMC, la DMO CL aumentó una media de 0,009 g/cm^2 (p = 0,020). En FT, las pacientes con tratamientos previos distintos de denosumab o bifosfonatos presentaron una DMO postratamiento 0,061 g/cm^2 superior respecto a aquellas previamente tratadas con denosumab (p = 0,037). En CF, el uso de Romo como segunda línea se asoció con una DMO postratamiento 0,088 g/cm^2 inferior en comparación con su uso en primera línea (p = 0,028). No se observaron asociaciones significativas con el resto de variables analizadas.
Conclusiones: En esta cohorte de práctica clínica real, la respuesta densitométrica al tratamiento con Romo estuvo influida especialmente, por el contexto terapéutico previo. Un mayor IMC se asoció con una mejor respuesta en CL, mientras que el tratamiento previo con denosumab y el uso de romosozumab en segunda línea se asociaron con una respuesta densitométrica atenuada a nivel femoral. Estos hallazgos son concordantes con la literatura, que muestra que Romo alcanza mayores ganancias de DMO cuando se emplea en primeras líneas de tratamiento y que la exposición previa a antirresortivos potentes puede reducir su efecto osteoformador. Nuestros resultados refuerzan la importancia de la secuencia terapéutica y apoyan el uso precoz de Romo en pacientes con OP y muy alto riesgo de fractura para optimizar la respuesta densitométrica.

RC080. ¿EXISTE UN PERFIL DE PACIENTE DIFERENTE PARA CADA FÁRMACO OSTEOFORMADOR: TERIPARATIDA, ROMOSOZUMAB Y ABALOPARATIDA?

Judith Vidal Ripoll[1], Clara Churtichaga-Domenech[1], Francina Salabert-Carreras[1], Cristina Rocamora-Gisbert[1], Naiara Campillo-Amo[1], Sara Clota-Albana[1], Cristina Calomarde-Gómez[1], Raquel Ugena-García[2], Melania Martínez-Morillo[1], Annika Nack[1], Águeda Prior-Español[1] y Laia Gifre[1]

[1]Reumatología. Hospital Universitari Germans Trias i Pujol. Badalona. [2]Reumatología. Hospital Universitario de Cuenca. Cuenca.

Introducción: Las guías de práctica clínica identifican los pacientes candidatos a iniciar tratamiento osteoformador, sin embargo, no diferencian sobre el fármaco a iniciar. Nuestro objetivo es valorar si existen diferencias entre los pacientes que inician teriparatida, abaloparatida o romosozumab en condiciones de práctica clínica.
Métodos: Estudio observacional retrospectivo que incluye 47 pacientes que iniciaron tratamiento osteoformador (teriparatida, romosozumab o abaloparatida) en un hospital de tercer nivel entre 2022-2025. Se recogieron variables clínicas (factores de riesgo, fracturas, tratamiento, enfermedades), analíticas (MRO), radiológicas y densitométricas al inicio del tratamiento osteoformador.
Resultados: Las variables principales se muestran en la tabla. Los pacientes que inician teriparatida (n = 20), 20% eran varones, con mayor prevalencia de factores de riesgo de osteoporosis (tabaquismo, menopausia precoz y corticoterapia) y mayor comorbilidad (hipertensión, diabetes-mellitus, dislipidemia y enfermedad cardiovascular). 90% tenían fracturas previas, sin embargo, la prevalencia de osteoporosis era menor. 20% realizaban terapia combinada. Las pacientes que iniciaron abaloparatida (n = 12): 91% eran mujeres, tenían menor DMO en cadera (comparado con teriparatida) y elevada prevalencia de fracturas (83%), así como más caídas de repetición. 25% habían realizado teriparatida previamente. Las pacientes que inician romosozumab (n = 15), todas mujeres, presentaban mayores valores de MRO y menor DMO. Todas las pacientes tenían fracturas previas, principalmente vertebrales. 33% había realizado teriparatida previamente. 73% habían presentado fracturas durante tratamiento antiosteoporótico previo. No antecedentes de enfermedad cardiovascular ni enfermedad oncológica.

Tabla 1.

	TODOS N=47	TERIPARATIDA N=20	ABALOPARATIDA N=12	ROMOSOZUMAB N=15
EDAD (años)	73.4 ± 1.5	75.4 ± 10.4	72.8 ± 8.4	71.9 ± 7.6
MUJER (%)	89.36	80	91.67	100
OP postmenopáusica (%)	82.97	75	83.33	93.33
Factores de riesgo de osteoporosis				
Tabaquismo activo (%)	14.89	20	16.67	6.67
Menopausia precoz (%)	12.76	20	8.33	6.67
Corticoterapia (%)	8.5	10	8.33	6.67
Caídas último año (%)	17.02	5	41.67	20
Tratamiento antiosteoporótico previo				
Bisfosfonatos v.o previo (%)	53.13	45	50	66.7
Bisfosfonatos i.v previo (%)	21.28	10	8.33	46.67
Osteoformador previo (%)	17	0	25	33.33
Fracturas previas				
Fracturas previas (%)	91.48	90	83.33	100
Número FV	2 ± 1.9	2.2 ± 1.9	1.5 ±1.7	2.2 ± 2
Número FNV	0.6 ± 0.9	0.4 ± 0.6	0.6 ± 0.6	1.1 ± 1.3
FxF (%)	12.8	20	8.33	6.67
Comorbilidades				
HTA (%)	44.1	55	41.67	33.33
Diabetes Mellitus (%)	12.8	20	16.67	0
Dislipemia (%)	36.17	50	41.67	13.33
Enfermedad cardiovascular (%)	6.3	10	8.33	0
Datos densitométricos				
DMO lumbar (g/cm2)	0.791 ± 0.127	0.846 ± 0.142	0.784 ± 0.110	0.736 ± 0.091
DMO cuello femoral (g/cm2)	0.711 ± 0.086	0.759 ± 0.094	0.678 ± 0.060	0.676 ± 0.057
DMO fémur total (g/cm2)	0.736 ± 0.117	0.788 ± 0.127	0.711 ± 0.115	0.692 ± 0.072

OP = Osteoporosis; FV = Fracturas Vertebrales; FNV = Fracturas NO vertebrales; FxFemur = Fractura de fémur
Los resultados se muestran en % o en media +/- DE

Fuente: datos de elaboración propia.

Conclusiones: En práctica clínica, más allá de datos densitométricos y de fracturas, los pacientes que inician teriparatida incluyen varones, mayor comorbilidad y riesgo cardiovascular. Un tercio de los pacientes que inician abaloparatida y romosozumab, ya habían realizado teriparatida, y persistían con muy alto riesgo de fracturas. Abaloparatida es frecuente en pacientes con caídas de repetición, y romosozumab en mujeres con muy baja masa ósea y fracturas recientes.

RC081. BIOMARCADORES ANALÍTICOS ASOCIADOS A LA RESPUESTA CLÍNICA AL RITUXIMAB EN PACIENTES CON ARTRITIS REUMATOIDE

Sergio Cimadevila Santiago, Fernando Prieto Flores, Olga Martínez González, Susana Gómez Castro, Manuel Martín Martínez, Cristina Hidalgo Calleja, Carlos Montilla Morales, Olga Compán Fernández, Belén Miguel Ibáñez, Carolina Cristina Chacón Velez, Laura Blanco Ramis y Ana Isabel Turrión Nieves

Complejo Asistencial Universitario de Salamanca. Salamanca.

Introducción: El rituximab (RTX) es un anticuerpo monoclonal anti-CD20 que ha resultado eficaz en la artritis reumatoide (AR) refractaria a varias líneas de tratamiento previos. Dada la variabilidad de la respuesta clínica, se tiende a optimizar la dosis del fármaco bien bajando la dosis del fármaco o bien espaciando el tiempo entre infusiones. Este estudio pretende identificar biomarcadores analíticos basales que permitan establecer si la respuesta permitiría optimizar la selección de pacientes, personalizar el tratamiento y evitar exposiciones innecesarias en un contexto en donde la evidencia procedente de práctica clínica real continúa siendo limitada.
Objetivos: Este trabajo tiene por objeto describir las características demográficas, clínicas y analíticas de una cohorte tratada con RTX, además de evaluar la eficacia clínica y explorar biomarcadores asociados a respuesta y factores vinculados al riesgo de infección grave. Detectar algún biomarcador que pueda orientar a frecuencia de retratamiento.

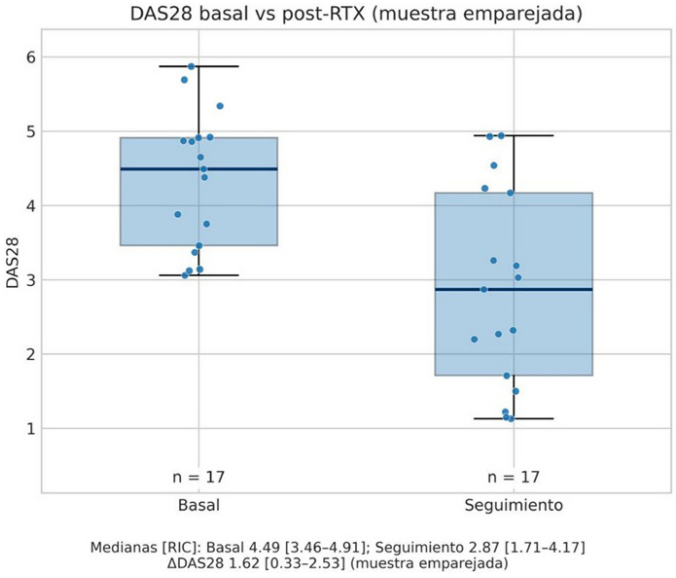
Métodos: Se trata de un estudio retrospectivo, observacional y unicéntrico de 30 pacientes tratados con ≥ 1 ciclo de RTX. Se recogieron variables demográficas, DAS28 basal y en seguimiento, serologías (FR, anti-CCP), reactantes de fase aguda, inmunoglobulinas, hemograma, número de infusiones, intervalo medio y tiempo total de tratamiento, infecciones graves (hospitalización) y desarrollo de hipogammaglobulinemia (IgG < 6 g/L). Se emplearon correlaciones de Spearman, test exacto de Fisher o χ^2 para proporciones y tasas por paciente-tiempo con intervalos de confianza exactos de Poisson. La respuesta clínica se definió como ΔDAS28 ≥ 1,2.

Resultados: Se incluyeron 30 pacientes (edad media 60 años, 80% mujeres). El diagnóstico principal fue artritis reumatoide (90%), seguido de AR con síndrome de Sjögren (6,7%) y AR con lupus (3,3%). El DAS28 basal fue 4,49 [RIC 3,46-4,91], descendiendo a 2,87 [1,71-4,17], con una mejoría global de 1,62 [0,33-2,53]. El análisis de la respuesta clínica por DAS 28 completo solo se obtuvo de 17 pacientes debió a que el carácter retrospectivo limito la disponibilidad de este dato. Entre estos 17 pacientes, el 52,9% alcanzó respuesta clínica. En el análisis exploratorio se observó asociación positiva entre DAS28 basal y grado de mejoría (ρ = 0,58; p = 0,015). No se hallaron asociaciones significativas, ni consistentes con los títulos de ACCP, FR, PCR, VSG ni inmunoglobulinas. La IgA basal mostró una relación inversa con el intervalo medio de retratamiento (ρ = -0,52; p = 0,026), hallazgo interesante que requiere validación en cohortes de pacientes más extensas. Se documentaron 10 hospitalizaciones por infección en 1565 paciente-meses (7,67/100 paciente-año; IC95%: 3,68-14,10). La hipogammaglobulinemia, presente en el 20% de la cohorte, se asoció a mayor riesgo de infección grave (21,8 vs. 3,9/100 paciente-año), con una razón de tasas de 5,61 (IC95%: 1,58-19,89; p = 0,0075).

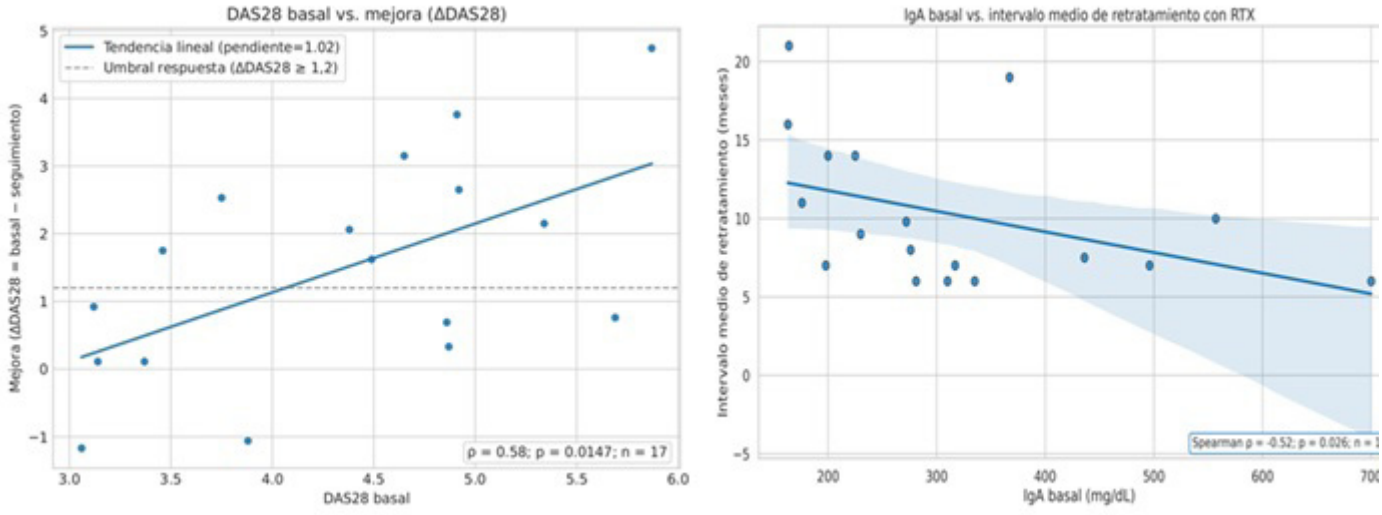
Conclusiones: El RTX mostró una respuesta clínica aceptable, con disminución significativa de la actividad inflamatoria y una tasa de respuesta cercana al 50% entre los pacientes con evaluaciones completas. Un DAS28 basal más alto se relacionó con mayor mejoría al utilizar este tratamiento. La IgA basal mostró relación inversa con el intervalo medio de retratamiento, un hallazgo exploratorio que requiere validación. La tasa de infecciones graves fue de 7,7/100 paciente-año, incrementándose notablemente en presencia de hipogammaglobulinemia (RR ≈ 5,6).

Variable	Resultado
Nº pacientes	30
Edad al 1.º RTX (media ± DE)	60.2 ± 11.4
Sexo (F/M)	24/6
Diagnóstico	AR 27 (90.0%), AR/SS 2 (6.7%), AR/LES 1 (3.3%)
DAS28 basal (mediana [RIC])	4.49 [3.46–4.91] (n=17)
DAS28 seguimiento (mediana [RIC])	2.87 [1.71–4.17] (n=17)
ΔDAS28 (mediana [RIC])	1.62 [0.33–2.53] (n=17)
FR, IU/ml (mediana [RIC])	150.5 [86.2–307.2] (n=24)
Anti-CCP, U/ml (mediana [RIC])	320.0 [93.5–320.0] (n=30)
PCR, mg/dL (mediana [RIC])	1.23 [0.34–1.92] (n=30)
VSG, mm/h (mediana [RIC])	30.5 [19.0–42.2] (n=26)
IgG, mg/dL (mediana [RIC])	1100 [936–1315] (n=19)
IgM, mg/dL (mediana [RIC])	179 [86–258] (n=19)
IgA, mg/dL (mediana [RIC])	276 [199–351] (n=19)
Nº de infusiones RTX (mediana [RIC])	4 [2–6] (n=30)
Frecuencia media de retratamiento, meses (mediana [RIC])	9 [7–14] (n=29)
Tiempo total en tratamiento RTX, meses (mediana [RIC])	42 [23–77] (n=29)
Estado actual del tratamiento con RTX	ACTIVO 19 (63.3%), INACTIVO 11 (36.7%)
Hipogammaglobulinemia (IgG < 6 g/L)	6/30 (20.0%)
Infecciones graves (hospitalizaciones totales, tasa)	10 en 1565 paciente-meses; 0.64/100 pm (~7.7/100 pa)
Exitus	2/30 (6.7%)

Características demográficas, clínicas y analíticas basales de la cohorte tratada con rituximab (n = 30). Los valores se expresan como media ± DE o mediana [RIC], según corresponda.



Distribución del DAS28 basal y tras rituximab en los 17 pacientes con evaluaciones completas. Se observa una reducción global de la actividad inflamatoria. Se muestran medianas y rango intercuartílico.



(A) Relación entre DAS28 basal y mejoría clínica (ΔDAS28), mostrando asociación positiva (B) Relación entre IgA basal y el intervalo medio de retratamiento, con asociación inversa.

RC082. INFECCIÓN POR EL VIRUS DEL PAPILOMA HUMANO EN EL LUPUS ERITEMATOSO SISTÉMICO: FRECUENCIA, HALLAZGOS CITOLÓGICOS Y FACTORES DE RIESGO ASOCIADOS EN UNA COHORTE MONOCÉNTRICA DE UNA CONSULTA ESPECIALIZADA

Carmen Lasa Teja, Carmen Bejerano-Herrería, Laura Muñoz-Llopis, Pilar Ortiz-Lavín, Ana Serrano-Combarro, Iñigo González-Mazón, José Antonio Pascual-Fernández, Virginia Portilla-González, Carolina Aguirre-Portilla y Ricardo Blanco

División de Reumatología. Hospital Universitario Marqués de Valdecilla. IDIVAL. Grupo de Inmunopatología. Departamento de Medicina y Psiquiatría. Universidad de Cantabria. Santander.

Introducción: La infección por el virus del papiloma humano (VPH) es un factor etiológico clave en el desarrollo del cáncer de cuello uterino. Los pacientes con lupus eritematoso sistémico (LES) presentan un mayor riesgo de neoplasias, incluyendo el cáncer cervical, posiblemente relacionado con la inmunosupresión, la actividad de la enfermedad y una mayor frecuencia de infección por VPH. La citología cervical continúa siendo el método de cribado más eficaz para la detección precoz de lesiones preneoplásicas y neoplásicas en esta población.
Objetivos: Evaluar la prevalencia de alteraciones citológicas cervicales en pacientes con LES y su asociación con factores de riesgo clínicos.
Métodos: Estudio observacional de una cohorte de 402 pacientes con LES seguidos en un hospital universitario del norte de España. Se registraron los resultados de citologías cervicales y detección de VPH según las guías clínicas regionales. Las alteraciones citológicas se clasificaron según el sistema Bethesda en células escamosas atípicas de significado indeterminado (ASC-US, *Atypical Squamous Cells of Undetermined Significance*), lesión escamosa intraepitelial de bajo grado (LSIL, *Low-Grade Squamous Intraepithelial Lesion*), lesión escamosa intraepitelial de alto grado (HSIL, *High-Grade Squamous Intraepithelial Lesion*) y carcinoma escamoso invasivo. Se analizaron factores de riesgo asociados, incluidos tabaquismo, tratamiento inmunosupresor (con especial atención a ciclofosfamida) y positividad para VPH. Las características clínicas globales de la cohorte se recogen en la tabla 1 y las de las pacientes con citología alterada en la tabla 2.

Tabla 1. Características clínicas de la cohorte de pacientes con Lupus Eritematoso Sistémico (n = 402)

Variable	Valor
Sexo femenino, n (%)	354 (88.1)
Edad, años, media± DE	54± 14.7
Caucásicos, n (%)	369 (91.8)
Tabaquismo	
Fumador actual, n (%)	80 (19.9)
Ex-fumador, n (%)	140 (34.8)
Tiempo desde el diagnóstico, años, mediana [RIC]	14.3 [3.9–21.7]
Ciclofosfamida previa, n (%)	72 (17.9)
Citología de cérvix positiva	30/268 (11.2)
ASC-US, n (%)	4/30 (13.3)
LSIL (CIN I), n (%)	10/30 (33.3)
HSIL (CIN II y CIN III), n (%)	15/30 (50.0)
Cáncer invasivo, n (%)	1/30 (3.3)
VPH positivo	18/30 (60)
Serotipo de alto riesgo, n (%)	15 (80)
Serotipo de bajo riesgo, n (%)	3 (20)
Neoplasia intraepitelial anal grado I, n (%)	1 (0.2)

Abreviaturas: ASC-US: *Atypical Squamous Cells of Undetermined Significance*; **LSIL:** *Low-Grade Squamous Intraepithelial Lesion*; **HSIL:** *High-Grade Squamous Intraepithelial Lesion*; **CIN:** *Cervical Intraepithelial Neoplasia*; **HPV:** *Human Papillomavirus.*

Resultados: Se incluyeron 402 pacientes, mayoritariamente mujeres (88,1%) y caucásicas (91,8%), con una edad media de 54 ± 14,7 años y una mediana de seguimiento de 14,3 años. Se realizó citología cervical en 268 pacientes (66,7%), de las cuales el 11,2% presentaron resultados patológicos (30/268). Entre estas citologías alteradas, se observaron ASC-US en el 13,3% (4/30), LSIL en el 33,3% (10/30), HSIL en el 50% (15/30) y carcinoma invasivo en el 3,3% (1/30). El 60% de las pacientes con citología alterada presentaron infección por VPH, predominando los serotipos de alto riesgo (80%). Un 20% de las pacientes con HSIL había recibido tratamiento previo con ciclofosfamida, mientras que el caso de carcinoma cervical escamoso estadio IIIB se asoció a VPH de alto riesgo y exposición previa a ciclofosfamida; además, se identificó un caso de neoplasia intraepitelial anal de grado I en un varón con positividad para VPH de alto riesgo.

Tabla 2. Características generales de los pacientes con citología cervical positiva

	ASC-US N=4	LSIL (CIN I) N = 10	HSIL (CIN II y CIN III) N = 15	Cáncer invasivo N = 1
Sexo femenino, n (%)	4 (100)	10 (100)	15 (100)	1 (100)
Edad, años, media ± DE	52.5 ± 12.8	47 ± 11	44.5 ± 13.1	44
Fumador (actual o pasado)	1 (25.0)	4 (40.0)	2 (13.3)	0
VPH positivo, n (%)	0	5 (50.0)	8 (53.3)	1 (100)
Serotipo de alto riesgo VPH, n (%)	0	5 (100)	5 (62.5)	1 (100)
Ciclofosfamida previa, n (%)	0	1 (10)	3 (20.0)	1 (100)

Conclusiones: La infección por VPH y las alteraciones citológicas cervicales son relativamente frecuentes en pacientes con LES. La presencia de lesiones de alto grado y carcinoma invasivo subraya la necesidad de implementar protocolos de cribado cervical más estrictos, incluyendo citología anual y, cuando sea posible, determinación de VPH de alto riesgo, especialmente en pacientes con factores de riesgo como la exposición a inmunosupresores.

RC083. DESCRIPCIÓN DE LA EFECTIVIDAD Y SEGURIDAD DE LA TERAPIA SECUENCIAL EN PACIENTES CON ARTRITIS PSORIÁSICA REFRACTARIA AL TRATAMIENTO. DESCRIPCIÓN DE 4 CASOS

Natália Nogué Serra[1], Esther Espartal López[1], Gloria Aparicio Español[2], Jordi Mollet Sánchez[2], Carlos Bernardo Junco Tutiven[1], Míriam Almirall Bernabé[1], Sara Marsal Barril[1] y María Alba Erra Duran[1]

[1]Servicio de Reumatología. Hospital Universitari Vall Hebron. Barcelona. [2]Servicio de Dermatología. Hospital Universitari Vall Hebron. Barcelona.

Introducción: La artritis psoriásica (APs) es una enfermedad inflamatoria inmunomediada heterogénea que puede afectar a múltiples dominios: cutáneo, articular (periférico y axial), extraarticular (entesitis y dactilitis) y manifestaciones extramusculoesqueléticas como uveítis o enfermedad inflamatoria intestinal. En la práctica clínica habitual, siguiendo las recomendaciones de guías nacionales e internacionales, ante una respuesta inadecuada a un fármaco biológico (FAMEb) se suele realizar un cambio a otro FAMEb con diferente mecanismo de acción. Sin embargo, un subgrupo de pacientes presenta una enfermedad refractaria al tratamiento, de acuerdo con la nueva definición de consenso del grupo EULAR, lo que puede deberse a respuestas discordantes entre los distintos dominios de la enfermedad. Estos pacientes suponen un reto terapéutico, y en la literatura se han descrito casos tratados con terapia combinada de dos FAMEb. En este estudio se presentan los resultados de una estrategia alternativa: la terapia secuencial con dos FAMEb.
Objetivos: Describir la efectividad, seguridad y viabilidad de la terapia secuencial con agentes biológicos que inhiben diferentes vías inflamatorias en pacientes con APs refractaria al tratamiento.

Tabla RC083
Tabla 1. Datos demográficos y clínicos, tratamientos previos y actuales, actividad de la enfermedad y efectos adversos

	Paciente1	Paciente 2	Paciente 3	Paciente 4
Edad	62	27	40	43
Sexo	Femenino	Femenino	Masculino	Masculino
Tipo de APs	Axial, poliarticular con dactilitis	Mutilante, axial, poliarticular con entesitis y dactilitis	Axial, poliarticular con entesitis y dactilitis	Poliarticular
FAMEsc previos	3	1	2	1
FAMEb previos	5	5	7	4
Terapia secuencial	Ixekizumab 80 mg con guselkumab 100 mg	Golimumab 50 mg con guselkumab 100 mg	Ixekizumab 80 mg con guselkumab 100 mg	Risankizumab 150 mg con ixekizumab 80 mg
DAPSA score inicial	25	30	27,24	32
DAPSA score último control	6,3	7	7,1	6
PASI inicial	6	10	7	9
PASI último control	3	2	1	0
Efectos adversos	No	No	Infección respiratoria grave por Aspergillus	No

APs: artritis psoriásica; FAMEsc: fármacos modificadores de la enfermedad sintéticos convencionales; FAMEb: fármacos modificadores de la enfermedad biológicos; DAPSA: Disease Activity Psoriatic Arthritis; PASI: Psoriasis Activity Severity Index.

Métodos: Se realizó un estudio retrospectivo en el que se recogieron datos demográficos, características clínicas y tratamientos previos y actuales de 4 pacientes con APs que cumplían los criterios CASPAR y presentaban enfermedad refractaria. La terapia secuencial consistió en la administración periódica de dos FAMEb con distintos mecanismos de acción (inhibidores de IL-17, IL-23 o TNF), respetando los intervalos de dosificación habituales y evitando su administración concomitante. Por ejemplo, en la secuencia IL-17i/IL-23i, se iniciaba tratamiento con ixekizumab, al mes se administraba risankizumab y, a las 12 semanas de este último, se volvía a administrar ixekizumab y así sucesivamente de forma alternante. La actividad articular se evaluó mediante el índice DAPSA y la afectación cutánea mediante el índice PASI. Se registraron los eventos adversos durante el seguimiento.
Resultados: En la tabla 1 se presentan los datos demográficos y clínicos, los tratamientos previos y actuales, así como los datos de actividad de la enfermedad y los efectos adversos. Tres pacientes recibieron terapia secuencial IL-17i/IL-23i (ixekizumab alternando con guselkumab o risankizumab) y un paciente terapia secuencial TNFi/IL-23i (golimumab alternando con guselkumab). En todos los casos, la terapia secuencial se asoció a una mejoría sostenida de los dominios articular y cutáneo, con reducciones relevantes de los índices DAPSA, PASI y DLQI. La mayoría de los pacientes alcanzó baja actividad de la enfermedad medida por DAPSA, objetivo no conseguido con tratamientos biológicos previos. La terapia secuencial fue, en general, bien tolerada. Un paciente presentó un evento adverso que, pese al adecuado control de la enfermedad, motivó la suspensión del tratamiento.
Conclusiones: La terapia secuencial con agentes biológicos dirigidos a diferentes vías inflamatorias podría ser una estrategia eficaz y factible para el control integral de la APs refractaria, especialmente en pacientes con respuestas terapéuticas discordantes entre dominios. Esta estrategia podría ofrecer ventajas frente a la terapia combinada en términos de seguridad y costes. No obstante, son necesarios estudios prospectivos y controlados para confirmar su eficacia y seguridad a largo plazo.

RC084. HIPOGAMMAGLOBULINEMIA SECUNDARIA EN ENFERMEDADES REUMÁTICAS: UN EFECTO ADVERSO SILENCIOSO CON IMPACTO CLÍNICO SIGNIFICATIVO

A. Martínez Rodado, L. Ramos Ortiz de Zarate, A. Martín Bescos, P. Mazo Amoros, C. Calvo Sparks, M. Coronado González, O. Rusinovich Lovgach, C. Merino Argumánez, B. García Magallón, N. de la Torre Rubio, M. Fernández Castro, C. Barbadillo Mateos, L. Nuño Nuño, J. Sanz Sanz, J.L. Andreu Sánchez y H. Godoy Tundidor

Servicio de Reumatología. Hospital Universitario Puerta de Hierro. Majadahonda.

Introducción: La hipogammaglobulinemia (HG) se define como una reducción del nivel de inmunoglobulinas (Ig) y puede ser primaria debido a errores congénitos de inmunidad o adquirida en el contexto de una producción deficiente o un aumento de la pérdida de anticuerpos. La hipogammaglobulinemia secundaria (HGS) puede aparecer en pacientes con antecedentes de terapia inmunosupresora o con afecciones subyacentes, en particular aquellas que afectan a la función humoral y conlleva incremento del riesgo de infecciones. Existe escasa literatura sobre la vacunación en pacientes con HGS portadores de enfermedades reumáticas, pero sí en otros contextos como trasplantados. Se han observado mutaciones de formas primarias de inmunodeficiencia hasta en 40% de pacientes con formas secundarias, por lo que podrían valorarse calendarios similares de vacunación a la HGP.
Objetivos: Analizar las características de los pacientes reumatológicos con hipogammaglobulinemia que precisa sustitución con Ig.
Métodos: Se realiza un análisis descriptivo retrospectivo utilizando la base de datos de un hospital terciario de pacientes diagnosticados de enfermedades reumáticas en tratamiento inmunosupresor y que reciben terapia sustitutiva con inmunoglobulinas, en el primer semestre de 2025.
Resultados: Se identificaron 11 casos (73% mujeres y 27% hombres), edad media al diagnóstico de la enfermedad de base de 46 años (14-70), mediana de duración de la enfermedad 9 años. Diagnósticos: artritis reumatoide (3), Sjögren (3), esclerodermia (2), lupus (1), Still del adulto (1), Behçet (1). Tratamientos recibidos: corticoides (100%), rituximab 8 (73%), micofenolato 3 (27%), ciclofosfamida 2 (18%), abatacept 2 (18%). Otros: FAMEc, anti-TNF, anti-IL6, anti-IL1. De los 8 pacientes que recibieron rituximab, 5 (62,5%) recibieron entre 1 y 3 dosis, precisando terapia sustitutiva una media de 5 años después. Solo 2 pacientes (18%) recibieron rituximab y ciclofosfamida, siendo los que presentaron cifras de IgG más bajas. En 3 pacientes (27%) hubo descenso de las 3 series de Ig (G, M, A). La media de tiempo entre el inicio de la inmunosupresión hasta la pauta de Ig fue de 6,72 años. Destacaron las siguientes infecciones: infecciones respiratorias de vías altas (IVRA) el 100%, bronquitis o neumonías 8 (73%), partes blandas 3 (27%). Meningitis meningocócica y herpes zóster diseminado un caso cada uno. Recibieron profilaxis con autovacuna de mucosas 5 pacientes (45%). Solo en 4 pacientes (36%) se realizó estudio de estimulación vacunal; 2 con ausencia de respuesta humoral y los otros 2 con fallo tanto humoral como celular. En cuanto a inmunización, el 100% recibió gripe anual; neumococo conjugada 13 valente 8 (73%), 20 valente 5 (45%), vacuna zoster 4 (36%).
Conclusiones: En el análisis realizado se ha observado una heterogeneidad de resultados. En nuestra serie de casos el rituximab es el principal biológico productor de HGS, con mayor efecto junto a la ciclofosfamida. En algunos pacientes no existe correlación entre las

dosis recibidas y el desarrollo diferido varios años de la HGS. Las IVRA y neumonías fueron las infecciones más prevalentes en nuestra muestra. En un pequeño porcentaje hubo estudios de estimulación vacunal. Podría ser interesante ampliar en la práctica clínica habitual diversos estudios inmunológicos para mejorar la inmunización y el manejo de estos pacientes, además de valorar si se pudiese extrapolar las pautas de las HG primarias a los pacientes con HGS.

RC085. EFECTIVIDAD DE ROMOSOZUMAB EN PRÁCTICA CLÍNICA REAL: CARACTERÍSTICAS Y RESPUESTA DENSITOMÉTRICA EN UNA COHORTE DE MUJERES POSMENOPÁUSICAS CON OSTEOPOROSIS DE ALTO RIESGO

Cristina Calomarde Gómez, Tatiana Carranco Medina y Basilio Rodríguez Diez

Servei de Reumatologia. Fundació Althaia. Xarxa Assistencial de Manresa. Manresa.

Introducción: Romosozumab es un anticuerpo monoclonal humanizado que inhibe la esclerostina, lo que produce un marcado aumento de la formación ósea y una reducción moderada de la resorción. Está indicado en el tratamiento de la osteoporosis en mujeres posmenopáusicas con alto riesgo de fractura.
Objetivos: Describir las características clínicas, densitométricas y terapéuticas de una cohorte de pacientes tratadas con romosozumab y analizar los factores asociados a la respuesta densitométrica.
Resultados: Se incluyeron 54 pacientes. La edad media al inicio del tratamiento fue de 74,3 años (DE 8,36), el índice de masa corporal medio de 24,3 kg/m^2 (DE 5,12). La edad media de la menopausia fue de 49,4 años (DE 5,59). El 92,5% de las pacientes presentaba fracturas previas, principalmente vertebrales (71,7%), seguidas de fracturas periféricas (30,2%) y de fémur (17,0%). El 84% (n = 42) había recibido tratamiento previo para la osteoporosis, siendo los fármacos más utilizados alendronato (n = 21), denosumab (n = 13) y teriparatida (n = 13), seguidos de zoledronato (n = 9) y raloxifeno (n = 2). La duración media de los tratamientos previos fue de 9,0 años (DE 2,82) para raloxifeno, 3,9 años (DE 3,16) para alendronato, 3,0 años (DE 1,41) para zoledronato, 5,84 años (DE 3,78) para denosumab y 1,76 años (DE 0,43) para teriparatida. Antes del inicio de romosozumab, la densidad mineral ósea (DMO) media medida por DXA fue de 0,72 ± 0,16 g/cm^2 en columna lumbar, 0,64 ± 0,12 g/cm^2 en cuello femoral y 0,54 ± 0,09 g/cm^2 en fémur total, con T-scores medios de −2,93 ± 1,45, −2,80 ± 0,81 y −2,48 ± 1,06, respectivamente. Tras el tratamiento, la DMO media fue de 0,80 ± 0,15 g/cm^2 en columna lumbar, 0,58 ± 0,09 g/cm^2 en cuello femoral y 0,69 ± 0,13 g/cm^2 en fémur total, con T-scores de −2,18 ± 1,35, −2,44 ± 0,85 y −2,10 ± 1,04, respectivamente. El incremento de masa ósea fue significativo en columna lumbar ($p < 0,001$), cuello femoral ($p = 0,002$) y fémur total ($p = 0,001$). En el análisis bivariado mediante regresión logística no se identificaron asociaciones significativas entre la respuesta densitométrica en columna lumbar y los antecedentes clínicos, la presencia o localización de fracturas previas, las variables antropométricas ni la mayoría de los tratamientos previos. Entre los fármacos evaluados, únicamente el tratamiento previo con denosumab se asoció de forma significativa con una menor probabilidad de respuesta densitométrica (OR 1,13 × 10^{-8}; IC95%: 7,06 × 10^{-16}-0,18; $p = 0,031$). El resto de tratamientos, incluidos raloxifeno, bazedoxifeno, alendronato, zoledronato y teriparatida, no mostró asociaciones significativas.
Conclusiones: En esta cohorte de mujeres posmenopáusicas con osteoporosis grave y elevada carga de fracturas previas, el tratamiento con romosozumab se asoció a un incremento significativo de la densidad mineral ósea en columna lumbar, cuello femoral y fémur total. La respuesta densitométrica fue globalmente independiente de las características clínicas, antropométricas y del historial de fracturas. El único factor asociado a una menor respuesta fue el tratamiento previo con denosumab, lo que sugiere un posible impacto del uso previo de este fármaco sobre la ganancia densitométrica inducida por romosozumab. Estos hallazgos refuerzan la eficacia de romosozumab en población de alto riesgo y ponen de relieve la importancia de la secuencia terapéutica en el manejo de la osteoporosis.

RC086. PET/RM EN VASCULITIS DE GRANDES VASOS: ¿APORTA INFORMACIÓN ADICIONAL AL PET/TC?

Francisco Javier Narváez García[1], Belén Hervas Sanz[2], Santiago Bolivar Cuevas[3], Paula Cecilia Notta[2], Eduard Claver[4], Pol Maymó[1] y Montserrat Cortés-Romera[2]

[1]Servicio de Reumatología. Hospital Universitario de Bellvitge. Barcelona. [2]Servicio de Medicina Nuclear-IDI. Hospital Universitario de Bellvitge. Barcelona. [3]Servicio de Radiodiagnóstico. Hospital Universitario de Bellvitge. Barcelona. [4]Servicio de Cardiología· Hospital Universitario de Bellvitge. Barcelona.

Introducción: En el seguimiento con 18F-FDG PET-TC, tanto en la arteritis de Takayasu (TAK) como en la arteritis de células gigantes (ACG; ≈70%), es frecuente encontrar una disociación clínico-radiológica, con persistencia de captación mural en pacientes clínicamente asintomáticos. No está claramente establecido si esta captación persistente refleja inflamación activa o remodelado vascular residual. La PET/RM híbrida combina la información metabólica del PET con la alta resolución tisular y funcional de la RM, permitiendo a priori una evaluación más precisa de la inflamación de la pared vascular y una mejor diferenciación entre ateroma e inflamación.
Objetivos: Evaluar la concordancia diagnóstica entre PET y RM en la detección de inflamación vascular mural en pacientes con vasculitis de grandes vasos (VGV).
Métodos: Estudio prospectivo con PET/RM en una cohorte de pacientes con vasculitis de grandes vasos (VGV). La concordancia diagnóstica entre PET y RM se evaluó mediante la concordancia observada y el índice kappa. En los pacientes con ACG, se analizaron además el acuerdo positivo y negativo entre ambas técnicas, así como la asimetría de las discordancias mediante el test de McNemar. Asimismo, se evaluó la relación entre la concordancia y el intervalo entre PET-TC y PET/RM.
Resultados: Hasta la fecha, se han incluido 23 pacientes, 5 con TAK y 18 con ACG. Las principales características clínicas y los tratamientos recibidos se muestran en la tabla 1. En los 5 pacientes con TAK, 3 (60%) habían presentado ≥ 8 PET-TC previos positivos durante el seguimiento. La concordancia observada entre ambas técnicas (tabla 2) fue del 100%, con una índice kappa de 1,00. Únicamente en uno de los cinco pacientes con PET-TC previo positivo, la RM fue negativa para vasculitis, con un tiempo transcurrido desde el PET-TC de 16 meses. En los 18 pacientes con ACG, la concordancia observada fue del 83,3% (15/18), con un índice kappa de 0,67. De los 3 casos discordantes, 2 correspondieron a pacientes con PET positivo y RM negativa, mientras que 1 paciente presentó PET negativo con RM positiva débil. El análisis del acuerdo mostró una mayor concordancia en los resultados positivos que en los negativos, sin evidenciarse una asimetría significativa en las discordancias. Trece de los 18 pacientes (72%) con ACG presentaban un PET-TC previo positivo; ocho de ellos (61,5%) habían presentado ≥ 2 PET-TC positivos durante el seguimiento. En 5 (38,5%) de estos pacientes, la RM fue negativa para vasculitis. El tiempo transcurrido desde el PET-TC al PET/RM fue de 14 meses (mediana; RIC 25-75: 11-18). En los pacientes con PET-TC previo positivo y RM positiva, el intervalo entre ambas exploraciones fue muy similar, con una mediana de 14,5 meses (RIC 25-75: 10,25-17,25). No se observó una asociación clara entre el intervalo PET-TC-PET/RM y la concordancia entre ambas técnicas.

Conclusiones: En la TAK, la evaluación mediante RM no parece aportar información adicional relevante respecto al PET. Por el contrario, en la ACG la RM puso de manifiesto una sobreestimación de la inflamación vascular mural por PET en el 11,1% de los pacientes, permitiendo suspender tratamientos innecesarios.

RC087. CUANDO LOS CRISTALES DE URATO NO LO EXPLICAN TODO

Jone Ibáñez Pérez y Fernando Pérez Ruiz

Hospital Universitario de Cruces. Vizcaya.

Introducción: La presencia simultánea de artritis bacteriana aguda durante un ataque de gota es infrecuente, aunque se ha descrito hasta en un 5% de los casos. Las infecciones por microorganismos de lento crecimiento son más infrecuentes aún, pudiendo pasar desapercibidas por la clínica insidiosa que presentan, por lo que deben sospecharse ante hallazgos semiológicos y exploraciones complementarias atípicas. Exponer, mediante dos casos clínicos, la importancia de reconsiderar el diagnóstico inicial cuando la clínica y los hallazgos de las pruebas complementarias no concuerdan con la sospecha inicial.
Casos clínicos: Caso 1: varón de 45 años trasplantado cardiaco con antecedentes de hiperuricemia prolongada, con artralgias inflamatorias en las manos de más de un año de evolución y tumefacción local de la muñeca de 10 meses de duración, más intensa en los últimos 4 meses. Se confirma la presencia de cristales de urato en liquido sinovial de la muñeca. Las radiografías de la mano mostraban osteopenia llamativa y cambios destructivos atípicos para gota. Una RMN mostró datos de osteomielitis difusa, engrosamiento de la tendo-sinovial y abscesos (fig. 1). Se realizó biopsia de la sinovial con diagnóstico de sinovitis granulomatosa crónica con necrosis y aislamiento de M. tuberculosis. Caso 2: mujer de 70 años con episodios de gota previos que consulta por tumefacción aguda del tobillo izquierdo. Además, en la exploración física se apreció enorme bursitis olecraniana y la ecografía mostraba una gran hipertrofia sinovial, sin tofos aparentes. El líquido sinovial mostraba predominio linfocitario (83%) y presencia de cristales de urato. A pesar de la presencia de cristales, se remitió la muestra para cultivo de lentos crecedores, aislándose *Listeria monocytogenes*. Una RMN confirmó la presencia de una marcada hipertrofia sinovial en la bursa olecraniana (fig. 2).

Figura 1. *Imagen RMN muñeca (T2): Se observa una osteomielitis difusa con engrosamiento de la tendo-sinovial y abscesos.*

Figura 2. *Imagen RMN codo (T2). Se observa una marcada hipertrofia sinovial en la bursa olecraniana.*

Discusión: La coexistencia de gota y artritis infecciosa es una situación infrecuente pero potencialmente grave. En estos casos, la presencia de hallazgos atípicos en la exploración física y las pruebas complementarias de imagen, sugerían la presencia de otros procesos concomitantes, en estos casos, artritis infecciosa por microorganismos de lento crecimiento.

RC088. DISCONTINUACIÓN DE DENOSUMAB EN LESIÓN MEDULAR: EVOLUCIÓN DE LA DENSIDAD MINERAL ÓSEA Y DE LOS MARCADORES DE RECAMBIO ÓSEO CON EL SELLADO CON ÁCIDO ZOLEDRÓNICO EN CONDICIONES DE PRÁCTICA CLÍNICA

Francina Salabert-Carreras, Naiara Campillo-Amo, Cristina Rocamora-Gisbert, Clara Churtichaga-Domenech, Judith Vidal-Ripoll, Sara Clota-Albana, Águeda Prior-Español y Laia Gifre

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

Introducción: La lesión medular motora completa (LM) se asocia con una marcada pérdida de masa ósea sublesional, aumentando el riesgo de desarrollar osteoporosis (OP) y fracturas por fragilidad. Denosumab (Dmab) ha demostrado aumentar la densidad mineral ósea (DMO) en cadera en individuos con LM y osteoporosis; sin embargo, las estrategias para su discontinuación en esta situación clínica no han sido analizadas.
Objetivos: Evaluar la evolución de la DMO y de los marcadores de remodelado óseo tras la discontinuación de tratamiento con Dmab con el sellado con ácido zoledrónico (ZOL) en pacientes con osteoporosis asociada a una LM.
Métodos: Estudio observacional que incluye pacientes con OP asociada a una LM a los que se discontinuó Dmab e indicó tratamiento con ZOL entre 2016 y la actualidad. A todos ellos se analizó una densitometría (columna y fémur proximal) y una analítica (metabolismo fosfocálcico y marcadores de remodelado óseo [P1NP y CTX]), a los 6 meses de la última dosis de Dmab y a los 12 meses de esta. Se recogieron las características de la LM y factores de riesgo de OP. Los análisis fueron analizados con métodos no paramétricos mediante SPSS. Se considera pérdida de DMO significativa si > 3%.
Resultados: Se incluyeron 12 varones (edad 45 ± 17 años), ASIA A (n = 12). La duración de la LM era de 6,6 ± 2 años (rango 3,5-10,3).

Tabla RC088
Tabla 1. Valores de la DMO y de los marcadores de remodelado óseo en el momento basal (a los 6 meses de la última dosis de Dmab) y a los 12 meses de esta

	Basal (6 meses tras Dmab)	12 meses	Cambio porcentual
CTx (ng/mL)	0,295 ± 0,280	0,442 ± 0,194	+178 ± 180
DMO lumbar (g/cm²)	1,395 ± 0,277	1,384 ± 0,265	-0,7 ± 3,5
DMO cuello femoral (g/cm²)	0,876 ± 0,102	0,857 ± 0,102	-2,2 ± 2,1
DMO fémur total (g/cm²)	0,848 ± 0,079	0,836 ± 0,084	-1,3 ± 3,0
Prevalencia de OP, n (%)	2 (16,6)	4 (33,3%)	-

50% eran tetrapléjicos y 83% tenía espasticidad. La duración del tratamiento con Dmab fue de 5 ± 2,4 años (rango 1,4-8,9). La principal causa de discontinuación fue: alcanzar una DMO con osteopenia (n = 10). Los pacientes discontinuaron Dmab entre los años 2016 y 2021, con distintos regímenes de ZOL. Así: 4 recibieron ZOL cada 6 meses (ZOL-6M), 6 cada 12 meses y 2 una dosis única (se agrupan en ZOL-12M). En la tabla 1 se muestra la evolución de DMO y CTx. 7/12 (58,3%) pacientes presentaron una pérdida significativa de DMO a 12 meses (3 ZOL-6M y 4 ZOL-12M). Estos pacientes tenían una mayor duración del Dmab (5,9 vs. 3,8 años), menor DMO basal en cadera y mayor incremento de CTX comparado con los pacientes sin pérdida significativa de DMO. 4 individuos tenían OP a 12 meses. Éstos tenían mayor duración del Dmab, menor DMO en cadera basal y mayor incremento de CTX, junto con una pérdida significativa de DMO lumbar y femoral. La pérdida de DMO sublesional se correlacionó con la mayor duración del Dmab y con mayores valores de CTX a 12 meses. Además, la duración de la LM se correlacionó de forma inversa con la DMO en cadera a 12 meses. Los pacientes que recibieron ZOL-6M tenían mayor edad (58 vs. 38 años), mayor duración de Dmab (7,3 vs. 3,9 años) y menor DMO en cadera basal comparado con los pacientes ZOL-12M. La media de CTx a 12 meses fue de 0,271 ng/mL con un incremento de CTx del +217%. Aun así, 3 de ellos presentaron pérdida significativa de DMO.

Conclusiones: Más de la mitad de pacientes con osteoporosis asociada a una lesión medular completa presentan una pérdida significativa de masa ósea con el sellado con ácido zoledrónico tras discontinuación de denosumab, alcanzando osteoporosis en un tercio. La duración de denosumab, la DMO en cadera basal y los cambios en CTx parecen asociarse con mayor pérdida de DMO y desarrollo de osteoporosis. Los individuos con mayor duración de la lesión presentan mayor pérdida de DMO sublesional tras la discontinuación. La pauta de ácido zoledrónico cada 6 meses debería estar estandarizada en este grupo de pacientes, aunque probablemente requiera una pauta más intensiva de tratamiento.

RC089. EFICACIA Y SEGURIDAD DE LOS INHIBIDORES JAK EN REUMATOLOGÍA: ESTUDIO EN PRÁCTICA CLÍNICA REAL

Celia Navarro Marín[1], Javier José Martínez Ferrín[1], Nuria Lozano Rivas[1], Joaquín Vicente Aroca[1], Paula Pérez González[1], Carmen Alarcón Tristante[1], Francisco Javier Ruiz Boluda[1], Lucía López Fajardo Melgares de Aguilar[1], Francisco Andrés Martínez Angosto[1], Juan Moreno Morales[1], Edgar Enrique Soriano Navarro[1], Manuel José Moreno Ramos[1], Manuel Castaño Sánchez[1], Jenifer Esther Ruiz Sará[1], María Ramírez de la Torre[1], Pablo Mesa del Castillo Bermejo[1] y Carlos Marras Fernández Cid[1]

[1]Servicio de Reumatología. Hospital Clínico Universitario Virgen de la Arrixaca. Murcia. [2]Farmacia. Hospital Clínico Universitario Virgen de la Arrixaca. Murcia.

Introducción: El uso de los inhibidores de la Janus quinasa (iJAK) en Reumatología ha aumentado de forma significativa en los últimos años, consolidándose como una opción terapéutica eficaz en diversas enfermedades sistémicas. Su mecanismo de acción permite la inhibición dirigida de la vía JAK/STAT, implicada en la respuesta inflamatoria. Sin embargo, la evidencia procedente de práctica clínica real sobre su eficacia, seguridad y persistencia sigue siendo limitada.

Objetivos: Evaluar la eficacia, seguridad y supervivencia del tratamiento con iJAK en pacientes atendidos en un servicio de Reumatología en práctica clínica real.

Métodos: Estudio observacional retrospectivo de pacientes tratados con iJAK en el Servicio de Reumatología del Hospital Universitario Virgen de la Arrixaca entre 2020 y 2025. Se realizó un análisis descriptivo de variables demográficas y clínicas, duración del tratamiento, remisión clínica, efectos adversos y causas de retirada del fármaco. Se incluyeron 100 pacientes, asumiendo la posible exposición secuencial a más de un iJAK.

Resultados: El 80% de los pacientes fueron mujeres, con una mediana de edad al diagnóstico de 40 años. El 76% recibió tratamiento con un único iJAK y el 24% precisó más de un inhibidor durante la evolución de la enfermedad. Los iJAK utilizados fueron upadacitinib (n = 52), tofacitinib (n = 35), baricitinib (n = 20) y filgotinib (n = 18). La duración media del tratamiento fue de 31,7 meses, con una mediana de 27 meses y un máximo de 93 meses. Tras la introducción del tratamiento, 56 pacientes alcanzaron remisión clínica en algún momento del seguimiento. Los pacientes tratados con más de un iJAK mostraron una tasa de remisión inferior frente a aquellos tratados con un único inhibidor (15,4 vs. 68,9%). Durante el seguimiento, 26 pacientes presentaron al menos un efecto adverso, registrándose un total de 53 eventos, sin observarse efectos adversos graves ni eventos cardiovasculares. Los más frecuentes fueron las alteraciones gastrointestinales, dermatológicas y los eventos infecciosos (herpes zóster e infecciones urinarias). Se registraron 70 retiradas de tratamiento con iJAK en 48 pacientes. Estas se produjeron principalmente por ineficacia del fármaco (75,7%), mientras que los efectos adversos motivaron el 24,3% de las suspensiones. No se detectaron diferencias estadísticamente significativas en la supervivencia del tratamiento entre los distintos iJAK (Kaplan-Meier, test de *log-rank*) (tabla).

Motivos de retirada de iJAK y supervivencia a los 4 años de tratamiento

iJAK	Pacientes expuestos (N)	Retirado por ineficacia N (%)	Retirado por efecto adverso N (%)	Supervivencia a 4 años (48 m) Kaplan-Meier
Upadacitinib	52	17 (73,9%)	6 (26,1%)	70,3%
Tofacitinib	35	15 (65,2%)	8 (34,8%)	73,0%
Baricitinib	20	13 (100%)	0 (0%)	72,9%
Filgotinib	18	8 (72,7%)	3 (27,3%)	48,5%

Conclusiones: En práctica clínica real, los iJAK mostraron una eficacia global adecuada y un perfil de seguridad favorable. Más de la mitad de los pacientes alcanzó remisión clínica, aunque la persistencia de la respuesta no siempre se mantuvo en el tiempo. La principal causa de retirada fue la ineficacia del tratamiento. Los pacientes que precisaron más de un iJAK presentaron tasas de remisión inferiores, probablemente reflejo de una enfermedad más refractaria. Estos resultados apoyan el uso de los iJAK como una opción eficaz y segura en Reumatología.

RC090. EVALUACIÓN DEL DESEMPEÑO EN PROFESIONALES SANITARIOS: MODELOS, VENTAJAS Y LIMITACIONES. REVISIÓN NARRATIVA

Blanca Varas de Dios

Hospital Universitario Santa Cristina. Madrid.

Introducción: La evaluación del desempeño de los profesionales sanitarios se considera una herramienta clave para mejorar la calidad asistencial, el desarrollo profesional y la eficiencia organizativa. No obstante, su aplicación en el ámbito sanitario es heterogénea y existe un escaso consenso sobre los modelos más adecuados.
Objetivos: Analizar los principales modelos de evaluación del desempeño aplicados en profesionales sanitarios, identificando sus ventajas, limitaciones y los factores que condicionan su implantación en entornos hospitalarios.
Métodos: Se realizó una revisión bibliográfica narrativa en PubMed, Scopus y Web of Science, incluyendo estudios publicados entre 2000 y 2024 en español o inglés. Se seleccionaron trabajos que abordaran modelos de evaluación del desempeño en contextos sanitarios reales. Finalmente, se analizaron 15 estudios mediante un enfoque temático.
Resultados: Los modelos más frecuentemente descritos fueron la evaluación 360º, la evaluación basada en competencias y los modelos mixtos integrados en procesos de mejora continua. La mayoría de los estudios orientan la evaluación al desarrollo profesional y al *feedback* formativo, mientras que su vinculación con la toma de decisiones organizativas es limitada. Entre los principales beneficios destacan la mejora del autoconocimiento, la motivación y la alineación con los objetivos institucionales. Las principales barreras identificadas fueron la resistencia al cambio, la falta de tiempo y recursos, la escasa validación de instrumentos y la limitada evidencia sobre impacto clínico y organizativo.
Conclusiones: La evaluación del desempeño en el ámbito sanitario tiene potencial para contribuir a la mejora de la calidad asistencial y la gestión de recursos humanos cuando se concibe como un proceso participativo y orientado al desarrollo. Sin embargo, persisten importantes lagunas metodológicas y de evidencia, especialmente en sistemas sanitarios públicos, lo que justifica la necesidad de futuros estudios longitudinales y evaluaciones de impacto.

RC091. GRANULOMATOSIS EOSINOFÍLICA CON POLIANGEÍTIS: CARACTERÍSTICAS CLÍNICAS, DIAGNÓSTICAS Y TERAPÉUTICAS EN UNA COHORTE MULTICÉNTRICA

Adriana Martín Bescós[1], Mariela del Carmen Uyaguari Morocho[5], Patricio Cardoso Peñafiel[3], Claudia María Gómez González[3], Enrique Calvo Aranda[3], María Fernanda del Pino Zambrano[3], Ana Isabel Ramos Lisbona[4], Ana Pareja Martínez[3], Miguel Cantalejo Moreira[2], Alberto Díaz Oca[2], Bryan Josué Flores Robles[6], Laura Ramos Ortiz de Zárate[1], Alejandro Martínez Rodado[1], Paula Mazo Amorós[1], Cristina Calvo Sparks[1], Marcos Coronado González[1], Mónica Fernández Castro[1], Hildegarda Godoy Tundidor[1], Carolina Merino Argumánez[1], Blanca García Magallón[1], Natalia de la Torre Rubio[1], Carmen Barbadillo Mateos[1], Laura Nuño Nuño[1], Jesús Sanz Sanz[1], José Luis Andreu Sánchez[1] y Olga Rusinovich Lovgach[1]

[1]Servicio de Reumatología. Hospital Universitario Puerta de Hierro Majadahonda. Madrid. [2]Servicio de Reumatología. Hospital Universitario de Fuenlabrada. Fuenlabrada. [3]Servicio de Reumatología. Hospital Universitario Infanta Leonor. Madrid. [4]Servicio de Reumatología. Hospital General Universitario Gregorio Marañón. Madrid. [5]Servicio de Reumatología. Hospital Universitario Virgen de la Cinta. Tortosa. [6]Servicio de Reumatología. Hospital Universitario San Pedro. Logroño.

Introducción: La granulomatosis eosinofílica con poliangeítis (GEPA), o síndrome de Churg-Strauss (SCS), es una vasculitis sistémica de pequeño y mediano vaso incluida entre las vasculitis asociadas a ANCA. Se caracteriza por afectación predominante del tracto respiratorio, asma y eosinofilia periférica, junto con infiltración eosinofílica y granulomatosis. El diagnóstico se basa en la integración de datos clínicos, analíticos y de imagen. El objetivo terapéutico es el control de la actividad inflamatoria, la prevención del daño orgánico y el mantenimiento de la función de los órganos afectados.
Métodos: Estudio retrospectivo multicéntrico a partir de los registros clínicos de cuatro hospitales españoles, que incluyó pacientes con diagnóstico de SCS hasta el 20 de enero de 2025. Se realizó un análisis descriptivo de las características demográficas, clínicas, analíticas, diagnósticas y terapéuticas. El estudio fue aprobado por el Comité de Ética de la Investigación Clínica.
Resultados: Se incluyeron 34 pacientes, 24 mujeres (70,6%) y 10 varones (29,4%), con una edad media al diagnóstico de 52,9 ± 17 años y una mediana de duración de la enfermedad de 5,25 ± 3 años. Las manifestaciones clínicas más frecuentes fueron asma en 26 pacientes (76,5%), sinusitis en 22 (64,7%), síntomas sistémicos en 25 (73,5%) y afectación pulmonar en 23 (67,4%). La afectación del sistema nervioso periférico se observó en 19 pacientes (55,9%), las manifestaciones cutáneas en 20 (58,8%) y las musculoesqueléticas en 16 (47%). La afectación gastrointestinal estuvo presente en 9 pacientes (26,5%), la cardiovascular en 7 (20,6%) y la renal en 7 (20,6%). Desde el punto de vista analítico, 27 pacientes (79,4%) presentaron eosinofilia periférica y 21 (61,8%) elevación de reactantes de fase aguda. Los ANCA fueron positivos en 20 pacientes (58,8%) y el factor reumatoide en 10 (29,4%). Se realizó biopsia en 24 pacientes (70,6%), compatible con SCS en 19 (79,1% de las biopsias realizadas). El electromiograma se efectuó en 19 pacientes (55,9%), siendo patológico en 17 (89,5% de los pacientes evaluados), con predominio de polineuropatía mixta sensitivo-motora. La tomografía computarizada de tórax se realizó en 27 pacientes (79,4%), con hallazgos compatibles con SCS en 19 (70,3% de las exploraciones realizadas). Todos los pacientes recibieron glucocorticoides. Como tratamiento ahorrador, 12 pacientes (35,3%) recibieron mepolizumab, 9 (26,5%) azatioprina, 8 (23,5%) metotrexato, 8 (23,5%) rituximab, 7 (20,6%) ciclofosfamida, 6 (17,6%) micofenolato de mofetilo y 5 (14,7%) benralizumab. La respuesta fue buena en 19 pacientes (55,8%), parcial en 10 (29,4%) y mala en 5 (18,5%).
Conclusiones: La GEPA es una entidad de diagnóstico complejo que requiere un alto índice de sospecha clínica. La asociación de manifestaciones respiratorias, cutáneas y neurológicas periféricas, junto con eosinofilia, elevación de reactantes de fase aguda y positividad para ANCA, facilita el diagnóstico. El electromiograma, la tomografía computarizada de tórax y la biopsia son herramientas diagnósticas clave. En nuestra serie, la mayoría de los pacientes precisó tratamiento inmunosupresor como estrategia ahorradora de corticoides, siendo azatioprina y mepolizumab los fármacos más utilizados.

RC092. ESTUDIO DESCRIPTIVO DE OSTEOPOROSIS EN VARÓN EN UNA UNIDAD DE FRACTURE LIAISON SERVICE (FLS)

Juan Sebastián Cruz Beltrán, Elena de la Huerga Juárez, Carolina Marín-Huertas, Laura Cebrián Méndez, Leticia Lojo-Oliveira, Almudena Roman-Pascual, Teresa Navio-Marco, Enrique Calvo-Aranda, Patricio Cardoso-Peñafiel, María Fernanda del Pino-Zambrano, Clara Siso-Hernández, Celia Sánchez-Jiménez y Carmen Olga Sánchez González

Servicio de Reumatología. Hospital Universitario Infanta Leonor. Madrid.

Introducción: La osteoporosis en el varón constituye un problema de salud infradiagnosticado e infratratado, Aunque los varones presentan una menor incidencia de fracturas que las mujeres, la mortalidad posfractura, especialmente tras fractura de cadera, es significativamente mayor. Las FLS han demostrado mejorar la detección y el manejo de la osteoporosis, aunque los datos específicos en población masculina siguen siendo limitados.
Objetivos: Describir la cohorte de varones con osteoporosis atenidos en nuestra FLS desde 2022 hasta 2025.
Métodos: Estudio transversal descriptivo de varones con osteoporosis establecida, es decir, con antecedente de fractura por fragilidad, atendidos en una unidad multidisciplinar de prevención de fracturas (FLS). Se analizaron factores de riesgo, causas secundarias de osteoporosis, número y localización de fracturas, edad de la primera fractura y tratamiento recibido.
Resultados: Se incluyeron un total de 70 varones. La edad media de la muestra fue de 76,8 ± 12,8 años. Las fracturas más frecuentes fueron las de cadera (31%), seguidas de las vertebrales (29%). Un 15% de los pacientes tuvo fractura de húmero proximal, un 13% de radio distal y un 12% tuvieron fracturas en otras localizaciones. El 34% tuvo más de 1 fractura. La edad de la primera fractura 73,5 ± 13,5 años. La mayoría de los pacientes (80%), eran fumadores o exfumadores y se detectó consumo de alcohol en un tercio de la muestra. Otros factores de riesgo a destacar fueron el sedentarismo, en un 65% de los pacientes, la diabetes (32%) y la enfermedad renal crónica (un 27% tenía un filtrado glomerular igual o inferior a 45 mL/min/1,73 m^2). En un 9% (n = 6) la osteoporosis era secundaria a corticoides y en un 6% (n = 4) a hipogonadismo o supresión hormonal. Tras ser atendidos por la FLS, a prácticamente la totalidad de nuestra cohorte (98%) se le indicó tratamiento. Denosumab fue el más empleado (43%) seguido de zoledronato (23%), bifosfonatos orales (20%), teriparatida (12%) y romosozumab, que recibió un paciente fuera de indicación. El 95% tomaban suplementos de calcio y/o vitamina D.
Conclusiones: El hábito tabáquico y el sedentarismo fueron los factores de riesgo más frecuentemente identificados. Las fracturas por fragilidad más prevalentes fueron la de cadera seguida de las vertebrales, suponiendo dos tercios de las mismas. Sin embargo, otras fracturas clásicamente frecuentes en mujeres como colles o húmero proximal fueron infrecuentes. Respecto de los tratamientos, denosumab o zoledronato fueron el tratamiento elegido para el 66%, con una baja prescripción de bifosfonatos orales respecto a su amplio uso en la osteoporosis de la mujer tanto pre como posmenopáusica y algo similar teriparatida, con un uso relegado al 12% de la muestra. No obstante, son necesarios estudios de más robustez metodológica para reforzar nuestros hallazgos.

RC093. TRATAMIENTO DE LA ARTROSIS EN DIFERENTES ARTICULACIONES CON UN GEL DE ALTA DENSIDAD DE ÁCIDO HIALURÓNICO: ESTUDIO OBSERVACIONAL NO-DOLOR 2

Jordi Monfort Faure[1], Miguel Ángel Caracuel Ruiz[2], Susana Gerechter Fernández[3], Claudio Cocco[4], Josep María Jolonch Palau[5], Antonio Tristano Romano[6] y Ramón Valls García[7]

[1]Unidad de Artrosis. Departamento de Reumatología. Hospital del Mar. Barcelona. [2]Clínica Reumatológica Dr. Caracuel. Córdoba. [3]Reumatología Gerechter. Madrid. [4]Consulta Privada. El Prat de Llobregat. [5]Consulta Privada. Barcelona. [6]Centro Médico Carpetana. Madrid. [7]FIM-Dr Ramón Valls. Girona.

Introducción: La eficacia de las inyecciones intraarticulares de ácido hialurónico se ha evaluado principalmente en artrosis de rodilla. Sus beneficios han sido menos estudiados en otras articulaciones sinoviales. El objetivo del estudio fue evaluar la progresión del dolor en pacientes con artrosis en diferentes articulaciones tratados con un gel de alta densidad de ácido hialurónico (Pronolis® HD) durante 26 semanas.
Métodos: Estudio multicéntrico, observacional, prospectivo, de cohorte única, en el que se incluyeron pacientes adultos, de ambos sexos, con artrosis predominante sintomática (EVA de dolor ≥ 4). Los pacientes recibieron 3 inyecciones intraarticulares separadas por un intervalo de 1 semana entre cada una de Pronolis® HD one 2,2% (cadera u hombro) o Pronolis® HD mini 1,6% (tobillo o base del pulgar). La variable principal fue el cambio en la puntuación del dolor después de 6, 14 y 26 semanas vs. basal, valorado por los subdominios de los cuestionarios WOMAC (cadera), ASES (hombro), FAOS (tobillo) y las preguntas referentes al dolor del DASH (base del pulgar). Como variables secundarias, se evaluaron la rigidez y la capacidad funcional con los subdominios pertinentes (WOMAC, ASES y FAOS) o la puntuación total (DASH), la impresión clínica global del cambio (de 1 = mucho mejor a 7 = mucho peor), la necesidad de medicación de rescate y la tolerabilidad del tratamiento. El estudio fue aprobado por el Comité Ético del Hospital del Mar (CEIC - Parc de Salut Mar, Barcelona).
Resultados: Se incluyeron 63 pacientes con una media de edad de 65,22 ± 10,68 años: cadera *n* = 8, hombro *n* = 19, tobillo *n* = 12, base del pulgar *n* = 24. El 74,6% de los pacientes eran mujeres. Los resultados de las puntuaciones de dolor, rigidez, capacidad funcional y la puntuación total del cuestionario DASH se presentan en la tabla. Las puntuaciones de dolor y capacidad funcional mostraron diferencias estadísticamente significativas vs. basal (t de Student, $p \leq 0,05$) en todas las articulaciones y visitas evaluadas. En el caso de la cadera, si bien se observó una tendencia favorable sostenida, las diferencias

Tabla RC093
Puntuaciones del dolor, rigidez y capacidad funcional según los cuestionarios específicos de cada articulación. Reducciones en el WOMAC y DASH y aumentos en el ASES y FAOS comportan mejoría clínica

Dolor (media (DE))	Basal	6 semanas	14 semanas	26 semanas
WOMAC (cadera)	10,63 (3,07)	4,43 (1,51)	5,00 (3,07)	5,17 (3,87)
ASES (hombro)	13,53 (6,32)	31,18 (14,42)	34,38 (11,24)	33,24 (10,45)
FAOS (tobillo)	43,33 (18,39)	63,61 (19,49)	67,22 (19,72)	68,61 (21,44)
DASH (base del pulgar)	65,10 (19,15)	35,94 (22,52)	30,21 (21,47)	28,65 (16,27)
Rigidez (media (DE))				
WOMAC (cadera)	4,71 (1,98)	2,14 (0,38)	2,63 (1,69)	3,00 (2,00)
ASES (hombro)	NA	NA	NA	NA
FAOS (tobillo)	45,45 (15,08)	64,77 (19,22)	63,64 (17,19)	64,77 (18,39)
Capacidad funcional (media (DE)				
WOMAC (cadera)	39,57 (10,88)	18,29 (5,59)	21,00 (13,04)	21,33 (15,07)
ASES (hombro)	18,01 (11,40)	28,99 (14,35)	30,21 (15,58)	33,95 (14,72)
FAOS (tobillo)	54,81 (21,12)	65,37 (25,41)	70,32 (21,20)	72,46 (22,47)
DASH (base del pulgar) puntuación total	47,32 (17,37)	26,92 (18,08)	25,12 (19,36)	22,98 (15,89)

DE: desviación estándar; NA: no aplica.

a las 26 semanas no alcanzaron significación estadística, probablemente debido al tamaño muestral de este grupo. La rigidez de tobillo y la puntuación total del DASH mejoraron significativamente en todas las visitas vs. basal. El 94,7% de los pacientes con artrosis de hombro, el 66,6% de los de cadera y base del pulgar, y el 63,7% de los de tobillo reportaron una mejoría clínica global. El 16,7%, 57,9%, 72,7%, 87,5% de los pacientes de cadera, hombro, tobillo y base del pulgar, respectivamente, no requirieron medicación de rescate al final del estudio. No se notificaron efectos adversos graves; únicamente un caso de reacción leve local relacionada con la infiltración (hombro).

Conclusiones: El tratamiento de la artrosis de diferentes articulaciones con 3 infiltraciones de un gel de alta densidad de ácido hialurónico (Pronolis® HD one 2,2%/mini 1,6%) produce una reducción del dolor y una mejoría de la función articular a las 26 semanas. Además, se observa una evolución clínica global positiva y una reducción de la necesidad de medicación analgésica de rescate, con un perfil de seguridad favorable.

RC094. PREVALENCIA Y FACTORES PREDICTIVOS DE UVEÍTIS EN PACIENTES CON ARTRITIS PSORIÁSICA: UN ESTUDIO CLÍNICO RETROSPECTIVO

Pedro Luis Baenas González[1], Ismael González Fernández[1], Adrián Pazos Santomé[1], Estefanía Santos Peral[1], Jose Ordás Martínez[1],Miriam Retuerto Guerrero[1], María Eva Vallejo Pascual[1], Ignacio González Fernández[1], Clara Moriano Morales[1], Alejandra López Robles[1], Carolina Díez Morrondo[1], Carolina Álvarez Castro[1] y Elvira Díez Álvarez[1]

[1]Servicio de Reumatología. Complejo Asistencial Universitario de León. León. [2]Facultad de Ciencias Económicas y Empresariales. Universidad de León. León.

Introducción: La uveítis[1] es la manifestación extraarticular más frecuente de la espondiloartritis axial, presente en el 25% de pacientes. Cursa con ojo rojo doloroso, miosis o fotofobia cómo síntomas más característicos. Por su parte, en la artritis psoriásica es menos prevalente, apareciendo en el 8% de los casos.

Objetivos: Analizar características clínico-epidemiológicas de pacientes con artritis psoriásica y uveítis así como valorar qué variables influyen en el riesgo de padecer uveítis.

Métodos: Estudio observacional y descriptivo de pacientes con diagnóstico de artritis psoriásica por criterios CASPAR que han presentado algún episodio de uveítis hasta el 31 de diciembre de 2025. Analizamos las siguientes características: sexo, presencia de HLA B27, tipo de psoriasis, tipo, características y número de uveítis, esteatosis hepática, consumo de tóxicos y tipo de tratamiento pautado.

Resultados: Se revisa un total de 400 pacientes con artritis psoriásica. 23 presentaron uveítis (5,7%). 56,5% eran hombres con una edad media de 49 años. 47,8% eran HLA-B27 positivo. El fenotipo articular predominante fue axial (43,5%). 43,5% y 17,4% tenían antecedente. personal y familiar, respectivamente, de psoriasis. La media desde la psoriasis hasta el desarrollo de la artritis fue de 5 años. 17,4% tenían afectación ungueal. Respecto a las comorbilidades, 52,2% presentaron esteatosis hepática, 39,1% eran fumadores y 13% presentaron anticuerpos antifosfolípidos (ACAF positivos). 69,6% presentaron uveítis anterior aguda y 30,4% fueron clasificados como recurrente o crónica. La edad media de debut de la uveítis fue de 43 años. 56,5% sufrieron más de 2 episodios de uveítis. La artritis precedía a la uveítis en 65,2% con una media de debut de 7 años (39,1%) desarrollaron más de 10 años después). La uveítis como primera manifestación se observó en 34,8% y con más frecuencia en pacientes con afectación axial y periférica. Con la artritis psoriásica como primera manifestación, se necesitó más de 10 años para un posible debut de uveítis (p = 0,0072) y una menor tendencia a fenotipo mixto que cuando la uveítis fue primero. 87% recibieron FAME previo. Entre los FAMEsc - 57% metotrexato, 13% leflunomida y 26% sulfasalazina. El 48% recibió FAMEb AntiTNF - 27% en tratamiento con adalimumab, 27% con certolizumab y 46% con golimumab. En monoterapia, 18,8% con adalimumab, 41,1% con certolizumab y 41,1% con golimumab. 13% recibieron inhibidores de IL17 y el 100% en monoterapia (66,7% secukinumab y 33,3% bimekizumab). El 92% de los pacientes no padecieron uveítis en el último año. Solo un 8% padecieron un episodio de uveítis y, en estos casos recibieron tratamiento previo con metotrexato (50%) y AntiTNF (50% adalimumab y 50% golimumab). La exposición previa a SSZ se concentró en pacientes con más de 2 episodios de uveítis (p = 0,019). No se observaron asociaciones significativas de recurrencia o uveítis no aguda con sexo, tabaquismo, HLAB27, fenotipo de APs, esteatosis o carga de FAME.

Conclusiones: La uveítis es una manifestación poco frecuente de la artritis psoriásica. En nuestra muestra, la uveítis se presentó con más frecuencia en varones con artritis psoriásica de larga evolución, debut articular precoz y afectación axial y periférica. La Sulfasalazina podría ser útil para prevenir recurrencias.

Bibliografía

1. De Vicente Delmás A, et al. Uveitis in psoriatic arthritis: study of 406 patients in a single university center and literature review RMD Open. 2023.

RC095. EVALUACIÓN DEL RIESGO CARDIOVASCULAR EN PACIENTES CON ENFERMEDADES INFLAMATORIAS INMUNOMEDIADAS EN TRATAMIENTO CON FÁRMACOS BIOLÓGICOS Y TERAPIAS DIRIGIDAS

Yedra Usón Rodríguez, Julia Ulier Bellmunt, Pilar Martínez Valles, Tamara Samudio Duarte, Inés Alonso Envid y Erardo Ernesto Meriño Ibarra

Servicio de Reumatología. Hospital Universitario Miguel Servet. Zaragoza.

Introducción: Los pacientes con enfermedades inflamatorias inmunomediadas (IMID) tienen un riesgo mayor de presentar eventos cardiovasculares adversos mayores (MACE), lo que implica un aumento de la morbilidad y mortalidad cardiovascular (CV). El tratamiento de las IMID incluye terapias biológicas, como los fármacos inhibidores del TNF (anti-TNF), así como terapias dirigidas como los inhibidores de la cinasa Janus (iJAK). Algunos estudios han asociado los anti-TNF con un menor riesgo cardiovascular, mientras que los iJAK se han relacionado con un posible aumento de MACE, como en el estudio ORAL Surveillance, aunque metaanálisis recientes muestran resultados no concluyentes.

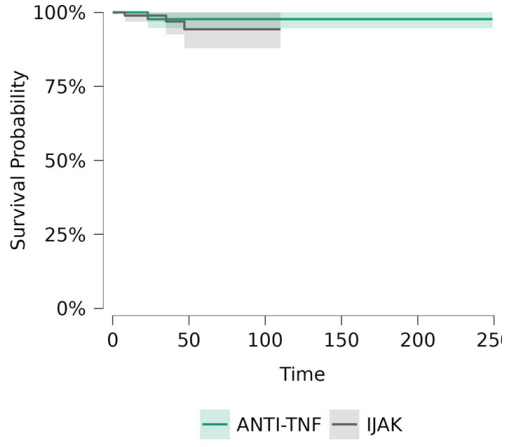
Objetivos: Comparar la incidencia de MACE en pacientes con IMID tratados con iJAK frente a adalimumab en la práctica clínica real y comparar la supervivencia libre de MACE entre ambos grupos.

Métodos: Estudio transversal y retrospectivo realizado en el Servicio de Reumatología del Hospital Universitario Miguel Servet. Se incluyeron 275 pacientes con artritis reumatoide, espondiloartritis y artritis psoriásica tratados con terapia biológica anti-TNF o dirigidas. Cuando existían múltiples sujetos elegibles en el grupo anti-TNF, se realizó una selección aleatoria mediante el programa R, utilizando una semilla fija para garantizar su reproducibilidad. El análisis estadístico se llevó a cabo con Jamovi. Las variables cualitativas se analizaron mediante chi^2 de Pearson (corregido cuando fue necesario) y las cuantitativas mediante t de Student o U de Mann-Whitney. Se realizó un análisis de supervivencia Kaplan-Meier para evaluar la supervivencia libre de MACE, comparando ambos grupos mediante *log-rank*.

Tabla RC095
Tabla 1. Características demográficas y clínicas de los pacientes incluidos en la muestra divididos según tratamiento

Variables		Adalimumab (N = 155)	i-JAK (N = 120)	p	Total (N = 275)
Edad al inicio del tratamiento (años)		55,1 (DE 13)	55,9 (DE 10,1)	0,586	55,5 (DE 8,31)
Sexo femenino, n (%)		87 (56,1)	104 (86,7)	< 0,001	191 (69,5)
	IMC	25,7 (RI 22,1-29,1)	26,6 (RI 23,5-29,9)	0,072	26 (RI 22,7 ± 29,2)
Comorbilidades	Tabaquismo activo, n (%)	16 (10,3)	18 (15)	0,042	34 (12,4)
	HTA, n (%)	54 (34,8)	37 (31,1)	0,514	91 (33,2)
	DLP, n (%)	63 (40,6)	52 (4,4)	0,654	115 (41,8)
	DM tipo 2, n (%)	17 (11)	10 (8,3)	0,487	27 (9,8)
	ERC, n (%)	10 (6,5)	8 (6,7)	0,954	18 (6,6)
	EHNA, n (%)	11 (7,1)	9 (7,5)	0,898	20 (7,3)
MACE previo al tratamiento	IAM, n (%)	5 (3,2)	0	0,07	5 (1,8)
	Ictus/AIT, n (%)	2 (1,3)	0	0,506	2 (0,7)
	Insuficiencia arterial periférica, n (%)	1 (0,6)	0	1	1 (0,4)
Diagnóstico reumatológico	Artritis reumatoide, n (%)	64 (41,3)	108 (90)	< 0,001	172 (62,5)
	Espondiloartritis axial Rx, n (%)	60 (38,7)	5 (4,2)		65 (23,6)
	Espondiloartritis axial y periférica Rx, n (%)	3 (1,9)	1 (0,8)		4 (1,5)
	Espondiloartritis no Rx, n (%)	0	1 (0,8)		1 (0,4)
	Artritis psoriásica, n (%)	28 (18,1)	5 (4,2)		33 (12)
Duración del tratamiento (meses)		21 (RI 13-43)	26,5 (RI 10,8-53,3)	0,251	23 (RI 12-47)
Suspensión del fármaco, n (%)		40 (26,1)	36 (30)	0,480	76 (27,8)
Motivo de suspensión del fármaco	Fallo primario, n (%)	4 (10)	3 (8,1)	0,193	7 (9,1)
	Fallo secundario, n (%)	20 (50)	20 (54,1)		50 (51,9)
	Evento adverso, n (%)	5 (12,5)	9 (24,3)		14 (18,2)
	Intolerancia, n (%)	2 (5)	0		2 (2,6)
	Otros, n (%)	9 (22,5)	5 (13,5)		14 (18,2)
MACE durante el tratamiento	IAM, n (%)	0	1 (0,8)	0,438	1 (0,4)
	Ictus/AIT, n (%)	2 (1,3)	1 (0,8)	1	3 (1,1)
	Insuficiencia arterial periférica, n (%)	0	1 (0,8)	0,438	1 (0,4)

Resultados: Las características de la muestra se recogen en la tabla 1. De los pacientes que llevaban iJAK, 47 llevaban baricitinib (39,2%), 13 filgotinib (10,8%), 13 tofacitinb (10,8%) y 48 upadacitinib (40%). En el grupo de pacientes tratados con iJAK se reportaron 3 MACE: Un infarto agudo de miocardio en un paciente tratado con filgotinib, un evento cerebrovascular con tofacitinib y un caso con insuficiencia arterial periférica tratado con upadacitinib, tras una duración de tratamiento de 7 meses a 3 años, por su parte, en los pacientes tratados con anti-TNF se reportaron 2 eventos cerebrovasculares tras 23 meses de tratamiento. En el análisis Kaplan-Meier (fig.) se observó una tendencia a menor supervivencia cardiovascular en el grupo tratado con iJAK, si bien la comparación mediante *log-rank* no alcanzó significación estadística, probablemente en relación con el bajo número de eventos en ambos grupos (3 eventos en grupo iJAK, 2 eventos en grupo adalimumab), por esta misma razón no se realizó una regresión de Cox para ajustar a otras variables (factores de riesgo tradicionales), pues se limitaría de forma importante la estabilidad y precisión de las estimaciones. Por ello, los resultados deben considerarse exploratorios, pendientes de confirmación en estudios con mayor tamaño muestral.



Análisis Kaplan-Meier para valorar la supervivencia libre de MACE (incidentes) en ambos grupos de estudio (iJAK vs. adalimumab), p = 0,447.

Conclusiones: En nuestra cohorte, la incidencia de MACE fue baja en ambos grupos. Se observó una tendencia no significativa a menor supervivencia cardiovascular en pacientes tratados con iJAK frente a adalimumab. Estos resultados deben interpretarse con cautela y considerarse exploratorios, siendo necesarios estudios con mayor tamaño muestral para confirmar estos hallazgos.

RC096. IMPACTO DEL PET/TC CON [18F]FDG EN LA DECISIÓN TERAPÉUTICA DE PACIENTES CON VASCULITIS DE GRAN VASO EN TRATAMIENTO CON TOCILIZUMAB

Judith Vidal Ripoll[1], Clara Churtichaga-Domenech[1], Nila Angelica Canchumanya Huatuco[2], Ana Paula Caresia Aroztegui[2], Raquel Ugena-García[3], María Aparicio-Espinar[1], Anne Riveros-Frutos[1], Ivette Casafont-Solé[1] y Judit Font-Urgelles[1]

[1]Reumatología. Hospital Universitari Germans Trias i Pujol. Badalona. [2]Medicina Nuclear. Hospital Universitari Germans Trias i Pujol. Badalona. [3]Reumatología. Hospital Universitario de Cuenca. Cuenca.

Introducción y objetivos: El papel del PET/TC con [18F]FDG en el diagnóstico de la vasculitis de grandes vasos (VGV) ha sido demostrado. Sin embargo, existe evidencia científica insuficiente sobre su impacto en el manejo terapéutico en casos de recaída no clara. Además, se sabe que el tratamiento con tocilizumab (TCZ) bloquea la expresión de los marcadores inflamatorios, por lo que el uso del PET/TC en estos pacientes puede ser un factor determinante para el manejo correcto de las VGV. Por tanto, nuestro objetivo es determinar el impacto de los resultados del PET/TC en la decisión terapéutica de pacientes con VGV en tratamiento con TCZ, con sospecha clínica de recaída o en remisión de la enfermedad.
Métodos: Se incluyeron 26 pacientes (23 mujeres/3 varones; edad media al diagnóstico de 69,5 ± 10,4 años) con VGV y tratamiento activo con TCZ. Todos los pacientes se sometieron a un PET/TC con [18F]FDG con contraste. Las imágenes se interpretaron mediante un análisis visual cualitativo de la captación vascular del trazador según el Total Vascular Score. También se calculó el cambio en la decisión terapéutica respecto a la previa a la prueba.
Resultados: Diecinueve pacientes (73%) fueron estudiados por sospecha de recaída y los otros 7 (27%) para valorar la discontinuación

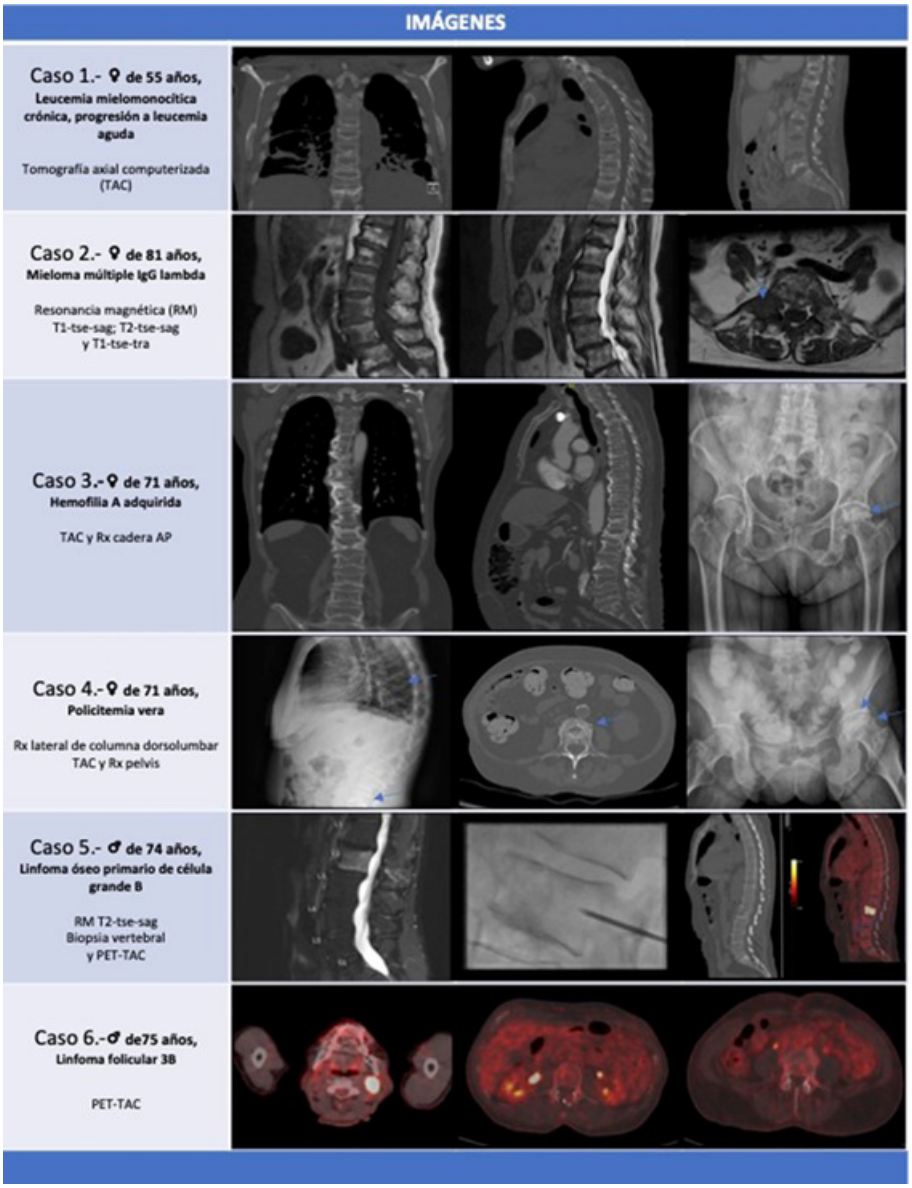
de TCZ. El tiempo medio entre el inicio del tratamiento con TCZ y la realización de un PET/TC fue de 20,1 meses (4-63 meses). En el grupo con sospecha de recaída (19 pacientes), 11 pacientes (57,9%) presentaron un PET/TC positivo, lo que motivó una intensificación del tratamiento (aumento de la dosis de corticoides, TCZ intravenoso o aumento de la dosis subcutánea de TCZ). Ocho pacientes (42,1%) tuvieron un PET/TC negativo, lo que condujo a cambios en la decisión terapéutica inicial (mantenimiento del tratamiento y/o disminución de la dosis de corticoides). En el grupo en remisión clínica (7 pacientes), 6 pacientes (85,7%) presentaron un PET/TC negativo, confirmándose la remisión clínica y manteniéndose el plan terapéutico previamente establecido de optimización del tratamiento. Solo un paciente (14,3%) tuvo un PET/TC positiva y se mantuvo el tratamiento, evitando así una recaída secundaria a la suspensión del fármaco. En conjunto, el cambio real en el manejo terapéutico se produjo en 9 de los 26 pacientes, lo que corresponde al 34,6%.
Conclusiones: En nuestra cohorte de pacientes con VGV en tratamiento activo con TCZ, la realización de un PET/TC por sospecha de recaída o para evaluar la discontinuación de TCZ se asoció a un cambio del 34,6% en la decisión terapéutica previa a la prueba.

RC097. AFECTACIÓN ÓSEA EN LAS ENFERMEDADES HEMATOLÓGICAS: EXPERIENCIA CLÍNICA DESDE REUMATOLOGÍA

Leire Suárez Zorrilla, Consuelo Modesto-Caballero y Elena Garmendia-Sánchez

Servicio de Reumatología. Hospital Universitario Cruces. Barakaldo.

Introducción: La osteoporosis secundaria es una complicación frecuente en diversos procesos, incluidos los hematológicos[1,2]. En ocasiones, la atención prioritaria a las patologías hematológicas puede relegar el abordaje de los trastornos óseos asociados[3].
Métodos: Durante mi rotación de un año en el Servicio de Reumatología, se atendieron 338 interconsultas hospitalarias, de las cuales 12 procedían de Hematología. Tres (25%) correspondían a fracturas vertebrales (FFVV) con criterios de gravedad. Se presentan 6 casos clínicos ilustrados, incluyendo estos 3 y otros 3 valorados en consultas externas, con distintos contextos clínicos que invitan a la reflexión multidisciplinar.
Resultados: 1. Mujer 55 años, leucemia mielomonocítica crónica, progresión a leucemia aguda. 13 FFVV. 2. Mujer 81 años, mieloma



RC097 Figura. *Afectación ósea en imágenes.*

múltiple IgG lambda. Infiltración difusa de la médula ósea con múltiples lesiones focales líticas, una en pedículo derecho de L5 que rompe la cortical. FV T12. 3. Mujer 71 años, hemofilia A adquirida tratada 2 años antes con prednisona 70 mg/día y rituximab. FFVV previas: L2, L5, húmero derecho y ambas muñecas. No adherente a teriparatida. FFVV actuales: C7, T2, platillo superior de T4, T5 y T7, T9, T12, L1, L2, L3, L4 y L5. Necrosis avascular de cabezas femorales (NAV) e imagen radiolúcida compatible en T12 y L1. 4. Mujer 71 años, policitemia vera. FFVV T7 y L3, fractura subcapital y NAV de cadera izquierda. 5 y 6. Hombre 74 años, linfoma óseo primario de célula grande B y 75 años, linfoma folicular 3B, tratados con RCHOP+RT, sin FFVV.

Conclusiones: La colaboración multidisciplinar, con atención a la prevención de fracturas (diagnóstico precoz, estabilización de lesiones, densitometría, TBS, soporte nutricional, movilización y manejo de la osteoporosis inducida por corticoides), podría contribuir a mejorar la calidad de vida y reducir la morbimortalidad en pacientes con enfermedades hematológicas[2,3,4,5].

Bibliografía

1. Gaudio A, Xourafa A, Rapisarda R, Zanoli L, Signorelli SS, Castellino P. Hematological Diseases and Osteoporosis. Int J Mol Sci. 2020;21(10):3538.
2. Steer K, Stavnichuk M, Morris M, Komarova SV. Bone Health in Patients With Hematopoietic Disorders of Bone Marrow Origin: Systematic Review and Meta- Analysis. J Bone Miner Res. 2017;32(4): 731-42.
3. Ebeling PR, Nguyen HH, Aleksova J, et al. SecondaryOsteoporosis. Endocr Rev. 2022;43(2):240-313.
4. Emkey GR, Epstein S. Secondary osteoporosis: pathophysiology & diagnosis. Best Pract Res Clin Endocrinol Metab. 2014;28(6):911-35.
5. Walker-Bone K. Recognizing and treating secondary osteoporosis. Nat Rev Rheumatol. 2012;8(8):480-92.

RC098. EFECTOS DE SECUKINUMAB EN EL PERFIL PROTEÓMICO DEL RIESGO CARDIOMETABÓLICO EN PACIENTES CON PSORIASIS, ARTRITIS PSORIÁSICA Y ESPONDILOARTRITIS AXIAL: ESTUDIO PROSEC

Clementina López Medina[1], Álvaro González-Cantero[2,3], Nuria Barbarroja[1], Mar Llamas-Velasco[4], Carlota Abbad-Jaime de Aragón[2,3], Hortensia de la Fuente[5,6], Cynthia Vizcaya[7], Lara Gómez-Labrador[7] y Andreas Clemens[7]

[1]Department of Rheumatology. Reina Sofía University Hospital. University of Cordoba. Maimonides Biomedical Research Institute of Cordoba. Córdoba. [2]Department of Dermatology. Hospital Universitario Ramon y Cajal. IRYCIS. Madrid. [3]Faculty of Medicine. Universidad Francisco de Vitoria. Madrid. [4]Department of Dermatology. Hospital Universitario La Princesa. Madrid. [5]Department of Immunology. Hospital Universitario de La Princesa. Madrid. [6]CIBER Cardiovascular CIBERCV. Madrid. [7]Novartis Pharma AG. Basel. Suiza.

Introducción: La inflamación mediada por interleucina 17A (IL-17A) que se observa en la psoriasis (PsO), la artritis psoriásica (APs) y la espondiloartritis axial (EspAax) puede contribuir a la aceleración de la ateroesclerosis.1 Los efectos moleculares de la inhibición de IL-17A en las vías cardiometabólicas siguen sin explorarse en gran medida.

Objetivos: Investigar los cambios cardiometabólicos en el perfil proteómico asociados al tratamiento con secukinumab en PsO, APs y EspAax, estratificados por riesgo cardiovascular (RCV).

Métodos: En PROSEC (CAIN457A2028R), un estudio retrospectivo a partir de muestras de biobancos, se incluyen 72 adultos sin tratamiento previo con biológicos (24 por patología) que inician el tratamiento con secukinumab, estratificados según el RCV en la basal (definido como presentar ≥ 1 de las siguientes afecciones: hipertensión, obesidad, diabetes o hiperlipidemia) en 6 subgrupos (dos por patología). Se analizarán muestras de suero (en la basal y a los 6 meses) mediante pruebas de Olink (Cobiomic Bioscience) para cuantificar 276 proteínas relacionadas con inflamación vascular, lípidos y regulación del metabolismo. Las muestras se obtuvieron de pacientes según la práctica clínica habitual. La variable principal será el cambio intraindividual en una puntuación combinada proteómica proaterotrombótica. Las variables secundarias evaluarán la modulación de proteínas individuales y el análisis de las vías, así como las correlaciones con el Psoriasis Area Severity Index (PASI), la puntuación en Disease Activity in Psoriatic Arthritis (DAPSA), el Ankylosing Spondylitis Disease Activity Score (ASDAS), la proteína C-reactiva (PCR) de alta sensibilidad y los parámetros metabólicos.

Resultados: Se prevé que el estudio finalice en diciembre de 2025. Los análisis de datos proteómicos comenzarán en el primer cuatrimestre de 2026. Los resultados caracterizarán los perfiles proteómicos basales según el estado de RCV y se evaluarán los cambios a los 6 meses tras el tratamiento con secukinumab.

Conclusiones: Como el primer estudio de proteómica de alta dimensión en varias enfermedades sobre la inhibición de IL-17A en dermatología y reumatología, PROSEC pretende identificar el efecto de secukinumab en la reducción del riesgo vascular y obtener información sobre estrategias de prevención cardiovascular guiadas por biomarcadores en enfermedades inmunomediadas reumatológicas y dermatológicas.

Bibliografía

1. von Stebut, E, et al. Front Immunol. 2020;15(10)3096.

RC099. NECESIDAD DE TRATAMIENTO DE RESCATE TRAS PLASMA RICO EN PLAQUETAS INTRAARTICULAR EN LA ARTROSIS DE RODILLA EN PRÁCTICA CLÍNICA REAL

Mitndbaim Aelohim Parra Moreno[1], Carlos Jorge Alcaraz-López[2], Ariel López-Morel[3], Paula Calle-Ruiz[3], Alejandra López-Castro[3], Julio Sánchez-Martín[3], Cristina Martínez-Dubois[3] y Ricardo Blanco Alonso[3]

[1]Servicio de Reumatología. Hospital Universitario Reina Sofía. Córdoba/ IMIBIC/Universidad de Córdoba. Córdoba. [2]Hospital Universitario Vall d´Hebron. Barcelona. [3]Servicio de Reumatología. Unidad de Medicina Regenerativa. Hospital Universitario Marqués de Valdecilla. Santander.

Introducción: El plasma rico en plaquetas (PRP) se utiliza de forma creciente como tratamiento intraarticular en la artrosis de rodilla, especialmente en estadios leves a moderados de la enfermedad. Sin embargo, en condiciones de práctica clínica real, la información disponible sobre la evolución tras el procedimiento y la necesidad de tratamientos adicionales es limitada. La necesidad de tratamiento de rescate tras PRP puede considerarse un marcador clínico indirecto de estabilidad o progresión de la enfermedad, así como un indicador de su impacto en la utilización de recursos asistenciales.

Objetivos: Evaluar la necesidad de tratamiento de rescate tras PRP intraarticular en pacientes con artrosis de rodilla en un entorno de práctica clínica real.

Métodos: Estudio observacional retrospectivo realizado en la Unidad de Medicina Regenerativa del Servicio de Reumatología de un hospital público de tercer nivel (Hospital Universitario Marqués de Valdecilla). Se incluyeron episodios de artrosis de rodilla tratados con PRP entre los años 2023 a 2025. El PRP se obtuvo a partir de sangre autóloga procesada en el banco de sangre del centro. El tratamiento consistió en tres infiltraciones intraarticulares ecoguiadas, administradas de forma semanal, con un volumen medio de 6-9 ml por sesión. El análisis principal incluyó los episodios tratados en 2023-2024, con un seguimiento de 12 meses. Los episodios tratados en 2025 se analizaron de forma descriptiva durante el periodo de seguimiento disponible. Se definió tratamiento de rescate como

la necesidad de nuevas infiltraciones intraarticulares (PRP o corticoide), la derivación para valoración quirúrgica o la realización de un procedimiento quirúrgico (artroscopia o prótesis). Se realizó un análisis descriptivo de los desenlaces clínicos.

Variable	Valor
Edad, media (DE), años	59,9 (12,4)
Sexo femenino, n (%)	42 (60,9%)
Sexo masculino, n (%)	27 (39,1%)
KL 1, n (%)	3 (4,3%)
KL 2, n (%)	20 (29,0%)
KL 3, n (%)	23 (33,3%)
KL 4, n (%)	8 (11,6%)
KL no disponible, n (%)	15 (21,7%)

Tabla 1. *Características basales de la cohorte 2023-2024 (n = 69).*

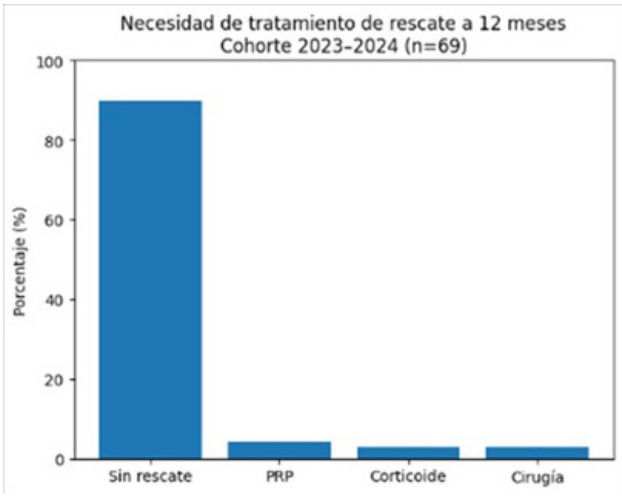


Figura 1. *Distribución de la necesidad de tratamiento de rescate a los 12 meses tras PRP intraarticular. El tratamiento de rescate se definió como nueva infiltración intraarticular (PRP o corticoide), derivación para valoración quirúrgica o cirugía.*

Resultados: Cohorte principal 2023-2024: en la cohorte principal 2023-2024 (n = 69), a los 12 meses de seguimiento, 7 episodios (10,1%) requirieron tratamiento de rescate, mientras que 62 (89,9%) no precisaron procedimientos adicionales. Entre los episodios con rescate, 5 correspondieron a infiltraciones intraarticulares (3 con PRP y 2 con corticoide) y 2 a procedimientos quirúrgicos (1 artroscopia y 1 artroplastia). La mayoría de los episodios correspondieron a artrosis moderada (Kellgren-Lawrence 2-3), manejados en el contexto de una unidad especializada. El resto de los casos se controló de forma conservadora en Atención Primaria, sin necesidad de procedimientos adicionales. No se observaron eventos adversos relevantes con el procedimiento de manera inmediata ni al cabo de 30 días. Cohorte secundaria 2025: En la cohorte secundaria 2025 (n = 62), no se registraron tratamientos de rescate durante el seguimiento disponible. No se observaron eventos adversos relevantes relacionados con el procedimiento.
Conclusiones: En esta cohorte de práctica clínica real, la mayoría de los episodios de artrosis de rodilla tratados con PRP intraarticular no requirió escalada terapéutica ni procedimientos adicionales durante el seguimiento. Este desenlace, basado en la necesidad de tratamiento de rescate, sugiere un marcador clínico de estabilidad tras PRP y aporta un impacto favorable en la utilización de recursos asistenciales, junto con un perfil de seguridad excelente.

RC100. AFECTACIÓN PULMONAR COMO MANIFESTACIÓN SISTÉMICA EN EL ESPECTRO CLÍNICO DE LA ARTERITIS DE CÉLULAS GIGANTES/POLIMIALGIA REUMÁTICA: SERIE DE SEIS CASOS EN UN HOSPITAL DE TERCER NIVEL

Juan C. Sáez Martínez, Marina Dueñas Ochoa, Paz Floranes, Ana Baeza, Maryia Nikitsina, Rosario García-Vicuña, Esther F. Vicente-Rabaneda y Santos Castañeda

Hospital Universitario de La Princesa. Madrid.

Introducción: La arteritis de células gigantes (ACG) y la polimialgia reumática (PMR) constituyen dos extremos de un espectro de enfermedad inflamatoria sistémica conocida en inglés como GPSD ("GCA-PMR spectrum disease"). Aunque la afectación pulmonar no se considera una manifestación típica de ninguna de ellas, recientemente se han descrito algunos casos que conllevan afectación pulmonar dentro de este espectro de enfermedad, estando probablemente infradiagnosticada.
Objetivos: Describir las características clínicas, analíticas y radiológicas de los pacientes con ACG/PMR de nuestro centro, que desarrollaron afectación pulmonar durante el curso de la enfermedad.
Métodos: Se trata de un estudio descriptivo, retrospectivo y unicéntrico de una serie de seis casos con diagnóstico de PMR/ACG o ACG aislada con seguimiento estrecho en las consultas de Reumatología de un hospital de tercer nivel. Para este estudio se recogieron variables demográficas, clínicas, la presencia de parámetros inflamato-

Tabla RC100
Tabla 1. Características clínicas de los pacientes con ACG/PMR y afectación pulmonar

Variables	Caso 1	Caso 2	Caso 3	Caso 4	Caso 5	Caso 6
Edad, años	91	89	84	83	90	83
Sexo	Mujer	Mujer	Mujer	Mujer	Varón	Mujer
Tabaquismo	Sí	No	No	No	Exfumador	Exfumadora
Diagnóstico de ACG/PMR	PMR + ACG	PMR + ACG	PMR + ACG	ACG aislada	PMR+ ACG	PMR + ACG
Edad inicio, años	89	66	73	76	84	81
Clínica	Típica	Típica	Típica	Típica	Típica	Típica
Biopsia de AT	Positiva	Positiva	No datos	Positiva	No datos	Negativa
VSG inicial, mm/1h	100	88	42	92	41	11
PCR inicial, mg/dl	2,7	1	0,9	2,7	0,6	1,3
Autoinmunidad (FR y ACPA en U/L)	Negativa	ANA 1/640, Ro52+	ANA 1/640	FR (80), ANA 1/320	ACPA (38); ANA 1/160	Negativa
Patrón rx pulmonar	Neumonía organizada	EPID (NINE)	EPID (NINE)	EPID (NIU)	EPID (NIU)	EPID (NINE)
Intervalo dxco ACG/PMR > EPID, meses	6	288	84	7	20	16
Tratamiento	GC (dosis medias)	GC (dosis medias) + TCZ	GC (altas) + MTX + TCZ	GC (dosis altas) + TCZ	GC (dosis medias) + MTX	GC (dosis altas al inicio)
Evolución	Progresiva (O2 a 3lpm)	Estable (no O2)	Estable (No O2)	Grado 2 mMRC (no O2)	Estable (no O2)	Grado 2 mMRC (no O2)
Desenlace, *exitus*, causas	Sí (IRA)	No	No	No	No	No

ACG: arteritis de células gigantes; PMR: polimialgia reumática; AT: arteria temporal; VSG: velocidad de sedimentación glomerular; PCR: proteina C reactiva; FR: factor reumatoide; ACPA: anticuerpos antipéptidos cíclicos citrulinados; EPID: enfermedad pulmonar intersticial difusa; NINE: neumonía intersticial no específica; NIU: neumonía intersticial usual; GC: glucocorticoides; MTX: metotrexato; TCZ: tocilizumab; lpm: litros por minuto; Mmrc: escala modificada del Medical Research Council; IRA: infección respiratoria aguda.

rios (PCR y VSG), el panel de autoinmunidad, así como el patrón radiológico, la evolución de la afectación pulmonar y el tratamiento utilizado en cada paciente.

Resultados: Se incluyeron 5 mujeres y 1 varón, con una mediana [RIQ] de edad de 86,5 años [83-91]. Cinco pacientes presentaban diagnóstico típico de PMR/ACG y uno de ACG aislada con biopsia positiva. La afectación pulmonar se diagnosticó de forma tardía, en todos los casos posteriormente al diagnóstico de la GPSD, con un intervalo variable (rango: 6-288 meses) entre los pacientes incluidos. Los patrones pulmonares fueron heterogéneos, encontrándose 5 casos de enfermedad pulmonar intersticial difusa (3 pacientes con patrón tipo NINE y dos pacientes con patrón tipo NIU) y un caso de neumonía organizada (NO). El perfil de autoanticuerpos fue negativo o inespecífico en todos los pacientes, descartando otras enfermedades sistémicas autoinmunes asociadas (tabla 1). En cuanto al tratamiento, todos los pacientes recibieron glucocorticoides orales a dosis medias y altas al inicio (según grado de afectación), requiriendo en algunos casos escalada terapéutica con metotrexato y/o tocilizumab. Una paciente falleció durante la evolución, por sobreinfección de bronquiectasias.

Conclusiones: La afectación pulmonar puede presentarse como una manifestación sistémica tardía y heterogénea en pacientes con ACG, con o sin PMR asociada (GPSD). Estos hallazgos ponen de manifiesto la importancia de considerar el compromiso pulmonar dentro del espectro clínico de esta entidad y justifican la importancia de mantener un alto grado de sospecha ante síntomas respiratorios en estos pacientes a falta de series más amplias y estudios prospectivos.

RC101. DIFERENCIAS EN EL PERFIL LIPÍDICO Y SU MANEJO ENTRE LA ARTRITIS REUMATOIDE Y LA ARTRITIS PSORIÁSICA

Alba Belmonte Mora[1], Lucía Menéndez Muros[1], Beatriz E. Moreu[1], Ismael F. Aomar Millán[2] y Juan Salvatierra[1]

[1]Servicio de Reumatología. Hospital Universitario Clínico San Cecilio. Granada. [2]Servicio de Medicina Interna. Hospital Universitario Clínico San Cecilio. Granada.

Las artritis inflamatorias se asocian con un aumento del riesgo cardiovascular (RCV), en parte relacionado con alteraciones del metabolismo lipídico. En la artritis reumatoide (AR) se ha descrito la denominada paradoja lipídica, caracterizada por un perfil lipídico aparentemente favorable en el contexto de la inflamación crónica. Por el contrario, los pacientes con artritis psoriásica (APs) presentan una mayor frecuencia de comorbilidades metabólicas. No está claramente establecido si existen diferencias en el perfil lipídico entre AR y APs ni en el manejo de la dislipemia en estas enfermedades. El objetivo de este estudio fue comparar el perfil lipídico entre pacientes con AR y APs, analizar su relación con factores de RCV y evaluar posibles diferencias en el manejo de la dislipemia. Se realizó un estudio observacional transversal que incluyó 61 pacientes con artritis inflamatorias (30 con AR y 31 con APs). Se analizaron los siguientes parámetros lipídicos: colesterol total (CT), colesterol LDL (LDLc), colesterol no-HDL (no-HDLc) y lipoproteína(a) (Lp(a)). Se recogieron variables clínicas y cardiovasculares, incluyendo sexo, edad, índice de masa corporal (IMC), tabaquismo, hipertensión arterial (HTA) y uso de estatinas. Las comparaciones entre AR y APs se realizaron mediante la prueba t de Student o la U de Mann-Whitney para variables cuantitativas y la prueba χ^2 para variables cualitativas. Se realizaron análisis estratificados por sexo y edad. Las principales características demográficas, clínicas y lipídicas de ambos grupos se muestran en la tabla 1. Los pacientes con AR fueron de mayor edad (59,6 ± 8,4 vs. 53,4 ± 9,3 años; p = 0,008) y predominantemente mujeres (86,7 vs. 41,9%; p < 0,001). No se observaron diferencias significativas en el IMC ni en la prevalencia de HTA entre ambos grupos. El tabaquismo fue más frecuente en los pacientes con APs. El no-HDLc fue significativamente más elevado en los pacientes con AR (191,6 ± 46,9 vs. 140,1 ± 42,7 mg/dL; p < 0,001). Los niveles Lp(a) tendieron a ser superiores en AR, aunque sin alcanzar significación estadística (42 vs. 12; p = 0,100). La prescripción de estatinas fue significativamente mayor en los pacientes con APs en comparación con los pacientes con AR (77,4 vs. 40,0%; p = 0,003), especialmente en mujeres y en pacientes menores de 65 años. Este menor uso de estatinas en AR se observó pese a presentar un perfil lipídico más desfavorable. No se detectaron diferencias significativas en los marcadores inflamatorios en el momento de la evaluación. Los pacientes con AR presentan un perfil lipídico más desfavorable que los pacientes con APs, con niveles más elevados de no-HDLc y Lp(a). Sin embargo, a pesar de este peor perfil lipídico y del potencial incremento del RCV en pacientes con AR, estos pacientes reciben tratamiento hipolipemiante con menor frecuencia. Estos resultados evidencian diferencias relevantes tanto en el perfil lipídico como en el manejo de la dislipemia entre ambas enfermedades y refuerzan la necesidad de una evaluación cardiovascular integral y proactiva en pacientes con AR, más allá de los factores de riesgo tradicionales y del control de la actividad inflamatoria.

Variable	Artritis Reumatoide (n = 30)	Artritis Psoriásica (n = 31)	p-valor
Sexo femenino, n (%)	26 (86,7)	13 (41,9)	<0,001
Edad, años, media ± DE	59,6 ± 8,4	53,4 ± 9,3	0,008
IMC, kg/m², media ± DE	29,9 ± 6,6	32,7 ± 4,9	0,065
Tabaquismo (actual o exfumador), n (%)	12 (40,0)	15 (48,4)	0,027
Hipertensión arterial, n (%)	17 (56,7)	22 (71,0)	0,245
Tratamiento con estatinas, n (%)	12 (40,0)	24 (77,4)	0,003
Colesterol no-HDL, mg/dL, media ± DE	191,6 ± 46,9	140,1 ± 42,7	<0,001
Lipoproteína(a), mg/dL, mediana (RIQ)	42 (8,5–81,5)	12 (3–49,5)	0,100

Características clínicas y perfil lipídico de pacientes con artritis reumatoide y artritis psoriásica.

RC102. EVALUACIÓN *IN VITRO* DEL POTENCIAL TERAPÉUTICO DE DOS HIDROLIZADOS DE ORIGEN VEGETAL PARA EL TRATAMIENTO DE LA ARTROSIS

Carlos Vaamonde-García[1,2], Nathalie van Walraven[3,4], Miryam Amigo-Benavent[3] y Francisco J. Blanco García FJ[1,2]

[1]Grupo de Investigación en Reumatología (GIR). Instituto de Investigación Biomédica de A Coruña (INIBIC). Complexo Hospitalario Universitario de A Coruña (CHUAC). Sergas. A Coruña. [2]Grupo de Investigación en Reumatología y Salud (GIR-S). Departamento de Fisioterapia. Medicina y Ciencias Biomédicas. Facultad de Fisioterapia. Centro Interdisciplinar de Química y Biología (CICA). INIBIC-Sergas. Universidade de A Coruña (UDC). Campus de Oza. A Coruña. [3]Department of Biological Sciences. Faculty of Science and Engineering. University of Limerick. Limerick. [4]Life Science Technologies. OWL University of Applied Sciences and Arts. Lemgo.

Introducción y objetivos: Las enfermedades musculoesqueléticas, incluidas las reumáticas, son un grupo de patologías con un gran impacto sanitario y social, tanto por su alta prevalencia en la población mundial, su tendencia a la cronicidad, como su potencial para generar discapacidad. No obstante, los efectos secundarios y la respuesta terapéutica insuficiente de los tratamientos actuales, ponen de manifiesto la necesidad de otras opciones terapéuticas. Biomoléculas naturales han mostrado una amplia variedad de bioactividades, incluidas propiedades antioxidantes, antihipertensivas o

hipolipemiantes. Péptidos bioactivos (PBA), fragmentos proteicos específicos de entre 3 y 20 aminoácidos de longitud, pueden ejercer un impacto positivo en las funciones musculoesqueléticas con baja toxicidad y alta especificidad. La industria alimentaria genera una gran cantidad de subproductos que podrían ser una fuente de PBAs con potencial terapéutico. El objetivo de este estudio fue evaluar *in vitro* la citotoxicidad e impacto antiinflamatorio del hidrolizado de dos subproductos sobre condrocitos humanos.

Métodos: Dos materiales diferentes de origen vegetal, uno procedente de un flujo secundario de la industria cervecera (H) y otro material procedente de una fruta tropical (P) fueron hidrolizados enzimáticamente utilizando papaína en una relación enzima-substrato 1:20 durante 2 h a 60 ºC. Los péptidos generados fueron caracterizados mediante cromatografía líquida acoplada a espectrometría de masas en tándem (LC-MS/MS). A continuación, para evaluar su potencial terapéutico, los hidrolizados fueron testados en células 260TT, una línea inmortalizada de condrocitos humanos.

Resultados: La citotoxicidad fue analizada mediante ensayo MTS (n = 5), mostrando que la viabilidad celular no se vio afectada por la estimulación con el hidrolizado H a las concentraciones de 2,6, 26 y 260 μg/ml, ni por la estimulación con el hidrolizado P a 10 y 100 μg/ml, pero sí se observó un impacto citotóxico significativo a 1.000 μg/ml (p ajustado de Sidak =.035). Posteriormente, se evaluó el efecto antiinflamatorio preincubando las células con los hidrolizados durante 2 h previas a la estimulación con IL-1β (5 ng/ml) por 24 h. Los ensayos mediante ELISA (n = 3) mostraron que ambos hidrolizados redujeron los niveles de IL-8, siendo el hidrolizado H a 260 μg/ml el que presentó un efecto significativo, logrando una inhibición del 58% de IL-8 (p = 0,028). Para confirmar estos resultados, se realizó un análisis de expresión génica mediante RT-PCR (n = 3). Las células tratadas con H 260 μg/ml mostraron una reducción del 54% y del 46% de la expresión inducida por IL-1β de IL-6 (p = 0,037) y IL-8 (p = 0,071), respectivamente. Finalmente, se evaluaron los niveles de la metaloproteasa 3 (MMP-3) mediante inmunocitoquímica. Los resultados mostraron que H 260 μg/ml atenuó la inducción de la expresión de MMP-3 por IL-1β, con una reducción consistente de aproximadamente 1,56 veces (p = 0,053), mientras que el hidrolizado P no atenuó la respuesta (p = 0,905).

Conclusiones: Los resultados indican que péptidos derivados de subproductos alimentarios tienen un potencial efecto protector sobre los condrocitos, en particular el hidrolizado H, siendo seguro y mostrando propiedades antiinflamatorias y anticatabólicas *in vitro*. Se requieren estudios adicionales para confirmar su potencial terapéutico y abrir nuevas perspectivas en el manejo de enfermedades reumáticas.

RC103. SEGURIDAD CARDIOVASCULAR Y TROMBÓTICA DE BARICITINIB EN ARTRITIS REUMATOIDE: INCIDENCIA Y FACTORES ASOCIADOS EN UNA COHORTE DE VIDA REAL

Daniel Campos Martín[1], César Antonio Egües Dubuc[1], Nerea Alcorta Lorenzo[1], Luis María López Domínguez[1], Carlos María Lizasoain Alustiza[1], Jon Aleman Egoscozabal[1], María-Teresa Iglesias-Gaspar[2], María Asunción Aranguren Redondo[3] y Joaquín María Belzunegui Otano[1]

[1]Servicio de Reumatología. Hospital Universitario Donostia. Gipuzkoa. [2]Unidad de Epidemiología Clínica e Investigación. Hospital Universitario Donostia. Osakidetza-Servicio Vasco de Salud. Donostia-San Sebastián. Deusto Physical TherapIker. Departamento de Fisioterapia. Facultad de Ciencias de la Salud. Universidad de Deusto. Donostia-San Sebastián. [3]Servicio de Farmacia. Hospital Universitario Donostia. Gipuzkoa.

Introducción: Baricitinib es un inhibidor selectivo de JAK1/2 eficaz en el tratamiento de la artritis reumatoide (AR). Sin embargo, las alertas de seguridad asociadas a los inhibidores de JAK han suscitado preocupación sobre un posible aumento del riesgo de eventos cardiovasculares (ECV) y trombóticos. La evidencia actual presenta limitaciones para su extrapolación a poblaciones no seleccionadas, por lo que los estudios en práctica clínica real son clave para evaluar la incidencia de estos eventos y su relación con el perfil basal de los pacientes tratados con baricitinib.

Objetivos: Determinar la incidencia de eventos cardiovasculares y trombóticos en pacientes con artritis reumatoide tratados con baricitinib en práctica clínica real e identificar los factores de riesgo independientes asociados a su aparición.

Tabla 1. Características basales de la muestra

Variable	Cohorte total (N = 203)
Demografía y clínica	
Edad al inicio (años), media ± DE	62,5 ± 13,0
Sexo femenino, n (%)	162 (79,0%)
Tiempo evolución AR (años), media ± DE	11,3 ± 13,8
Factor reumatoide +, n (%)	95 (46,3%)
Anti-CCP +, n (%)	83 (40,5%)
Presencia de erosiones, n (%)	78 (38,0%)
Nº de FRCV basales, media ± DE	1,7 ± 1,0
Tratamientos previos	
FAME b/sd previos, media ± DE	1,6 ± 1,5
Pacientes biológico-*naïve*, n (%)	49 (23,9%)
Tratamiento con baricitinib	
Dosis inicial de 4 mg, n (%)	159 (77,6%)
Monoterapia, n (%)	146 (71,2%)
Persistencia de baricitinib (días), media ± DE	911 ± 654
Optimización y Seguridad	
Intento de optimización, n (%)	51 (24,9%)
Permanencia en optimización, n (%)	31 (15,1%)
Herpes zóster, n (%)	14 (6,8%)
Eventos CV, n (%)	7 (3,4%)

Tabla 2

Variable	HR (IC95%)	p
Factores demográficos y clínicos		
Edad (por año)	1,14 (1,03-1,25)	0,008
Edad > 65 años	10,09 (1,18-86,38)	0,035
Comorbilidades		
Hipertensión arterial (HTA)	14,00 (1,60-122,34)	0,017
Diabetes mellitus	3,57 (0,65-19,68)	0,144
Tabaquismo	0,63 (0,07-5,27)	0,666
Características de la enfermedad (AR)		
Factor reumatoide positivo (FR)	1,54 (0,31-7,72)	0,597
Anti-CCP positivo	0,89 (0,16-4,89)	0,892
Erosiones	0,63 (0,12-3,34)	0,587
AR de larga evolución (ARdT)	0,49 (0,08-3,01)	0,438
Tratamiento		
Dosis inicial baricitinib 2 mg (ref. 4 mg)	4,49 (1,00-20,09)	0,049
Monoterapia	2,77 (0,33-23,06)	0,347
Naïve (sin tratamiento previo)	0,78 (0,15-4,05)	0,771
Anti-TNF previos	0,41 (0,08-2,09)	0,285
Intento de optimización	0,53 (0,10-2,81)	0,455

Tabla 3. Análisis Univariante y multivariante: Factores asociados al desarrollo de eventos cardiovasculares o trombóticos

Variable	No evento CV (N = 196)	Evento CV (N = 7)	p-valor (*análisis multivariante)
Edad, media (DE) años	62,0 (13,0)	75,3 (8,2)	0,0078
Edad > 65 años, n (%)	1 (0,8%)	6 (85,7%)	0,021 (*0,036)
Hipertensión arterial (HTA), n (%)	2 (1,4%)	5 (71,4%)	0,025
Diabetes mellitus (DM), n (%)	26 (13,3%)	2 (28,6%)	0,249
HDL < 40 mg/dL, n (%)	12 (6,1%)	1 (14,3%)	0,375
Dosis inicial baricitinib, n (%)			0,044
2 mg	41 (20,9%)	4 (57,1%)	
4 mg	155 (79,1%)	3 (42,9%)	
FRCV presentes al inicio, n (%)	187 (95,4%)	7 (100%)	1
Nº FRCV (categorizada), n (%)			0,177
0 factores	9 (4,6%)	0 (0,0%)	
1 factor	156 (79,6%)	4 (57,1%)	
2 factores	31 (15,8%)	3 (42,9%)	

Métodos: Estudio observacional retrospectivo unicéntrico en pacientes con artritis reumatoide tratados con baricitinib en un hospital terciario entre octubre de 2017 y diciembre de 2023. Se analizó una variable combinada de evento cardiovascular o trombótico (infarto agudo de miocardio, ictus o muerte cardiovascular). Se recogieron variables demográficas, clínicas y analíticas. Se calcularon tasas de incidencia por 100 pacientes-año y se realizaron análisis de supervivencia. Los predictores se evaluaron mediante regresión de Cox univariante y multivariante, incluyendo en el modelo final las variables con p ≤ 0,20 en el análisis univariante. El análisis estadístico se realizó con Stata v.18.
Resultados: Se incluyeron 203 pacientes (tabla 1), con una exposición acumulada de 612 pacientes-año. Durante el seguimiento se registraron 7 eventos cardiovasculares o trombóticos, lo que supone una tasa de incidencia de 1,14 eventos por 100 pacientes-año. No se encontró asociación estadísticamente significativa entre variables como: la seropositividad; factores de mal pronóstico factores de tratamiento; Y el desarrollo de ECV (tabla 2). En el análisis univariante (tabla 3), los pacientes con eventos fueron de mayor edad (75,3 vs. 62,0 años; p = 0,004) y presentaron mayor prevalencia de hipertensión arterial (HTA) (p = 0,025). La dosis inicial de baricitinib de 2 mg se asoció a una mayor proporción de eventos frente a 4 mg (8,9 vs. 1,9%; p = 0,044). En el modelo multivariante de regresión de Cox, únicamente la edad > 65 años se mantuvo como predictor independiente. La dosis de inicio (2 vs. 4 mg) perdió significación al ajustar por edad.
Conclusiones: La incidencia de eventos cardiovasculares y trombóticos en esta cohorte de pacientes con artritis reumatoide, tratados con baricitinib, en práctica clínica real, fue baja. El riesgo observado estuvo determinado principalmente por factores de riesgo cardiovascular tradicionales, concretamente la edad avanzada, y no por el tratamiento ni por la dosis de baricitinib. La mayor frecuencia de eventos observada en pacientes tratados con dosis bajas se explica por un sesgo de prescripción hacia pacientes de mayor edad y comorbilidad, sin evidencia de un efecto dosis-dependiente. Estos resultados refuerzan la importancia de una adecuada estratificación y optimización del riesgo cardiovascular en pacientes con artritis reumatoide candidatos a inhibidores de JAK.

RC104. FACTORES DE RIESGO EN PACIENTES CON FRACTURAS OSTEOPORÓTICAS Y USO DE ROMOSOZUMAB: ANÁLISIS DESCRIPTIVO DE UNA POBLACIÓN DE 30 PACIENTES DE UN HOSPITAL TERCIARIO

Tamia Lucía Gil Ramos, Alicia Viñas Barros, Cilia Amparo Peralta Ginés, Emilia Aznar Villacampa, Evangelina Palero Díaz, María Camila Osorio Sanjuan, María del Mar Corraliza Calvo, Laura Collado Sánchez, Sofía Escuín Buendía, Elsa Martínez Montes, Pilar Susana del Río Martínez, Marta Pilar Casorrán Berges, Esther Carbajo Martínez, Ana Belen Gil Berduque

Servicio de Reumatología. Hospital Clínico Universitario Lozano Blesa. Zaragoza.

Introducción: La osteoporosis es un desequilibrio del remodelado óseo, con predominio de la resorción sobre la formación, que incrementa el riesgo de fracturas por fragilidad (vertebrales y de cadera) asociadas a elevada morbimortalidad. La evaluación del riesgo de fractura integra factores clínicos, densidad mineral ósea (DMO) y herramientas predictivas como FRAX, que permite identificar pacientes de alto riesgo candidatos a tratamiento. Romosozumab es un anticuerpo monoclonal inhibidor de la esclerostina, estimula de forma rápida la formación ósea y reduce la resorción, reflejado en el aumento precoz del propéptido aminoterminal del procolágeno tipo 1 (P1NP) y la disminución sostenida del telopéptido carboxiterminal del colágeno tipo I (βCTX). El uso de romosozumab se asocia a incrementos significativos de densidad mineral ósea y reducción del riesgo de fractura, siendo clave la terapia secuencial posterior con antirresortivos para mantener los beneficios obtenidos.
Objetivos: Describir los factores de riesgo y características clínicas de pacientes con elevado riesgo de fracturas, en tratamiento con romosozumab.
Métodos: Estudio unicéntrico, retrospectivo y descriptivo en una población de 30 pacientes tratados con romosozumab en la consulta de Reumatología. Se incluyeron a mujeres > 18 años que presentan fracturas por fragilidad o alto riesgo de fractura por sus antecedentes. Se excluyeron fracturas traumáticas.
Resultados: Se analizaron 30 mujeres con osteoporosis de alto riesgo tratadas con romosozumab. Con edad media de 65,5 ± 8,2 años, predominando el grupo etario 60-69 años (60%), e IMC medio de 25,1 ± 5,3 kg/m². El 73,3% realizaban ejercicio de forma habitual, con ingesta media de calcio en la dieta de 901,3 ± 393,6 mg/día; el 63,3% recibía suplemento de calcio y el 96,7% de vitamina D (tabla 1). Al iniciar romosozumab, el 86,7% presentaba fracturas recientes por fragilidad, siendo las vertebrales más frecuentes (73,3%), con afectación múltiple en el 43,4% de los casos. Un 24% había presentado fracturas en otras localizaciones. El riesgo medio de fractura osteoporótica mayor según FRAX fue de 12,2 ± 8,1%, y el de fractura de cadera de 6,0 ± 7,6% (tabla 1). El 83,3% había recibido tratamiento previo para la osteoporosis, con una duración media de 6,5 ± 4,5 años, como bifosfonatos orales (47,5%), denosumab (22,5%) y otros osteoformadores (25%). Los factores de riesgo más frecuentes fueron: fractura por fragilidad previa (86,7%) y osteoporosis secundaria (36,7%) (tabla 2). Durante el seguimiento, el 50% de las pacientes completó el tratamiento con romosozumab, iniciando terapia secuencial con antirresortivos el 93,3% (bifosfonatos y denosumab). A los tres meses de tratamiento se observó una disminución de los marcadores de resorción ósea (β-CTX: 359,5 ± 369 vs. 303,1 ± 208,6 ng/l) y estabilidad de los marcadores de formación ósea (P1NP: 52,2 ± 56,3 vs. 49,5 ± 24,9 μg/l) (tabla 3).

Tabla 1. Características demográficas y clínicas de pacientes en tratamiento con romosozumab

Edad (media ± desviación estándar)	65,5 ± 8,2
Grupos de edad -- n (%)	
< 60	4 (13,3)
60-69	18 (60)
≥ 70	8 (26,7)
Índice de masa corporal (IMC)	25,1 ± 5,3
Clasificación por IMC -- n (%)	
Bajo peso	2 (6,7)
Normopeso	13 (43,3)
Sobrepeso	10 (33,3)
Obesidad	5 (16,7)
Edad menopausia (media ± desviación estándar)	48,1 ± 3,2
Ejercicio -- n (%)	22 (73,3)
Ingesta de calcio en dieta (media ± desviación estándar)	901,3 ± 393,6
Ingesta de suplemento de calcio -- n (%)	19 (63,3)
Ingesta de suplemento de vitamina D n (%)	29 (96,7)
Prevalencia de fracturas -- n (%)	26 (86,7)
Prevalencia de fracturas vertebrales -- n (%)	22 (73,3)
Numero de fracturas vertebrales -- n (%)	
1	9 (30)
≥ 2	13 (43,3)
Prevalencia de otras fracturas de fragilidad -- n (%)	8 (24)
Índice FRAX (media ± desviación estándar)	
Riesgo osteoporótico mayor	12,2 ± 8,1
Riesgo fractura de cadera	6 ± 7,6
Tratamiento previo -- n (%)	25 (83,3)
Duración en años con tratamiento previo (media ± desviación estándar)	6,5 ± 4,5
Tipos de tratamiento previo -- n (%)	
Bifosfonato oral	19 (47,5)
Bifosfonato intravenoso	4 (10)
Anticuerpo monoclonal IgG2 (denosumab)	9 (22,5)
Osteoformador (teriparatida)	10 (25)

Tabla 2. Factores de riesgo de osteoporosis -- n (%)

Antecedente de fractura previa propia	26 (86,7)
Antecedente de fractura de cadera familiar	5 (16,7)
Fumador activo	3 (10)
Consumo de alcohol 3 o más unidades/día	1 (3,3)
Uso prologado de corticoides	3 (10)
Osteoporosis secundaria	11 (36,7)

Tabla 3. Seguimiento tras uso de romosozumab

Tratamiento finalizado -- n (%)	15 (50)
Uso de tratamiento secuencial -- n (%)	14 (93,3)
Tipo de tratamiento secuencial utilizado n (%)	
Bifosfonato oral	4 (28,5)
Bifosfonato IV	5 (35,7)
Denosumab	5 (35,7)
Marcadores de resorción/formación ósea (media ± desviación estándar)	
β- CTX previo inicio de tratamiento -- ng/l	359,5 ± 369
P1NP previo inicio de tratamiento -- µg/l	52,2 ± 56,3
β- CTX a los 3 meses de tratamiento -- ng/l	303,1 ± 208,6
P1NP a los 3 meses de tratamiento -- µg/l	49,5 ± 24,9

Conclusiones: Las pacientes tratadas con romosozumab corresponden mayoritariamente a mujeres posmenopáusicas con osteoporosis de alto riesgo, con elevada prevalencia de fracturas vertebrales previas y tratamiento antirresortivo u osteoformador previo. El uso de romosozumab se asoció a una modulación favorable del remodelado óseo, con tendencia a la disminución de los marcadores de resorción y mantenimiento de los marcadores de formación ósea durante el seguimiento.

RC105. NUEVOS AUTOANTICUERPOS EN LAS MIOPATÍAS INFLAMATORIAS IDIOPÁTICAS: REVISIÓN DE LA EVIDENCIA Y RELEVANCIA CLÍNICA

Laura Estepa Díaz[1], Irene Martín Martín[2], Isabel Clara Peinado Ruíz[1], María José Moreno Mateos[1] y Antonio Felipe Ibáñez Aljarilla[1]

[1]Servicio de Reumatología. Hospital Universitario Virgen de las Nieves. Granada. [2]Servicio de Reumatología. Hospital Universitario Torrecárdenas. Almería.

Objetivos: Analizar la evidencia disponible sobre los nuevos autoanticuerpos descritos en las miopatías inflamatorias idiopáticas, evaluar su posible utilidad diagnóstica y pronóstica y explorar su contribución a la mejor caracterización de los distintos subtipos clínicos.
Métodos: Se realizó una revisión narrativa de la literatura mediante búsqueda en las bases de datos PubMed, Scopus y Web of Science, incluyendo publicaciones de los últimos diez años. Se emplearon combinaciones de términos relacionados con "idiopathic inflammatory myopathies", "myositis", "autoantibodies" y denominaciones específicas de nuevos autoanticuerpos. Se incluyeron estudios originales, revisiones y series clínicas que analizaran la presencia de autoanticuerpos emergentes en pacientes con MII y describieran sus asociaciones clínicas y posibles implicaciones pronósticas. Se excluyeron artículos sin datos clínicos relevantes o con información insuficiente para su interpretación.
Resultados: La literatura reciente ha identificado múltiples autoanticuerpos con potencial utilidad para refinar la clasificación serológica de las miopatías inflamatorias idiopáticas. Los anticuerpos anti-CCAR1 y anti-Sp4, descritos en dermatomiositis, se han asociado a fenotipos clínicos más leves y a menor riesgo de neoplasia, especialmente en presencia concomitante de anti-TIF1γ. El anti-CTTN se ha relacionado con enfermedad pulmonar intersticial difusa, mientras que el anti-FHL1 se ha descrito en polimiositis, miositis necrotizante inmunomediada y síndromes de superposición, asociado a mayor afectación muscular. Los autoanticuerpos anti-TRIM72 y anti-eIF3 se vinculan a cursos clínicos leves y buena respuesta a corticoides, aunque con muy baja prevalencia. Los anticuerpos antimitocondriales se han detectado en hasta un 20% de los pacientes y se asocian a fenotipos atípicos con afectación respiratoria o cardiaca. Asimismo, se han descrito nuevas especificidades frente a otras ARNt-sintetasas cuya relevancia clínica permanece por definir.
Conclusiones: El reconocimiento de nuevos autoanticuerpos en las MII amplía el espectro serológico disponible y puede contribuir a una mejor estratificación clínica y pronóstica de los pacientes. Sin embargo, la evidencia actual es limitada y se requieren estudios adicionales que definan su impacto real en la práctica clínica, particularmente en relación con el riesgo oncológico y la respuesta terapéutica.

RC106. COHORTE DE PACIENTES CON MIOPATÍAS INFLAMATORIAS IDIOPÁTICAS: EXPERIENCIA EN UN HOSPITAL COMARCAL

Clara María Terol Muñoz, María Castro Vázquez, Cristina Arciniega Larios, María de Nazaret Roldan Ruiz, Sara María Rojas Herrera, Fernando Gamero Ruiz y Raúl Veroz González

Servicio de Reumatología. Hospital de Mérida. Mérida.

Introducción: Las miopatías inflamatorias idiopáticas (MII) son enfermedades sistémicas heterogéneas con debilidad muscular, inflamación en biopsia muscular y potencial afectación extramuscular (piel, pulmón). Los anticuerpos específicos de miositis han supuesto un gran avance en el diagnóstico y clasificación de las MII.
Métodos: Estudio observacional retrospectivo de pacientes con MII en un hospital comarcal. Se analizaron variables sociodemográficas, clínicas, analíticas y parámetros diagnósticos.
Resultados: Se incluyeron 15 pacientes (53% mujeres): dermatomiositis (DM) 40%, polimiositis (PM) 20%, síndrome antisintetasa (SAS) 20%, miopatía necrotizante inmunomediada (MNIM) 13,3% y *overlap* PM-esclerodermia 6,7%. En la DM, la CPK inicial aumentó en el 33,3%, normalizándose en el 100% de los pacientes a los 12 meses. En PM y SAS, la LDH y la CPK mostraron mayor refractariedad, persistiendo elevadas en el 66% y 50% respectivamente al año. Las transaminasas (GOT/GPT) mostraron una correlación estrecha con la actividad muscular inicial en todos los grupos. El 33,3% de los pacientes con DM presentaron un patrón de neumonía organizada en el TCAR (uno con fibrosis), estos fueron los que presentaron positividad para anti-MDA5. En PM, el 33,33% mostró alteraciones inespecíficas en el TCAR y el 66,6% desarrolló hipertensión arterial pulmonar. En SAS, la afectación pulmonar fue del 66,6%, con un caso de neumonía intersticial no específica (NINE) y otro con alteraciones inespecíficas. El caso de *overlap* PM-esclerodermia también mostró alteraciones inespecíficas, mientras que en la MNIM no hubo afectación pulmonar. El electromiograma (EMG) mostró un patrón miopático en el 66,7% de DM; destaca que el 100% de los casos con EMG normal fueron anti-MDA5 +. El subgrupo PM, el 66,6% presentó patrón miopático, aunque todos manifestaron debilidad clínica marcada en cinturas. En SAS, solo un paciente mostró alteración neurofisiológica, mientras que el caso de *overlap* PM-esclerodermia fue anodino. La totalidad de la muestra presentó positividad para anticuerpos específicos de miositis. En el grupo de DM se observó una distribución equitativa entre anti-TIF1gamma, anti-MDA5 y anti-Mi2 (33,3% cada uno). Clínicamente, el 66,6% presentó debilidad muscular y afectación cutánea, con predominio de pápulas de Gottron (83,3%), exantema en heliotropo (50%) y signo del chal (33,3%), destacando una asociación con neoplasias en el 50% de los casos. En los casos con SAS, la totalidad mostró positividad para anti-Jo-1, manifestando de forma equitativa (33,3%) pápulas de

Gottron, artritis y debilidad. Por su parte, la MNIM se vinculó exclusivamente a anti-HMGCR, caracterizándose clínicamente por una marcada debilidad proximal. El caso de *overlap* PM-esclerodermia asoció positividad para anti-PM-Scl 100/75 y anti-Ro52, manifestando signos de esclerosis sistémica (esclerodactilia, telangiectasias, Raynaud y microstomía) junto a debilidad con EMG normal. Finalmente, en la PM cada paciente presentó positividad para un autoanticuerpo distinto, predominando clínicamente una marcada debilidad de cinturas.
Conclusiones: El perfil de autoanticuerpos se correlaciona estrechamente con el fenotipo clínico (ej. anti-MDA5/EMG anodino). Los subgrupos MNIM (anti-HMGCR) y SAS presentan una normalización analítica más tórpida que los pacientes con DM tras un año de tratamiento. La normalización de transaminasas a los 12 meses sugiere su valor como indicador de respuesta terapéutica.

RC107. CARACTERIZACIÓN DE UNA COHORTE DE PACIENTES CON ESCLEROSIS SISTÉMICA EN UN HOSPITAL COMARCAL

Daniel Martínez Peñalver[1], Lucía Salvatierra Velasco[1], Clara García Belando[1], Marina Fernández Granja[2], Jennifer López Martínez[2], Marina Martínez Rodríguez[3], Ada Luz Andreu Rodríguez[2] y Alejandra Begazo Cruz[1]

[1]Sección de Reumatología. Hospital Universitario Los Arcos del Mar Menor. Murcia. [2]Sección de Neumología. Hospital Universitario Los Arcos del Mar Menor. Murcia. [3]Centro de Salud San Pedro del Pinatar. Murcia.

Introducción: La esclerosis sistémica (ES) es una enfermedad sistémica crónica y heterogénea, que se caracteriza por la presencia de fenómenos vasculares y fibrosis cutánea, pudiendo afectar a distintos órganos. La etiología es multifactorial con una base genética y una desregulación inmunitaria, por lo que es frecuente la presencia de autoanticuerpos específicos y asociados. Conocer las características clínicas y serológicas de los pacientes con ES puede ayudar a su estratificación en subgrupos con diferente evolución y pronóstico.
Objetivos: Describir las características demográficas, clínicas, serológicas y de comorbilidad cardiovascular en una cohorte de pacientes con ES de un hospital comarcal.
Métodos: Estudio observacional, retrospectivo y descriptivo. La cohorte incluye un total de 50 pacientes ≥ 18 años, diagnosticados de ES según los criterios ACR-EULAR 2013, que realizan su seguimiento en las consultas de reumatología. Se recogieron variables demográficas, factores de riesgo cardiovascular, manifestaciones clínicas de la enfermedad y perfil serológico. Se realizó un análisis descriptivo expresando las variables categóricas como frecuencia y porcentaje y las variables continuas como media ± desviación estándar (DE). El análisis estadístico se realizó con IBM SPSS Statistics v21.
Resultados: Se estudiaron un total de 50 pacientes, de los cuales el 76% eran mujeres y el 24% hombres, con una media de edad de 58 ± 12 años. En cuanto al fenotipo, el 72% presentaba forma limitada, el 22% forma difusa y el 6% correspondía a sine esclerodermia. Respecto a la comorbilidad cardiovascular, el 32% presentaba hipertensión arterial, el 30% dislipemia y el 8% diabetes mellitus. El 52% de los pacientes eran fumadores. En relación con las variables clínicas, el fenómeno de Raynaud fue la manifestación más frecuente (92%), seguido de afectación articular (82%), digestiva (72%) y la presencia de telangiectasias (70%). Se objetivaron úlceras digitales y calcinosis en el 28% y 24% de los pacientes, respectivamente. En cuanto a la afectación orgánica se observó la presencia de enfermedad pulmonar intersticial difusa (EPID) en el 30% de los pacientes, afectación cardiaca en el 22%, afectación renal en el 16% e hipertensión pulmonar en el 6%. En el perfil serológico, los ANA fueron positivos en el 96% de los pacientes. Los autoanticuerpos específicos más frecuentes fueron el anticentrómero (44%) y el anti-Scl70 (16%), y se detectó la presencia de anti-RNA polimerasa III en el 6% de los casos. Con respecto al resto de autoanticuerpos, el que se presentaba en un mayor número de pacientes fue anti-Ro (30%), seguido del anti-Ro52 (14%), anti-dsDNA (10%) y anticoagulante lúpico (8%). El resto de autoanticuerpos presentó una frecuencia ≤ 4%.

Tabla 1. Características basales, fenotipo clínico y comorbilidad cardiovascular.

Variable	n (%)
Edad (media ± DE)	58 ± 12
Sexo (mujer)	38 (76)
Hipertensión arterial	16 (32)
Diabetes mellitus	4 (8)
Dislipemia	15 (30)
Fenotipo	
Limitada	36 (72)
Difusa	11 (22)
Sine esclerodermia	3 (6)

Tabla 2. Manifestaciones clínicas en la cohorte.

Variable	n (%)
Raynaud	46 (92)
Telangiectasias	35 (70)
Úlceras digitales	14 (28)
Calcinosis	12 (24)
Afectación cardíaca	11 (22)
Afectación renal	8 (16)
EPID	15 (30)
Hipertensión pulmonar	3 (6)
Afectación digestiva	36 (72)
Afectación articular	41 (82)

Tabla 3. Perfil inmunológico en la cohorte.

Variable	n (%)
Antinucleares	48 (96)
Anticentrómero	22 (44)
Anti Scl-70	8 (16)
Anti RNA polimerasa III	3 (6)
Anti-Ro	15 (30)
Anti-La	3 (6)
Anti-Ro52	7 (14)
Anti DNA	5 (10)
Anti-U1RNP	2 (4)
Anticoagulante lúpico	4 (8)
Anticardiolipina	1 (2)
Anti-beta-2-glicoproteína I	1 (2)
Anti fibrilarina	2 (4)
Anticuerpos antipéptido citrulinado	2 (4)
ANCA	2 (4)
HLAB27	1 (2)

Conclusiones: En nuestra cohorte de pacientes con ES predominó el fenotipo limitado, siendo el fenómeno de Raynaud y la afectación

articular las manifestaciones clínicas más frecuentes, con una proporción relevante de pacientes con afectación digestiva y EPID. La positividad de ANA fue elevada y los autoanticuerpos específicos más prevalentes fueron el anticentrómero y el anti-Scl70. Estos hallazgos apoyan la necesidad de un seguimiento clínico integral y multidisciplinar en esta población.

RC108. PERFIL DE AUTOINMUNIDAD AMPLIADO EN PACIENTES CON MIOPATÍAS INFLAMATORIAS Y MORBIMORTALIDAD ASOCIADA

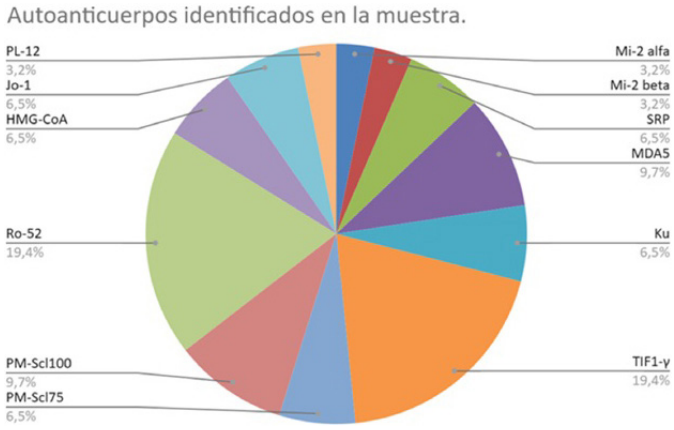
Patricia García Corgo[1], Lucía Romar de las Heras[1], Samuel Márquez Lavado[1], Diego Santos Álvarez[1], Noelia Cabaleiro Raña[1], Lucía Silva Fernández[1], José Manuel Redondo Costa[1], Susana Antón González[1], Ana María Rodríguez Iglesias, Alberto Fernández Vao[2], Carmen Álvarez Reguera[1] y Susana Romero Yuste[1]

[1]Servicio de Reumatología. Complexo Hospitalario Universitario de Pontevedra. Pontevedra. [2]Servicio de Inmunología. Complexo Hospitalario Universitario de Pontevedra. Pontevedra.

Introducción: Hasta un 60% de las miopatías inflamatorias de origen autoinmune (MII) se asocian con la positividad de diversos autoanticuerpos específicos o asociados a miositis que se correlacionan con diferentes fenotipos clínicos. Las MII se consideran una de las enfermedades reumatológicas con mayor tasa de morbimortalidad, especialmente durante el primer año tras el diagnóstico, en relación con afectación orgánica grave, enfermedad pulmonar intersticial y neoplasias asociadas[1-3].

Objetivos: Se analizó la relación entre la positividad de anticuerpos ANA, la detección de anticuerpos mediante immunoblot frente a 16 antígenos (Mi-2 alfa, Mi-2 beta, TIF1γ, MDA5, NXP2, SAE1, Ku, PM-Scl100, PM-Scl75, Jo-1, SRP, PL-7, PL-12, EJ, OJ y Ro-52) y anticuerpos frente a la HMG-CoA reductasa con el tipo de MII desarrollada, la afectación orgánica, la asociación con neoplasias y mortalidad. El estudio incluyó pacientes diagnosticados de MII en el servicio de Reumatología del Complejo Hospitalario Universitario de Pontevedra entre julio de 2019 y diciembre de 2025.

Métodos: Estudio observacional retrospectivo de 26 pacientes diagnosticados de MII con positividad para al menos un autoanticuerpo. Se realizó un análisis descriptivo de las características demográficas, clínicas, analíticas y morbimortalidad tras el diagnóstico.



Resultados: De los 26 pacientes incluidos (18 mujeres, 8 varones), el 76% (n = 20) tuvieron positividad para los anticuerpos ANA. De los 6 restantes, el 50% (n = 3) fueron positivos para anticuerpos HMGCoA reductasa, y la otra mitad presentaron positividad para algún autoantígeno mediante Inmunoblot (MDA5, PM-Scl 100 y TIF1γ) (fig. 1). La edad al diagnóstico osciló entre 23 y 83 años, situándose la mediana

Tabla 1. Características clínicas de los pacientes con MII y neoplasias

Caso	Sexo	Edad al diagnóstico	Diagnóstico de neoplasia	Tiempo (en años)	Tipo neoplasia	AutoAc	Mortalidad	Motivo muerte
1	M	65	Previo	15	Mama	MDA5	-	-
2	M	56	1.Previo 2.Posterior	1.13 2.0	1.Mama 2. Tubárico	TIF1γ Ro-52	-	-
3	V	69	Posterior	3	Nasofaríngeo	TIF1γ	Fallecido	TCE
4	M	82	Posterior	0	Tubárico	TIF1γ	-	-
5	V	60	Posterior	0	Colon	TIF1γ PM-Scl100	-	-
6	M	66	Previo	22	Mama	Jo-1	-	-
7	V	74	Previo	2	Próstata	Anti Ku	-	-
8	V	78	Previo	4	Gástrico	HMG-CoAr	-	-
9	M	62	Posterior	0	Pulmón	TIF1-γ	Fallecida	Tumoral

Abreviaturas: AutoAc (autoanticuerpo), HMG-CoAr (HMG-CoA reductasa), M (mujer), MII (miopatía inflamatoria), V (varón).

RC108 Tabla.

en 58 años. La distribución de los subtipos de MII fue dermatomiositis (36%), miopatía necrotizante (32%), polimiositis (12%) y otras formas de miopatía no especificada o síndrome de solapamiento (21%). Las manifestaciones extramusculares más frecuentes fueron la cutánea (42%), pulmonar (30%), digestiva (15%) y cardíaca (3%). Dentro de los parámetros analíticos, la mediana de la CPK fue 710 U/L, PCR 0,6 mg/dL y aldolasa 16 U/L. El 35% de los pacientes (n = 9) presentó alguna neoplasia antes (55%; n = 5) o después (44%; n = 4) del diagnóstico de MII. Los autoanticuerpos detectados en estos casos fueron TIF1γ (n = 4), Jo-1, Ku, MDA5, PM-Scl100 y HMG-CoA reductasa. El 23% (n = 6) del total de pacientes resultaron positivos para TIF1γ. De ellos, el 66% (n = 4) desarrollaron una neoplasia tras el diagnóstico de MII (2 mujeres y 2 varones). Las neoplasias diagnosticadas incluyeron carcinoma nasofaríngeo, adenocarcinoma seroso tubárico, adenocarcinoma de colon y carcinoma pulmonar microcítico. Con una mediana de tiempo desde el diagnóstico de la MII de 0 años. Hasta el momento, 2 han fallecido: una por progresión tumoral y otro por traumatismo. Estos resultados se amplían en la tabla 1.

Conclusiones: La positividad de autoanticuerpos en MII se asocia a distintos fenotipos clínicos y riesgo de neoplasia, destacando TIF1γ en todos los casos con tumor detectado tras el diagnóstico. Las manifestaciones extramusculares y la afectación orgánica grave contribuyen a la morbimortalidad temprana, subrayando la importancia de la evaluación sistemática de autoanticuerpos y cribado oncológico en pacientes con MII. Nuestros hallazgos refuerzan el valor de la estratificación inmunológica para guiar el seguimiento clínico y pronóstico.

RC109. CAPILAROSCOPIA Y ASOCIACIONES CLÍNICO-SEROLÓGICAS EN EL SÍNDROME ANTISINTETASA

Cristina Calomarde Gómez[1], Meritxell Salles Lizarzaburu[1], Irene Carrión Barberà[2], Anna Pros[2], Ivette Casafont-Solé[3], Silvia García-Cirera[4], Sergi Heredia[5], Susana Holgado Pérez[3], Teresa Clavaguera[6], Mireia Moreno[4], Elisabet García Casares[7], Jordi Camins[8], Vicenç Torrente-Segarra[9], Arturo Llobell Uriel[10] y Ernesto Trallero[11]

[1]Fundació Althaia. Xarxa Assistencial de Manresa. Manresa. [2]Hospital del Mar. Barcelona. [3]Hospital Universitari Germans Trias i Pujol. Badalona. [4]Parc Taulí Hospital Universitari. Sabadell. [5]Hospital Moises Broggi. Sant Joan Despí. [6]Hospital Universitari Doctor Josep Trueta. Girona. [7]Hospital Universitari de Mollet. Mollet. [8]Hospital General de Granollers. Granollers. [9]Consorci Sanitari de l'Alt Penedès i Garraf. Vilafranca del Penedès. [10]Vall d'Hebron institut de Recerca. Vall d'Hebron Hospital Universitari. Barcelona. [11]Hospital Universitari Vall Hebron. Barcelona.

Introducción: El síndrome antisintetasa (SAS) puede presentar alteraciones en la capilaroscopia (CP). Actualmente no existe un patrón asociado pero si se conocen hallazgos que se relacionan con características clínicas y serológicas.

Objetivos: Caracterizar los hallazgos de la CP en pacientes con SAS y explorar sus asociaciones con características clínicas y serológicas en el momento del diagnóstico.

Métodos: Estudio retrospectivo, transversal, multicéntrico, de una cohorte en Catalunya.

Resultados: Se analizaron 91 pacientes con diagnóstico de SAS y CP. Edad media 57,5 años (DE 16,39); el 64,7% eran mujeres y el 84,1% caucásicos. Los anticuerpos anti-Jo-1 fueron más frecuentes (41,1%), seguidos de anti-PL7 (34,4%), anti-PL12 (13,3%), anti-OJ (7,8%) y anti-EJ (3,3%). Los anticuerpos antinucleares se detectaron en 62 pacientes (60,4%), siendo el anti-SSA/Ro52 el antígeno nuclear extraíble más frecuente (33,3%). La enfermedad pulmonar intersticial se observó en 54 pacientes (60%) de los cuales 18 (19,7%) presentaron insuficiencia respiratoria de progresión rápida. Se identificó neumonía organizada (NO) en 12 pacientes (13,2%), neumonía intersticial no específica (NINE) en 20 (21,9%), solapamiento NINE/NO en 6 (6,5%) y neumonía intersticial usual (NIU) en 7 (7,6%). La miopatía inflamatoria se documentó en 27 pacientes (29,1%) y la artritis estuvo presente en 23 (25,5%). Las manifestaciones cutáneas incluyeron manos de mecánico (16,5%), pápulas de Gottron (8,8%), afectación ungueal (4,4%), y eritema heliotropo (6,6%). El fenómeno de Raynaud se presentó en 18 pacientes (20%) y 10 pacientes (11,2%) presentaron fiebre. La CP mostró dilataciones capilares en 31 pacientes (34,1%), megacapilares en 19 (20,9%) y áreas avasculares en 17 (18,7%). Se observaron capilares ramificados simples en 16 pacientes (17,6%) y ramificaciones complejas en 20 (21,9%). Las microhemorragias se detectaron en 24 pacientes (26,3%), los capilares tortuosos en 42 (46,5%) y la desorganización de la arquitectura capilar en 10 (11%). El patrón capiloroscópico más frecuente fue el inespecífico (39,5%), seguido del normal (29,6%) y del de esclerodermia (temprano 5,5%, activo 15,3% y tardío 5,5%). En el análisis de regresión bivariante, se observaron asociaciones estadísticamente significativas entre la positividad para anti-Jo1 y tortuosidades capilares (OR 4,53; p = 0,001). Las manos de mecánicas se asociaron con patrón avascular (OR 3,94; p = 0,027), megacapilares (OR 6,10; p = 0,003) y hemorragias (OR 6,10; p = 0,003). Las pápulas de Gottron se relacionaron con ramificaciones complejas (OR 4,53; p = 0,047). Las cutículas hemorrágicas ungueales se asociaron con megacapilares y hemorragias (ambas OR 6,50; p = 0,038). El anticuerpo anti-PL12 se asoció con desestructuración capilar (OR 4,40; p = 0,033). No se encontraron asociaciones con ningún patrón capiloroscópico.

Conclusiones: La CP revela un amplio espectro de alteraciones en el SAS. Según nuestros resultados, a pesar del tamaño muestral reducido, determinados hallazgos capiloroscópicos parecen asociarse con manifestaciones clínicas y serológicas específicas. Estos datos apoyan el papel potencial de la CP como herramienta complementaria para la caracterización fenotípica en el síndrome antisintetasa.

RC110. PAQUIDERMOPERIOSTOSIS: A PROPÓSITO DE UN CASO CLÍNICO Y REVISIÓN DE LA LITERATURA

María Castro Vázquez, Clara Terol Muñoz, Cristina Arciniega Larios, María de Nazaret Roldan Ruiz, Sara María Rojas Herrera, Fernando Gamero Ruiz y Raúl Veroz González

Servicio de Reumatología. Hospital de Mérida. Mérida.

Introducción: La paquidermoperiostosis (PDP) es la forma primaria y hereditaria de la osteoartropatía hipertrófica. Es una enfermedad sistémica rara del tejido conectivo, de base genética (mutaciones en los genes HPGD o SLCO2A1), caracterizada principalmente por paquidermia, periostosis, acropaquía y cutis *verticis gyrata* aunque puede asociar también otra sintomatología como hiperhidrosis, acné, seborrea, ginecomastia, retraso mental entre otros. Todo ello provocado por la acumulación patológica de prostaglandina E2. Su diagnóstico es un reto, ya que se puede mimetizar con artropatías inflamatorias, acromegalia u osteoartropatías secundarias neoplasias entre otras. El objetivo es realizar una revisión sistemática de la entidad y presentar un caso clínico ilustrativo que subraya la importancia de la semiología y la radiología simple.

Caso clínico: Varón de 31 años, emeritense, sin antecedentes personales que acude por cambios morfológicos crónicos iniciados tras la pubertad: facies tosca con acentuación del pliegue interciliar, endurecimiento cutáneo, hiperhidrosis palmar y acropaquias graves en manos y poliartralgias. Analíticamente destaca ferropenia y déficit de ácido fólico, con reactantes de fase aguda (VSG/PCR), hormona del crecimiento (GH), IGF-1 y TSH normales. Las serologías (VIH, VHC, lúes) y Quantiferon fueron negativos. El estudio radiológico de manos, pelvis y rodillas reveló una reacción perióstica bilateral simétrica y difusa con engrosamiento cortical simétrico notable a lo largo de las diáfisis de huesos largos de las extremidades superiores

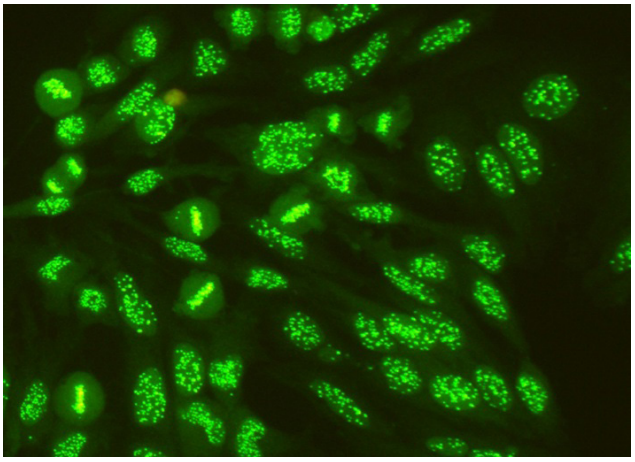
e inferiores. Tras descartar causas secundarias de hiperostosis se decide realizar una prueba genética donde se encontró una deleción patogénica en el gen HPGD. Se realizó una búsqueda sistemática en PubMed, Scopus y Radiopaedia (2014-2025). Se incluyeron estudios sobre la clínica, el análisis de la periostosis en radiografía simple, la genética y el diagnóstico diferencial en reumatología.
Discusión: La literatura destaca que la PDP es más frecuente en varones (9:1). El diagnóstico diferencial es clave; a diferencia de la acromegalia, en la PDP no hay ensanchamiento de espacios articulares ni elevación de GH. Frente a la artritis reumatoide, la PDP presenta un líquido sinovial mecánico y ausencia de erosiones. La artritis reactiva, por otro lado, puede tener reacciones perióstica localizada no difusas como en la PDP. La morfología "vellosa" de la periostosis es un marcador de cronicidad. La ferropenia detectada en nuestro paciente podría vincularse a la mieloesclerosis o a gastropatía hipertrófica asociada al exceso de prostaglandinas, hallazgo descrito en casos graves de la literatura. La PDP es una enfermedad crónica y progresiva que suele estabilizarse después de la tercera década de vida. El riesgo principal reside en las fracturas óseas por la rigidez del hueso cortical y las complicaciones gástricas (úlceras) derivadas del exceso de PGE2 o del uso crónico de AINE, uno de sus principales tratamientos. La PDP debe sospecharse ante un varón joven que presente paquidermia, periostosis y acropaquias, siendo la radiografía simple la primera prueba complementaria y un pilar fundamental establecer la sospecha diagnóstica. El tratamiento es fundamentalmente sintomático y se centra en el control del dolor óseo y a remodelación esquelética mediante inhibidores de la COX-2, corticoterapia, colchicina, isotretinoína y bifosfonatos.

RC111. EVALUACIÓN DE LA IMPLEMENTACIÓN DE LAS RECOMENDACIONES BRITISH SOCIETY FOR RHEUMATOLOGY 2024 DE ESCLEROSIS SISTÉMICA EN LA PROVINCIA DE CÁDIZ

Laura Pinto Flores[1], Juan López Pérez[2], Lucía Pedrosa García[1], Isabel Serrano García[1] y Carmen Rodríguez Hernández[2]

[1]Servicio de Reumatología. Hospital Universitario Puerta del Mar. Cádiz. [2]Servicio de Inmunología. Hospital Universitario Puerta del Mar. Cádiz.

Introducción: La esclerosis sistémica (ES), es una enfermedad autoinmune sistémica caracterizada por disfunción inmunológica, vasculopatía y fibrosis progresiva. La combinación de estos procesos resulta en manifestaciones clínicas altamente heterogéneas y un manejo terapéutico complejo. En los últimos años, se han publicado nuevas recomendaciones terapéuticas entre las que destacan las propuestas por la European Alliance of Associations for Rheumatology (EULAR) y la British Society for Rheumatology (BSR), publicadas en 2023 y 2024, respectivamente. Aunque ambas concuerdan en diversos puntos, como en el principio general de enfoque terapéutico basado en órgano afectado, existen diferencias relevantes entre ellas.
Objetivos: Evaluar la aplicación de las recomendaciones terapéuticas actuales en pacientes con esclerosis sistémica de la provincia de Cádiz.
Métodos: Estudio observacional, retrospectivo y descriptivo a partir de registros positivos de anticuerpos asociados a patologías esclerodermiformes, identificados por el servicio de inmunología durante los años 2023 y 2024, en pacientes residentes en la provincia de Cádiz (España). Los casos de esclerosis sistémica se clasificaron según los criterios ACR/EULAR 2013, incluyendo formas con y sin afectación visceral, así como los correspondientes al síndrome de solapamiento esclerodermia-miositis. Además se revisó el seguimiento clínico de estos pacientes y se evaluó el grado de adecuación del manejo terapéutico a las últimas recomendaciones de la guía BSR 2024.
Resultados: La tasa acumulada de detección de anticuerpos compatibles con esclerosis sistémica durante 2023 a 2024 fue de 31 casos por 100.000 habitantes, correspondientes a 390 pacientes, como muestra inicial del estudio. El patrón centromérico (AC-3) (fig. 1) fue el más frecuente, representando el 72% de los casos. Dentro de esta población, 16% desarrolló una patología esclerodermiforme. Concretamente, el 10% desarrolló esclerosis sistémica con afectación visceral, el 2,6% esclerosis sistémica con fenómeno de Raynaud y capilaroscopia compatible como única manifestación no analítica, y el 3,3% desarrolló síndrome de solapamiento esclerodermia-miositis. La evaluación del manejo clínico evidenció una adecuación parcial a las recomendaciones de la guía BSR 2024. El análisis mostró el cumplimiento sistemático del TACAR y ecocardiograma al diagnóstico. Aunque otras pruebas de diagnóstico como la función pulmonar al diagnóstico se realizaron de forma parcial. Además se identificaron áreas de mejora, fundamentalmente en aspectos específicos del seguimiento, como el tratamiento del sobrecrecimiento bacteriano y la realización de capilaroscopia de seguimiento.



Patrón centromérico (AC-3).

Conclusiones: En nuestra cohorte, el autoanticuerpo más prevalente fue el anticentromérico, lo que sugiere un predominio de formas clínicas limitadas. El análisis del manejo clínico evidenció una adecuación parcial a las recomendaciones de la guía BSR 2024, con concordancias en el abordaje diagnóstico inicial y áreas de mejora en aspectos específicos del seguimiento. Estos hallazgos ponen de manifiesto la utilidad de las recomendaciones de la BSR como herramienta de orientación clínica y subrayan la necesidad de reforzar su implementación en la práctica clínica habitual para optimizar el manejo de una enfermedad altamente heterogénea.

RC112. INFLUENCIA DE LOS COSTES SANITARIOS EN LA CALIDAD DE VIDA RELACIONADA CON LA VISIÓN EN SUJETOS CON UVEÍTIS NO INFECCIOSA

Paloma Camarero Díaz[1], María Diana Peiteado López[2], Alfredo Javier García González[3], Inés Hernanz Rodríguez[4], Santiago Muñoz Fernández[5], Lucia Martínez-Costa Pérez[6], Ignacio Robles Barrena[7], M.ª Paz Villegas Pérez[8] y Luis Rodríguez Rodríguez[1]

[1]Servicio de Reumatología. Instituto de Investigación Sanitaria San Carlos (IdISSC). Madrid. [2]Servicio de Reumatología. Hospital Universitario La Paz. Madrid. [3]Servicio de Reumatología. Hospital Universitario 12 de Octubre. Madrid. [4]Servicio de Oftalmología. Fundación Jiménez Díaz. Madrid. [5]Servicio de Reumatología. Hospital Universitario Infanta Sofía. Madrid. [6]Servicio de Oftalmología. Hospital Universitario Dr. Peset. Madrid. [7]Servicio de Medicina Interna. Hospital Universitario Rey Juan Carlos. Madrid. [8]Servicio de Oftalmología. Hospital General Universitario Reina Sofía. Madrid.

Introducción: La uveítis no infecciosa (UNI) se asocia a deterioro visual, menor calidad de vida (CdV) y un consumo relevante de recursos sanitarios. Sin embargo, la evidencia en práctica clínica que relacione el consumo previo de recursos/costes con resultados percibidos por el paciente es limitada.
Objetivos: Estimar el uso de recursos sanitarios y los costes sanitarios totales en los 12 meses previos a la inclusión de los participantes del estudio y explorar su asociación con CdV relacionada con la visión.
Métodos: Estudio observacional longitudinal en el que se incluyeron sujetos diagnosticados de UNI de menos de 2 años de evolución y sin tratamiento inmunosupresor previo. La variable dependiente fue lel valor total de la escala NEI VFQ-25. Los recursos sanitarios que se consideraron fueron las visitas a especialista y atención primaria, visitas a urgencias, hospitalizaciones, pruebas y tratamientos. Los costes unitarios se obtuvieron de tarifas oficiales de la Comunidad de Madrid; para técnicas radiológicas se aplicó el enfoque de la Sociedad Española de. Radiología Medica cuando correspondía (Unidades Relativas de Valor × 14 €). Se describieron las características clínicas basales y los costes de los 12 meses previos asociados a la ÜNI. Se planificaron modelos multivariables de regresión lineal robusta ajustados por variables demográfica y clínicas.
Resultados: Se incluyeron 74 pacientes. El tiempo desde el inicio de síntomas hasta la entrada en el estudio fue de 4,7 meses (desviación estándar (DE) 5,4). La agudeza visual basal media fue 0,057 logMAR (DE 0,282). La distribución por localización fue: 79,7% anteriores, 13,5% intermedias y 6,8% posteriores y panuveítis. El coste total sanitario del año previo presentó una media de 1.652,65 € (DE 1,933.50). La puntuación media de VFQ-25 fue de 79,96 puntos sobre 100 (DE 17,67). Los costes totales previos mostraron una relación inversa y significativa con la CdV visual: a mayores costes, peor calidad de vida. Esta asociación fue independiente de otras variables clínicas y demográficas (tabla 1).

Tabla 1. Modelo de regresión lineal robusto y multivariado para estudiar la asociación entre costes sanitarios y calidad de vida

Variable	Coeficiente (IC95%)	p
Mujer	-1,18 (-0,06-5,70)	0,73
Edad	0,16 (-.07-.39)	0,17
Tiempo desde síntomas a estudio	1,10 (.59- 1,62)	< 0,001
LogMAR del mejor ojo	-22,83 (-29,65 - -14,42)	< 0,001
Localización anterior	Ref.	
Intermedia	10,31 (0,94-19,69)	0,031
Posterior/Panuveítis	-8,73 (-23,69-6,22)	0,25
Log de costes totales	-2,57 (-4,27- -0,85)	0,004

Conclusiones: Un mayor consumo de recursos sanitarios ha mostrado una asociación independiente con una peor calidad de vida visual en sujetos con UNI. Este hallazgo apoya el uso de costes/consumo previo como marcador de carga asistencial en uveítis, pudiendo aportar información complementaria a la utilizada habitualmente en el estudio de la calidad de vida en estas enfermedades.

RC113. PERSISTENCIA DE BARICITINIB EN ARTRITIS REUMATOIDE: CAUSAS DE SUSPENSIÓN Y FACTORES ASOCIADOS A LA SUPERVIVENCIA DEL TRATAMIENTO EN PRÁCTICA CLÍNICA REAL

Daniel Campos Martín[1], César Antonio Egües Dubuc[1], Nerea Alcorta Lorenzo[1], Luis María López Domínguez[1], Carlos María Lizasoain Alustiza[1], Jon Alemán Egoscozabal[1], María-Teresa Iglesias-Gaspar[2], María Asunción Aranguren Redondo[3] y Joaquín María Belzunegui Otano[1]

[1]Servicio de Reumatología. Hospital Universitario Donostia. Gipuzkoa. [2]Unidad de Epidemiología Clínica e Investigación. Hospital Universitario Donostia. Osakidetza - Servicio Vasco de Salud. Deusto Physical TherapIker. Departamento de Fisioterapia. Facultad de Ciencias de la Salud. Universidad de Deusto. Donostia-San Sebastián. [3]Servicio de Farmacia. Hospital Universitario Donostia. Gipuzkoa.

Introducción: La persistencia del tratamiento en la artritis reumatoide (AR) es un indicador indirecto de efectividad y seguridad a largo plazo. Aunque los inhibidores de JAK han mostrado elevadas tasas de persistencia en ensayos clínicos y registros, estos datos pueden no reflejar completamente su comportamiento en poblaciones no seleccionadas. En este contexto, resulta necesario evaluar la persistencia de baricitinib en práctica clínica real e identificar las causas de suspensión y los factores asociados a la supervivencia del tratamiento en pacientes con AR.
Objetivos: Evaluar la persistencia de baricitinib en práctica clínica real, analizar las causas de suspensión e identificar los factores clínicos asociados a una mayor supervivencia del tratamiento en pacientes con artritis reumatoide.
Métodos: Estudio observacional retrospectivo unicéntrico en pacientes con artritis reumatoide tratados con baricitinib en un hospital terciario entre octubre de 2017 y diciembre de 2023. La variable principal fue la persistencia del tratamiento, definida como el tiempo, en días, desde el inicio hasta la suspensión de baricitinib. Se analizaron las causas de suspensión y se compararon subgrupos

Tabla RC113
Tabla 1. Características basales de la muestra. Clasificadas entre grupos: Optimizados vs. No optimizados

Variable	Optimizado (n = 51)	No optimizado (n = 154)
Demografía y clínica		
Edad al inicio (años), media ± DE	62,2 ± 11,5	62,5 ± 13,5
Sexo femenino, n (%)	38 (74,5%)	124 (80,5%)
Tiempo evolución AR (años), media ± DE	11,8 ± 10,5	11,1 ± 14,8
Factor reumatoide +, n (%)	25 (49,0%)	70 (45,5%)
Anti-CCP +, n (%)	24 (47,1%)	59 (38,3%)
Erosiones, n (%)	16 (31,4%)	62 (40,3%)
Tratamientos previos		
Nº FAME b/sd previos, media ± DE	1,6 ± 1,5	1,6 ± 1,6
Pacientes biológico-*naïve*, n (%)	14 (27,5%)	35 (22,7%)
Tratamiento con baricitinib		
Dosis inicial de 4 mg, n (%)	41 (80,4%)	118 (76,6%)
Monoterapia, n (%)	37 (72,5%)	109 (70,8%)
AR difícil de tratar (ARdT), n (%)	14 (27,45%)	43 (28,29%)
Seguridad		
Herpes zóster, n (%)	3 (5,9%)	11 (7,1%)
Eventos CV, n (%)	2 (3,9%)	5 (3,2%)

Variable	Total (N = 203)	Optimizados (n = 51)	No optimizados (n = 152)	p
Tiempo en tratamiento (años), media	3,0	4,6 (± 1,9)	2,5 (± 2,0)	< 0,001
Persistencia del fármaco (días), media	1045	1481	899	< 0,001

según variables clínicas relevantes. La persistencia se evaluó mediante análisis de supervivencia. El análisis estadístico incluyó estadística descriptiva, pruebas t de Student para comparación de medias, correlación de Pearson para variables continuas y ANOVA/Kruskal-Wallis, utilizando Stata v.18.

Resultados: La persistencia media del tratamiento (tabla 1) con baricitinib fue de 1.045 días (DE ± 673). Al final del seguimiento, el 56,2% de los pacientes continuaban en tratamiento. De un total de 203 pacientes, se registraron 89 suspensiones (43,8%). La causa más frecuente fue la ineficacia (24,1% del total de pacientes), distribuida de forma similar entre ineficacia primaria y secundaria, seguida de eventos adversos o mala tolerancia (9,4%). La persistencia fue significativamente menor en pacientes con (tabla 2) criterios de artritis reumatoide difícil de tratar (AR DdT) (718 vs. 1.090 días; p = 0,0039) y en aquellos con exposición previa a anti-TNF (946 vs. 1.163 días; p = 0,022). Por el contrario, los pacientes *naïve* a biológicos mostraron una mayor persistencia del tratamiento (p = 0,031). Se observó una correlación negativa entre el número de fármacos antirreumáticos modificadores de la enfermedad (FAME) previos y la persistencia (r = −0,16; p = 0,017). Los pacientes que lograron optimización de dosis presentaron la mayor supervivencia del tratamiento (1,677 vs. 896 días; p < 0,0001). No se observaron diferencias significativas según la dosis inicial (2 mg vs. 4 mg; p = 0,81), el uso de monoterapia frente a terapia combinada (p = 0,44), la seropositividad (FR/ACPA) ni la presencia de erosiones.

Tabla 2. Factores asociados a persistencia de fármaco con baricitinib en pacientes con AR

Variable		n	Persistencia media (días)	p
Sexo	Mujer	160	—	> 0,05
	Varón	39	—	
Edad ≥ 65 años	No	119	—	0,536
	Sí	84	—	
Factor reumatoide	Negativo	108	—	0,027
	Positivo	95	—	
Anti-CCP	Negativo	120	—	0,286
	Positivo	83	—	
Erosiones	No	125	—	0,406
	Sí	78	—	
AR difícil de tratar (AR DdT)	No	146	1,090	0,0039
	Sí	57	718	
Anti-TNF previos	No	62	1,163	0,022
	Sí	141	946	
Naïve a biológicos	Sí	154	—	0,031
	No	49	—	
Nº FAME previos		203	r = −0,16	0,017
Optimización de dosis	No	152	896	< 0,0001
	Sí	51	1,677	
Dosis inicial	2 mg	45	—	0,81
	4 mg	158	—	
Monoterapia	No	57	—	0,44
	Sí	146	—	
Hipertensión arterial	No	143	—	> 0,05
	Sí	60	—	
Diabetes mellitus	No	175	—	> 0,05
	Sí	28	—	
Tabaquismo	No	160	—	0,966
	Sí	43	—	

Conclusiones: Baricitinib muestra una elevada persistencia en práctica clínica real, con una duración media superior a 2,8 años. La suspensión del tratamiento se debió principalmente a ineficacia, con una baja tasa de interrupción por eventos adversos, lo que respalda un perfil de seguridad favorable. Una mayor supervivencia del tratamiento se asoció al uso en líneas más precoces, en pacientes *naïve* o sin exposición previa a anti-TNF y sin criterios de artritis reumatoide difícil de tratar. La optimización de dosis emergió como el factor asociado a mayor persistencia, reforzando la importancia de un manejo individualizado para maximizar la durabilidad del tratamiento.

RC114. MIOPATÍA NECROTIZANTE: UN FACTOR DE MAL PRONÓSTICO INCLUSO EN LA ESCLEROSIS SISTÉMICA

Jose Tandaipan[1], Eduard Gallardo[2], Helena Codes Méndez[1], Rosa Blanco Soto[2], Berta Magallares López[1], Patricia Moya[1], Julia Bernardez[1], Ana Laiz[1], Cesar Díaz-Torné[1], Susana P. Fernández-Sánchez[1], Hye Sang Park[1], Luís Sainz Comas[1], Asier García-Alija[1], Albert Casals Urquiza[1], Guillem Verdaguer[1], Mari-Àngels Sendra[1], Sandra Ros[1], Hèctor Corominas[1] e Ivan Castellví[1]

[1]Reumatología. Hospital de la Santa Creu i Sant Pau. Barcelona. [2]Institut de Recerca Sant Pau (IR SANT PAU). Barcelona.

Introducción: Las miopatías necrotizantes inmunomediadas (IMNM) constituyen un subtipo de miopatías inflamatorias caracterizado por una elevada morbimortalidad. Además, en la esclerosis sistémica se ha descrito la presencia de miopatía inflamatoria necrotizante (ES-MN), que también se asocia a un mal pronóstico. Por ello, el objetivo de este estudio fue comparar las características clínicas, serológicas y de supervivencia de ambas entidades.

Métodos: En una cohorte de 340 pacientes con esclerosis sistémica clasificados según los criterios ACR/EULAR 2013, se analizaron aquellos con escleromiositis en los que la biopsia muscular mostró necrosis. Estos pacientes se compararon con individuos diagnosticados de miopatía necrotizante inmunomediada (IMNM) que cumplían los criterios histopatológicos establecidos en el 224.º Workshop del European Neuromuscular Centre (ENMC).

Variable	Grupo ES-MN (n = 5)	Grupo IMNM (n = 17)	p
Mujer, n (%)	5 (100%)	12 (70,58%)	0,5322
Caucásica, n (%)	5 (100%)	16 (94,11%)	1
Edad en la biopsia muscular, mediana (RIC)	62 (52-72)	66,5 (59-71)	0,82
Fenómeno de Raynaud, n (%)	5 (100%)	4 (25%)	0,0024
Perfil inmunológico			
Anticentrómero, n (%)	2 (40%)	0	0,0476
Anti-Ku, n (%)	1 (20%)	2 (12,5%)	1
Anti-RNP, n (%)	1 (20%)	0	0,0588
Anti-SRP, n (%)	0	2 (12,5%)	1
Anti-HMGCR, n (%)	0	4 (25%)	0,5392
Otros anticuerpos, n (%)	1 (20%)	4 (25%)	1
Características de la miopatía			
Debilidad proximal en extremidades inferiores, n (%)	4 (80%)	16 (100%)	0,2381
Debilidad proximal en extremidades superiores, n (%)	4 (80%)	14 (87,5%)	1
Síndrome de caída de la cabeza (*drop head syndrome*), n (%)	3 (60%)	1 (6,25%)	0,0276
Debilidad distal, n (%)	2 (40%)	3 (18,75%)	0,5528
Afectación cutánea, n (%)	1 (20%)	1 (6,25%)	0,4286
Disfagia, n (%)	3 (60%)	1 (6,25%)	0,0276
Afectación cardíaca, n (%)	0	4 (25%)	0,5377
CK, media (± DE)	1.665,60 ± 1.674,72	4.607,38 ± 4.366,23	0,0814
Patrón miopático en EMG, n (%)	3/5 (60%)	6 (37,5%)	0,6108
Edema en RM corporal total (WB-MRI), n (%)	3/5 (60%)	3 (18,75%)	0,1146
Hallazgos en capilaroscopia			
Patrón normal, n (%)	1 (20%)	2/5 (40%)	1
Pérdida de densidad capilar, n (%)	4 (80%)	2/5 (40%)	0,5238
Capilares gigantes, n (%)	3 (60%)	3/5 (69%)	1
Neoangiogénesis, n (%)	1 (20%)	1/5 (20%)	1
Tratamientos			
Glucocorticoides	5 (100%)	16 (100%)	1
Fármacos inmunosupresores sintéticos (SISD)	4 (80%)	8 (50%)	0,3383
Inmunoglobulina intravenosa (IGIV)	3 (60%)	6 (37,5%)	0,6108
Rituximab	1 (20%)	1 (6,25%)	0,4286
Mortalidad			
Número total de fallecimientos	3 (60%)	7 (43,75%)	0,6351

Resultados: Todos los pacientes con ES-MN eran mujeres caucásicas, la mayoría con el subtipo cutáneo limitado (4/5). La mediana de edad al primer síntoma no Raynaud fue de 54 años (RIC 32,5-59,5) y la mediana de edad al inicio de la miositis fue de 60 años (RIC 35-62,5). En comparación con los pacientes con IMNM, no se observaron autoanticuerpos específicos compartidos. El fenómeno de Raynaud estuvo presente solo en el 25% de los casos de IMNM (p = 0,024), sin diferencias significativas en los hallazgos de la capilaroscopia periungueal. En cuanto a la presentación clínica, el 60% del grupo ES-MN presentó tanto síndrome de caída de la cabeza (*drop head syndrome*) (p = 0,0276) como disfagia (p = 0,02). No se observaron diferencias en los métodos diagnósticos previos a la biopsia muscular, en los tratamientos ni en la mortalidad global; sin embargo, ambas entidades se asociaron a un aumento de desenlaces fatales.
Conclusiones: La miopatía necrotizante en la esclerosis sistémica puede presentar un perfil clínico distinto al de la IMNM. No obstante, la identificación de necrosis en la biopsia muscular podría constituir un marcador independiente de mayor morbimortalidad. Por ello, la biopsia muscular es una herramienta valiosa para la estratificación de pacientes, y se requieren estudios adicionales para definir las implicaciones pronósticas de estos hallazgos.

RC115. OSTEONECROSIS MANDIBULAR RELACIONADA CON FÁRMACOS: INFLUENCIA DE LA INDICACIÓN TERAPÉUTICA

Esther Monleón Acosta, José Andrés Rodríguez Fernández, Pedro José Manuel Hernández, Alma López Lisón, María del Rosario Oliva Ruiz, José María Andreu Ubero, Alicia Pérez González, Gloria Albaladejo Paredes, Paloma Valentina Castillo Dayer, Carlos Fernández Díaz, Ángela Egea Fuentes, Montserrat Fernández Salamanca y Vicente Cogolludo Campillo

Hospital General Universitario Santa Lucía de Cartagena.

Introducción: La osteonecrosis de la mandíbula (ONM) se define como la necrosis avascular del hueso situado en la región maxilofacial con presencia de hueso expuesto o accesible a través de una fístula extraoral o intraoral que no se cura en 8 semanas. Se excluye la necrosis secundaria a la radioterapia. La ONM puede ser secundaria a fármacos y se denomina osteonecrosis de mandíbula relacionada con medicamentos (ONMRM). Para definir esta entidad se requiere la administrado previa o actual de tratamiento antirresortivo, solo o en combinación con inmunomoduladores o antiangiogénicos.
Objetivos: Analizar qué fármacos se asocian al desarrollo de ONMRM. Describir las características clínicas y epidemiológicas de los pacientes diagnosticados de ONMRM.
Métodos: Se realizó un estudio descriptivo y retrospectivo recopilando individuos diagnosticados de ONMRM entre 2015 y 2025 en el Hospital Santa Lucía de Cartagena. Posteriormente, se realizó un análisis estadístico utilizando SPSS v21.
Resultados: Se incluyeron 34 individuos con diagnóstico de ONMRM, de los cuales el 55,9% eran mujeres. La edad media fue de 69 ± 13,2 años. El 52,9% presentaba hipertensión, el 23,5% diabetes y el 8,8% enfermedad renal crónica estadio 3-4. El 58,8% de los pacientes tenía una enfermedad oncológica de base. El 26,5% había tenido previamente un procedimiento dental invasivo. Al momento del diagnóstico de ONMRM, el 100% de los individuos estaba en tratamiento con fármacos antirresortivos: el 64,7% con bisfosfonatos y el 35,3% con denosumab. La duración media del tratamiento fue de 4,22 ± 4,02 años. De los pacientes tratados con bisfosfonatos, el 59,1% recibía bisfosfonatos intravenosos (ácido zoledrónico) y el resto terapia oral (11,8% risendronato, 9,1% alendronato). Estos tratamientos se indicaron como tratamiento oncológico en el 57,1% de los casos, mientras que solo el 39,3% fueron indicados para osteoporosis. En el 3,6% de los casos se indicaron por patología ósea benigna. En el grupo con indicación oncológica (fig. 1), el 57,8% de los casos de ONMRM se atribuyeron al uso de zoledronato, mientras que en el grupo con indicación antiosteoporótica solo el 8,3% de los casos. En los pacientes tratados por osteoporosis, el ácido zoledrónico mostró un residuo tipificado negativo significativo (−3,1), indicando una frecuencia de osteonecrosis menor de la esperada. Por el contrario, en la indicación oncológica, el ácido zoledrónico presentó un residuo tipificado positivo significativo (+3,5), reflejando una frecuencia mayor de la esperada (p = 0,01). En el grupo con indicación antiosteoporótica, el 57,8% de los pacientes con ONMRM recibían terapia con bisfosfonatos orales y el 28,57% con denosumab.

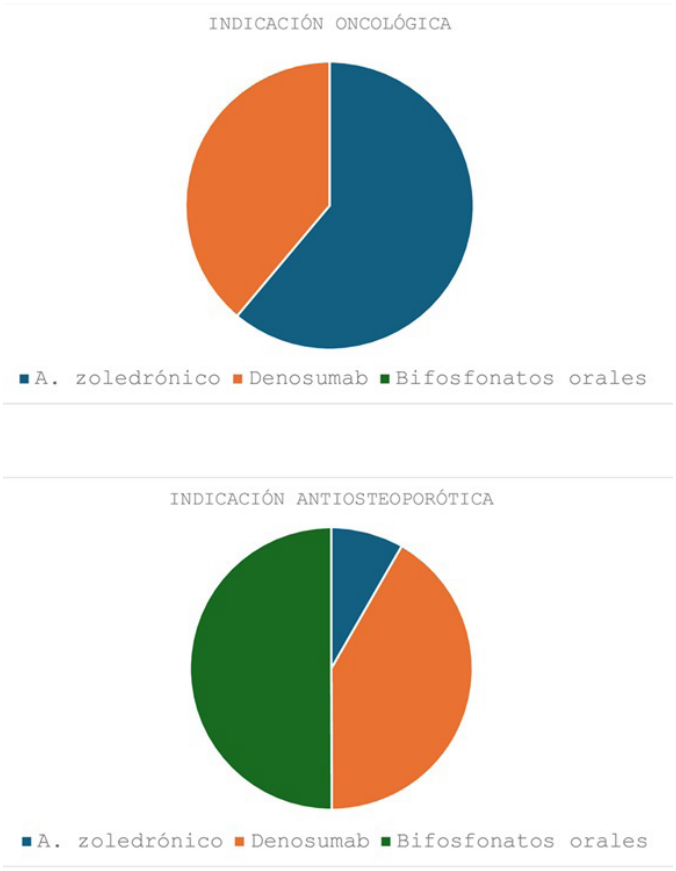


Diagrama de sectores que representa la distribución de los fármacos relacionados con la ONMRM cuando la indicación es oncológica (superior) y cuando es antiosteoporótica (inferior).

Conclusiones: El ácido zoledrónico es el fármaco más asociado al desarrollo de ONMRM en nuestra cohorte, siendo significativamente más frecuente cuando se utiliza con indicación oncológica que para osteoporosis. Esto sugiere que el riesgo de osteonecrosis depende más de la indicación, la dosis acumulada y la frecuencia de administración que del fármaco en sí. Por ello, es fundamental evaluar cuidadosamente el riesgo individual antes de iniciar terapia antirresortiva, especialmente en pacientes oncológicos, y realizar un seguimiento estrecho para prevenir complicaciones.

Bibliografía

1. Ruggiero SL, et al. American Association of Oral and Maxillofacial Surgeons position paper on medication-related osteonecrosis of the jaw—2014 update. J Oral Maxillofac Surg. 2014;72:1938-56.

RC116. OPTIMIZACIÓN DE BARICITINIB EN PACIENTES CON ARTRITIS REUMATOIDE: FRECUENCIA, PERSISTENCIA Y FACTORES ASOCIADOS A LA OPTIMIZACIÓN EN PRÁCTICA CLÍNICA REAL

Daniel Campos Martín[1], César Antonio Egües Dubuc[1], Nerea Alcorta Lorenzo[1], Luis María López Domínguez[1], Carlos María Lizasoain Alustiza[1], Jon Aleman Egoscozabal[1], María-Teresa Iglesias-Gaspar[2], María Asunción Aranguren Redondo[3] y Joaquín María Belzunegui Otano[1]

[1]Servicio de Reumatología. Hospital Universitario Donostia. Gipuzkoa. [2]Unidad de Epidemiología Clínica e Investigación. Hospital Universitario Donostia. Osakidetza-Servicio Vasco de Salud. Deusto Physical TherapIker. Departamento de Fisioterapia. Facultad de Ciencias de la Salud. Universidad de Deusto. Donostia-San Sebastián. [3]Servicio de Farmacia. Hospital Universitario Donostia. Gipuzkoa.

Introducción: Baricitinib ha demostrado eficacia en el tratamiento de la artritis reumatoide (AR). En pacientes con control clínico estable, la optimización de dosis mediante reducción a la mitad (de 4 mg/día a 2, o de 2 mg/día a 2 mg/48 horas) puede mejorar la persistencia del tratamiento y reducir la dosis acumulada sin comprometer la respuesta. Recuperando, mayoritariamente, buen control de actividad si precisara retomar dosis plena. No obstante, la evidencia disponible sobre esta estrategia es limitada.

Objetivos: Analizar la frecuencia y la persistencia de la optimización de baricitinib en práctica clínica real y describir las características clínicas de los pacientes en los que se intenta esta estrategia de tratamiento, así como determinar factores asociados a la permanencia en régimen de optimización.

Métodos: Estudio observacional retrospectivo unicéntrico en pacientes con AR tratados con baricitinib en un hospital terciario entre octubre de 2017 y diciembre de 2023. Se identificaron los pacientes en los que se intentó la optimización de dosis y se compararon con aquellos sin optimización. Entre aquellos pacientes optimizados, se realizó un subanálisis entre aquellos que al finalizar el seguimiento permanecían optimizados (éxito) vs. los que fracasaron en la optimización (pudiendo volver a dosis plena), con tal de determinar factores predictores de persistencia de optimización. Se analizaron variables demográficas, y clínicas-analítico para describir las características de los distintos grupos (tabla 1) y evaluar la persistencia del fármaco, así como, factores asociados a la persistencia en régimen de optimización. El análisis estadístico incluyó estadística descriptiva y comparaciones entre grupos mediante pruebas de chi-cuadrado/Fisher y t-Student/Mann-Whitney según distribución, utilizando Stata v.18.

Tabla 1. Características basales de la muestra. Clasificadas entre grupos: Optimizados vs. No optimizados

Variable	Optimizado (n = 51)	No optimizado (n = 154)
Demografía y clínica		
Edad al inicio (años), media ± DE	62,2 ± 11,5	62,5 ± 13,5
Sexo femenino, n (%)	38 (74,5%)	124 (80,5%)
Tiempo evolución AR (años), media ± DE	11,8 ± 10,5	11,1 ± 14,8
Factor reumatoide +, n (%)	25 (49,0%)	70 (45,5%)
Anti-CCP +, n (%)	24 (47,1%)	59 (38,3%)
Erosiones, n (%)	16 (31,4%)	62 (40,3%)
Tratamientos previos		
Nº FAME b/sd previos, media ± DE	1,6 ± 1,5	1,6 ± 1,6
Pacientes biológico-*naïve*, n (%)	14 (27,5%)	35 (22,7%)
Tratamiento con baricitinib		
Dosis inicial de 4 mg, n (%)	41 (80,4%)	118 (76,6%)
Monoterapia, n (%)	37 (72,5%)	109 (70,8%)
Persistencia (días), media ± DE	1641,2 ± 446,9	905,0 ± 712,0
AR difícil de tratar (ARdT), n (%)	14 (27,45%)	43 (28,29%)
Seguridad		
Herpes zóster, n (%)	3 (5,9%)	11 (7,1%)
Eventos CV, n (%)	2 (3,9%)	5 (3,2%)

Tabla 2. Persistencia de tratamiento con baricitinib. Comparativa entre grupos: Régimen No optimizado (dosis plena) vs. Optimizado (dosis reducida a la mitad)

Variable	Total (N = 203)	No optimizados (n = 152)	Optimizados (n = 51)	p
Tiempo en tratamiento (años), media	3,0	2,5 (± 2,0)	4,6 (± 1,9)	< 0,001
Persistencia del fármaco (días), media	1045	899	1481	< 0,001

Tabla 3. Factores predictores de persistencia de optimización

Variable	Éxito/Persisten (n = 31)	Fracaso/ No Persisten (n = 20)	p
Marcadores de gravedad			
Factor reumatoide +, n (%)	11 (35,5%)	14 (70,0%)	0,016
Anti-CCP +, n (%)	11 (35,5%)	13 (65,0%)	0,039
AR difícil de tratar (ARdT), n (%)	5 (16,1%)	9 (45,0%)	0,024
Erosiones, n (%)	11 (35,5%)	5 (25,0%)	0,431
Datos demográficos y tratamiento			
Edad > 65 años, n (%)	16 (51,6%)	8 (40,0%)	0,417
Naïve a biológicos, n (%)	23 (74,2%)	14 (70,0%)	0,743
Monoterapia, n (%)	21 (67,7%)	16 (80,0%)	0,338
Comorbilidades			
Hipertensión arterial (HTA), n (%)	11 (35,5%)	2 (10,0%)	0,041
Diabetes mellitus (DM), n (%)	7 (22,6%)	1 (5,0%)	0,092

Resultados: Se incluyeron 203 pacientes con AR tratados con baricitinib. En 51 pacientes (25,1%) se intentó la optimización de dosis, de los cuales 31 (60,8%) mantuvieron la optimización de forma persistente durante el seguimiento (tabla 3). Los pacientes en los que se intentó la optimización presentaban una mayor persistencia de tratamiento con baricitinib en comparación con aquellos no optimizados (4,6 vs. 2,5 años) (tabla 2). No se observaron diferencias significativas en las características clínicas entre pacientes optimizados y no optimizados. La optimización no se asoció con la edad (p = 0,966), la presencia de erosiones (p = 0,249), la positividad de anticuerpos anti-CCP (p = 0,326) ni con el perfil de comorbilidades, incluyendo hipertensión arterial, diabetes mellitus, dislipemia o antecedentes cardiovasculares.

Conclusiones: La optimización de baricitinib es una estrategia frecuente en la práctica clínica real, intentada en aproximadamente uno de cada cuatro pacientes, con una tasa elevada de persistencia superior al 60%. La principal característica asociada al intento de optimización fue una mayor duración previa del tratamiento, sin identificarse un perfil clínico específico que condicionara esta decisión. La optimización también fue factible en pacientes con factores de mal pronóstico, como seropositividad (FR/anti-CCP) o presencia de erosiones, sin observarse diferencias clínicas relevantes respecto a los pacientes no optimizados, lo que sugiere que esta estrategia puede considerarse en un amplio espectro de pacientes con AR siempre que exista estabilidad clínica mantenida.

RC117. SUPERVIVENCIA A LARGO PLAZO DE CERTOLIZUMAB Y ADALIMUMAB EN UNA COHORTE DE PACIENTES CON ARTRITIS REUMATOIDE, ESPONDILOARTRITIS AXIAL Y ARTRITIS PSORIÁSICA DURANTE LOS AÑOS 2020-2025

Lucía Salvatierra Velasco, Daniel Martínez Peñalver, Clara García Belando y Alejandra Begazo Cruz

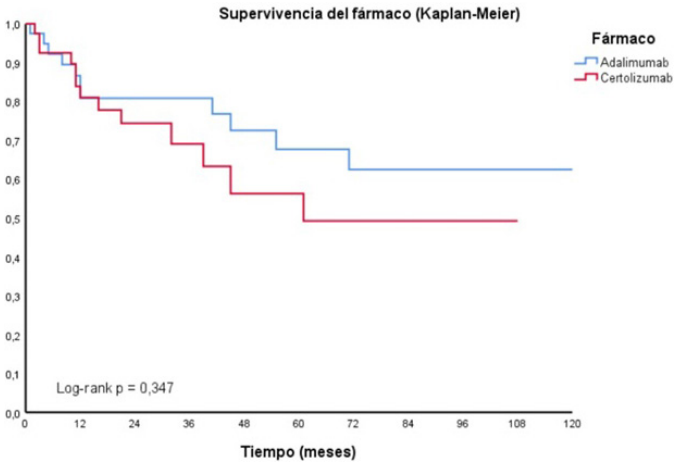
Servicio de Reumatología. Hospital Universitario Los Arcos del Mar Menor. Murcia.

Introducción: La artritis reumatoide (AR), la espondiloartritis axial (EspA) y la artritis psoriásica (APs) constituyen algunas de las enfermedades inflamatorias reumatológicas más prevalentes en la práctica clínica. Entre las opciones terapéuticas disponibles, los fármacos biológicos inhibidores del factor de necrosis tumoral (anti-TNF) ocu-

pan un papel fundamental. Adalimumab (ADA) y certolizumab pegol (CTZ) son dos de los anti-TNF más utilizados, cuya elección depende de las características clínicas, analíticas y del perfil del paciente.
Objetivos: Evaluar la supervivencia del tratamiento (tiempo de permanencia en meses) con adalimumab frente a certolizumab en práctica clínica real en un hospital comarcal de la Región de Murcia, así como analizar las características basales de los pacientes, su relación con parámetros analíticos y los motivos de suspensión del tratamiento (fallo primario, fallo secundario y/o efectos adversos).
Métodos: Se realizó un estudio observacional retrospectivo que incluyó una cohorte de 80 pacientes (40 tratados con adalimumab y 40 con certolizumab) diagnosticados de AR, EspA o APs entre los años 2020 y 2025, en seguimiento por el Servicio de Reumatología. Se analizaron la respuesta al tratamiento, la permanencia y los motivos de suspensión. La comparación de variables cualitativas se realizó mediante la prueba de chi-cuadrado de Pearson y la variable edad mediante la prueba t de Student. La supervivencia del tratamiento se estimó mediante curvas de Kaplan-Meier y se compararon con la prueba de *log-rank*. El análisis estadístico se llevó a cabo con el programa IBM SPSS versión 22.0.

Tabla 1. Variables demográficas y serológicas

	ADA	CTZ	p
Edad m (DE)	50,15 (14)	47,73 (10,9)	0,39
Mujer n (%)	22 (55%)	30 (75%)	0,061
FR, n (%)	8 (20%)	10 (25%)	0,59
ACPA, n (%)	8 (20%)	10 (25%)	0,59
HLA-B27, n (%)	15 (37,5%)	8 (20%)	0,084
Enfermedad			
EspA, n (%)	21 (52,5%)	17 (42,5%)	
AR, n (%)	9 (22,5%)	16 (40%)	
APs, n (%)	10 (25%)	7 (17,5)	
			0,23



Supervivencia del fármaco (Kaplan-Meier).

Resultados: La edad media fue de 50,15 años en el grupo ADA y de 47,73 años en el grupo CTZ. El 55% de los pacientes tratados con ADA eran mujeres frente al 75% en el grupo CTZ. La positividad para factor reumatoide (FR) y anticuerpos antipéptidos citrulinados (ACPA) fue del 20% en ADA y del 25% en CTZ. La positividad para HLA-B27 fue del 37,5% en el grupo ADA y del 20% en el grupo CTZ. Respecto al diagnóstico, en el grupo ADA el 52,2% presentaba EspA, el 22,5% AR y el 25% APs, mientras que en el grupo CTZ el 42,5% correspondía a EspA, el 40% a AR y el 17,5% a APs. La principal causa de suspensión fue los EEAA, seguido, muy de cerca de fallo 2ª, siendo la causa de suspensión menos frecuente el fallo primario. No se observaron diferencias estadísticamente significativas entre ambos grupos ni en las características basales ni en la supervivencia del tratamiento (*log-rank* p = 0,35). No se realizó diferenciación entre adalimumab original (Humira®) y biosimilares, si bien la supervivencia fue mayor con el fármaco original.
Conclusiones: Adalimumab y certolizumab muestran una supervivencia similar en práctica clínica real en pacientes con AR, EspA y APs. Las características basales e inmunológicas de los pacientes fueron comparables entre ambos grupos. Aunque adalimumab presentó una tendencia a mayor retención del tratamiento, esta no alcanzó significación estadística.

RC118. EFECTIVIDAD EN VIDA REAL DE INHIBIDORES DE IL-17 FRENTE A IL-23 EN ARTRITIS PSORIÁSICA: ANÁLISIS DESCRIPTIVO DE UNA COHORTE HOSPITALARIA

Cristina Fuentes Rodríguez[1], Cynthia Serrano Virlán[2], Marta Pastor Mena[2], Blanca Viejo Sosa[2] y Mónica Cordón González[2]

[1]Servicio de Reumatología. Hospital Universitario de Algeciras. Algeciras. [2]Servicio de Reumatología. Hospital Universitario de Jerez de la Frontera. Jerez de la Frontera.

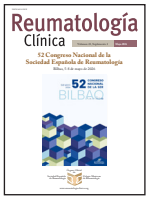
Introducción: Los inhibidores de IL-17 y de IL-23 constituyen dos de las principales dianas terapéuticas en la artritis psoriásica (APs). Sin embargo, los datos comparativos en práctica clínica real, especialmente en pacientes previamente tratados con múltiples terapias biológicas, son limitados.
Objetivos: Comparar la evolución de la actividad de la enfermedad medida por DAPSA en pacientes con APs tratados con inhibidores de IL-17 o IL-23 en un contexto de práctica clínica real.
Métodos: Se realizó un estudio observacional retrospectivo en un centro hospitalario de segundo nivel que incluyó pacientes adultos con diagnóstico de artritis psoriásica tratados con ixekizumab (IL-17) o guselkumab/risankizumab (IL-23). Se recogieron variables demográficas, número de línea de tratamiento biológico, tratamientos previos y actividad de la enfermedad medida mediante DAPSA en el momento basal, a los 6 meses y a los 12 meses tras el inicio del tratamiento.
Resultados: Se incluyeron 59 pacientes, con una edad media de 53,6 años, siendo el 54,2% varones. De los 59 pacientes, 22 recibían tratamiento con inhibidores de IL-17 y 37 con inhibidores de IL-23. Los tratamientos con IL-23 se utilizaron en líneas terapéuticas más avanzadas (mediana 3.ª línea) en comparación con IL-17 (mediana 2.ª línea). Los pacientes tratados con IL-17 presentaron mayor actividad inflamatoria basal (DAPSA medio 20,3) frente a los tratados con IL-23 (DAPSA medio 16,2). A los 6 meses, ambos grupos mostraron una reducción del DAPSA (13,2 en IL-17 y 12,0 en IL-23), manteniéndose valores similares al año (11,4 y 11,5, respectivamente). Se observó una variabilidad interindividual en la respuesta clínica.
Conclusiones: En esta cohorte de práctica clínica real, predominantemente compuesta por pacientes con artritis psoriásica previamente tratados, los inhibidores de IL-17 y de IL-23 mostraron una efectividad clínica comparable a medio y largo plazo medida por DAPSA, a pesar de que los inhibidores de IL-23 se utilizaron en líneas terapéuticas más avanzadas. Estos resultados preliminares apoyan la necesidad de estudios comparativos con mayor tamaño muestral para definir el posicionamiento óptimo de ambas dianas terapéuticas.

Reumatol Clin. 22 (2026):S134-S660

Sociedad Española de Reumatología
Colegio Mexicano de Reumatología

Reumatología Clínica

www.reumatologiaclinica.org



PÓSTERES

52 Congreso Nacional de la Sociedad Española de Reumatología

Bilbao, 5-8 de mayo de 2026

MIÉRCOLES 6 DE MAYO

P001. FENOTIPOS DE FATIGA POR SEXO EN ARTRITIS REUMATOIDE IDENTIFICADOS MEDIANTE EL PERFIL MULTIDIMENSIONAL BRAF Y FACIT-F

Samantha Rodríguez Muguruza, Sonia Castro Oreiro, Nuria del Castillo, Pilar Alamillo y Ramon Fontova

Servicio de Reumatología. Hospital Universitari Joan XXIII. Tarragona.

Introducción: La fatiga es un síntoma central de la artritis reumatoide (AR), con expresión multidimensional y posibles diferencias por sexo. Las escalas BRAF y FACIT-F permiten caracterizar tanto la intensidad como los dominios específicos de la fatiga.
Objetivos: Evaluar las diferencias por sexo en las dimensiones de fatiga (BRAF y FACIT-F), identificar predictores independientes y explorar fenotipos de fatiga mediante análisis de conglomerados.
Métodos: Estudio observacional en 193 pacientes con AR que acudieron a consultes externes del Hospital Universitari Joan XXIII de Tarragona (mayo 2023-mayo 2024). Se registraron BRAF (física, social, cognitiva, emocional, global MDQ), FACIT-F y variables clínicas. Se realizaron comparaciones por sexo (Mann-Whitney y d de Cohen), regresiones lineales ajustadas (edad, DAS28, hemoglobina, PCR, depresión, ansiedad) y *clustering k-means* sobre las subescalas BRAF.

Tabla 1. Características por sexo (media ± DE)

Variable	Mujeres	Hombres
Edad, años	56,85 (11,82)	63,54 (10,09)
DAS28	2,52 (1,10)	2,24 (0,91)
BRAF cognitivo	3,14 (3,60)	2,52 (3,84)
BRAF emocional	3,36 (3,30)	2,33 (3,09)
BRAF física	9,53 (6,34)	6,66 (5,74)
BRAF MDQ	21,31 (16,79)	14,91 (15,10)
BRAF social	5,28 (5,57)	3,46 (4,31)
FACIT-F	35,05 (12,48)	40,61 (10,13)
EVA fatiga	4,45 (2,90)	3,18 (2,60)
HAD ansiedad	7,25 (4,28)	5,27 (3,87)
HAD depresión	5,28 (4,02)	4,78 (4,24)
Hemoglobina	13,32 (1,23)	14,70 (2,09)
PCR mg/dl	0,50 (0,49)	0,49 (0,60)
Vitamina D	28,9 (16,29)	30,26 (17,55)
VSG mm/h	21,61 (17,39)	18,47 (19,16)

Resultados: Se analizaron 193 pacientes: 120 (62,2%) mujeres y 73 (37,8%) hombres (tabla 1). Las mujeres presentaron mayor fatiga en BRAF física (p = 0,0068, d = 0,47), emocional (p = 0,0238) y global MDQ (p = 0,0199), con tendencia en social y cognitiva. FACIT-F también mostró más fatiga en mujeres (p = 0,0039, d ≈ −0,47). En el modelo ajustado, el sexo femenino se mantuvo asociado de forma independiente a mayor fatiga física (β = +2,05; p = 0,042) (tabla 2). El análisis de conglomerados identificó dos fenotipos: fatiga baja-moderada (n = 122) y fatiga alta multidimensional (n = 70), este último con predominio marcado de mujeres (80%).

Tabla 2. Análisis multivariado (regresiones ajustadas)

Variable dependiente	β sexo mujer	IC95%	p
BRAF física	+2,05	0,07 a 4,03	0,042
BRAF social	+1,14	−0,48 a 2,72	0,14
BRAF cognitivo	+0,54	−0,29 a 1,46	0,20
BRAF emocional	+0,63	−0,18 a 1,43	0,13
BRAF MDQ	+3,87	−0,80 a 8,10	0,10
FACIT-F	−2,40	−6,55 a 1,18	0,18

Conclusiones: El sexo femenino se asoció de forma independiente con mayor gravedad de fatiga en la AR, particularmente en su dimensión física, incluso tras el ajuste por inflamación y factores psicoemocionales. El análisis de clústeres identificó un fenotipo de fatiga multidimensional de alta intensidad con predominio femenino, lo que sugiere la existencia de determinantes específicos por sexo en la fisiopatología y expresión clínica de la fatiga. Estos hallazgos respaldan la necesidad de estrategias de evaluación y abordaje diferenciadas orientadas a subgrupos con mayor vulnerabilidad a la fatiga.

P002. IMPACTO DEL INSOMNIO EN LA INTENSIDAD DE DOLOR Y FATIGA EN PACIENTES CON ARTRITIS REUMATOIDE ATENDIDOS EN UN HOSPITAL DE CUARTO NIVEL

Laura Blanco Ramis, C. Chacón Vélez, S. Cimadevila Santiago, F. Prieto Flores, O. Compan Fernández, B. Miguel Ibáñez, O. Martínez González, C. Montilla Morales, A. Turrión Nieves, M. Martín Martínez, C. Hidalgo Calleja y S. Gómez Castro

Hospital Universitario de Salamanca. Salamanca.

Introducción: El insomnio es altamente prevalente en pacientes con artritis reumatoide (AR) y se asocia con mayor actividad inflamatoria, dolor, fatiga y peor calidad de vida. Sin embargo, en la práctica clínica habitual su evaluación sistemática sigue siendo limitada. El Índice de Severidad del Insomnio (ISI) es un instrumento validado que permite clasificar de manera rápida el insomnio en función de su gravedad, mediante 7 preguntas simples.

1699-258X © 2026 Sociedad Española de Reumatología. Todos los derechos reservados.

Objetivos: El objetivo de este estudio fue determinar la prevalencia y gravedad del insomnio en una cohorte de pacientes con AR atendidos en un hospital de cuarto nivel y analizar su relación con la intensidad de dolor y fatiga mediante escalas analógicas visuales (EVA).
Métodos: Se realizó un estudio observacional transversal en pacientes con AR que acudieron consecutivamente a consultas externas de Reumatología durante noviembre de 2025 y aceptaron participar de forma voluntaria y anónima. Se administró el cuestionario ISI (7 ítems, puntuación 0-28), clasificando los resultados en: sin insomnio, insomnio subumbral, insomnio moderado y severo. Se registraron además EVA (0-10) de dolor y fatiga en las 2 últimas semanas. Se efectuó un análisis descriptivo y correlacional entre las puntuaciones del ISI y las EVA de dolor y fatiga.
Resultados: Se incluyeron 127 pacientes con artritis reumatoide, de los cuales 36 (28%) eran hombres y 91 (72%) mujeres, con una edad media de 62,9 ± 15,8 años. Según la clasificación del ISI, 8 pacientes (6%) presentaron insomnio clínico grave, 42 (33%) insomnio moderado, 51 (40%) insomnio subumbral y 26 (20%) no mostraron insomnio clínicamente significativo. La EVA media de dolor fue 4,93 y la EVA media de fatiga, 4,55. La distribución del dolor mostró un gradiente claro según la severidad del insomnio: entre quienes presentaban insomnio grave, el 75% refirió dolor intenso (EVA ≥ 7), seguido del 57% con insomnio moderado, 29% con insomnio subumbral y solo 12% entre quienes no tenían insomnio clínicamente significativo. Un patrón similar se observó al analizar la fatiga: la proporción de pacientes con fatiga intensa (EVA ≥ 7) fue del 25% en el grupo con insomnio grave, 52% en el moderado, 29% en el subumbral y 12% en el grupo sin insomnio. En ambos parámetros, el grupo sin insomnio fue el que presentó los niveles más bajos de dolor y fatiga.

Características generales

Variables	Resultados
Número total de pacientes	127
Sexo	Hombres 36 (28%), Mujeres 91 (72%)
Edad media (± DE)	62,9 ± 15,8 años
Distribución del insomnio (ISI) n (%)	Insomnio clínico grave 8 (6%) Insomnio clínico moderado 42 (33%) Insomnio subumbral 51 (40%) Sin insomnio clínicamente significativo 26 (20%)

Distribución del insomnio según intensidad del dolor

Categoría ISI	EVA Dolor > 6	EVA Dolor 4-6	EVA Dolor < 4	Total
Insomnio grave	6	0	2	8
Insomnio moderado	24	10	8	42
Insomnio subumbral	15	19	17	51
Sin insomnio	3	5	18	26

Distribución del insomnio según intensidad de la fatiga

Categoría ISI	EVA Fatiga >6	EVA Fatiga 4-6	EVA Fatiga < 4	Total
Insomnio grave	2	2	4	8
Insomnio moderado	22	10	10	42
Insomnio subumbral	15	18	18	51
Sin insomnio	3	4	19	26

Conclusiones: En esta cohorte de pacientes con AR, los resultados evidencian una asociación clínicamente relevante entre la severidad del insomnio y mayores niveles de dolor y fatiga, mostrando que, a mayor alteración del sueño, mayor es la carga sintomática percibida por los pacientes. Nuestros resultados refuerzan la importancia de incorporar una evaluación sistemática del sueño en la práctica clínica reumatológica y de considerar intervenciones dirigidas a la mejora del insomnio como parte del abordaje integral e incluso multidisciplinar de la AR para centrarnos en una medicina personalizada.

ÍNDICE DE SEVERIDAD DEL INSOMNIO

1) Califique su dificultad para dormir en las últimas dos semanas:				
☐ Ninguna	☐ Poca	☐ Moderada	☐ Severa	☐ Muy severa
2) Califique su dificultad para mantener el sueño las últimas dos semanas:				
☐ Ninguna	☐ Poca	☐ Moderada	☐ Severa	☐ Muy severa
3) ¿Con qué frecuencia se despierta muy temprano?				
☐ Nunca	☐ Casi nunca	☐ A veces	☐ Casi siempre	☐ Siempre
4) ¿Qué tan satisfecho está con su patrón de sueño actual?				
☐ Muy insatisfecho	☐ Insatisfecho	☐ Moderadamente satisfecho	☐ Satisfecho	☐ Muy satisfecho
5) ¿Qué tan notable cree que son para los demás sus problemas de sueño?				
☐ No es notable	☐ Poco notable	☐ Moderadamente notable	☐ Notable	☐ Muy notable
6) ¿Qué tan preocupado está por su problema de sueño?				
☐ Nada	☐ Un poco	☐ Moderadamente preocupado	☐ Preocupado	☐ Muy preocupado
7) ¿Hasta qué punto considera que su problema de sueño interfiere con su funcionamiento diario (concentración, fatiga, estado de ánimo...)				
☐ Nada	☐ Poco	☐ Moderadamente	☐ Mucho	☐ Demasiado

Cuestionario Índice de Severidad de Insomnio (ISI).

Bibliografía

1. Abbasi M, Yazdi Z, Rezaie N. Sleep disturbances in patients with rheumatoid arthritis. Niger J Med. 2013;22(3):181-6.

P003. DETECCIÓN AUTOMATIZADA DE SINOVITIS EN ARTICULACIONES METACARPOFALÁNGICAS MEDIANTE *VISION TRANSFORMERS* Y FOTOGRAFÍA MÓVIL EN PACIENTES CON ARTRITIS REUMATOIDE

Asier García Alija[1], Lorenzo Russo[2], Marc Blanchard[2], Jules Maglione[2], Cinja Koller[2] y Thomas Hügle[2]

[1]Hospital Universitari de la Santa Creu i Sant Pau. Barcelona. [2]Centre Hospitalier Universitaire Vaudois. Rheumatology. Lausanne. Suiza.

Introducción: El diagnóstico temprano y el control estricto de la artritis reumatoide (AR) son esenciales para prevenir daños articulares irreversibles. La monitorización actual depende de evaluaciones clínicas con variabilidad interobservador, lo que subraya la necesidad crítica de métricas objetivas, reproducibles y cuantificables.
Objetivos: Evaluamos la factibilidad técnica del análisis digital de imágenes de las articulaciones metacarpofalángicas (MCF) para la detección de sinovitis empleando imágenes de manos adquiridas en condiciones de práctica clínica real.
Métodos: Se analizaron 1.157 imágenes de manos de pacientes con AR durante consultas de rutina. Las imágenes se procesaron mediante detección automatizada de puntos de referencia para el aislamiento de las articulaciones MCF y fueron clasificadas de forma binaria (presencia vs. ausencia de sinovitis) por un reumatólogo. Entrenamos seis modelos de aprendizaje supervisado: ML clásico: regresión logística, *random forest* y máquinas de vectores de soporte (SVM), optimizados mediante análisis de componentes principales (PCA) y estrategias de ponderación de clases. *Deep learning*: una red neuronal convolucional (CNN) estándar; una CNN de entrada múltiple que integra anotaciones anatómicas manuales (máscaras de pliegues cutáneos dorsales, tendones extensores y venas dorsales) para evaluar si la guía experta optimiza el aprendizaje del modelo; y un *Vision Transformer* (ViT) preentrenado en ImageNet-21k, ajustado mediante aprendizaje por transferencia (*Transfer Learning*). El

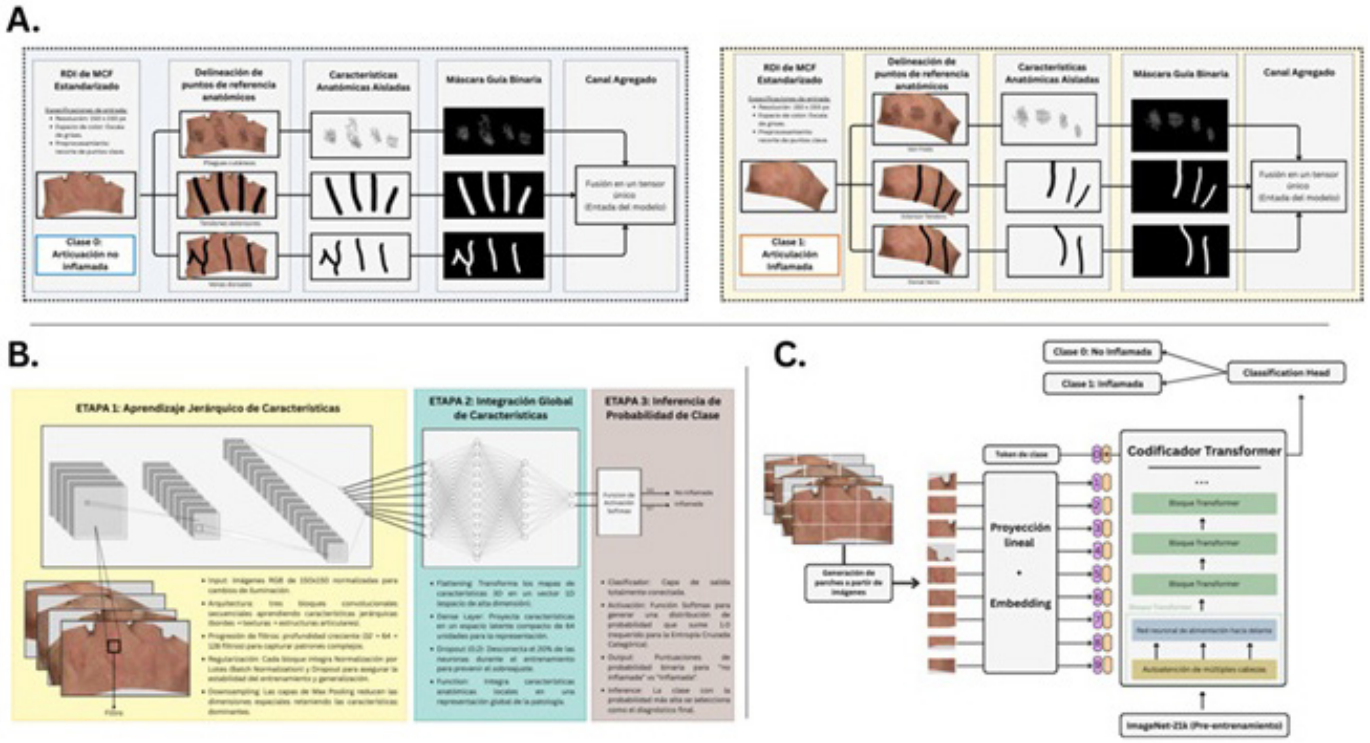
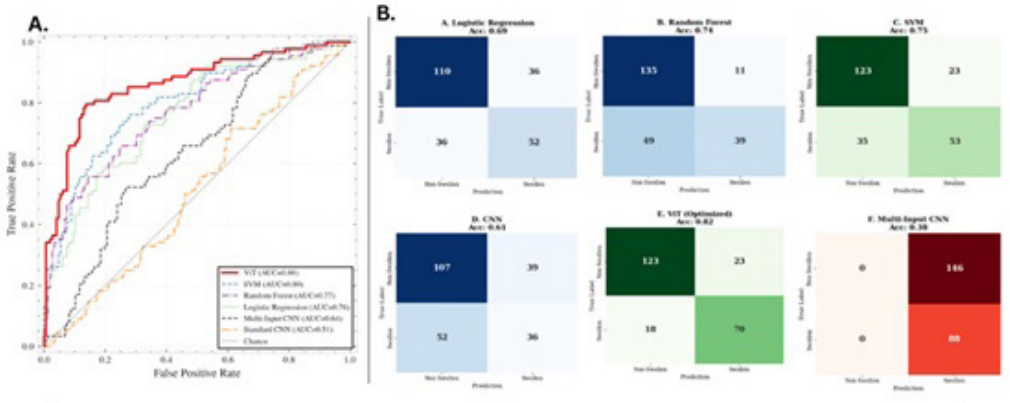


Figura 1. *Representación de arquitecturas de DL: (A) CNN de entrada múltiple que integra anotaciones anatómicas; (B) arquitectura CNN convencional fundamentada en el aprendizaje jerárquico de características; y (C) estructura del ViT, basada en la tokenización de la imagen en parches y el empleo de un codificador Transformer con mecanismos de autoatención multicabeza.*

rendimiento diagnóstico se evaluó en un conjunto de prueba independiente utilizando la curva ROC, el análisis de la matriz de confusión y la *accuracy*.

Resultados: El modelo fundamentado en la arquitectura *Vision Transformer* (ViT) demostró un rendimiento superior, alcanzando un AUC-ROC de 0,87 y la mayor sensibilidad en la identificación de sinovitis (*Recall* de 0,74), mediante el uso eficaz de mecanismos de atención global para la captura de alteraciones estructurales en las articulaciones. En el análisis comparativo, el ViT demostró una superioridad estadística significativa frente al modelo de aprendizaje convencional con mejor rendimiento (SVM, AUC 0,80; p = 0,02). Por el contrario, la CNN de entrada múltiple que integró descriptores anatómicos



C.

Modelo	Accuracy	Sensibilidad	Especificidad	Precisión	F1-score
Regresión Logística	0.69	0.59	0.75	0.59	0.59
Random Forest	0.74	0.44	0.92	0.78	0.57
SVM	0.75	0.6	0.84	0.7	0.65
CNN	0.61	0.41	0.73	0.48	0.44
ViT	0.82	0.8	0.84	0.75	0.77
CNN anotado	0.38	1	0	0.38	0.55

Figura 2. *Evaluación rendimiento: (A) curvas ROC que confirman la superioridad en la capacidad discriminatoria del modelo ViT; (B) matrices de confusión que comparan los patrones de clasificación; y (C) resumen tabular.*

manuales presentó un desempeño subóptimo, con un AUC de 0,64, lo que sugiere una limitación en la utilidad de la anotación humana directa para este tipo de arquitecturas complejas.
Conclusiones: El aprendizaje por transferencia empleando un modelo ViT se consolidó como la metodología más efectiva para inferir la inflamación de las articulaciones MCF en fotografías estándar de teléfonos inteligentes. La capacidad de extracción autónoma de características diagnósticas intrínsecas a este modelo superó a las estrategias basadas en la integración de variables anatómicas predefinidas por expertos.

P004. DOS AÑOS DE SEGUIMIENTO DE UNA COHORTE DE PACIENTES CON ARTRITIS REUMATOIDE DIFÍCIL DE TRATAR

Marta Rojas Giménez, María Dolores Arcila Durán, Virginia Moreira Navarrete, Manuel Maqueda López, Dolores Virginia Mendoza Mendoza, José Javier Pérez Venegas

Servicio de Reumatología. Hospital Universitario Virgen Macarena. Sevilla.

Objetivos: Comparar características de un grupo de pacientes con AR D2T y pacientes sin AR D2T, evaluar la evolución de los mismos y los factores asociados al desarrollo y a la evolución de AR D2T.
Métodos: Estudio observacional ambispectivo de una cohorte de pacientes con AR incluidos en el registro de terapias biológicas de reumatología del Hospital Universitario Virgen Macarena de Sevilla entre 2022 y finales de 2024, que llevaran al menos seis meses en tratamiento con terapia biológica/dirigida y seguimiento hasta final del estudio. Se dividió la muestra en dos grupos según cumplieran criterios de AR D2T (EULAR 2021). Se recogieron datos de actividad basales y al final del seguimiento, tratamientos y comorbilidades incluidas en el índice de Charlson, además de otras comunes en AR. Estadística: descriptivo, bivariante y regresión logística multivariante para evaluar factores asociados de forma independiente a AR D2T y a su evolución.
Resultados: Se incluyeron 571 pacientes. 41 (7,2%) eran AR D2T. Las características de los dos grupos se muestran en la tabla. En general, los pacientes con AR D2T presentaban mayor tiempo de evolución de la enfermedad, más seropositividad para FR y ACPA y tenían más daño estructural. Había más pacientes con diagnóstico de depresión y fibromialgia en el grupo de ARD2T, con tendencia a la significación. Las AR D2T hacían más uso de glucocorticoides y utilizaban más jakinibs, abatacept o rituximab que el resto de AR, que hacían más uso de anti-TNFα. El análisis multivariante mostró que la presencia de daño estructural [OR 2,2; IC95 (1,1-4,4), p = 0,028], mayor tiempo de evolución de la enfermedad [OR: 1,04; IC95 (1,01-1,07), p = 0,015], la edad [OR: 0,96; IC95 (0,93-0,99), p = 0,049] y el diagnóstico de fibromialgia [OR: 2,1; IC95 (1,003-4,1), p = 0,042] se asociaban de forma independiente a presentar una AR D2T. Se siguieron a un total de 552 pacientes (15 pacientes perdieron seguimiento y 4 pacientes fallecieron, ninguno de estos últimos era AR D2T). El tiempo medio de seguimiento fue de 2,1 (1,0) años. De las 41 AR D2T, 22 (53,6%) seguían siéndolo, 17 (41,5%) se resolvieron y dos pacientes perdieron seguimiento. La única diferencia entre los dos grupos fue que el tiempo hasta pautar la primera terapia biológica/dirigida había sido mayor en los pacientes en los que persistía la ARD2T [11,7 (8,1) vs. 5,9 (5,4) años; p = 0,011]. 11 (26,8%) de las AR D2T habían cambiado el tratamiento, la mayoría por falta de eficacia. 19 (86,4%) pacientes de las ARD2T persistentes se encontraban con moderada actividad de la enfermedad y 3 (13,6%) en alta actividad de la enfermedad. Finalmente, un segundo modelo multivariante mostró que a los pacientes con AR D2T que habían introducido la primera terapia biológica/dirigida más tarde tenían más probabilidad de no resolver su ARD2T [OR 1,13 (1,02-1,28); p = 0,026]. A lo largo del tiempo de evolución, 27 pacientes pasaron a ser nuevas ARD2T.

Variable	AR D2T (n = 41)	AR no D2T (n = 530)	p
Edad (años), media (DE)	55,9 (10,3)	60,4 (12,9)	0,537
Sexo (mujer), n (%)	35 (85,3)	422 (79,6)	0,375
Tiempo evolución AR (años), media (DE)	19,2 (10,4)	14,7 (10,7)	0,010
Factor reumatoide positivo, n (%)	41 (100)	440 (83,01)	0,004
Factor reumatoide, media (DE)	193 (219)	185 (226)	0,850
ACPA positivo, n (%)	40 (97,5)	431 (81,3)	0,026
ACPA, media (DE)	288 (160)	229 (358)	0,111
Daño estructural, n (%)	26 (63,4)	220 (41,5)	0,007
Nódulos, n (%)	2 (4,8)	20 (3,7)	0,723
EPI, n (%)	5 (12,2)	41 (7,7)	0,312
Sd. Sjögren secundario, n (%)	5 (12,2)	35 (6,6)	0,176
Depresión, n (%)	9 (21,9)	65 (12,3)	0,075
Fibromialgia, n (%)	14 (34,1)	112 (21,1)	0,050
PCR, mg/l, media (DE)	13,8 (17,1)	7,2 (13,2)	0,022
VSG, mm/h, media (DE)	29 (29,3)	17,4 (16,9)	0,044
DAS28-VSG, media (DE)	4,65 (1,3)	2,8 (1,3)	< 0,001
DAS28-PCR, media (DE)	4,4 (1,2)	2,4 (1,2)	< 0,001
CDAI, media (DE)	15,5 (10,7)	4,9 (6,3)	< 0,001
Índice de Charlson, media (DE)	1,6 (1,2)	1,4 (0,9)	0,365
Índice de Charlson ajustado por edad, media (DE)	3 (1,5)	3,1 (1,8)	0,787
Tiempo desde el diagnóstico al primer biológico (años), media (DE)	8,9 (7,5)	7,8 (8,3)	0,418
Terapia biológica/dirigida al corte			
Anti-TNFα, n (%)	12 (29,3)	340 (64,1)	< 0,001
Anti Il-6, n (%)	12 (29,3)	95 (17,9)	0,061
Jakinibs, n (%)	10 (24,4)	55 (10,4)	0,006
Abatacept, n (%)	5 (12,2)	27 (5,1)	0,038
Rituximab, n (%)	2 (4,8)	13 (2,45)	0,349
Tratamiento con FAMEs concomitante, n (%)	20 (48,8)	267 (50,4)	0,843
Metotrexato, n (%)	14 (34,1)	205 (38,7)	--
Glucocorticoides, n (%)	28 (68,3)	197 (37,2)	< 0,001
Dosis media de glucocorticoides, media (DE)	4,7 (5,5)	2,3 (4,2)	0,011

Conclusiones: En nuestra cohorte un 7,2% de los pacientes presentaban AR D2T. La presencia de daño estructural, el tiempo de evolución de la enfermedad, menos edad y la presencia de comorbilidades como fibromialgia predicen el desarrollo de AR D2T. Introducir de forma más tardía la terapia biológica/dirigida puede hacer que los pacientes desarrollen una ARD2T más persistente.

P005. EPID ASOCIADA A ARTRITIS REUMATOIDE EN PRÁCTICA CLÍNICA REAL: ¿SEGUIMOS LAS RECOMENDACIONES SER-SEPAR?

Nerea Martínez Aragón[1], Susana Repiso Padín[2], Miriam Guirado Salmerón[2], Eva Cabrera César[2], Carmen María Romero Barco[1], María del Carmen Ordóñez Cañizares[1], Salma Al Fazazi[1], Carmen Solís Domínguez[1] y Rosa María García Portales[1]

[1]Servicio de Reumatología. Hospital Universitario Virgen de la Victoria. Málaga. [2]Servicio de Neumología. Hospital Universitario Virgen de la Victoria. Málaga.

Introducción: La enfermedad pulmonar intersticial difusa asociada a artritis reumatoide (EPID-AR) se asocia a peor supervivencia y calidad de vida. Las recomendaciones SER-SEPAR insisten en la detección precoz, pero en la práctica clínica el momento en que se identifica la EPID en la AR es muy heterogéneo.
Objetivos: Describir las características clínicas, respiratorias y radiológicas de una cohorte de EPID-AR y cuantificar el intervalo temporal entre el diagnóstico de AR y el de EPID.
Métodos: Estudio observacional retrospectivo, unicéntrico, de pacientes con EPID-AR seguidos en una consulta monográfica de EPID. Se recogieron edad, sexo, tabaquismo, crepitantes, patrón TACAR, FVC y DLCO basales, año de diagnóstico de AR y de EPID, serología (FR, anti-CCP) y tratamiento (FAME sintéticos, biológicos, antifibróticos). La variable de desenlace principal fue el momento de desarrollo de la EPID, según diagnóstico por TACAR, estableciéndose

cuatro categorías: EPID antes de la AR, diagnóstico simultáneo, EPID en los primeros 5 años y EPID más allá de 5 años tras la AR.
Resultados: Se incluyeron 29 pacientes (48,3% varones), con edad media 70,4 ± 8,1 años. No fumadores 8 (24,1%) fumadores 9 (31%) y Exfumadores 12 (41,4%) El 79,3% presentaba crepitantes secos. La FVC basal fue del 63,3 ± 16,4% y la DLCO del 50,2 ± 19,9% del teórico. El patrón TACAR fue NIU o probable NIU en el 62,1%. La mediana del año de diagnóstico de AR fue 2016 y el de EPID 2020, con una mediana de Δaños de 2 (RIC 0-6; rango −8 a 19) (tabla 1). La EPID se diagnosticó antes que la AR en el 10,3%, de forma simultánea en el 17,2%, en los primeros 5 años tras la AR en el 41,4% y más allá de 5 años en el 31,0% de los casos (fig. 1). El 69,0% recibía al menos un FAME sintético, el 27,6% algún biológico y el 24,1% un antifibrótico (100% con fenotipo fibrosante progresivo). La mortalidad global fue del 24,1%, siendo más frecuente en pacientes con patrón NIU.

Tabla 1. Características basales de la cohorte EPID-AR (n = 29)

Variable	Valor
Edad, años, media ± DE	70,4 ± 8,1
Sexo masculino, n (%)	15 (51,7)
Crepitantes secos, n (%)	23 (79,3)
FVC, % teórico, media ± DE	63,3 ± 16,4
DLCO, % teórico, media ± DE	50,3 ± 19,9
Patrón TACAR NIU, n (%)	17 (58,6)
Año diagnóstico AR, mediana (RIC)	2016 (2014-2020)
Año diagnóstico EPID, mediana (RIC)	2020 (2018-2022)
Mortalidad (*exitus*), n (%)	7 (24,1)

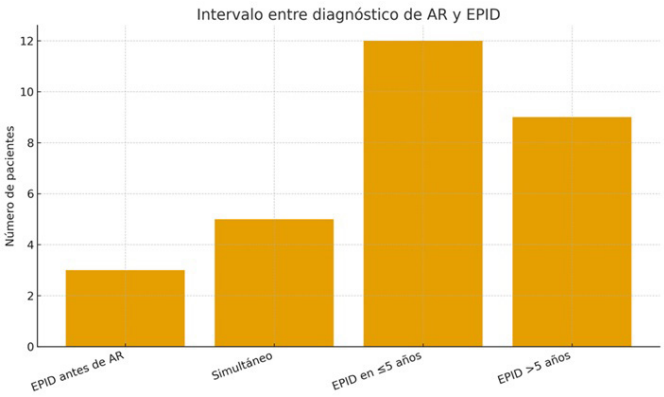


Figura 1. *Distribución del intervalo entre el diagnóstico de artritis reumatoide (AR) y el de enfermedad pulmonar intersticial difusa (EPID). Se muestran cuatro categorías.*

Conclusiones: Nuestros resultados sugieren una implementación parcial de las recomendaciones SER-SEPAR. Aunque el manejo terapéutico (uso de FAME sintéticos, biológicos y antifibróticos como nintedanib en fenotipos fibrosantes progresivos) es congruente con las guías, la alta frecuencia de patrón NIU y crepitantes en el momento del diagnóstico refleja una brecha entre la estrategia de detección precoz propuesta y la práctica clínica real. La baja expresión clínica y la aparición tardía de la EPID en una proporción de pacientes con AR podrían explicar estos hallazgos.

P006. ARTRITIS REUMATOIDE DIFÍCIL DE TRATAR ¿TODO EN EL MISMO SACO?

Carmen Paloma Vela Casasempere[1], Nuria Carreño Varó[2], Silvia Gómez Sabater[3] y Rocío Caño Alameda[3]

[1]Hospital General Universitario Dr Balmis. ISABIAL. Universidad Miguel Hernández. Alicante. [2]Universidad Miguel Hernández. Alicante. [3]ISABIAL. Alicante.

Introducción: La artritis reumatoide (AR) difícil de tratar (ARDDT) se define por la persistencia de actividad o progresión de la enfermedad pese a tratamiento con al menos dos fármacos modificadores de enfermedad biológicos o sintéticos dirigidos (FAMEb/sd) con diferente mecanismo de acción[1]. Pero esta definición podría englobar distintas situaciones clínicas que precisen abordajes terapéuticos diferentes: pacientes con inflamación persistente (PIRRA atendiendo a la definición de Buch *et al.*[2]) o sin inflamación objetiva, pero con síntomas como dolor persistente (NIRRA). Reconocer estos perfiles permitiría un enfoque terapéutico más individualizado.
Objetivos: (1) identificar subgrupos con (PIRRA) y sin (NIRRA) actividad inflamatoria dentro del grupo de pacientes con ARDDT. (2) identificar las características que difieran en ambos grupos.
Métodos: Estudio observacional retrospectivo. De la base de datos de la Sección de Reumatología del Hospital General Universitario Dr. Balmis (Alicante) se seleccionaron los pacientes con AR en tratamiento con FAMEb/sd que cumplieran los criterios EULAR para ARDDT, clasificándolos según la presencia o ausencia de actividad inflamatoria (PIRRA o NIRRA). Se recogieron variables demográficas, comorbilidades, seropositividad y actividad inflamatoria. Se obtuvo la aprobación del comité ético local. Las características de los pacientes se expresaron mediante frecuencias relativas para las variables categóricas, y como medias o medianas para las variables continuas. Las diferencias entre variables se analizaron mediante la prueba t-Student o U de Mann-Whitney para variables cuantitativas, y chi-cuadrado o la prueba exacta de Fisher para cualitativas.
Resultados: De 394 pacientes con AR en tratamiento con FAMEb/sd, cumplieron criterios de ARDDT 35 (8,88%), 80% mujeres, con una edad media de 60,8 años (DE 2,2) (tabla 1). La actividad al inicio del primer FAMEb/sd fue igual entre sexos, pero no al cumplir criterio de ARDDT, presentando las mujeres valores superiores en DAS28, número de articulaciones dolorosas y valoración subjetiva. Cuatro pacientes (11,4%) fueron clasificadas como NIRRA, todas eran mujeres caucásicas, negativas para FR, y de menor edad que el grupo PIRRA. Al inicio del primer FAMEb/sd ya presentaban un DAS28 inferior al grupo PIRRA (menor actividad de la enfermedad) (tabla 2). No se encontraron diferencias en el resto de características.

	TOTAL	VARÓN	MUJER	P valor
Número de pacientes n, %	35	7 (20)	28 (80)	
Edad años, media (DE)				
al Dx de AR	50,06 (2)	54 (13,4)	49,07 (11,8)	0,172
al 1er biológico	58, 23 (2,2)	58,14 (10,1)	58,24 (13,8)	0,492
al Dx de ARDDT	60,83 (2,2)	60,14 (10,5)	61 (13,6)	0,440
Raza caucásica n, (%)	28 (80)	6 (85,7)	22 (71)	0,673
FR positivo, n (%)	16 (44,4)	2 (28,6)	14 (45,2)	0,474
ACPA positivo, n (%))	23 (63,9)	2 (28,6)	21 (67,7)	***0,038***
Tiempo de Dx AR a 1er biológico meses, mediana (RIC)	59 (11-163)	23 (7-50)	101,5 (11,7-165,2)	0,214
Tiempo de 1er biológico a ARDDT meses, mediana (RIC)	27 (15-41)	22 (13-33)	30,5 (16,25-44)	0,199
Fumador, n (%)	3 (8,6)	0 (0)	3 (9,68)	0,764
I. Charlson ≥ 2, n (%)	4 (11,4)	1 (14,29)	3 (9,68)	0,791
DAS28 1er FAMEb/sd media (DE)	5,04 (0,27)	4,68 (1,89)	5,12 (1,33)	0,272
NAD 1er FAMEb/sd mediana (RIC)	6,5 (2-12,75)	3 (1-15)	7 (2-13)	0,395
NAT 1er FAMEb/sd mediana(RIC)	3,5 (0-6,75)	3 (0-9)	4 (0-7)	0,488
EVA 1er FAMEb/sd media (DE)	6,11 (0,49)	5,6 (1,12)	6,22 (0,55)	0,32
VSG 1er FAMEb/sd mediana (RIC)	30 (14,5-54,5)	22 (10,5-54,5)	32,5 (14,5-61,25)	0,758
PCR 1er FAMEb/sd mediana (RIC)	0,86 (0,19-2,43)	2,91 (0,83-4,14)	0,65 (0,03-1,63)	0,141
DAS28 Dx ARDDT media (DE)	5,09 (0,25)	3,79 (1,5)	5,41 (1,31)	***0,004***
NAD Dx ARDDT mediana (RIC)	8 (2-15)	2 (0-5)	10 (4,25-15,75)	***0,009***
NAT Dx ARDDT mediana (RIC)	3 (1-6)	2 (0-2)	4 (1,25-6)	0,128
EVA Dx ARDDT media (DE)	6,49 (0,421)	5 (4-6)	7 (5-9)	***0,017***
VSG Dx ARDDT mediana (RIC)	31,5 (20-51)	33 (4,25-58,5)	31,5 (20-49)	1
PCR Dx ARDDT mediana (RIC)	0,72 (0,23-1,21)	0,915 (0,46-3,91)	0,655 (0,2-1,16)	0,381

Tabla 1. *Características generales de la muestra por sexo.*

	TOTAL	NIRRA	PIRRA	P valor
Número de pacientes n, %	35	4	31	
Edad años, media (DE)				
al Dx de AR	50,06 (2)	39,50 (11,9)	51,42 (11,6)	***0,032***
al 1er biológico	58, 23 (2,2)	44,25 (9,1)	60,03 (12,4)	***0,01***
al Dx de ARDDT	60,83 (2,2)	47,5 (7,7)	62,5 (12,7)	***0,14***
Raza caucásica n, (%)	28 (80)	4 (100)	24 (77,4)	0,288
FR positivo, n (%)	16 (44,4)	0 (0)	16 (51,6)	0,119
ACPA positivo, n (%))	23 (63,9)	2 (50)	21 (67,7)	0,672
T. de Dx AR a 1er biológico meses, mediana (RIC)	59 (11-163)	25 (9,5-134,25)	59 (14-163)	0,499
T. de 1er biológico a ARDDT meses, mediana (RIC)	27 (15-41)	41,75 (24,541)	29,58 (16,313)	0,254
Fumador, n (%)	3 (8,6)	0 (0)	3 (9,68)	0,830
I. Charlson ≥ 2, n (%)	4 (11,4)	0 (0)	4 (12,9)	0,445
DAS28 1er FAMEb/sd media (DE)	5,04 (0,27)	3,873 (1,13)	5,239 (1,38)	***0,037***
NAD 1er FAMEb/sd mediana (RIC)	6,5 (2-12,75)	2,75 (2,98)	8,63 (7,26)	0,064
NAT 1er FAMEb/sd mediana(RIC)	3,5 (0-6,75)	1,25 (1,5)	4,75 (4,13)	0,055
EVA 1er FAMEb/sd media (DE)	6,11 (0,49)	5,25 (1,708)	6,25 (2,723)	0,243
VSG 1er FAMEb/sd mediana (RIC)	30 (14,5-54,5)	21,5 (12,75-39,25)	35 (14,5-59,5)	0,482
PCR 1er FAMEb/sd mediana (RIC)	0,86 (0,19-2,43)	0,752 (0,55-ND)	0,9 (0,16-3,47)	0,866
DAS28 Dx ARDDT media (DE)	5,09 (0,25)	3,632 (1,77)	5,279 (1,36)	***0,017***
NAD Dx ARDDT mediana (RIC)	8 (2-15)	7 (8,44)	9,06 (7,36)	0,303
NAT Dx ARDDT mediana (RIC)	3 (1-6)	0 (0)	5,32 (5,56)	***0,034***
EVA Dx ARDDT media (DE)	6,49 (0,421)	4,25 (0,854)	6,77 (0,439)	***0,027***
VSG Dx ARDDT mediana (RIC)	31,5 (20-51)	23 (12-ND)	32 (20-52)	0,383
PCR Dx ARDDT mediana (RIC)	0,72 (0,23-1,21)	0,11 (0,03-0,4)	0,89 (0,057-1,44)	***0,020***

Tabla 2. *Comparación entre grupos NIRRA y PIRRA.*

Conclusiones: Entre los pacientes que cumplen criterios de ARDDT, hemos identificado un subgrupo NO inflamatorio, mujeres jóvenes seronegativas para FR, con índices de actividad bajos al inicio del primer FAMEb/sd. Este subgrupo posiblemente se beneficiaría de otras medidas terapéuticas diferentes al cambio de FAMEb/sd. Seria de interés replicar estos resultados en una muestra de mayor tamaño que permitiera encontrar un mayor número de características diferenciales.

Bibliografía

1. Nagy G, Roodenrijs NMT, Welsing PM, et al. EULAR definition of difficult-to-treat rheumatoid arthritis. Ann Rheum Dis. 2021;80(1):31-5.

2. Buch MH, Eyre S, McGonagle D. Persistent inflammatory and non-inflammatory mechanisms in refractory rheumatoid arthritis. Nat Rev Rheumatol. 2021;17(1):17-33.

P007. RETENCIÓN DEL TRATAMIENTO CON INHIBIDORES DE QUINASA JANUS SEGÚN GRADO DE ACTIVIDAD DE LA ARTRITIS REUMATOIDE: UN ESTUDIO MULTICÉNTRICO

Cristina Martínez-Molina[1], Beatriz Frade-Sosa[2], Cesar Díaz-Torné[3], Dolors Soy Muner[1], Raimon Sanmarti[2] y Hèctor Corominas[3]

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

Introducción: y objetivos: La variabilidad en la retención del tratamiento con inhibidores de quinasa Janus (iJAK) en pacientes con artritis reumatoide (AR) plantea interrogantes en la práctica clínica actual. Identificar factores asociados a una mayor retención, puede contribuir a optimizar la estrategia terapéutica y mejorar los resultados en salud. El presente estudio se centra en identificar y evaluar predictores de larga retención del tratamiento con iJAK en pacientes con AR.

Métodos: Estudio multicéntrico, de tipo observacional retrospectivo, realizado entre hospitales universitarios de tercer nivel. Se incluyeron pacientes con AR en tratamiento con tofacitinib, baricitinib, upadacitinib o filgotinib entre 2017 y 2026. Se identificaron predictores de larga retención (≥ 365 días) del tratamiento con iJAK mediante análisis de regresión logística. Las variables evaluadas fueron: edad, sexo, evolución de la AR, seropositividad (factor reumatoide [FR], anticuerpos antipéptido cíclico citrulinado [anti-CCP]), selectividad del iJAK (JAK-1), Clinical Disease Activity Index a los 6 meses de tratamiento con iJAK (CDAI-6M), número de tratamientos previos para la AR (fármacos antirreumáticos modificadores de la enfermedad sintéticos convencionales [FAMEsc], fármacos biológicos [FAMEb], iJAK), tipo de FAMEb previos (inhibidores del factor de necrosis tumoral, inhibidores de la interleucina 6, abatacept, rituximab, anakinra), uso de tratamientos concomitantes para la AR (FAMEsc, glucocorticoides), presencia de comorbilidades y polimedicación (≥ 5 fármacos concomitantes). Las variables estadísticamente significativas ($p < 0,050$) o con significación marginal ($0,050 < p < 0,100$) en el análisis bivariado se incluyeron en el análi-

Variables	Análisis bivariado		Análisis multivariado	
	OR [IC 95%]	*p* valor	ORaj [IC 95%]	*p* valor
CDAI-6M (≤10)	19,25 [10,93-33,91]	<0,001	18,71 [10,21-34,29]	<0,001
iTNF previo (uso)	0,52 [0,33-0,82]	0,005	1,15 [0,49-2,70]	0,750
FAMEb previo (número)	0,89 [0,81-0,97]	0,012	1,00 [0,76-1,32]	0,992
GC concomitante (>6 meses)	0,55 [0,34-0,87]	0,012	0,95 [0,52-1,73]	0,866
iIL6 previo (uso)	0,66 [0,45-0,98]	0,038	0,80 [0,36-1,78]	0,584
FR (seropositividad)	1,51 [1,00-2,28]	0,048	1,53 [0,84-2,80]	0,169
Abatacept previo (uso)	0,67 [0,45-1,01]	0,058	1,11 [0,48-2,60]	0,803
iJAK previo (número)	0,79 [0,59-1,05]	0,108		
Rituximab previo (uso)	0,67 [0,41-1,10]	0,110		
Sexo (femenino)	0,63 [0,34-1,16]	0,135		
Anakinra previo (uso)	0,32 [0,06-1,68]	0,179		
anti-CCP (seropositividad)	1,33 [0,87-2,03]	0,194		
FAMEsc concomitante (uso)	1,24 [0,87-1,77]	0,243		
Edad (≥65 años)	0,80 [0,53-1,20]	0,280		
Evolución AR (años)	0,99 [0,97-1,01]	0,446		
Comorbilidad (presencia)	0,80 [0,44-1,45]	0,465		
FAMEsc previo (número)	0,97 [0,84-1,12]	0,678		
Polimedicación (≥5 fármacos)	1,00 [0,67-1,50]	0,984		
iJAK (selectividad JAK-1)	1,00 [0,65-1,55]	0,990		

OR odds ratio, *IC* intervalo de confianza, *ORaj* odds ratio ajustado, *CDAI-6M* Clinical Disease Activity Index a los 6 meses de tratamiento, *iTNF* inhibidor del factor de necrosis tumoral, *FAMEb* fármaco antirreumático modificador de la enfermedad biológico, *GC* glucocorticoide, *iIL6* inhibidor de la interleucina 6, *FR* factor reumatoide, *iJAK* inhibidor de quinasa Janus, *anti-CCP* antipéptido cíclico citrulinado, *FAMEsc* fármaco antirreumático modificador de la enfermedad sintético convencional, *AR* artritis reumatoide, *JAK-1* isoforma 1 de la quinasa Janus.

P007 Tabla 1. *Análisis de regresión logística para predictores de larga retención del tratamiento con iJAK.*

sis multivariado. La retención del tratamiento según los predictores identificados se evaluó a través de curvas de Kaplan-Meier y se comparó mediante la prueba de *log-rank*. El programa estadístico utilizado fue Stata.

Resultados: Se incluyeron 408 pacientes con AR en tratamiento con iJAK: 344 (84,3%) presentaron una retención del tratamiento de ≥ 6 meses; 224 (54,9%), de ≥ 365 días. A los 6 meses con iJAK, la remisión o baja actividad de la AR se identificó como factor favorable para lograr una retención de ≥ 365 días [*odds ratio* ajustado: 18,71; intervalo de confianza del 95% (IC95%): 10,21-34,29; p < 0,001; tabla 1]. Las diferencias en las tasas de retención entre pacientes con CDAI-6M ≤ 10 (228 pacientes) y CDAI-6M > 11 (116 pacientes) fueron significativas (p < 0,001; fig. 1). La mediana de retención para quienes presentaron CDAI-6M ≤ 10 fue de 1079 [IC95%: 911-1191] días; para quienes presentaron CDAI-6M > 11, fue de 168 [IC95%: 140-204] días (fig. 1).

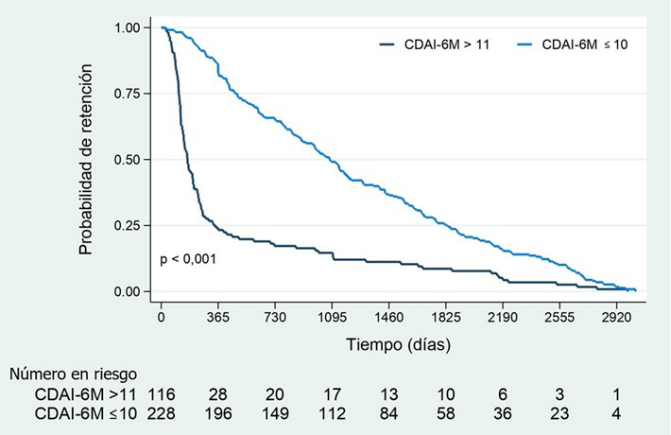


Figura 1. *Retención del tratamiento con iJAK, con ≥ 365 días consecutivos como evento de interés, según CDAI-6M.*

Conclusiones: En AR, la remisión o baja actividad de la enfermedad a los 6 meses de tratamiento con iJAK se asocia con una mediana de retención del tratamiento de 1.079 días. Son factores que no influyen en alcanzar ≥ 365 días de retención del tratamiento con iJAK: edad, sexo, evolución de la AR, selectividad del iJAK, seropositividad para el FR, seropositividad para los anti-CCP, número de iJAK previamente utilizados, tipo y número de FAMEb previos, uso concomitante y número de FAMEsc previos, uso concomitante de glucocorticoides, presencia de comorbilidades, y polimedicación.

P008. FACTORES DE RIESGO DE DISCONTINUACIÓN DEL TRATAMIENTO CON INHIBIDORES DE QUINASA JANUS POR PROBLEMAS DE SEGURIDAD EN PACIENTES CON ARTRITIS REUMATOIDE

Cristina Martínez-Molina[1], Cesar Díaz-Torné[2], Dolors Soy Muner[1], Beatriz Frade-Sosa[3], Raimon Sanmarti[3] y Hèctor Corominas[2]

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

Introducción: y objetivos: La seguridad de los inhibidores de quinasa Janus (iJAK) en artritis reumatoide (AR) requiere atención por la notificación de reacciones adversas al medicamento (RAM) observadas poscomercialización. Identificar factores asociados a la discontinuación del tratamiento puede prevenir el fracaso terapéutico y optimizar resultados en salud. Este estudio identifica y evalúa factores de riesgo de discontinuación del tratamiento por RAM asociada a iJAK en pacientes con AR.

Métodos: Estudio observacional retrospectivo realizado entre hospitales universitarios de tercer nivel. Participaron pacientes con AR en tratamiento con tofacitinib, baricitinib, upadacitinib o filgotinib entre 2017 y 2026. Se empleó el algoritmo de Naranjo para identificar RAM asociadas a iJAK. Los factores de riesgo de discontinuación del tratamiento por RAM asociada a iJAK fueron determinados mediante análisis de regresión de COX. Las variables analizadas fueron: edad, sexo, evolución de la AR, seropositividad (factor reumatoide [FR], anticuerpos antipéptido cíclico citrulinado [anti-CCP]), selectividad del iJAK (JAK-1), Clinical Disease Activity Index (CDAI) al inicio del tratamiento con iJAK, número de tratamientos previos para la AR (fármacos antirreumáticos modificadores de la enfermedad sintéticos convencionales [FAMEsc], fármacos biológicos

Variables	Análisis bivariado		Análisis multivariado	
	HR [IC 95%]	*p* valor	HRaj [IC 95%]	*p* valor
Edad (≥65 años)	2,06 [1,35-3,13]	0,001	1,85 [1,17-2,91]	0,008
FAMEsc previo (número)	1,21 [1,06-1,39]	0,004	1,14 [0,98-1,32]	0,085
Rituximab previo (uso)	1,76 [1,10-2,81]	0,019	1,39 [0,72-2,68]	0,322
Abatacept previo (uso)	1,64 [1,08-2,50]	0,021	1,51 [0,83-2,74]	0,176
FAMEb previo (número)	1,09 [1,00-1,20]	0,062	0,93 [0,79-1,09]	0,343
Polimedicación (≥5 fármacos)	1,54 [0,97-2,43]	0,066	1,11 [0,67-1,84]	0,677
Sexo (femenino)	1,95 [0,75-3,94]	0,107		
Comorbilidad (presencia)	1,86 [0,86-4,02]	0,116		
iTNF previo (uso)	1,16 [0,96-1,41]	0,119		
iJAK (selectividad JAK-1)	0,68 [0,41-1,14]	0,142		
Evolución de la AR (años)	1,01 [1,00-1,03]	0,143		
FAMEsc concomitante (uso)	0,75 [0,50-1,13]	0,168		
iIL6 previo (uso)	1,16 [0,84-1,61]	0,367		
GC concomitante (>6 meses)	1,31 [0,67-2,57]	0,425		
FR (seropositividad)	0,90 [0,58-1,39]	0,632		
Anakinra previo (uso)	1,41 [0,35-5,72]	0,634		
CDAI inicial	1,00 [0,98-1,02]	0,739		
iJAK previo (número)	1,03 [0,76-1,42]	0,832		
anti-CCP (seropositividad)	0,98 [0,62-1,55]	0,921		

HR hazard ratio, *IC* intervalo de confianza, *HRaj* hazard ratio ajustado, *FAMEsc* fármaco antirreumático modificador de la enfermedad sintético convencional, *FAMEb* fármaco antirreumático modificador de la enfermedad biológico, *iTNF* inhibidor del factor de necrosis tumoral, *iJAK* inhibidor de quinasa Janus, *JAK-1* isoforma 1 de la quinasa Janus, *AR* artritis reumatoide, *iIL6* inhibidor de la interleucina 6, *GC* glucocorticoide, *FR* factor reumatoide, *CDAI* Clinical Disease Activity Index, *anti-CCP* antipéptido cíclico citrulinado.

P008 Tabla 1. *Análisis de COX para factores de riesgo de discontinuación del iJAK por RAM.*

[FAMEb], iJAK), tipo de FAMEb previos (inhibidores del factor de necrosis tumoral, inhibidores de la interleucina 6, abatacept, rituximab, anakinra), uso de tratamientos concomitantes para la AR (FAMEsc, glucocorticoides), presencia de comorbilidades y polimedicación (≥ 5 fármacos concomitantes). El análisis multivariado incluyó las variables identificadas como significativas ($p < 0,050$) o con significación marginal ($0,050 < p < 0,100$) en el análisis bivariado. La retención del tratamiento se estimó, en función de los factores de discontinuación identificados, mediante curvas de Kaplan-Meier y se comparó utilizando la prueba de log-rank. Los análisis se realizaron con el programa estadístico Stata, versión 12.

Resultados: Se incluyeron 435 pacientes con AR en tratamiento con iJAK (88% sexo femenino; 57 ± 13 años). La edad de ≥ 65 años al iniciar el iJAK se identificó como factor de riesgo de discontinuación por RAM (*hazard ratio* ajustado: 1,85; intervalo de confianza del 95%: 1,17-2,91; $p = 0,008$; tabla 1). Las tasas de retención del tratamiento de ≥ 65 años fueron inferiores a las tasas de retención de < 65 años (p < 0,001; fig. 1). A los 365 días de tratamiento, las tasas de discontinuación por RAM asociada a iJAK fueron de 25,6% para ≥ 65 años y 14,5% para < 65 años (fig. 1).

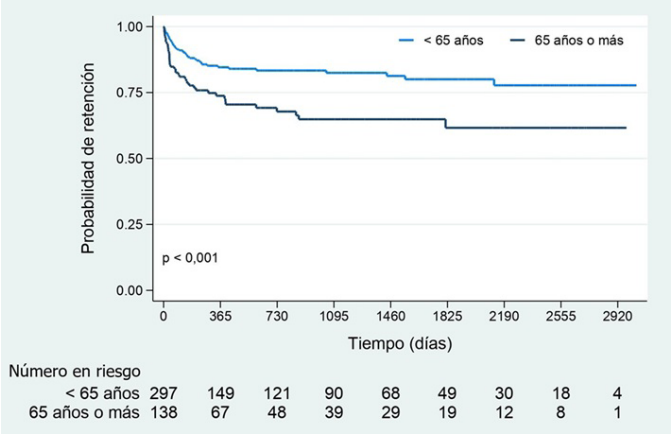


Figura 1. *Retención del iJAK considerando la discontinuación del tratamiento por RAM, según edad del paciente.*

Conclusiones: Presentar una edad de 65 años o más al inicio del tratamiento con iJAK se identifica como factor de riesgo de discontinuación del tratamiento por problemas de seguridad. Aproximadamente un 25% de pacientes de ≥ 65 años interrumpen el tratamiento durante el primer año por motivo de RAM asociada a iJAK. No se asocian a la discontinuación del tratamiento por este motivo: el sexo, la evolución de la AR, la selectividad JAK-1, el CDAI inicial, la seropositividad para el FR, la seropositividad para los anti-CCP, el número de iJAK previamente utilizados, el tipo y número de FAMEb previos, el uso concomitante y número de FAMEsc previos, el uso concomitante de glucocorticoides, la presencia de comorbilidades, ni la polimedicación.

P009. USO DE GLUCOCORTICOIDES EN PACIENTES CON ARTRITIS REUMATOIDE TRATADOS CON INHIBIDOR DE QUINASA JANUS: UN ESTUDIO MULTICÉNTRICO RETROSPECTIVO

Cristina Martínez-Molina[1], Dolors Soy Muner[1], Beatriz Frade-Sosa[2], Cesar Díaz-Torné[3], Raimon Sanmarti[2] y Hèctor Corominas[3]

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

Introducción: y objetivos: En artritis reumatoide (AR), los inhibidores de quinasa Janus (iJAK) se indican con frecuencia a pacientes con factores de mal pronóstico y que han fracasado a líneas de tratamiento previas; no obstante, estos pacientes no siempre responden de forma efectiva al tratamiento con iJAK. Este estudio tiene como objetivo identificar y evaluar predictores de discontinuación del tratamiento con iJAK por falta de efectividad en pacientes con AR.

Métodos: Estudio multicéntrico, de tipo observacional retrospectivo (2017-2026), que incluye pacientes con AR en tratamiento con tofacitinib, baricitinib, upadacitinib o filgotinib. Se identificaron factores asociados a la discontinuación del tratamiento con iJAK por falta de efectividad mediante análisis de regresión de COX. Las

Variables	Análisis bivariado		Análisis multivariado	
	HR [IC 95%]	*p* valor	HRaj [IC 95%]	*p* valor
iTNF previo (uso)	1,26 [1,09-1,45]	0,002	1,33 [0,93-1,89]	0,115
FAMEb previo (número)	1,11 [1,03-1,20]	0,004	0,89 [0,70-1,14]	0,358
GC concomitante (>6 meses)	1,66 [1,16-2,37]	0,006	1,59 [1,11-2,29]	0,011
CDAI inicial	1,02 [1,01-1,03]	0,019	1,01 [0,99-1,03]	0,190
iIL6 previo (uso)	1,32 [1,03-1,69]	0,026	1,36 [0,87-2,13]	0,181
Edad (≥65 años)	0,67 [0,46-0,99]	0,043	0,60 [0,34-1,08]	0,086
iJAK previo (número)	1,25 [1,01-1,55]	0,046	1,18 [0,90-1,54]	0,221
FR (seropositividad)	0,78 [0,56-1,09]	0,142		
anti-CCP (seropositividad)	0,78 [0,55-1,10]	0,158		
Polimedicación (≥5 fármacos)	0,80 [0,58-1,10]	0,171		
Sexo (femenino)	1,32 [0,80-2,19]	0,282		
Evolución de la AR (años)	0,99 [0,98-1,01]	0,304		
Rituximab previo (uso)	1,20 [0,80-1,81]	0,370		
Abatacept previo (uso)	1,16 [0,83-1,62]	0,390		
Comorbilidad (presencia)	0,88 [0,56-1,37]	0,568		
Anakinra previo (uso)	1,31 [0,42-4,10]	0,647		
iJAK (selectividad JAK-1)	0,92 [0,63-1,34]	0,667		
FAMEsc previo (número)	0,98 [0,87-1,11]	0,786		
FAMEsc concomitante (uso)	0,97 [0,72-1,30]	0,826		

HR hazard ratio, *IC* intervalo de confianza, *HRaj* hazard ratio ajustado, *iTNF* inhibidor del factor de necrosis tumoral, *FAMEb* fármaco antirreumático modificador de la enfermedad biológico, *GC* glucocorticoide, *CDAI* Clinical Disease Activity Index, *iIL6* inhibidor de la interleucina 6, *iJAK* inhibidor de quinasa Janus, *FR* factor reumatoide, *anti-CCP* antipéptido cíclico citrulinado, *AR* artritis reumatoide, *JAK-1* isoforma 1 de la quinasa Janus, *FAMEsc* fármaco antirreumático modificador de la enfermedad sintético convencional.

P009 Tabla 1. *Análisis de COX para predictores de discontinuación del iJAK por falta de efectividad.*

variables consideradas fueron: edad, sexo, evolución de la AR, seropositividad (factor reumatoide [FR], anticuerpos antipéptido cíclico citrulinado [anti-CCP]), selectividad del iJAK (JAK-1), Clinical Disease Activity Index (CDAI) al iniciar el tratamiento con iJAK, número de tratamientos previos para la AR (fármacos antirreumáticos modificadores de la enfermedad sintéticos convencionales [FAMEsc], fármacos biológicos [FAMEb], iJAK), tipo de FAMEb previos (inhibidores del factor de necrosis tumoral, inhibidores de la interleucina 6, abatacept, rituximab, anakinra), tratamientos concomitantes para la AR (FAMEsc, glucocorticoides [uso > 6 meses considerado como "tratamiento crónico con glucocorticoides" según recomendaciones EULAR[1]]), presencia de comorbilidades y polimedicación (≥ 5 fármacos concomitantes). El análisis multivariado incluyó las variables significativas ($p < 0,050$) y marginales ($0,050 < p < 0,100$) del análisis bivariado. La retención del tratamiento se analizó a través de curvas de Kaplan-Meier y la prueba de *log-rank*. Los análisis se llevaron a cabo mediante el programa estadístico Stata.

Resultados: Se incluyeron 435 pacientes con AR en tratamiento con iJAK: 352 (80,9%) recibieron glucocorticoides concomitantes, 203 (46,7%) durante > 6 meses (tratamiento crónico). El tratamiento crónico con glucocorticoides se asoció a mayor riesgo de discontinuación del iJAK por falta de efectividad (*hazard ratio* ajustado: 1,59; intervalo de confianza del 95%: 1,11-2,29; $p = 0,011$; tabla 1). Los pacientes con glucocorticoides durante > 6 meses presentaron tasas de retención del tratamiento con iJAK inferiores a quienes los requirieron ≤ 6 meses (p = 0,005; fig. 1). A los 365 días del tratamiento con iJAK, quienes requirieron glucocorticoides > 6 meses presentaron una tasa de discontinuación del iJAK por falta de efectividad del 29,1%; quienes requirieron glucocorticoides ≤ 6 meses, del 18,8% (fig. 1).

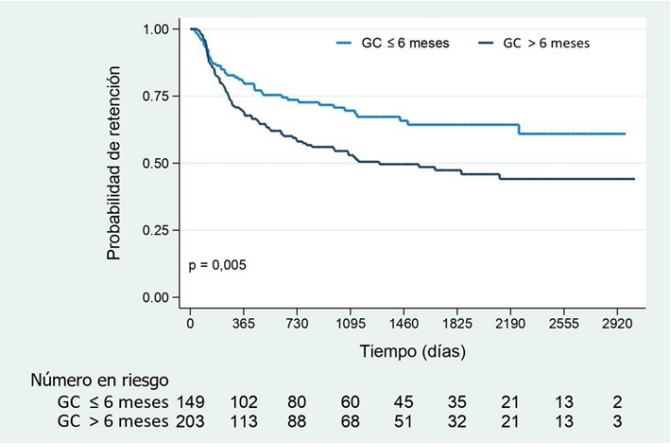


Figura 1. *Retención del iJAK considerando la discontinuación del tratamiento por falta de efectividad, según el uso del glucocorticoide concomitante.*

Conclusiones: En AR, la necesidad de tratamiento crónico con glucocorticoides durante el tratamiento con iJAK se asocia a mayor riesgo de discontinuación del iJAK por falta de efectividad. Un 29% de quienes requieren glucocorticoides durante > 6 meses discontinúa en los 12 primeros meses el tratamiento con iJAK por falta de efectividad. No se asocian a la discontinuación del iJAK por falta de efectividad: la edad, el sexo, la evolución de la AR, la selectividad JAK-1, el CDAI inicial, la seropositividad (ni FR, ni anti-CCP), el número de iJAK previamente utilizados, el tipo y número de FAMEb previos, el uso concomitante y número de FAMEsc previos, la presencia de comorbilidades, ni la polimedicación.

Bibliografía

1. doi:10,1136/ard-2022-223356.

P010. ¿SON LOS CUESTIONARIOS UNA HERRAMIENTA ÚTIL EN REUMATOLOGÍA? EL ESTUDIO CUSTODIAN EN ESPAÑA

Héctor Corominas[1], Marcelo Alejandro Guigini[2], Yanina Susana Ameruso[2] y Delia Reina[3]

[1]Departamento de Reumatología. Hospital de la Santa Creu i Sant Pau. Universitat Autònoma de Barcelona (UAB). Organic Damage and Rheumatology Research Group. Research Institute Sant Pau IR. Rheumatology Department. Hospital Dos de Maig. Barcelona. [2]Fresenius Kabi España. S.A.U. Barcelona. [3]Departamento de Reumatología. Complex Hospitalari Universitari Moisès Broggi. Barcelona.

Introducción: Los biosimilares han ampliado el acceso a terapias biológicas y favorecido la sostenibilidad sanitaria en el tratamiento de la artritis reumatoide. Aunque su equivalencia con los biológicos de referencia está establecida, la selección y el cambio entre moléculas y marcas dependen de la experiencia clínica y del contexto organizativo. El estudio CUSTODIAN analizó estas decisiones en reumatólogos españoles con uso habitual de biosimilares.

Métodos: Estudio mediante cuestionario *online* a 30 reumatólogos. Los participantes contestaron 85 ítems sobre práctica clínica y sobre los últimos pacientes tratados con biosimilares durante ≥ 6 meses, sin recogida de datos individuales. Se presentan resultados sobre uso intensivo de adalimumab (bsADA), etanercept (bsETN), infliximab (bsIFX), tocilizumab (bsTCZ) y rituximab (bsRTX), y sobre los motivos de cambio desde otras moléculas, desde el biológico de referencia y entre biosimilares de una misma molécula.

Resultados: Todos los reumatólogos habían tratado ≥ 10 pacientes con bsADA, principalmente Hyrimoz (63,3%) e Idacio (56,5%). El 93,3% había prescrito bsETN, sobre todo Erelzi (80%) y Benepali (60%), y el 50% bsIFX, fundamentalmente Inflectra (36,7%) y Remsima (26,7%). El 86,7% había utilizado bsTCZ, siempre Tyenne, y el 63,3% bsRTX, sobre todo Truxima (46,7%). En los cambios desde otras moléculas, la pérdida secundaria de respuesta fue el motivo principal: 73,3% de los cambios a bsADA, 65,0% a bsETN, 87,5% a bsIFX, 73,9% a bsTCZ y 64,7% a bsRTX. El fracaso primario se observó en 13,3%, 25,0%, 12,5%, 17,4% y 23,5% de los cambios, respectivamente, mientras que los acontecimientos adversos motivaron el 13,3%, 10,0%, 0,0%, 8,7% y 11,8%. En los cambios del biológico de referencia al biosimilar, el coste y las decisiones administrativas fueron los principales motivos: para ADA, ETN, IFX, TCZ y RTX de referencia, el coste se citó en el 63,6%, 81,8%, 85,7%, 86,7% y 60,0% de los casos y el cambio por motivos administrativos en el 63,6%, 63,6%, 85,7%, 60,0% y 80,0%, respectivamente. Además, las cuotas de farmacia a favor de biosimilares se mencionaron en el 45,5% de los cambios con bsADA, 36,4% con bsETN, 28,6% con bsIFX, 46,7% con bsTCZ y 20,0% con bsRTX, mientras que la experiencia clínica previa, los programas de apoyo al paciente y otros factores se notificaron con menor frecuencia. Los cambios entre biosimilares de una misma molécula fueron poco frecuentes y estuvieron principalmente guiados por criterios de gestión y, en algunos casos, por la tolerabilidad local. En los cambios entre bsADA, el coste se citó en el 50,0% de los casos, otros motivos en el 50,0%, y, de forma específica, problemas de suministro, características del dispositivo, cuotas de biosimilares y valor añadido (todos 16,7%). En los cambios entre bsETN, las cuotas de farmacia se mencionaron en el 100,0% de los casos, el coste en el 66,7% y los problemas de suministro y otros motivos en el 33,3% de los casos cada uno.

Conclusiones: Los reumatólogos españoles muestran un uso intensivo y diversificado de biosimilares. Los cambios desde otras moléculas se realizan sobre todo por pérdida de eficacia, mientras que las transiciones desde la referencia y entre biosimilares están marcadas por el coste y las políticas de farmacia, con menor influencia de la formulación y la tolerabilidad local. Esto refleja la integración de criterios clínicos y organizativos en la toma de decisiones terapéuticas en artritis reumatoide.

P011. ANÁLISIS COMPARATIVO DE LA SEGURIDAD ENTRE DE LOS INHIBIDORES DEL JAK Y EL INHIBIDOR DE LA IL-6 EN UNA COHORTE DE PACIENTES PARAGUAYOS Y URUGUAYOS CON ARTRITIS REUMATOIDE

Paloma de Abreu Trigueros[1], Sonia Cabrera Villalba[2,3], Teresa Chávez[2], Mariela Zarza Torres[4], Angelica Amarilla Ortìz[2], Lourdes Román Ruíz-Díaz[5], Vannia Valinotti[2], Astrid Paats[6], Alexis Pineda[7], Evelyn Leiva[8], Patricia Melgarejo Paniagua[9], Zoilo Morel Ayala[10], Roger Rolón Campuzano[2], Laura Martínez[3], Claudia Coronel[3], Raquel Aranda[3], Santiago Ferreira Maidana[3], Paola Pusineri[3], Paola Jara Gómez[2], Sany Gómez González[2], Mireya Ivenzi[2], Alicia Quiñones[3], Edis Ortigosa[2], Sebastián Alderete[3], Silvia Calderoli[2], Darwin Cordovilla[11] Clyde Parodi[3], Pedro Delgadillo[12], Carolina Díaz[13], Sandra Consani[13,14], Pilar Garino[14], Sofía Rostán[14], Alejandro Fernández[13], Pamela Velázquez[15], Cristina Brunengo[16], Yesica de León[16], Carlos Costa[16] y Gabriela Ávila Pedretti[2,3]

[1]Sociedad Paraguaya de Reumatología. Asunción. [2]Universidad Católica Nuestra Señora de la Asunción. Facultad de Medicina. Hospital Central del Instituto de Previsión Social. Servicio de Reumatología. Asunción. [3]Universidad Nacional de Asunción. Facultad de Ciencias Medicinas. Hospital de Clínicas. Departamento de Reumatología. San Lorenzo. [4]Hospital del Ineram. Departamento de Reumatología. Asunción. [5]Hospital de Villa Elisa. Departamento de Reumatología. Villa Elisa. Asunción. [6]Complejo Santo Domingo. Departamento de Reumatología. Asunción. [7]Hospital Nacional de Itauguá. Departamento de Reumatología. Itauguá. [8]Hospital de Ñemby. Departamento de Reumatología. Ñemby. [9]Hospital Regional de Villarrica. Departamento de Reumatología. Villarrica. [10]Universidad Católica Nuestra Señora de la Asunción. Facultad de Medicina. Hospital Central del Instituto de Previsión Social. Servicio de Reumatología Pediátrica. Asunción. [11]Hospital Evangélico. Departamento de Reumatología. Montevideo. [12]Hospital Regional de Concepción. Departamento de Reumatología. Concepción. [13]COSEM Institución de Asistencia Médica Privada de Profesionales. Departamento de Reumatología. Montevideo. [14]Hospital Maciel. Departamento de Medicina Interna. Montevideo. [15]Hospital Escuela del Litoral Departamento de Reumatología. Paysandú. [16]Instituto Nacional de Reumatología. Departamento de Reumatología. Montevideo.

Introducción: Los inhibidores de las janus quinasas (iJAK) y el inhibidor de la interleucina (iIL-6) son terapias dirigidas utilizadas en artritis reumatoide, con perfiles de seguridad diferentes. La evidencia comparativa entre ambos es limitada, especialmente en población latinoamericana y en condiciones de vida real.

Objetivos: Comparar la seguridad iJAK e iIL-6 en una cohorte de pacientes con artritis reumatoide (AR) del registro BIOBADAGUAY.

Métodos: Se analizaron pacientes diagnosticados de AR del registro paraguayo-uruguayo de acontecimientos adversos (AA) con terapias dirigidas Biobadaguay https://biobadaguay.ser.es, tratados con iIL-6 o iJAK. Se analizaron variables epidemiológicas, clínicas, fármaco recibido, tipo y gravedad de del AA. Las comparaciones se realizaron mediante test de Kruskal-Wallis (variables continuas) y Chi-cuadrado (categóricas). Se calcularon tasas de incidencia (IR) por 1000 pacientes-año (IC95%) y razones de tasas (IRR) mediante regresión de Poisson ($p < 0,05$).

Resultados: Se analizaron un total de 217 pacientes (163 en tratamiento con iIL-6 y 75 en tratamiento con iJAK (13 tofacitinib, 65 upacitinib). La mayoría fueron mujeres (87,7%) con una edad media al inicio del tratamiento de 49,7 ± 12,8 años. El grupo iIL-6 presentó mayor duración de enfermedad, mayor positividad para FR y anti-CCP, y mayor uso concomitante de metotrexato, leflunomida e hidroxicloroquina ($p < 0,05$). Las características de los pacientes se muestran en la tabla 1. Se suspendieron un total de 92 tratamientos (83 iIL-6 y 9 iJAK), la causa más frecuente en iIL-6 fue el AA (37,3%) y en los iJAK la ineficacia (55,6%). No se encontraron diferencias significativas entre las causas de suspensión. Se registraron un total de 405 AA en su mayoría leve 354 (84,7%), 48 (11,8%) graves y 3 (0,7%) mortales. La infección fue el AA más frecuente en un 45,2% (183) en su mayoría de carácter leve en un 86,3% del total de infecciones (tabla 2). Al analizar la IR global de AA el tratamiento con iJAK mostro una menor tasa de AA globales respecto a los iIL-6 (IRR = 0,36 [IC95% 0,2-0,6); no hubo diferencia al analizar la IR por tipos de AA. El análisis multivariante usando como referencia los iIL-6, mostraron un mayor riesgo de AA globales las segundas y posteriores líneas de tratamiento (IRR = 1,5 [IC95% 1,2-1,9] p = 0,0001), el uso concomitante de corticoides (IRR = 1,5 [IC95% 1,2-1,9] p = 0,0004), el uso concomitante de leflunomida (LFM) (IRR = 1,4 [IC95% 1,1-1,7] p = 0,004) y menor riesgo la terapia con iJAK (IRR = 0,5 [IC95% 0,3-0,7] p = 0,0002) y el uso concomitante de HCQ (IRR = 0,7 [IC95% 0,6-1,0] p = 0,03) (fig. 1). El análisis multivariante usando como referencia los iIL-6 mostraron un mayor riesgo de AA graves y mortales la mayor edad al inicio de tratamiento (IRR = 1,0 [IC95% 1,0-1,1] p = 0,006), el sexo masculino (IRR = 2,1 [IC95% 1,1-4,0] p = 0,03), las segundas y posteriores líneas de tratamiento (IRR = 2,1 [IC95% 1,1-3,9] p = 0,02), el uso concomitante de LFM (IRR = 2,2 [IC95% 1,3-4,1] p = 0,006) y de metotrexato (MTX) (IRR = 2,4 [IC95% 1,2-4,8] p = 0,01) (fig. 2).

Tabla 1. Características de los pacientes por tratamientos recibidos

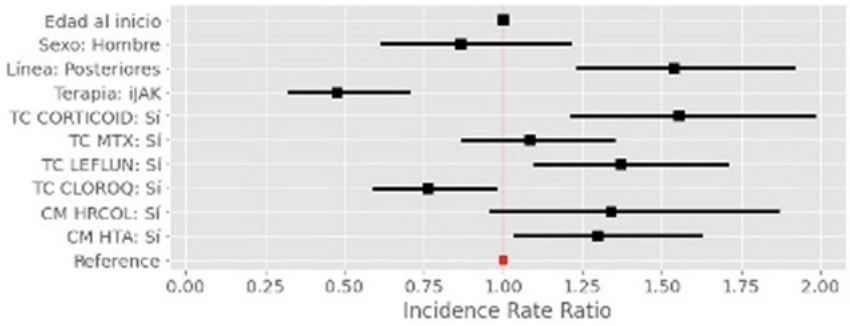
	Total	iJAK	iIL-e	p
Pacientes, n	217	75	163	
Tratamiento, n	252	78	174	
Edad (1º tratamiento), n ± DE	49,7 ± 12,8	50,2 ± 13,4	49,5 ± 12,5	0,622
Duración enfermedad al inicio, n ± DE	9,1 ± 8,6	7,7 ± 8,8	9,7 ± 8,5	0,021
DAS28 basal, n ± DE	5,2 ± 1,2	5,2 ± 1,4	5,2 ± 1,1	0,715
Mujeres, n (%)	221 (87,7)	69 (88,5)	152 (87,4)	
FR+, n (%)	175 (77,1)	52 (67,5)	123 (82,0)	0,025
Anti-CCP n (%)	151 (72,9)	49 (69,0)	102 (75,1)	0,005
Comorbilidades, n (%)				
HTA	71 (28,2)	21 (26,9)	50 (28,7)	0,885
Hipercolesterinemia	27 (10,7)	12 (15,4)	15 (8,6)	0,166
Fumador	17 (6,7)	8 (10,3)	9 (5,2)	0,224
Diabetes	8 (3,2)	2 (2,6)	6 83,4)	1,000
Tratamiento concomitante, n (%)				
Glucocorticoides	115 (45,6)	15 (19,2)	100 (57,5)	0,0001
Metotrexato	136 (54,0)	31 (39,79	105 (60,3)	0,003
Leflumonmida	94 (37,3)	13 (18,7)	81 (46,6)	0,00001
Hidroxicloroquina	61 (24,2)	10 (12,8)	51 (29,3)	0,0076

Anti-CCP: anticuerpo anti péptido citrulinado; iJAK: inhibidor del JAK, iIL-6: inhibidor de la interleucina 6. HTA: hipertensión arterial DAS: disease activity score; FR: factor reumatoide.

Tabla 2. Acontecimientos adversos globales por tratamiento: frecuencia y gravedad

Tipo de acontecimiento adverso	iIL-6	iJAK	Totales
Infecciones, n (%)	159 (42,9)	24 (70,6)	183 (45,2)
Procedimientos médico-quirúrgicos, n(%)	27 (7,3)	0 (0,0)	27 (7,2)
Manifestaciones metabólicas, n (%)	22 (5,9)	0 (0,0)	22 (5,4)
Manifestaciones hematológicas, n (%)	22 (5,9)	7 (20,6)	29 (7,2)
Manifestaciones vasculares, n (%)	20 (5,4)	0 (0,0)	20 (4,9)
Manifestaciones del sistema nervioso central, n (%)	19 (5,1)	0 (0,0)	19 (4,7)
Manifestaciones cutáneas, n (%)	16 (4,3)	0 (0,0)	16 (3,9)
Manifestaciones hepáticas, n (%)	15 (4,0)	0 (0,0)	15 (3,7)
Manifestaciones musculoesqueléticas, n (%)	13 (3,5)	0 (0,0)	13 (3,2)
Manifestaciones gastrointestinales, n (%)	9 (2,4)	2 (5,8)	11 (2,7)
Lesiones traumáticas/intoxicaciones, n (%)	10 (2,7)	0 (0,0)	10 (2,5)
Manifestaciones respiratorias, n (%)	5 (1,3)	0 (0,0)	5 (1,2)
Manifestaciones inmunológicas, n (%)	5 (1,3)	0 (0,0)	5 (1,2)
Exploraciones complementarias, n (%)	5 (1,3)	0 (0,0)	5 (1,2)
Manifestaciones oculares, n (%)	3 (0,9)	1 (3,0)	5 (1,2)
Manifestaciones cardiacos n (%)	4 (1,1)	0 (0,0)	4 (1,0)
Manifestaciones endocrinas, n (%)	4 (1,1)	0 (0,0)	4 (1,0)
Manifestaciones renales, n (%)	3 (0,9)	0 (0,0)	3 (0,7)
Manifestaciones otorrinolaringológicas, n (%)	2 (0,5)	0 (0,0)	2 (0,5)
Neoplasias, n (%)	2 (0,5)	0 (0,0)	2 (0,5)
Manifestaciones gestacionales/perinatales, n (%)	2 (0,5)	0 (0,0)	2 (0,5)
Trastornos generales/lugar de aplicación, n (%)	1 (0,3)	0 (0,0)	1 (0,2)
Manifestaciones ginecológicas, n (%)	1 (0,3)	0 (0,0)	1 (0,2)
Manifestaciones Psiquiátricas, n (%)	1 (0,3)	0 (0,0)	1 (0,2)
Total, n (%)	371 (100)	34 (100)	405 (100)

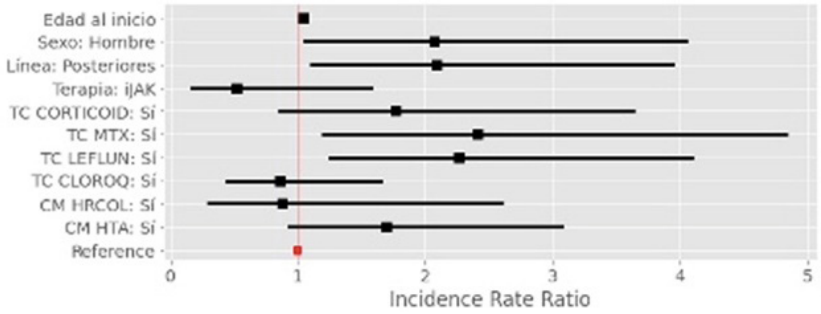
Figura 1. Factores asociados al desarrollo de acontecimientos adversos globales, análisis multivariante (valor de referencia iIL-6).



TC: tratamiento concomitante, CORTICOID: glucocorticoides, MTX: metotrexato, LFM: Leflunomida, CLOROQ: hidroxicloroquina, HTA: hipertensión arterial.

P011 Figura 1.

Figura 2. Factores asociados al desarrollo de acontecimientos adversos graves y mortales, análisis multivariante (valor de referencia iIL-6).•



TC: tratamiento concomitante, CORTICOID: glucocorticoides, MTX: metotrexato, LFM: Leflunomida, CLOROQ: hidroxicloroquina, HRCOL: hipercolesterinemia, HTA: hipertensión arterial.

P011 Figura 2.

Conclusiones: Las infecciones fueron la principal causa de AA siendo en su mayoría de carácter leve. Los iIL-6 mostraron una IR mayor tasa de AA globales pero no hubo diferencias entre los tipos de AA. Estos hallazgos refuerzan la necesidad de estudios con mayor número de pacientes y seguimiento prolongado para confirmar su perfil de seguridad.

P012. IDENTIFICACIÓN PRECOZ DE ENFERMEDADES REUMÁTICAS INFLAMATORIAS MEDIANTE APRENDIZAJE AUTOMÁTICO APLICADO A HUELLAS CLÍNICAS DIGITALES DE LA HISTORIA CLÍNICA ELECTRÓNICA

Montserrat Robustillo Villarino, Andrés Zúñiga Vera y Marile Sanabria Hernández

Hospital Universitario de La Plana. Castellón.

Introducción: El diagnóstico precoz de las enfermedades reumáticas inflamatorias (ERI) continúa siendo un reto clínico relevante, condicionado por la inespecificidad de los síntomas iniciales, la superposición entre entidades y la fragmentación de los circuitos asistenciales. Con frecuencia, los pacientes consultan inicialmente en Atención Primaria o en servicios hospitalarios no reumatológicos, donde se registran síntomas musculoesqueléticos, pruebas analíticas, pruebas de imagen o manifestaciones extraarticulares antes de ser valorados por un reumatólogo, generando retrasos diagnósticos y un importante bagaje asistencial.

Objetivos: Desarrollar y evaluar un modelo de aprendizaje automático capaz de identificar perfiles de pacientes con ERI a partir de huellas clínicas digitales registradas en la historia clínica electrónica (HCE) con anterioridad a la valoración por Reumatología, con el fin de facilitar una selección y priorización más precoz.

Métodos: Estudio retrospectivo basado en datos anonimizados de la HCE de un hospital comarcal y su red de Atención Primaria de referencia, que atiende a una población aproximada de 200.000 habitantes. Se incluyeron 24.143 pacientes con contactos asistenciales registrados entre enero de 2020 y septiembre de 2024 fuera de consultas de Reumatología. La inclusión se basó en la presencia de huellas clínicas digitales sugestivas de enfermedad inflamatoria, incluyendo síntomas musculoesqueléticos (poliartritis, artralgias, lumbalgia), solicitud de analíticas con reactantes de fase aguda o estudios de inmunología, realización de radiografías axiales o periféricas y/o datos clínicos de afectación extraarticular como uveítis o enfermedad inflamatoria intestinal. Estas huellas se vincularon retrospectivamente con diagnósticos realizados posteriormente por un reumatólogo. Se modelaron siete enfermedades reumáticas inflamatorias definidas por códigos CIE-10 (artritis reumatoide (AR), artritis psoriásica (APs), espondiloartritis axial (EA), lupus eritema-

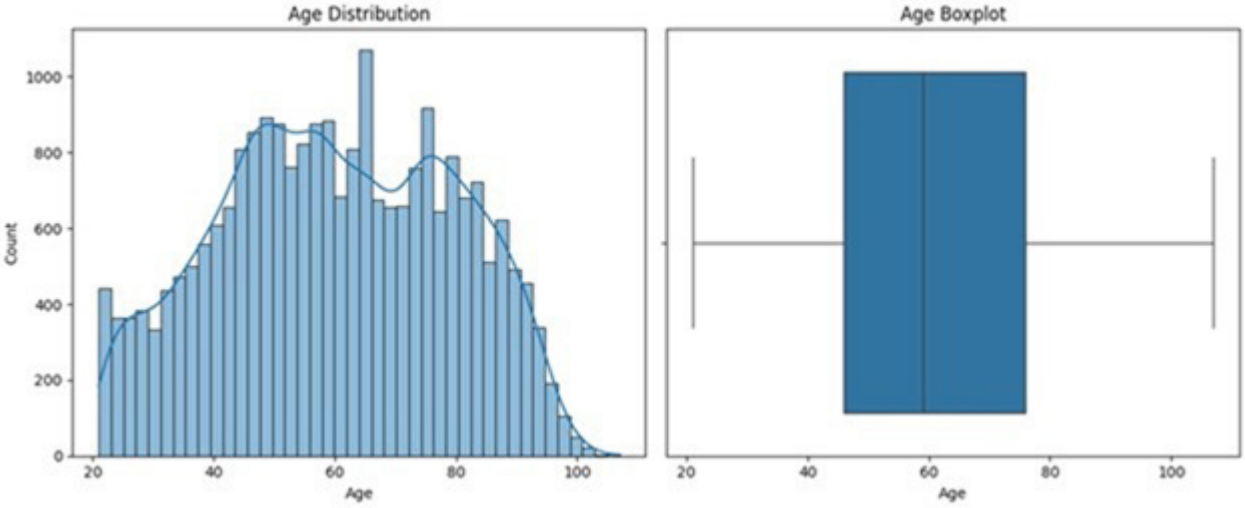


Figura 1. *Distribución por edad de los pacientes incluidos*

toso sistémico, esclerosis sistémica y miositis) mediante un enfoque de clasificación multietiqueta con modelos de aprendizaje automático basados en árboles, aplicando ponderación por clase y optimización de umbrales diagnósticos.
Resultados: El 7,5% de los pacientes incluidos presentó posteriormente al menos uno de los diagnósticos estudiados. Las entidades más frecuentes fueron la AR, la EA y la APs. El modelo con mejor rendimiento mostró una elevada capacidad discriminativa global (*exact-match accuracy* 0,98; F1 micro 0,86; F1 macro 0,80). El rendimiento diagnóstico fue especialmente alto en las enfermedades inflamatorias más prevalentes, con valores de F1 superiores a 0,85 en AR, EA y APs. Las enfermedades menos frecuentes mostraron un rendimiento más variable. Las asociaciones entre variables clínicas y diagnósticos fueron clínicamente coherentes, destacando la relación de la AR con la positividad de anti-CCP y FR, y de la EA con manifestaciones extraarticulares.

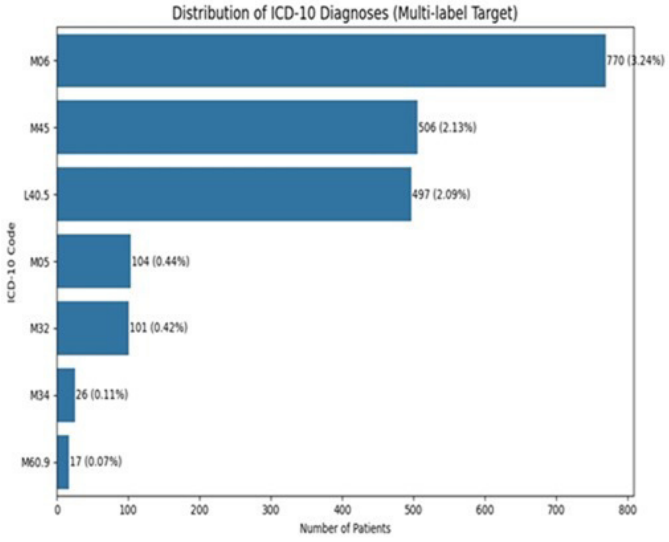


Figura 2. *Distribución de los diagnósticos objetivo de la CIE-10 en la cohorte. El gráfico de barras ilustra la frecuencia de cada diagnóstico objetivo de enfermedad articular autoinmune e inflamatoria.*

Conclusiones: Las huellas clínicas digitales generadas en contactos asistenciales previos a la derivación a Reumatología contienen información relevante para la identificación precoz de ERI. Los modelos de aprendizaje automático aplicados a datos reales de la HCE permiten detectar perfiles de pacientes candidatos a valoración reumatológica temprana, con potencial para acortar los tiempos diagnósticos, optimizar los circuitos asistenciales y reducir el peregrinaje del paciente por diferentes especialidades.

P013. ARTRITIS REUMATOIDE: MÁS ALLÁ DE LAS ARTICULACIONES

Sonia Cabrera Vilalba[1,2], Lourdes Román[3], Paola Pusineri[2], Raquel Aranda[2], Santiago Ferreira[2], Vannia Valinotti[1], Astrid Paats[2], Paola Jara[1], Angélica Amarilla[1], Mariela Zarza[1,3], Evelin Leiva[1], Teresa Chavez[1], Sebastián Alderete[2], Gabriela Ávila-Pedretti[1,2] y Paloma de Abreu[3]

[1]Universidad Católica. Servicio de Reumatología -Hospital Central del Instituto de Previsión Social. Asunción. [2]Universidad Nacional de Asunción. Facultad de Ciencias Médicas. Hospital de Clínicas. Departamento de Reumatología. San Lorenzo. [3]Sociedad Paraguaya de Reumatología. Asunción.

Introducción: La artritis reumatoide (AR) es una enfermedad inflamatoria crónica, de naturaleza autoinmune y sistémica, afecta preferentemente a las articulaciones. Sin embargo, puede cursar con manifestaciones extraarticulares (MExA), las cuales se asocian a un peor pronóstico de la enfermedad.
Objetivos: Describir la frecuencia de las manifestaciones extraarticulares en pacientes con AR y analizar su relación con las características clínicas de la enfermedad.
Métodos: Estudio descriptivo, analítico, transversal, de una cohorte de pacientes con AR. Se evaluaron variables epidemiológicas (i.e. sexo, edad, años de escolaridad, procedencia), clínicas (i.e. duración de la enfermedad, manifestaciones extraarticulares como enfermedad pulmonar intersticial difusa (EPID), nódulos reumatoides, ojo seco, entre otras), comorbilidades, articulaciones comprometidas, actividad de la enfermedad (DAS28), tratamiento recibido, así como variables de laboratorio y radiográficas. Las variables cualitativas se expresan en frecuencias y porcentajes y las cuantitativas en medias con el desvió estándar. Se aplicó el test t de Student o el chi cuadrado, según corresponda. Además el análisis multivariado por regresión logística binaria para identificar asociaciones entre variables. El análisis estadístico se realizó con el programa SPSS V. 23.0.
Resultados: Se incluyeron 430 pacientes, 87% eran mujeres, en su mayoría procedentes de Gran Asunción (56,5%). La edad promedio fue de 56,1 ± 14,2 años, con una media de duración de la enfermedad de 12,03 ± 8,9 años. El 69,3% estaba con Metotrexato y el 33,7% con terapia biológica. 146 pacientes (34,2%) presentó al menos una

manifestación extraarticular, siendo las más frecuentes: ojo seco (60,3%), nódulos reumatoides (26,7%), EPID (25,3%). La media de número de MExA fue de 1,2 ± 0,4, rango de 0-3. Al analizar la relación entre la presencia de MExA y las características de la AR se encontró que los pacientes con AR con MExA tenían mayor edad (58,1 ± 12,7 vs. 55,1 ± 14,8 años; p = 0,03), mayor promedio de duración de enfermedad (14,7 ± 9,1 vs. 10,7 ± 8,4 años; p < 0,001), fundamentalmente más de 10 años de evolución (63,77 vs. 41,98%; p < 0,001). Asimismo, presentaban menor escolaridad (básica) (45,95 vs. 23,35%; p = 0,023), mayor frecuencia de hipertensión arterial (52,05 vs. 40,88%; p = 0,02) y uso más frecuente de rituximab (19,30 vs. 3,45%; p = 0,02). No se encontraron otras diferencias (tabla 1). La duración de enfermedad fue un factor de riesgo de presentar MExA (OR: 1,044; IC95%: 1,016-1,072; p = 0,002), no se encontraron otras asociaciones significativas.

Tabla 1. Pacientes con artritis reumatoide con o sin manifestaciones extraarticulares

Paciente AR, n	Manifestaciones extraarticulares sí	Manifestaciones extraarticulares no	p
Mujeres, n (%)	130/146 (98,04)	241/281 (85,8)	0,3
Edad actual años, media ± DE	58,1 ± 12,7	55,1 ± 14,8	0,03
Duración enfermedad años, media ± DE	14,7 ± 9,1	10,7 ± 8,4	0
Duración de la enfermedad			
< 5 años, n (%)	21/138 (15,2)	83/262 (31,7)	0
6-10 años, n (%)	19/138 (13,8)	50/262 (19,1)	0,2
> 10 años, n (%)	88/138 (63,8)	110/262 (41,9)	0
Procedencia			0,6
Asunción, n (%)	28/144 (19,4)	58/280 (20,7)	
Gran Asunción, n (%)	86/144 (59,7)	154/280 (55,0)	
Interior, n (%)	30/144 (20,8)	68/280 (24,2)	
Escolaridad, media ± años	10,1 ± 4,9	11,6 ± 4,4	0,02
Escolaridad			
0-6 años, n (%)	51/111 (45,9)	60/257 (23,4)	0,03
7-12 años, n (%)	43/128 (33,6)	88/240 (36,7)	0,6
> 12 años, n (%)	36/128 (28,1)	98/240 (40,5)	0,01
FR +, n (%)	117/143 (81,8)	207/273 (75,8)	0,2
FR > 3VN, n (%)	89/123 (72,4)	153/244 (62,7)	0,2
anti-CCP +, n (%)	108/141 (76,6)	166/231 (76,6)	0,9
anti-CCP>3 VN, n(%)	89/123 (72,4)	166/231 (71,9)	0,9
IMC media ± DE	28,1 ± 7,1	29,3 ± 5,9	0,1
DAS28 media ± DE	4,5 ± 1,5	3,2 ± 1,2	0,2
Tratamiento			
Metotrexato, n (%)	106/146 (72,6)	190/281 (67,6)	0,3
Leflunomida, n (%)	63/146 (43,2)	130/281 (46,3)	0,5
Terapia biológica, n (%)	58/146 (39,7)	87/281 (30,9)	0,07

DE: desviación estándar; FR factor reumatoide; anti-CCP: anticuerpo antipéptido cíclico citrulinado; VN: valor normal; IMC: índice de masa corporal.

Conclusiones: En la cohorte analizada se encontró una frecuencia 34,1% de MExA, de las cuales las más frecuentes fueron ojo seco, nódulos reumatoides y EPID. Se encontró una asociación significativa entre la presencia de MExA y mayor edad, mayor duración de enfermedad, menor escolaridad. La duración de enfermedad fue un factor de riesgo de presentar MExA. Es fundamental el control de la AR, así como la búsqueda sistemática de las manifestaciones extraarticulares.

P014. SÍNDROME DE RHUPUS: DESCRIPCIÓN DE MANIFESTACIONES CLÍNICAS, ANALÍTICAS Y ENFOQUE TERAPÉUTICO EN UNA SERIE DE 6 CASOS

Ana Pareja Martínez, M.F. del Pino Zambrano, P. Cardoso Peñafiel, C. Siso Hernández, L. Cebrián Méndez, L. Lojo Oliveira, C. Marín Huertas, A. Román Pascual, O. Sánchez González, E. Calvo Aranda y T. Navío Marco

Servicio de Reumatología. Hospital Universitario Infanta Leonor. Madrid.

Introducción: El síndrome de Rhupus es una entidad infrecuente caracterizada por la coexistencia de criterios clínicos e inmunológicos de artritis reumatoide (AR) y lupus eritematoso sistémico (LES). Su prevalencia estimada es inferior al 1% en pacientes con enfermedades autoinmunes. Se presenta habitualmente con poliartritis erosiva, autoanticuerpos específicos de ambas patologías y manifestaciones sistémicas variables. Su fisiopatología y manejo siguen siendo motivo de debate, considerándose una forma de superposición o un espectro intermedio entre LES y AR.

Objetivos y métodos: Describir las características clínicas, inmunológicas y terapéuticas de pacientes con diagnóstico de síndrome de Rhupus atendidos en un hospital secundario entre 2019 y 2024. Se realizó un estudio observacional retrospectivo de seis casos que cumplían criterios ACR/EULAR 2010 para AR y ACR/EULAR 2019 para LES. Se analizaron variables demográficas, clínicas, analíticas (ANA, anti-dsDNA, FR, anti-CCP, complemento), tratamientos utilizados (FAMEs sintéticos y biológicos) y evolución clínica valorada mediante SLEDAI y DAS28.

Resultados: Se incluyeron seis pacientes (5 mujeres, 1 varón) con una media de edad de 46 años (rango 32-61). Todos presentaron poliartritis erosiva y ANA positivos; el 83% anti-CCP positivos, el 67% FR positivos y el 50% anti-dsDNA elevados. Las alteraciones más frecuentes fueron elevación de reactantes de fase aguda (100%), linfopenia (33%) y consumo de complemento (33%). Las manifestaciones extrarticulares más comunes fueron cutáneas (50%), hematológicas (33%) y serositis (17%). Todos recibieron tratamiento con hidroxicloroquina y glucocorticoides; cinco pacientes requirieron FAMEs sintéticos (metotrexato, leflunomida y/o azatioprina) y tres biológicos o terapia sintética avanzada (rituximab, JAKi o belimumab). Tras un seguimiento medio de 24 meses, el 67% presentó respuesta clínica satisfactoria con reducción de la actividad inflamatoria articular y serológica. No se registraron efectos adversos graves.

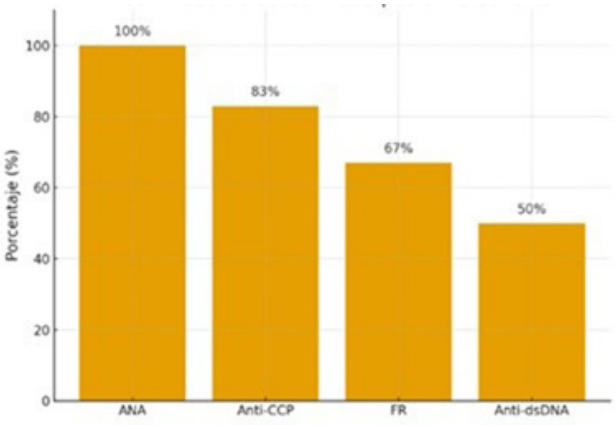


Figura 1. *Distribución de autoanticuerpos.*

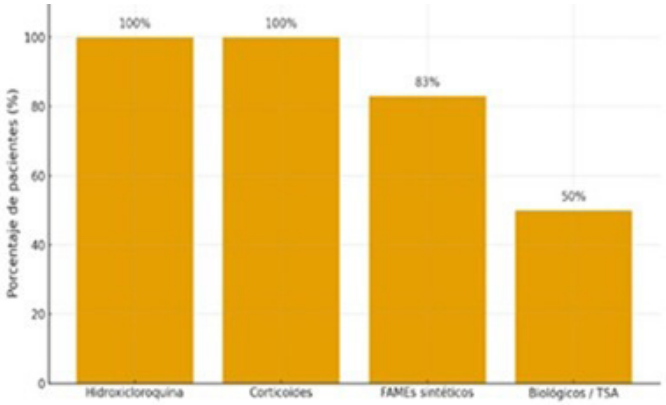


Figura 2. *Tratamientos recibidos.*

Conclusiones: El síndrome de Rhupus representa un reto diagnóstico y terapéutico por su baja prevalencia y ausencia de protocolos específicos. En nuestra experiencia, el manejo combinado con antipalúdicos y FAMEsc asociados hasta en la mitad de pacientes a terapia biológica/JAKi resulta eficaz y seguro. Es necesaria una mejor definición de sus criterios diagnósticos. y protocolos terapéuticos específicos para optimizar el tratamiento de esta entidad de solapamiento.

P015. RELACIÓN ENTRE LOS ANTI-CARP Y EL RIESGO CARDIOVASCULAR ESTIMADO EN PACIENTES CON AR

Pablo Martínez Calabuig[1], Elena Grau Martínez[2] y José Andrés Román Ivorra[1,2]

[1]Escuela de Doctorado en Ciencias de la Salud. Universidad Católica de Valencia. Valencia. [2]Servicio de Reumatología. Hospital Universitari i Politécnic La Fe. Valencia.

Introducción: Los pacientes con artritis reumatoide (AR) presentan un riesgo cardiovascular (RCV) aumentado, que no se explica completamente por los factores de riesgo cardiovascular (FRCV) clásicos. El RCV se asocia a mayor actividad inflamatoria y recientemente los anticuerpos antiproteínas carbamiladas (anti-CarP) se han asociado con la actividad inflamatoria y una mayor carga inmunológica en la AR, pero su relación con el riesgo cardiovascular estimado mediante escalas validadas no está bien establecida.

Objetivos: Analizar la relación entre los niveles séricos de anticuerpos anti-CarP, los factores de riesgo cardiovascular clásicos y el riesgo cardiovascular estimado mediante las escalas SCORE2 × 1,5, Framingham y QRISK3-2018 en pacientes con artritis reumatoide.

Métodos: Estudio observacional transversal de pacientes con AR. Se recogieron FRCV clásicos (hipertensión arterial (HTA), diabetes mellitus (DM), dislipemia (DL), hábito tabáquico e índice de masa corporal (IMC)), parámetros analíticos relacionados con riesgo cardiovascular y variables clínicas. Los niveles de anti-CarP se determinaron mediante ELISA, considerándose elevados valores > 17,2 ng/mL. El riesgo cardiovascular se estimó mediante SCORE2 ajustado por un factor multiplicativo de 1,5, Framingham Risk Score y QRISK3-2018, analizados como variables continuas y categóricas. Se realizaron modelos multivariantes ajustados por edad y sexo.

Resultados: Se incluyeron 101 pacientes con AR, los cuales presentaron una elevada prevalencia de FRCV clásicos: HTA en el 34,7%, dislipemia en el 40,6%, DM en el 8,9% y sobrepeso u obesidad en el 62,4% de los pacientes, el resto de parámetros se recogen en la tabla 1. Según SCORE2×1,5, el 83,3% de los pacientes se clasificó en categorías de riesgo moderado, alto o muy alto, mientras que las escalas Framingham y QRISK3-2018 identificaron una mayor proporción de pacientes en categorías de riesgo bajo (tabla 2). No se observaron asociaciones significativas entre los niveles de anti-CarP y la presencia de FRCV clásicos individuales. Sin embargo, en el análisis multivariante, los niveles de anti-CarP se asociaron de forma positiva con el riesgo cardiovascular estimado como variable continua mediante SCORE2 × 1,5 (β = 0,307; p = 0,046) y QRISK3-2018 (β = 0,356; p = 0,031). No se observó asociación entre anti-CarP y el Framingham Risk Score. Al analizar las escalas de riesgo de forma categórica, no se encontraron diferencias significativas en los niveles de anti-CarP entre categorías de riesgo. La edad se mantuvo como el principal determinante independiente del riesgo cardiovascular estimado.

Conclusiones: En pacientes con AR, niveles elevados de anti-CarP se asocian con un mayor riesgo cardiovascular estimado mediante las escalas SCORE2 × 1,5 y QRISK3. Sin embargo no se observa una asociación significativa entre los niveles de anti-CarP y los factores clásicos de riesgo cardiovascular. El significado clínico de esta asociación y el potencial valor de los anti-CarP en la estratificación del riesgo cardiovascular deben confirmarse en estudios longitudinales.

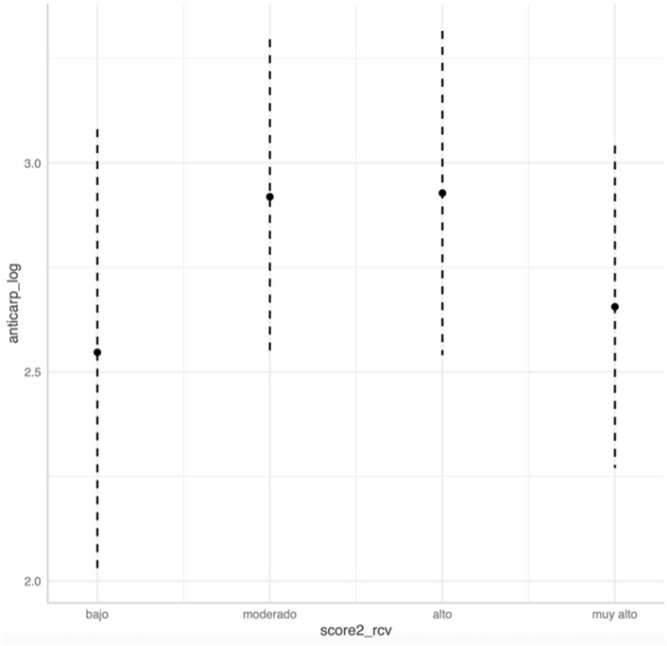
Tabla 1. Características demográficas y factores de riesgo cardiovascular clásicos en pacientes con AR

Característica	Pacientes con AR n = 101 Media (DE)/n (%)
Edad - años	59,19 (11,36)
Sexo femenino	80 (79,2%)
FRCV clásicos	
HTA	35 (34,65%)
DL	41 (40,59%)
DM	9 (8,91%)
Hábito tabáquico	
Fumador	26 (25,74%)
Exfumador	23 (22,77%)
Nunca fumador	52 (51,49%)
Normopeso (IMC < 25)	38 (37,62%)
Sobrepeso (IMC 25,0-29,9)	40 (39,6%)
Obesidad (IMC ≥ 30)	23 (22,77%)
Antecedentes de Evento CV	7 (6,93%)
IMC - valor (DE)	27,03 (4,83)

Tabla 2. Distribución de las categorías de riesgo cardiovascular estimado según escalas de riesgo validadas en pacientes con artritis reumatoide

Escalas de riesgo cardiovascular	Categoría	Pacientes con AR n = 101, n (%)
SCORE2 × 1,5 (n = 101)	Muy alto (>15)	17 (16,67%)
	Alto (7,5-4,99)	25 (24,51%)
	Moderado (2,5-7,49)	43 (42,16%)
	Bajo (< 2,5%)	16 (15,69%)
Framingham Risk Score (n = 96*)	Alto (>20%)	4 (3,92%)
	Moderado (10-20%)	11 (10,78%)
	Bajo (< 10%)	81 (79,41%)
QRISK®3-2018 (n = 100*)	Alto (>20%)	21 (20,59%)
	Moderado (10-20%)	30 (29,41%)
	Bajo (< 10%)	49 (48,04%)

*Número de pacientes con datos completos disponibles para cada escala de riesgo.



Distribución de los niveles de anti-CarP en función de las categorías de riesgo cardiovascular definidas por SCORE2 × 1,5.

P016. LA RADIOGRAFÍA DE TÓRAX Y LAS PRUEBAS DE FUNCIÓN RESPIRATORIA NO SON SENSIBLES PARA EL DIAGNÓSTICO DE ENFERMEDAD PULMONAR INTERSTICIAL EN PACIENTES CON ARTRITIS REUMATOIDE

Jesús Loarce Martos, Verónica García-García, Sonia Jiménez Barrios, Mauro Ferre-Sanfrancisco, Alonso Sebastián Gonzales Montes y Javier Bachiller Corral

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

Introducción: La enfermedad pulmonar intersticial (EPID) es una complicación frecuente y grave en pacientes con artritis reumatoide (AR). Aunque el diagnóstico precoz y screening en pacientes con factores de riesgo está recomendado, no hay un consenso claro sobre cómo realizar el screening en estos pacientes. Las guías SER-SEPAR recomiendan radiografía de tórax (RxT) y pruebas de función respiratoria (PFR) en pacientes con disnea o tos > 3 meses, así como pacientes asintomáticos que tengan un riesgo intermedio de presentar EPID según factores de riesgo. Las guías portuguesas recomiendan RxT y PFR como screening en pacientes sin síntomas o factores de riesgo. Las guías ACR/CHEST recomiendan condicionalmente no realizar RxT pero consideran las PFR como *screening*. El objetivo de este estudio es valorar el rendimiento diagnóstico de la RxT y las PFR para el diagnóstico de EPID en pacientes con AR.
Métodos: Estudio retrospectivo que incluye pacientes con artritis reumatoide que cumplen los criterios de clasificación ACR/EULAR 2010, y que tengan realizada un TC de alta resolución de tórax (TC) entre 01/01/2020 y 31/10/2025. La EPID fue diagnosticada de acuerdo a los resultados del TC. Se revisaron las PFR (incluyendo la capacidad vital forzada [CVF] y la difusión de CO [DLCO]) y la RxT realizadas un máximo de 12 meses previo al TC. Las RxT fueron interpretadas de forma ciega a los resultados del TC y los datos clínicos del paciente, y fueron clasificadas como normales o patológicas (hallazgos sugestivos de EPID). Se calcularon el área bajo la curva (AUC), la sensibilidad y la especificidad para cada ítem de forma individual y combinada para diagnosticar EPID, utilizando la TC como *gold standard*. Se calcularon para toda la cohorte, para pacientes sin crepitantes pulmonares ni síntomas respiratorios (cribado) o para pacientes que tenían indicación de PFR y RxT según los criterios SER-SEPAR. Se compararon pacientes con EPID y sin EPID mediante χ^2 (con corrección de Fisher cuando correspondía) para variables categóricas y t de Student/Mann-Whitney para variables cuantitativas.

Tabla 1. Características de los pacientes con AR con y sin afectación intersticial

	No EPID (n = 242)	EPID (n = 59)	p
Sexo (mujer)	174 (71,9%)	35 (59,4%)	0,06
Edad	63,4 ± 12,4	68,4 ± 9,8	0,004
Fumador o exfumador	167 (69,6%)	40 (67,8.7%)	0,809
FR +	191 (79,3%)	54 (91,5%)	0,029
FR (título, UI/mL)	304,4 ± 457,9	586,9 ± 707,1	0,005
ACPA +	212 (88,7%)	55 (93,2%)	0,3089
ACPA (título, U/mL)	411,2 ± 621,5	624,7 ± 879,7	0,119
PCR (mg/L)	16,1 ± 13,7	21,6 ± 23,6	0,095
VSG (mm)	7,5 ± 8	10,2 ± 9,1	0,028
Actividad moderada-alta de la enfermedad	106 (44%)	33 (57,9%)	0,04
Historia familiar EPID	1 (0,4%)	2 (3,8%)	0,088
CVF%	90,2 (16,6)	89,4 (17,7)	0,744
CVF < 80%	37 (23,4%)	18 (33,3%)	0,151
DLCO%	89,8 (23,4)	78,7 (27,6)	0,006
DLCO < 80%	46 (32,2%)	27 (52,9%)	0,009
RxT patológica	17 (11,9%)	20 (48,8%)	< 0,001

AR: artritis reumatoide; EPID: enfermedad pulmonar intersticial difusa; FR: factor reumatoide; ACPA: anticuerpos antipéptido citrulinado; ACPA: anticuerpos antipéptido citrulinado; PCR: proteína C reactiva (media de los últimos 2 años previos al TC); VSG: velocidad de sedimentación globular (media de los últimos 2 años previos al TC) CVF: capacidad vital forzada; DLCO: difusión de CO; RxT: radiografía de tórax. Las variables cualitativas son representadas con el valor absoluto (valor relativo), y las variables cuantitativas como la media ± desviación estándar.

Tabla 2. Sensibilidad y especificidad de la radiografía de tórax y las pruebas de función respiratoria

	RxT	CVF < 80%	DLCO < 80%	Combinado**
Todos los pacientes (n = 311)				
AUC	0,685	0,55	0,532	0,620
Sensibilidad	47,4%	34,2%	63,2%	71,1%
Especificidad	89,7%	75,9%	63,2%	52,9%
Cribado (n = 227)				
AUC	0,613	0,5	0,579	0,608
Sensibilidad	33,3%	2%	46,7%	60%
Especificidad	89,2%	8%	69,2%	61,5%
Indicación SER-SEPAR* (n = 135)				
AUC	0,688	0,546	0,669	0,595
Sensibilidad	50%	38,5%	69,2%	73,1%
Especificidad	85,5%	70,8%	64,6%	45,8%

CVF: capacidad vital forzada; DLCO: difusión de CO; RxT: radiografía de tórax. *Indicación de PFR y RxT según criterios SER-SEPAR (disnea o tos > 3 meses; o bien 5-6 puntos en escala de riesgo SER-SEPAR). **Combinado: RxT patológica y/o PFR patológicas.

Resultados: Se incluyeron un total de 301 pacientes con AR y TC de tórax, de los cuales 59 (19,6%) tuvieron EPID. Las características de los pacientes están representadas en la tabla 1. Un total de 215 (71,7%) pacientes tuvieron PFR y 184 (61,1%) RxT realizadas. En el análisis univariable, la Rx fue patológica en un mayor porcentaje de pacientes con EPID en comparación a pacientes sin EPID (48,8 vs. 11,9%, p < 0,01). También hubo diferencias para la DLCO% (78,8 vs. 89,8%, p = 0,006) y para el porcentaje de pacientes con una DLCO < 80% (52,9 vs. 32,2%, p = 0,009). El AUC, la sensibilidad y la especificidad para la RxT, CVF < 80%, DLCO < 80% y el AUC combinado (RxT patológica o PFR patológicas) se representan en la tabla 2. Todos los AUC fueron < 0,7, y los mejores resultados se obtuvieron para la RxT debido a su alta especificidad.
Conclusiones: La sensibilidad de la RxT y las PFR es baja, especialmente en pacientes asintomáticos (sin síntomas respiratorios y sin crepitantes), por lo que deberían considerarse otras estrategias para realizar *screening* en estos pacientes.

P017. RISK OF CANCER ASSOCIATED WITH BDMARDS AND TSDMARDS IN PATIENTS WITH RHEUMATOID ARTHRITIS AND A HISTORY OF CANCER: INSIGHTS FROM THE ARCA REGISTRY

Juan Molina-Collada[1], Chamaida Plasencia-Rodríguez[2], Verónica García-García[3], Iván del Bosque Granero[3], Marina Pavía Pascual[1], Beatriz Villapun[1], Camille Bourgeois[1], Montserrat Roig-Kim[4], Francisco Javier Narváez García[4], Isabel Hernández[5], Juan Carlos Saez[6], Cristina Almeida[7], Alicia García Dorta[8], Esther Uriarte Itzazelaia[9], Daniel Campos Martín[9], Raquel Dos-Santos Sobrín[10], Eva Pérez-Pampín[10], F. Gabriel Jiménez-Núñez[11], Elisa Fernández-Fernández[12], Alejandro Villalba[2], Núria Bou Aragonès[13], Carolina Pérez-García[14], Olga Rusinovich Lovgach[15], Alejandro Martínez Rodado[15], Roxana González-Mazarío[16], Francisco J Cepas[17], Otto Olivas-Vergara[18], Minerva Berrocal Acedo[19], Nuria Molina Osorio[20], I. González-Mazon[21], María Esther Toledano Martínez[22], Marina Tortosa-Cabañas[23], Perceval Vellosillo González[24], Pablo González Navarro[25], Victoria Navarro-Compán[2] and Loreto Carmona[26]

[1]Department of Rheumatology. Hospital General Universitario Gregorio Marañón. Instituto de Investigación Sanitaria Gregorio Marañón (IiSGM). Madrid. [2]Department of Rheumatology. Hospital Universitario La Paz. IdiPAZ. Madrid. [3]Department of Rheumatology. Hospital Universitario Ramón y Cajal. IRYCIS. Madrid. [4]Department of Rheumatology. Hospital Universitario de Bellvitge. Barcelona. [5]Department of Rheumatology. Hospital Universitario 12 de Octubre. Madrid. [6]Department of Rheumatology. Hospital Universitario

de La Princesa. IIS-Princesa. Madrid. [7]Hospital Universitario Dr. Negrín. Las Palmas de Gran Canaria. [8]Department of Rheumatology. Hospital Universitario de Canarias. Santa Cruz de Tenerife. [9]Department of Rheumatology. Hospital Universitario Donostia. Gipuzkoa. [10]Department of Rheumatology. Hospital Clínico Universitario de Santiago. Santiago de Compostela. [11]Department of Rheumatology. Hospital Regional Universitario de Málaga. Málaga. [12]Department of Rheumatology. Hospital Universitario Príncipe de Asturias. Madrid. [13]Department of Rheumatology. Parc Taulí Hospital Universitari. Sabadell. [14]Department of Rheumatology. Hospital del Mar. Barcelona. [15]Department of Rheumatology. Hospital Universitario Puerta de Hierro. Madrid. [16]Department of Rheumatology. Consorci Hospital General Universitari de Valencia. Valencia. [17]Department of Rheumatology. Hospital Universitario Reina Sofía. Córdoba. [18]Department of Rheumatology and Joint and Bone Research Unit. Fundación Jiménez Díaz University Hospital and Health Research Institute FJD-UAM. Faculty of Medicine. Autonomous University of Madrid. Madrid. [19]Department of Rheumatology. Hospital Universitario Valme. Sevilla. [20]Department of Rheumatology. Hospital Universitario San Cecilio. Granada. [21]Rheumatology. Hospital Universitario Marqués de Valdecilla. Santander. Immunopathology Research Group. Instituto de Investigación Marqués de Vadelcilla (IDIVAL). Santander. [22]Department of Rheumatology. Hospital Universitario Clínico San Carlos. Madrid. [23]Department of Rheumatology. Hospital Universitario Reina Sofía. Murcia. [24]Instituto de Investigación Sanitaria Gregorio Marañón. Unidad de Bioinformática. Madrid. [25]Instituto de Investigación Sanitaria Gregorio Marañón. Unidad de Metodología y Bioestadística. Madrid. [26]Instituto de Salud Musculoesquelética (INMUSC). Madrid.

Introduction: The use of biologic (b) and targeted synthetic (ts) disease-modifying antirheumatic drugs (DMARDs) in patients with rheumatoid arthritis (RA) and a history of cancer is challenging, as both disease activity and b/tsDMARDs may potentially increase the risk of cancer recurrence. Evidence on the cancer recurrence risk associated with b/tsDMARDs in this population remains very limited.

Objectives: To investigate the risk of cancer recurrence associated with the use of b/tsDMARDs compared to conventional synthetic (cs)DMARDs in RA patients with prior cancer.

Methods: The inflammatory ARthritis and CAncer (ARCA) registry is a national multicenter retrospective study, including RA patients with a history of cancer during a recruitment period of one year (April 2024-March 2025). Collected variables included RA characteristics and DMARDs received, cancer type and treatment, and demographics. The primary outcome was the occurrence of cancer recurrence (progression, metastasis or new cancer) during follow-up. Given the long latency periods of cancer, events were attributed to both current and past treatments using an "ever-exposed" drug model. Since patients could receive multiple treatments over time, each cancer event could be associated with one or more treatment groups. Incidence rates (IRs) were analysed, and adjusted Cox regression models were used to estimate hazard ratios (HRs) for cancer recurrence. csDMARDs served as the reference for comparison.

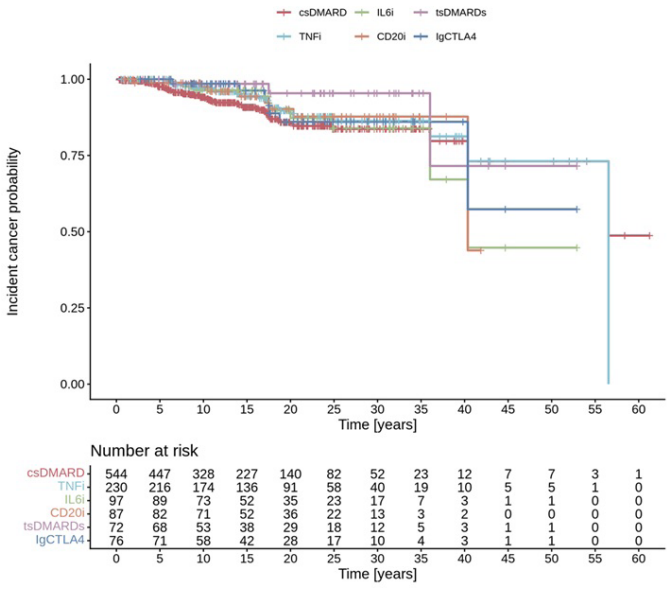
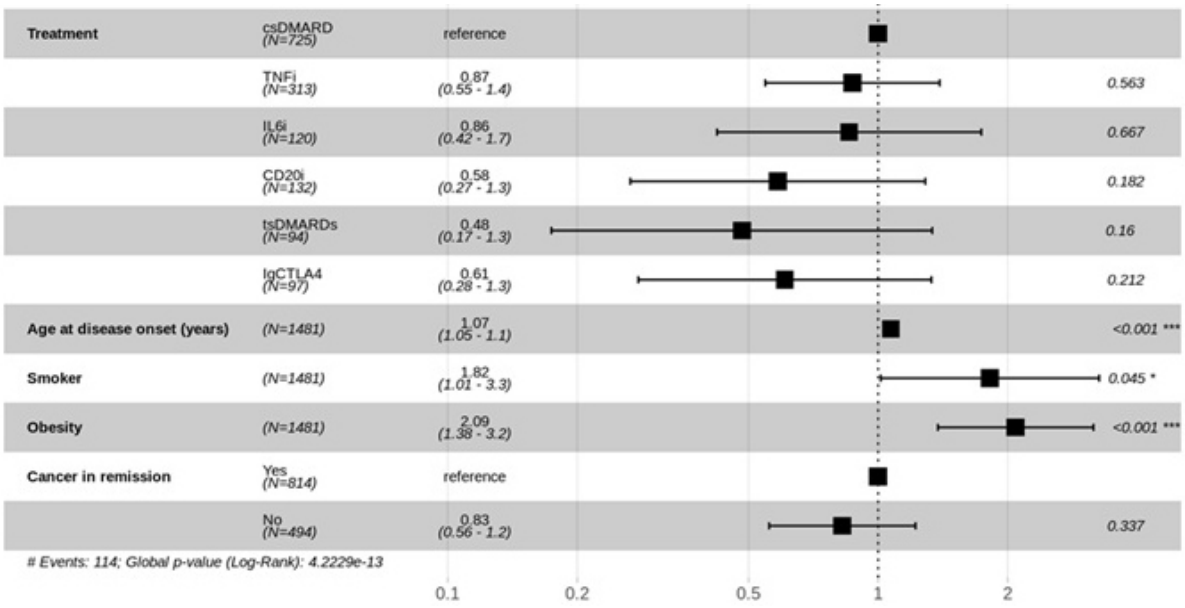


Figure 1. *Kaplan-Meier survival curve depicting the probability of cancer recurrence associated with b/tsDMARD use.*

Results: A total of 728 RA patients from 24 centres (mean age at disease onset 54 years, 70% women, median follow-up since cancer diagnosis 14 years) were included. The demographic data, RA characteristics and comorbidities are shown in Table 1. Breast cancer was the most common prior cancer (27%), followed by lung cancer (12%) and colorectal cancer (11%). A total of 80 cases of cancer recurrence were detected during an exposure period (sum) of 11.029 years, with an overall cancer IR of 7.3 (95% CI 5.8-9.0) per 1,000 patient-years. Figure 1 presents a Kaplan-Meier survival

Table 1. Demographic, RA characteristics and comorbidities of the patients included in the ARCA registry

	Treatment						Total patients n = 728
	csDMARD n = 725	TNFi n = 313	IL6i n = 120	CD20i n = 132	tsDMARDs n = 94	IgCTLA4 n = 97	
Demographics							
Female, n (%)	503 (70%)	234 (75%)	96 (81%)	94 (71%)	76 (81%)	69 (71%)	505 (70%)
Age at disease onset (years), mean (SD)	54 (15)	48 (14)	49 (13)	50 (14)	49 (13)	53 (13)	54 (15)
RA characteristics							
Disease duration at the time of inclusion (years), mean (SD)	16 (11)	20 (11)	19 (11)	19 (10)	19 (11)	19 (10)	16 (11)
Follow-up time sin cancer diagnosis (years), median (IQR)	14 (15)	19 (16)	16 (14)	18 (13)	16 (15)	17 (13)	14 (15)
Rheumatic factor positive, n (%)	554 (77%)	242 (78%)	91 (76%)	113 (86%)	74 (79%)	79 (81%)	556 (77%)
ACPA positive, n (%)	537 (75%)	232 (76%)	94 (80%)	114 (88%)	72 (79%)	80 (84%)	539 (75%)
Comorbidities							
Obesity, n (%)	141 (22%)	59 (21%)	31 (29%)	25 (23%)	20 (24%)	22 (24%)	141 (22%)
Smoker, n (%)	98 (14%)	41 (13%)	13 (11%)	15 (11%)	7 (7.4%)	12 (12%)	98 (13%)
Former smoker, n (%)	260 (36%)	99 (32%)	40 (33%)	50 (38%)	27 (29%)	34 (35%)	262 (36%)
Hypertension, n (%)	341 (47%)	141 (45%)	51 (43%)	56 (42%)	46 (49%)	50 (52%)	342 (47%)
Hypercholesterolemia, n (%)	300 (41%)	128 (41%)	48 (40%)	53 (40%)	38 (40%)	48 (49%)	303 (42%)
Diabetes, n (%)	118 (16%)	43 (14%)	16 (13%)	24 (18%)	11 (12%)	18 (19%)	118 (16%)
Coronary artery disease, n (%)	48 (6.6%)	24 (7.7%)	10 (8.3%)	14 (11%)	2 (2.1%)	12 (12%)	48 (6.6%)
Stroke, n (%)	34 (4.7%)	18 (5.8%)	10 (8.3%)	4 (3.0%)	5 (5.3%)	10 (10%)	34 (4.7%)
Interstitial lung disease, n (%)	51 (7.0%)	17 (5.4%)	11 (9.2%)	18 (14%)	4 (4.3%)	22 (23%)	52 (7.1%)



P017 Figure 2. *Adjusted Cox proportional hazards regression analysis on the risk of cancer recurrence.*

curve depicting the probability of cancer recurrence associated with b/tsDMARD use. Figure 2 presents the results of the adjusted Cox proportional hazards regression analysis. Adjusted HRs (95%CI) compared to csDMARD were: 0.87 (0.55-1.39) for TNFi, 0.86 (0.42-1.74) for IL6i, 0.58 (0.27-1.29) for CD20i, 0.48 (0.17-1.34) for JAKi, and 0.61 (0.28-1.33) for CTLA4-A. No increased cancer risk was observed when adjusting for recurrent cancer type (solid, hematologic or melanoma). Age at disease onset (HR 1.07; 95%CI 1.05-1.09), smoking (HR 1.82; 95%CI 1.01-3.26) and obesity (HR 2.09; 95%CI 1.38-3.16) were all associated with increased cancer recurrence risk.

Conclusions: No increased risk of cancer recurrence was detected in association with the use of b/tsDMARDs compared with csDMARDs in patients with RA and prior cancer. Older age at disease onset, smoking, and obesity may increase the risk of cancer recurrence.

P018. LA ECOGRAFÍA PULMONAR COMO HERRAMIENTA DE CRIBADO DE LA ENFERMEDAD PULMONAR INTERSTICIAL ASOCIADA A ARTRITIS REUMATOIDE

Karen Samantha Carpio Astudillo[1],
Jose Javier Vengoechea Aragoncillo[2], Ignacio Eiros Bachiller[3],
María Rosa López Pedreira[3], Rosa Sedano Gutiérrez[2],
Laura Fernández Prieto[2], Carlos Disdier Vicente[2]
y Julio Antonio Medina-Luezas[1]

[1]Servicio de Reumatología. Hospital Clínico Universitario de Valladolid. Valladolid. [2]Servicio de Neumología. Hospital Clínico Universitario de Valladolid. Valladolid. [3]Servicio de Radiología. Hospital Clínico Universitario de Valladolid. Valladolid.

Introducción: La artritis reumatoide (AR) es una enfermedad autoinmune crónica que afecta principalmente a las articulaciones, muchas veces infraestimando otras manifestaciones. Entre ellas, la enfermedad pulmonar intersticial (EPID) (1,2), cuya prevalencia es variable (3,4) y constituye la segunda causa de mortalidad en estos pacientes(2). Es por ello que en 2023 se planteó por parte del grupo EPID-SER un algortimo diagnóstico en pacientes con factores de riesgo (5) en el cual se contempla el uso de la tomografía de alta resolución (TACAR). Sin embargo, pese a ser una prueba facilmente reproducible no se incluye el uso de la ecografía pulmonar como herramienta de cribado. Este estudio plantea el uso de la ecografía pulmonar y su comparativa con la prueba estándar TACAR para el diagnóstico de EPID en pacientes considerados de riesgo según el algoritmo propuesto.

Métodos: Se incluyeron pacientes que cumplían los criterios diagnósticos de AR según ACR/EULAR de 2010 (6), y que cumplían una puntuación mayor o igual a 5 según el algoritmo de cribado (5). Se recogieron las características demográficas, clínicas, analíticas, sintomatología respiratoria, se realizó además auscultación y una ecografía pulmonar por parte de Neumologia y Reumatología. Posteriormente a los pacientes se les realizaba un TACAR y pruebas funcionales (PFR). Las variables cualitativas fueron analizadas mediante el chi^2, mientras que las cuantitativas mediante el coeficiente de correlación de Pearson o Spearman. La concordancia interobservador a través del índice de Kappa. El análisis estadístico fue realizado utilizando la versión 29 de SPSS y R Studio versión 3.6.3. Los valores de $p < 0,05$ fueron considerados estadísticamente significativos.

Resultados: Se incluyeron un total de 144 pacientes con diagnóstico de AR, la mayoría mujeres (69,2%), donde un 68,8% fueron clasificados como alto riesgo (7 o más puntos). Las características se describen en la tabla 1. Se identificaron 52 pacientes (36,11%) con afectación intersticial, siendo el hallazgo más frecuente la presencia de ILAS (30,6%), seguido de NIU (3,5%) y NINE (2,1%). La sensibilidad de la ecografía fue de 53,9% con una especificidad del 88%, y la concordancia con el TACAR fue moderada (kappa = 0,443); con una buena concordancia interobservador (kappa = 0,750).

Tabla 1. Características de los pacientes con AR incluidos en el estudio

	Riesgo moderado: 5-6 puntos (N = 45)	Riesgo alto: 7 o más puntos (N = 99)	p
Mujer, n (%)	41 (91,1)	58 (59,2)	0,000
Edad media (DE)	64 (11,0)	65 (8,0)	0,386
Exfumador o fumador IPA >20, n (%)	5 (8,5)	54 (91,5)	0,002
FR, n (%)	38 (84,4)	90 (90,9)	0,253
ACPA, n (%)	42 (93,3)	98 (99)	0,090
DAS 28 PCR (DE)	1,96 (0,70)	2,16 (1,01)	0,234
Daño radiológico, n (%)	26 (57,8)	58 (58,6)	0,927
Disnea, n (%)	7 (15,6)	21 (21,2)	0,427
Tos, n (%)	2 (4,4)	14 (14,1)	0,086
Crepitantes, n (%)	8 (24,2)	25 (75,8)	0,676
Ecografía patológica, n (%)	9 (23,1)	30 (76,9)	0,197
TACAR patológico (EPID) n (%)	13 (25)	39 (75)	0,224
FVC (DE)	128 (21)	123 (19,0)	0,137
DLCO (DE)	88 (12)	89 (18,0)	0,685

Conclusiones: La ecografía es una prueba fácilmente reproducible que podría resultar útil dentro del cribado de EPID en pacientes con AR.

Bibliografía

1. Marcucci E, et al. Extra-articular rheumatoid arthritis. Reumatismo. 2018;70(4):212-24.
2. Kadura S. Rheumatoid arthritis-interstitial lung disease: manifestations and current concepts in pathogenesis and management. Eur Respir Rev. 2021;30:210011.
3. Bendstrup E, et al. Intersticial Lung Disease in Rheumatoid Arhritis Remains a Challenge for Clinicians. J Clin Med. 2019;8(12):2038.
4. Di Carlo M, et al. Lung Ultrasound in patients with rheumatoid arthritis: definition of significant interstitial lung disease. Clin Exp Rheumatol. 2022;20(3):495-550.
5. Narvaez J, et al. Criterios de cribado de la enfermedad pulmonar intersticial difusa asociada a la artritis reumatoide: propuesta de expertos basada en metodología Delphi. Reumatol Clin. 2023;19:74-81.
6. Aletaha D, et al 2010 Rheumatoid arthritis classification criteria: an ACR/EULAR collaborative initiative. Annals of the Rheumatic Diseases. 2010;69:1580-8.

P019. INDICADORES DE SALUD EN ARTRITIS REUMATOIDE: PERSPECTIVA DE GÉNERO

Laura Cano García[1,2], Aimara García Studer[1,2,3], Ian Blanco Mavillard[4], Manuela Sánchez López[1,2], Gema María Lledó Ibáñez[1,2] y Antonio Fernández Nebro[1,2,3]

[1]UGC Reumatología. Hospital Regional Universitario de Málaga. Málaga. [2]UGC Reumatología. Instituto de Investigación Biomédica de Málaga (IBIMA)-Bionand. Málaga. [3]Departamento de Medicina. Universidad de Malaga. Málaga. [4]Unidad de implementación e investigación en cuidados. Hospital Regional Universitario de Málaga. Málaga.

Objetivos: Evaluar los indicadores de salud para conocer las diferencias entre hombres y mujeres con artritis reumatoide.

Métodos: estudio observacional transversal. Se partió de una cohorte unicéntrica con reclutamiento consecutivo de pacientes con artritis reumatoide que cumplen con los criterios diagnósticos de AR (ACR/EULAR 2010) en tratamiento con FAME biológico y/o sintético. El estudio fue aprobado por el comité de ética provincial (código SICEIA-2025-000344). Variables: sociodemográficas, actividad de la enfermedad medida por DAS28, fatiga medida por FACIT-f, Cuestionario de Afrontamiento al dolor crónico CAD, Cuestionario de Sueño de Pittsburgh, Cribado de salud general de Goldberg, Escala de estrés percibido PSS, Inteligencia emocional con la escala TMMS24, funcionalidad medida con HAQ, Percepción de la enfermedad mediante el cuestionario PBIQ, adherencia a la dieta Mediterránea según PREDIMED, Escala de valoración sociofamiliar en mayores de 65 años y el cuestionario internacional de actividad física IPAQ. Análisis estadístico: descriptivo básico, bivariante para evaluar las diferencias entre sexos.

Resultados: En un total de 96 pacientes de los cuales 51 (53,1%) eran mujeres con una media (DE) de edad 61,9 (12,5) años. y 45 hombres con 63,4 (10,0) años. Las cifras de DAS28 (2,2 (1,2) vs. 2,2 (1,3), p = 0,76) fueron similares pero la función física medida por HAQ (0,7 (1,1) vs. 1,2 (1,4), p = 0,07), la fatiga medida por FACIT (14,0 (20,0) vs. 18,0 (19,0), p = 0,5) y el sueño medido por el cuestionario Pittsburgh (8,0 (6,0) vs. 9,0 (7,0), p = 0,12) son peores en el grupo de las mujeres. Ambos grupos, hombres y mujeres presentaron afectación psicológica según el cuestionario GHQ (14,0 (10,0) vs. 16,0 (9,0), p = 0,78), déficit de atención según el test de inteligencia emocional TMMS (22 (48,9) vs. 30 (58,8), p = 0,22), y una percepción negativa de la enfermedad en todas las áreas del cuestionario PBIQ (tabla 1). En cuanto al autocuidado, las mujeres presentaban mejores cifras de autocuidado en estrategias de afrontamiento al dolor crónico (tabla 1) y adherencia a la dieta Mediterránea (16 (35,6) vs. 24 (47,1), p = 0,25). El análisis bivariante muestra diferencias significativas en la PCR (p = 0,05) mayor en los hombres y en las áreas de afrontamiento al dolor crónico: religión (p = 0,01), distracción (p = 0,04) y búsqueda de información (p = 0,01) mejor en las mujeres (tabla 2).

Tabla 1. Características clínicas y basales

	HOMBRES = 45	MUJERES = 51	Valor p
Edad, media	63.4 (10.0)	61.9 (12.5)	0.527
IMC	27.0 (5.6)	26.2 (7.1)	0.219
Tiempo evolución, media	163.3 (126.7)	188.2 (126.9)	0.340
DAS28	2.2 (1.2)	2.2 (1.3)	0.769
PCR	5.0 (8.6)	3.3 (3.2)	0.051
NAD	0.0 (2.0)	0.0 (2.0)	0.879
NAD>o=1, n	16 (35.6)	19 (38.0)	0.487
Mediana de NAD si NAD>= 1	2.5 (7.0)	2.0 (5.0)	1.0
NAI	0.0 (0.0)	0.0 (0.0)	0.919
NAI>o= 1, n	7 (15.6)	9 (17.6)	0.784
Mediana de NAI si NAI>= 1	8.0 (12.0)	3.0 (6.0)	1.0
Tratamientos actuales			
Corticoide	7 (15.6)	6 (11.8)	
MTX	28 (62.2)	17 (33.3)	0.005
LFN	5 (11.1)	6 (11.8)	0.589
DOLQ	0 (0.0)	5 (9.8)	0.038
SSZ	3 (6.7)	6 (11.8)	0.310
ADA	4 (8.9)	16 (31.4)	0.006
ETN	10 (22.2)	10 (19.6)	0.472
GOL	1 (2.2)	0 (0.0)	0.469
CZP	0	1 (2.0)	0.531
TCZ	4 (8.9)	5 (9.8)	0.580
SAR	2 (4.4)	2 (3.9)	0.643
ABT	3 (6.7)	1 (2.0)	0.263
RTX	4 (8.9)	4 (7.8)	0.570
TOF	1 (2.0)	1 (2.0)	0.720
BAR	0	1 (2.0)	0.531
UPA	0	1 (2.0)	0.531
Comorbilidades			
Índice de Charlson	2.0 (2.0)	2.0 (2.0)	0.424
Efectos adversos			
Pacientes con EA	13 (29.0)	20 (39.2)	0.199
Estilo de vida			
PREDIMED > 9	16 (35.6)	24 (47.1) 594.0 (954.0)	0.254
IPAQ	594.0 (1386.0)		0.283
IPAQ grupos			0.252
Bajo	24 (53.3)	31 (60.8)	
Moderado	21 (46.7)	18 (35.3)	
Alto	0 (0.0)	2 (2.1)	

Tabla 1.1 Síntomas, función y salud mental

	HOMBRES = 45	MUJERES = 51	Valor p
Percepción enfermedad			
EVA dolor, mediana	4.0 (4.0)	4.0 (5.0)	0.799
EVA enfermedad, mediana	4.0 (3.5)	4.0 (5.0)	0.766
FACIT, mediana	14.0 (20.0)	18.0 (19.0)	0.506
Fatiga clínicamente relevante, n	3 (6.7)	2 (3.9)	0.440
Función e impacto físico			
HAQ mediana	0.7 (1.1)	1.2 (1.4)	0.075
Salud mental y estrés			
GHQ-28 mediana	14.0 (10.0)	16.0 (9.0)	0.782
PSS, media	23.1 (10.3)	24.8 (8.8)	0.410
Nivel de estrés			0.449
Estrés bajo	8 (17.8)	6 (11.8)	
Estrés moderado	22 (48.9)	22 (43.1)	
Estrés alto	15 (33.3)	23 (45.1)	
Sueño			
Pittsburg mediana	8.0 (6.0)	9.0 (7.0)	0.129
Mala calidad del sueño, n	33 (73.3)	39 (76.5)	0.723

Tabla2. Variables psicosociales, cognitivas y conductuales

	HOMBRES = 45	MUJERES = 51	Valor p
Creencias sobre la enfermedad			
Puntuación PBIQ			
Control enfermedad, mediana	11.0 (5.0)	10.0 (7.0)	0.929
Yo enfermedad, mediana	13.0 (3.0)	13.0 (2.0)	0.219
Expectativas, mediana	7.0 (4.0)	7.0 (3.0)	0.965
Estigma, mediana	9.0 (2.0)	9.0 (2.0)	0.379
Contención social, mediana	7.0 (3.0)	7.0 (2.0)	0.281
Regulación emocional			
atención emocional	21.7	21.9	0.869
Baja atención emocional	22 (48.9)	30 (58.8)	0.221
Claridad emocional	25.8 (7.2)	24.67 (6.8)	0.401
Baja claridad emocional	21 (46.7)	25 (49.0)	0.490
reparación emocional	27.0 (8.6)	26.7 (7.2)	0.869
Baja reparación emocional	15 (33.3)	17 (33.3)	0.585
Afrontamiento del dolor			
Religión (pasivo/externo), mediana	0.0 (10.0)	10.0 (16.0)	0.014
Catarsis/emocional (intermedio), mediana	6.0 (12.0)	8.0 (11.0)	0.134
Distracción (activo), media	11.1 (7.7)	14.2 (6.8)	0.042
Autocontrol (activo), mediana	10.0 (8.0)	7.0 (9.0)	0.104
Autoafirmación (activo), mediana	14.0 (9.0)	15.0 (9.0)	0.090
Búsqueda información (activo), mediana	11.0 (8.0)	15.0 (8.0)	0.010
Contexto social			
Riesgo social, n	0 (0.0)	1 (4.3)	0.511

Conclusiones: Las personas con AR con similares estrategias de afrontamiento de la enfermedad y afectación psicológica tienen un impacto de la enfermedad similar en las áreas social, de autocuidado, dolor y fatiga. Existen áreas de mejor autocuidado en las mujeres y peor en fatiga, sueño y estrés sin diferencias estadísticamente significativas. Estos resultados indican que en pacientes con AR con afectación psicológica asociada hay que reforzar el rol social tanto en hombres y como en mujeres, el autocuidado en los hombres, y las estrategias de higiene del sueño, control del estrés y fatiga en las mujeres.

P020. CARACTERÍSTICAS CLÍNICAS Y ECOGRÁFICAS DE UNA POBLACIÓN CON ARTRITIS CRÓNICA DE DIFÍCIL TRATAMIENTO

Oriana Angélica Omaña Iglesias, Georgina Novell, Claudia Arango, Joshua Peñafiel-Sam, Ana Azuaga, Juan D. Cañete, Andrea Cuervo, Andrés Ponce, Sandra Farietta, Virginia Ruíz-Esquide y Julio Ramírez

Unidad de Artritis. Servicio de Reumatología. Hospital Clínic. Barcelona.

Introducción: Lograr la remisión o baja actividad de la enfermedad de manera sostenida continúa siendo un reto importante en la artritis crónica. Las definiciones actuales de enfermedad difícil de tratar (D2T, por sus siglas en inglés) en la artritis reumatoide (AR) y la artritis psoriásica (APs) se basan principalmente en el fracaso terapéutico y no incorporan la dimensión temporal en el concepto de refractariedad.
Objetivos: Evaluar la prevalencia y las características de la enfermedad D2T utilizando distintas definiciones operativas en pacientes con artritis crónicas.
Métodos: Estudio transversal en un centro terciario que incluyó pacientes con AR y APs con enfermedad activa confirmada mediante exploración clínica y ecografía (US). Tres definiciones de enfermedad D2T fueron utilizadas: 1. Fracaso de ≥ 1 FAME convencional sintético (csFAME) más ≥ 2 FAME biológicos o sintéticos dirigidos (b/tsFAME) con diferentes mecanismos de acción (MOA) (definición estándar); 2. Fracaso de ≥ 2 b/tsFAME con diferentes MOA en un período de 12 meses (definición basada en el tiempo); 3. Fracaso de > 3 b/tsFAME con diferentes MOA (definición de muy refractarios). Se analizaron variables clínicas, demográficas, radiográficas y ecográficas, y se realizaron análisis multivariables para identificar asociaciones independientes.
Resultados: Se incluyeron 148 pacientes con AR o APs con enfermedad activa confirmada por evaluación clínica y ecográfica (tabla 1). En conjunto, el 31,7% de los pacientes cumplió la definición estándar de D2T, el 12,1% la definición basada en el tiempo y el 18,2% la definición de muy refractarios. Las características clínicas de estos tres grupos se muestran en la tabla 2. La enfermedad D2T según la definición estándar fue más frecuente en AR (p = 0,033) y se asoció de forma independiente con comorbilidad cardiovascular (p = 0,008), enfermedad erosiva (p = 0,002), terapia combinada (p < 0,001) y uso de tsFAME (p < 0,001). No hubo diferencias en la proporción de pacientes con AR y APs que cumplieron la definición D2T basada en el tiempo y se asoció principalmente con terapia combinada (p = 0,008), uso de tsFAME (p = 0,002) y afectación ungueal (p = 0,019). Por último, la enfermedad D2T muy refractaria fue más prevalente en AR (p = 0,029) y se asoció de forma significativa en el análisis multivariable con enfermedad erosiva (p = 0,016), terapia combinada (p = 0,008) y exposición a tsFAME (p < 0,001).

Tabla 1. Características clínicas y demográficas de la cohorte (148 pacientes). *p<0,05

Diagnóstico	AR (n=76)	APs (n=72)	Total (n=148)
Edad (años), mediana (RIQ)	61 (23)	58 (19.3)	148 (59.5)
Sexo femenino, n (%)	68 (89.5)*	39 (54.2)	107 (72.3)
Duración de la enfermedad (meses), mediana (RIQ)	136 (183)*	84 (18)	108 (171)
DAPSA, mediana (RIQ)	-	18.4 (11.5)	19.3 (12.2)
Entesitis, n (%)	0 (0)	15 (20.8)*	15 (10.1)
Dactilitis, n (%)	0 (0)	33 (45.8)*	33 (22.3)
Afectación ungueal, n (%)	0 (0)	30 (41.7)*	30 (20.2)
HLA-B27 positivo, n (%)	0 (0)	10 (13.9)*	10 (6.8)
DAS28-PCR, mediana (RIQ)	4.05 (1.54)	3.92 (1.13)	4.0 (1.37)
ACPA positivo, n (%)	46 (63)*	0 (0)	46 (31.1)
FR positivo, n (%)	42 (56.8)*	0 (0)	42 (28.3)
Enfermedad erosiva (Rx), n (%)	52 (68.4)*	27 (37.5)	79 (53.4)
Anquilosis articular (Rx), n (%)	0 (0)	10 (13.9)*	10 (6.7)
Sinovitis proliferativa ecográfica (HS>2 + PD), n (%)	39 (51.3)*	34 (47.2)	73 (49.3)
Paratenonitis (US), n (%)	9 (11.8%)	24 (33.3) *	33 (22.3)
Nº de comorbilidades, mediana (RIQ)	2 (3)*	1 (2)	2 (2.5)
Factores de riesgo cardiovascular, n (%)	41 (53.9)	45 (62.5)	86 (58.1)
Sobrepeso, n (%)	37 (49.3)*	13 (18.6)	50 (34.5)
Obesidad, n (%)	12 (16)	49 (70)*	61 (42.1)
Uso de csFAME, n (%)	75 (98.7)*	54 (75)	129 (87.2)
Uso de bFAME, n (%)	55 (72.4)	51 (70.8)	106 (71.6)
Uso de tsFAME, n (%)	15 (19.7)	6 (8.3)	21 (14.2)
Terapia combinada (csFAME + b/tsFAME), n (%)	29 (38.2)	22 (30.6)	51 (34.5)
Definición estándar D2T, n (%)	30 (40)*	17 (23.6)	47 (31.7)
Definición D2T basada en tiempo (<12 meses), n (%)	9 (12.2)	9 (12.5)	18 (12.1)
Definición muy refractaria (>3 MOA), n (%)	19 (25)*	8 (11.1)	27 (18.2)

AR: artritis reumatoide; APs: artritis psoriásica; DAPSA: Disease Activity in Psoriatic Arthritis; DAS28-PCR: índice de actividad DAS28 con proteína C reactiva; ACPA: anticuerpos antipéptidos citrulinados; FR: factor reumatoide; US: ecografía; HS: hipertrofia sinovial; DP: Doppler de potencia; csFAME: fármaco antirreumático modificador de la enfermedad convencional sintético; bFAME: fármaco antirreumático modificador de la enfermedad biológico; tsFAME: fármaco antirreumático modificador de la enfermedad sintético dirigido; D2T: difícil tratamiento; MOA: mecanismo de acción.

Conclusiones: La enfermedad D2T define un fenotipo severo en la artritis crónica, caracterizado por la carga acumulada de enfermedad, el daño estructural y las comorbilidades. Un tercio de los pacientes con AR/APs cumple la definición estándar de D2T, mientras que casi el 20% ha recibido más de tres b/tsFAME con diferentes MOA, predominando la AR frente a la APs. Aproximadamente el 10%

cumple el concepto de D2T en menos de 12 meses, con igual proporción de AR y APs. De forma consistente entre definiciones, la enfermedad erosiva, la terapia combinada y la exposición a tsFAME marcan los fenotipos D2T más graves. Estos hallazgos subrayan la importancia del control precoz e integral de la enfermedad para prevenir la progresión hacia una enfermedad de difícil tratamiento.

Tabla 2. Características clínicas de los pacientes con artritis crónica de difícil tratamiento según diferentes criterios. *p<0,05

	Definición estándar		Definición basada en tiempo		Definición muy refractaria	
			<2 MOA <12m		(>3 MOA)	
	Yes	No	Yes	No	Yes	No
Edad (años), mediana (RIQ)	47 (60)	100 (59)	54 (11.5)	59.5 (21.2)	58 (16)	59 (21)
Sexo femenino, n (%)	36 (76.6)	70 (70)	14 (77.7)	91 (71)	22 (81.4)	85 (70.2)
IMC, mediana (RIQ)	25 (7.5)	26 (5)	25 (7)	26 (5)	25 (6.2)	26 (5.2)
Obesidad, n (%)	19 (40.4)	42 (43.3)	6 (33.3)	54 (43.2)	9 (33.3)	52 (44)
Factores de riesgo cardiovascular, n (%)	33 (70.2)*	52 (52)	11 (61.1)	74 (57.8)	14 (51.8)	72 (59.5)
Fibromialgia, n (%)	4 (8.51)	7 (7)	1 (5.5)	10 (7.8)	2 (7.4)	9 (7.4)
Nº de comorbilidades, mediana (RIQ)	3 (3)*	2 (3)	1 (2)	2 (2)	2 (2.5)	2 (2)
Tiempo de evolución (m), mediana (RIQ)	180 (132)*	72 (163)	108 (54)	108 (182)	144 (120)*	96 (168)
DAPSA, mediana (RIQ)	20.4 (10.8)	18.4 (12.5)	17.4 (15)	19.3 (12.4)	20.4 (14.2)	18.4 (12.1)
DAS28, mediana (RIQ)	4.2 (1.2)	3.9 (1.3)	3.8 (1.6)	4 (1.2)	4.2 (1.6)	3.9 (1.2)
PCR (mg/dl), mediana (RIQ)	0.43 (1.1)	0.46 (1.9)	0.4 (0.5)	0.4 (1.7)	0.4 (1.2)	0.4 (1.6)
HLAB27, n (%)	5 (10.6)	5 (5)	3 (16.6)	7 (5.4)	2 (7.4)	8 (6.6)
Dactilitis, n (%)	5 (29.4)	28 (50.9)	5 (55.5)	28 (44.4)	4 (50)	29 (45.3)
Afectación ungueal, n (%)	10 (58.8)	20 (36.3)	7 (77.7)	23 (36.5)	5 (62.5)	25 (39)
Entesitis, n (%)	5 (29.4)	10 (18.1)	1 (11.1)	14 (22.2)	3 (37.5)	12 (18.7)
Título ACPA, n (%)	22 (46.8)*	24 (24.7)	5 (27.7)	40 (32)	13 (48.1)*	33 (27.9)
Título FR, n (%)	15 (31.9)	26 (26.5)	3 (16.6)	38 (30.1)	9 (33.3)	33 (27.7)
AR, n (%)	30 (63.8)*	45 (45)	9 (50)	65 (50.7)	19 (70.3)*	57 (47.1)
APs, n (%)	17 (36.1)	55 (55)*	9 (50)	63 (49.2)	8 (29.6)	64 (52.8)*
Enfermedad erosiva, n (%)	37 (78.7)*	41 (41)	12 (66.6)	65 (50.7)	23 (85.1)*	56 (46.2)
Paratenonitis (US), n (%)	11 (23.4)	22 (22)	7 (38.8)	26 (20.3)	4 (14.8)	29 (23.9)
Uso de tsFAME, n (%)	17 (36.1)*	4 (4)	7 (38.8)*	14 (10.9)	16 (59.2)*	5 (4.1)
Sinovitis proliferativa ecográfica (HS>2 + DP), n (%)	29 (61.7)*	43 (43)	10 (55.5)	61 (47.6)	18 (66.6)*	55 (45.4)
Terapia combinada, n (%)	28 (59.5)*	22 (22)	11 (61.1)*	38 (29.6)	16 (59.2)*	35 (28.9)

IMC: índice de masa corporal; PCR: proteína C reactiva; MOA: mecanismo de acción; m: mes; DAPSA: Disease Activity in Psoriatic Arthritis score; DAS28: Disease Activity Score en 28 articulaciones; ACPA: anticuerpos antipéptidos citrulinados; FR: factor reumatoide; AR: artritis reumatoide; ApS: artritis psoriásica; US: ecografía; HS: hipertrofia sinovial; DP: Doppler de potencia; TsDMARD: fármaco antirreumático modificador de la enfermedad sintético dirigido.

P021. FRAGILIDAD Y SEGURIDAD DEL TRATAMIENTO EN LA ARTRITIS REUMATOIDE DE DEBUT TARDÍO: UTILIDAD DE LA ESCALA FRAIL

Inés Huerta Tajuelo[1], Jaime Arroyo Palomo[2], Andrea Dennise Salazar Gutiérrez[1], Anabella Cardozo Blanco[1], Luisa Alejandra Hernández-Sánchez[3], Noelia Pérez Abascal[3], Alfonso Cruz-Jentoft[3], Mónica Vázquez Díaz[1] y Lourdes Villalobos Sánchez[1]

[1]Servicio de Reumatología. Hospital Universitario Ramón y Cajal. Madrid. [2]Servicio de Reumatología. Hospital Universitario San Jorge. Huesca. [3]Servicio de Geriatría. Hospital Universitario Ramón y Cajal. Madrid.

Introducción: La artritis reumatoide de debut tardío, o *elderly-onset rheumatoid arthritis* (EORA), se asocia a mayor carga inflamatoria y comorbilidad. La fragilidad es un síndrome geriátrico que refleja vulnerabilidad biológica y puede influir en el manejo terapéutico. La escala FRAIL es una herramienta sencilla de cribado de fragilidad, aunque existen pocos datos sobre su relación con la seguridad del tratamiento en EORA.

Objetivos: Evaluar la asociación entre fragilidad, medida mediante la escala FRAIL, y la aparición de efectos adversos al tratamiento en pacientes con EORA, así como su relación con variables clínicas y analíticas.

Métodos: Estudio observacional transversal que incluyó pacientes con EORA (inicio ≥ 65 años) atendidos en un hospital terciario. Se recogieron variables demográficas, clínicas, analíticas y terapéuticas. La fragilidad se evaluó mediante la escala FRAIL. Los efectos adversos se identificaron mediante revisión de la historia clínica. Las variables continuas se describieron como mediana [RIQ] y las categóricas como frecuencias (%). Se emplearon las pruebas U de Mann-Whitney y exacta de Fisher.

Resultados: Se incluyeron 34 pacientes (61,8% mujeres), con una mediana de edad de 78,5 años y edad al debut de 75 años. Según la escala FRAIL, el 23,5% fueron frágiles y el 35,3% prefrágiles. El 94,1% recibía tratamiento convencional y el 17,6% terapias biológicas o dirigidas. Se registraron efectos adversos en 6 pacientes (17,6%), ninguno grave; en 3 casos motivaron suspensión del tratamiento. Todos los efectos adversos ocurrieron en pacientes no frágiles, sin diferencias estadísticamente significativas entre grupos (p = 0,297). Los pacientes frágiles presentaron valores significativamente inferiores de hemoglobina frente a los no frágiles (12,05 vs. 14,25 g/dL; p = 0,015), sin diferencias en PCR, DAS28-PCR u otros parámetros analíticos.

Tabla 1. Asociación entre fragilidad y efectos adversos al tratamiento

Fragilidad	Sin efectos adversos, n (%)	Con efectos adversos, n (%)	p*
No frágil (n = 26)	20 (76,9)	6 (23,1)	
Frágil (n = 8)	8 (100)	0 (0)	0,297

*Prueba exacta de Fisher (bilateral).

Tabla 2. Asociación entre fragilidad y hemoglobina

Variable	No frágil (n = 26)	Frágil (n = 8)	p*
Hemoglobina, g/dL, mediana [RIQ]	14,25 [1,52]	12,05 [3,22]	0,015

*Prueba U de Mann-Whitney (bilateral).

Conclusiones: En esta cohorte de EORA, la fragilidad evaluada mediante la escala FRAIL no se asoció con una mayor frecuencia de efectos adversos al tratamiento, aunque sí con niveles más bajos de hemoglobina. La escala FRAIL permite identificar pacientes con mayor vulnerabilidad biológica, aportando información complementaria a los índices reumatológicos habituales.

P022. CARACTERÍSTICAS CLÍNICAS, METABÓLICAS Y MOLECULARES ASOCIADAS A LA AFECTACIÓN PULMONAR EN LA ARTRITIS REUMATOIDE: ESTUDIO DE COHORTE A LARGO PLAZO

Silvia Paredes González-Albo[1], Cristina López Delgado[2,3], Anna Pàmies Corts[4], Daiana Ibarretxe Gerediaga[3,5,6], Roser Rosales Ribas[6,7], Dídac Llop Paredes[8] y Joan-Carles Vallvé Torrente[3,6,7,]

[1]Reumatología. Hospital Universitari Sant Joan de Reus. Reus. [2]Neumología. Hospital Universitari Sant Joan de Reus. Reus. [3]Medicina. Facultat de Medicina i Ciències de la Salut. Universitat Rovira i Virgili. Reus. [4]Reumatología. Hospital Verge de la Cinta. Tortosa. [5]Medicina Interna. Hospital Universitari Sant Joan de Reus. Reus. [6]Unitat de Recerca de Lípids i Arteriosclerosi. Institut d'Investigació Sanitària Pere Virgili. Reus. [7]Instituto de Salud Carlos III (ISCIII). Centro de Investigación Biomédica en Red de Diabetes y Enfermedades Metabólicas Asociadas (CIBERDEM). Madrid. [8]Imperial College London. Centre Cardiovascular Disease Prevention. School of Public Health. London. Reino Unido.

Introducción: La afectación pulmonar es una manifestación extraarticular frecuente y clínicamente relevante de la artritis reumatoide (AR),

y constituye una de las principales causas de morbilidad y mortalidad asociadas a la enfermedad. Sin embargo, los perfiles clínicos, metabólicos y moleculares basales asociados a la afectación pulmonar en cohortes bien caracterizadas de AR no están suficientemente definidos.
Objetivos: Explorar las diferencias basales en los perfiles clínicos, metabólicos y moleculares entre pacientes con AR con y sin afectación pulmonar identificada durante el seguimiento.
Métodos: Se incluyeron 219 pacientes con AR reclutados entre 2011 y 2015 en consultas externas de reumatología, que cumplían los criterios de clasificación ACR 1987 y EULAR/ACR 2010. Los pacientes fueron seguidos hasta 2025. La afectación pulmonar se identificó durante el seguimiento mediante diagnóstico clínico apoyado por pruebas de imagen y/o pruebas de función pulmonar. Se realizó una evaluación basal clínica, analítica y cardiovascular, incluyendo ecografía carotídea para la valoración de enfermedad cardiovascular subclínica (grosor íntima-media carotídeo y presencia de placa aterosclerótica). El perfil de partículas lipoproteicas se analizó mediante resonancia magnética nuclear (RMN). La expresión de microARN circulantes se determinó mediante RT-PCR en tiempo real y se expresó como valores ΔCt, donde valores más bajos indican mayor expresión. Las comparaciones entre grupos se realizaron mediante ANOVA, Kruskal-Wallis o chi-cuadrado, según correspondiera.
Resultados: Durante el seguimiento, se identificó afectación pulmonar en 32 pacientes (14,6%). En el momento basal, un mayor índice de masa corporal, mayor perímetro abdominal y niveles más elevados de factor reumatoide (FR) se asociaron significativamente con afectación pulmonar. El análisis basal de partículas lipoproteicas por RMN mostró concentraciones más bajas de partículas LDL grandes y medianas y de partículas HDL medianas, así como un menor tamaño de partículas LDL y HDL, en los pacientes con afectación pulmonar. Asimismo, estos pacientes presentaron una mayor expresión basal de microARN relacionados con la inflamación, como miR-146a y miR-132, reflejada por valores ΔCt más bajos. La afectación pulmonar durante el seguimiento también se asoció con mayor duración de la AR, mayor frecuencia de positividad para FR y anticuerpos antiproteínas citrulinadas, mayor prevalencia de enfermedad cardiovascular subclínica y un uso más frecuente de fármacos antirreumáticos modificadores de la enfermedad biológicos (FAMEb). No se observaron diferencias basales en cuanto a sexo, hábito tabáquico ni factores de riesgo cardiovascular tradicionales.
Conclusiones: La afectación pulmonar identificada durante el seguimiento se asocia a perfiles clínicos, metabólicos y moleculares basales diferenciados en pacientes con AR, lo que apoya la existencia de un fenotipo sistémico distinto. De confirmarse, estos hallazgos podrían contribuir a identificar pacientes con AR que se beneficiarían de un seguimiento clínico más estrecho y de estrategias de manejo integradas.

Figure title: Baseline expression of inflammation-related microRNAs according to pulmonary involvement status at follow-up in rheumatoid arthritis

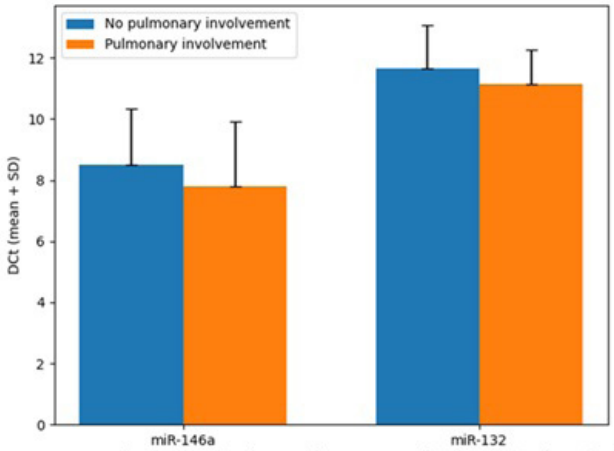


Figure legend: Bars represent mean baseline ΔCt values with upper standard deviation for miR-146a and miR-132 in patients with and without pulmonary involvement identified at follow-up. MicroRNA expression was quantified by real-time RT-PCR and expressed as ΔCt values, with lower ΔCt indicating higher microRNA expression. Pulmonary involvement status was defined based on clinical diagnosis supported by imaging and/or pulmonary function tests.

Expresión basal de microARN inflamatorios según afectación pulmonar en artritis reumatoide.

Variable	No pulmonary involvement (n = 187)	Pulmonary involvement (n = 32)	*p* value
HDLz	8.32 ± 0.09	8.29 ± 0.09	0.017
LDLz	21.17 ± 0.22	21.08 ± 0.22	0.038
Medium HDL particles	11.89 ± 2.03	11.16 ± 1.97	0.023
Large LDL particles	205.32 ± 27.89	193.58 ± 18.62	0.018
Medium LDL particles	366.90 ± 86.49	330.80 ± 74.58	0.049

Table footnote: Values are expressed as mean ± standard deviation. Pulmonary involvement status was defined at follow-up based on clinical diagnosis supported by imaging and/or pulmonary function tests. Group comparisons were performed using the Mann–Whitney U test.

Concentraciones basales de partículas LDL y HDL mediante RMN según la afectación pulmonar durante el seguimiento en artritis reumatoide.

P023. AFECTACIÓN VASCULÍTICA SISTÉMICA EN LA ARTRITIS REUMATOIDE: MÁS ALLÁ DE LA VASCULITIS REUMATOIDE

Aina Fabregat Escañuela, Mònica Cubells, Laia de Daniel, Blanca Alonso-Palao, Núria Adell, Paola Vidal-Montal y Javier Narváez

Servicio de Reumatología. Hospital Universitario de Bellvitge. Barcelona.

Objetivos: Analizar la prevalencia y las características clínicas de los distintos patrones de afectación vasculítica sistémica en pacientes con artritis reumatoide (AR).
Métodos: Estudio observacional retrospectivo realizado en un hospital terciario entre 1990 y 2025. El diagnóstico de vasculitis se estableció según criterios clínicos, con confirmación histológica o mediante pruebas de imagen.
Resultados: Se identificaron 34 pacientes con AR y afectación vasculítica sistémica, cuyas características clínicas se resumen en las tablas 1 y 2. Según el tamaño del vaso afectado, 4 pacientes presentaron vasculitis de grandes vasos por coexistencia de AR y arteritis de Takayasu (TAK); 26 presentaron vasculitis reumatoide (VR) con afectación predominante de vasos de mediano calibre; y 4 vasculitis de pequeño vaso, incluyendo dos casos de vasculitis crioglobulinémica (VC) y dos de vasculitis asociada a ANCA (VAA). Considerando los pacientes con AR en seguimiento activo en nuestro centro durante el periodo de estudio (n ≈ 700), la prevalencia global estimada de afectación vasculítica sistémica fue del 4,9% (IC95%: 3,4-6,7%). La prevalencia fue del 0,6% (IC95%: 0,2-1,4%) para la coexistencia AR-TAK, del 3,7% (IC95%: 2,5-5,2%) para la VR y del 0,6% (IC95%: 0,2-1,5%) para las vasculitis de pequeño vaso. En los pacientes con coexistencia de AR y TAK, el diagnóstico de la vasculitis se estableció tras una mediana de 9 años desde el inicio de la AR (IQR 25-75: 7,8-10,5). La presentación clínica incluyó accidente cerebrovascular, insuficiencia valvular aórtica, dolor torácico y síndrome del arco aórtico. Según la clasificación de Takayasu de Tokio (1994), una paciente presentó un patrón tipo I y tres un patrón tipo V. A pesar del tratamiento biológico, dos pacientes desarrollaron complicaciones vasculares que requirieron cirugía o procedimientos endovasculares. La VR fue la forma más frecuente, identificándose en 26 pacientes (73,1% mujeres), con una edad media de 67 ± 7 años al diagnóstico. Ocurrió predominantemente en pacientes con AR erosiva de larga evolución, nódulos reumatoides y títulos elevados de FR y ACPA. Las manifestaciones más habituales fueron la afectación cutánea (73,1%) y la neuropatía periférica (61,5%), seguidas de la afectación renal (19,2%), ocular (11,5%), gastrointestinal, del SNC y cardíaca (≤ 7,7%). La confirmación histológica se obtuvo en el 53,8% de los casos. Todos los pacientes recibieron glucocorticoides (19,2% bolos de metilprednisolona), el 78% tratamiento inmunosupresor (principalmente ciclofosfamida) y un 27% tratamiento biológico (rituximab en cinco casos y anti-TNF en dos). La incidencia mostró una tendencia descendente a lo largo del periodo de estudio, sin cambios relevantes en la gravedad clínica. Durante el seguimiento, cuatro pacientes presentaron recaídas y ocho (1%) fallecieron, en relación con la vasculitis sistémica o con complicaciones infecciosas del tratamiento. La vasculitis de pequeño vaso se diagnosticó tras una AR de larga evolución (mediana 20,5 años; IQR 25-75: 6,0-36,3). En los casos de VAA, uno presentó ANCA-MPO y otro ANCA-PR3. En todos los casos hubo afectación renal, sin registrarse fallecimientos durante el seguimiento.
Conclusiones: El espectro de afectación vasculítica en la AR es heterogéneo e incluye, además de la vasculitis digital y periungueal y de la vasculitis leucocitoclástica cutánea, la VR, la VC y la posible coexistencia con TAK y VAA.

		Vasculitis reumatoide n=26
Características clínicas y demográficas	Edad (media ± DE, años)	66.8 (45-83)
	Duración de la AR (media ± DE, años)	13.5 ± 8.5
	Sexo femenino, n (%)	19 (73.1)
	AR erosiva, n (%)	23 (88.4)
	AR nodular, n (%)	6 (23.1)
	Enfermedad pulmonar intersticial, n (%)	6 (23.1)
Forma de presentación clínica de la VR	Afectación cutánia, n (%)	19 (73.1)
	Neuropatia periférica, n (%)	16 (61.5)
	Mononeuritis múltiple, n (%)	12 (46.1)
	Polineuropatia sensitiva-motora, n (%)	3 (11.5)
	Polineuropatia sensitiva, n (%)	1 (3.8)
	Afectación renal (proteinúria >0.5 g/dia), n (%)	5 (19.2)
	Afectación ocular, n (%)	3 (11.5)
	Afectación del SNC, n (%)	2 (7.7)
	Afectación mesentèrica, n (%)	2 (7.7)
	Afectación cardíaca, n (%)	1 (3.8)
Resultados analíticos	VSG (media ± DE, mm/h)	61.8 ± 34.3
	FR (mediana, RIC)	127 (25-586)
	ACPA (mediana, RIC)	475 (45-7586)
	ANCA positivos, n (%)	6 (23.1)
	Hipocomplementemia , n (%)	6 (23)
	Crioglobulinas positivas, n (%)	1 (3.8)
Tratamientos recibidos para la VR	Glucocorticoides, n (%)	26 (100)
	Bolus de metilprednisolona, n (%)	5 (19.2)
	Ciclofosfamida, n (%)	11 (42.3)
	Rituximab, n (%)	5 (19.2)
	Corticoides en monoterapia, n (%)	6 (23.1)
	Anti-TNF, n (%)	2 (7.7)
	Metotrexato, n (%)	2 (7.7)

Tabla 1. *Características de los pacientes con vasculitis reumatoide asociada a AR.*

		Takayasu n=4	Pequeño vaso n=4
Características clínicas y demográficas	Edad (media ± DE, años)	55 (67-49)	73.25 (65-82)
	Duración de la AR (media ± DE, años)	8.8 ± 2.2	21.75 ± 19.75
	Sexo femenino, n (%)	4 (100)	3 (75)
	AR erosiva, n (%)	1 (25)	2 (50)
	AR nodular, n (%)	1 (25)	1 (25)
	Enfermedad pulmonar intersticial, n (%)	1 (25)	0 (0)
Forma de presentación clínica de la vasculitis	Accidente cerebrovascular, n (%)	1 (25)	0 (0)
	Valvulopatia, n (%)	1 (25)	0 (0)
	Dolor torácico, n (%)	2 (50)	0 (0)
	Sd arco aórtico, n (%)	1 (25)	0 (0)
	Complicaciones vasculares, n (%)	2 (50)	0 (0)
	Afectación renal (proteinúria >0.5 g/dia), n (%)	0 (0)	4 (100)
	Afectación pulmonar, n (%)	0 (0)	1 (25)
	Afectación cutánea, n (%)	0 (0)	2 (50)
	Afectación ORL, n (%)	0 (0)	1 (25)
Resultados analíticos	VSG (media ± DE, mm/h)	27.3 ± 21.5	86.5 ± 21.5
	FR (mediana, RIC)	63 (45-910)	260 (104-2384)
	ACPA (mediana, RIC)	664 (250-675)	773 (187-773)
	ANCA PR3 positivos, n (%)	0 (0)	1 (25)
	ANCA MPO positivos , n (%)	0 (0)	1 (25)
	Crioglobulinas positivas, n (%)	0 (0)	2 (50)
Tratamientos recibidos para la vasculitis	Glucocorticoides, n (%)	4 (100)	2 (50)
	Bolus de metilprednisolona, n (%)	2 (50)	2 (50)
	Metotrexato, n (%)	2 (50)	0 (0)
	Leflunomida, n (%)	3 (75)	4 (100)
	Rituximab, n (%)	1 (50)	3 (75)
	Anti-TNF, n (%)	3 (75)	0 (0)
	ciclofosfamida, n (%)	0 (0)	0 (0)
	Inhibidor de JAK, n (%)	3 (75)	0 (0)
	Tocilizumab, n (%)	1 (25)	0 (0)
	Micofenolato, n (%)	1 (25)	1 (25)

P023 Tabla 2. *Características de los pacientes con vasculitis distinta de la reumatoide asociada a AR.*

P024. UNA CARGA SILENCIOSA EN LA ARTRITIS REUMATOIDE: DEPRESIÓN Y ANSIEDAD

Nuria Vegas-Revenga[1,2], Ibai Fernández- Palacios[2], Oihane Ibarguengoitia-Barrena[1,2], Nahia Plaza-Aulestia[1], Irati Urionaguena-Onaindia[1], Itziar Calvo-Zorrilla[1], David Montero-Seisdedos[1], Libe Ibarrola-Paino[1] y José Francisco García-Llorente[1]

[1]Reumatología. Hospital Universitario Galdakao-Usansolo. Bizkaia. [2]EHU/UPV (Euskal Herriko Unibertsitatea/Universidad del País Vasco). Unidad docente de Galdakao-Usansolo. Bizkaia.

Introducción: La artritis reumatoide (AR) puede asociar múltiples comorbilidades, entre ellas los trastornos mentales. La prevalencia de ansiedad y/o depresión en la AR puede duplicar la de la población general y se asocia a peores resultados clínicos, menor adherencia al tratamiento y una marcada reducción de la calidad de vida.
Objetivos: Determinar la prevalencia de ansiedad y depresión en pacientes con AR mediante cuestionarios validados. Como objetivos secundarios, comparar los diagnósticos registrados en la historia clínica con los obtenidos mediante los cuestionarios y analizar la relación de los trastornos mentales con factores demográficos y con las características de la AR.
Métodos: Estudio descriptivo transversal unicéntrico que incluyó pacientes ≥ 18 años con AR según criterios del *American College of Rheumatology/European Alliance of Associations for Rheumatology* (ACR/EULAR) 2010. Se recogieron variables demográficas (edad y sexo) y relacionadas con la AR (comorbilidades, manifestaciones extraarticulares, actividad medida por *Disease Activity Score 28* con proteína C reactiva/velocidad de sedimentación globular [DAS28-PCR/VSG] y *Routine Assessment of Patient Index Data 3* [RAPID3] y tiempo de evolución). Los síntomas depresivos se evaluaron mediante el *Patient Health Questionnaire-9* (PHQ-9), mientras que los síntomas de ansiedad y depresión se valoraron con el *Hospital Anxiety and Depression Scale* (HADS). Los síntomas de ansiedad generalizada se cuantificaron adicionalmente mediante el *Generalized Anxiety Disorder-7* (GAD-7). Las variables cualitativas se describieron mediante frecuencias y porcentajes; las cuantitativas por media, mediana, desviación estándar y rango intercuartílico. Las comparaciones entre variables cuantitativas se realizaron con t de Student o test de Wilcoxon según distribución; las diferencias entre proporciones con test exacto de Fisher. La asociación con ansiedad/depresión se evaluó mediante Wilcoxon y chi cuadrado.
Resultados: Se incluyeron 53 pacientes (45 mujeres; edad media 64,19 ± 10,5 años); 52 completaron los cuestionarios. Las características clínicas de los pacientes se muestran en la tabla 1. La prevalencia de depresión fue del 26,4% según el HADS-D y del 54,7% según el PHQ-9. La prevalencia de ansiedad fue del 22,6% y del 43,4% según el HADS-A y el GAD-7, respectivamente. Se observó asociación significativa entre el RAPID3 y la depresión, tanto por PHQ-9 (P = 0,008) como por HADS-D (p = 0,025). No hubo diferencias significativas respecto a otras variables clínicas analizadas. El PHQ-9 identificó a los 4 pacientes con diagnóstico previo de depresión (100%) y detectó síntomas en 25 sin diagnóstico (51%). El HADS-D identificó los 4 casos (100%) y señaló depresión en 10 sujetos (20,4%). Respecto a la ansiedad, el GAD-7 detectó síntomas en 21 pacientes (42,9%) y clasificó 2 casos conocidos (66,7%). El HADS-A identificó ansiedad en 11 personas sin diagnóstico (22%) y también detectó 2 casos clínicos (66,7%).
Conclusiones: La ansiedad y la depresión son frecuentes en la AR. El cribado sistemático mediante cuestionarios validados, especialmente cuando se emplean de forma combinada e integrados en las consultas, puede mejorar la detección precoz de los pacientes en riesgo. Su incorporación a la entrevista clínica puede ser especialmente útil en pacientes de mayor edad o con peor estado de salud, aunque pueden tener dificultades para cumplimentar los cuestionarios de manera autónoma.

Características	Total (n=53)
Sexo (mujer), n (%)	45 (84,90%)
Edad (años), media ± DE	64,19 ± 10,50
Tabaco (n paquetes año), media ± DE	11,96 ± 22,48
Índice de Charslon, media + DE	1,32 ± 0,72
TA sistólica, media ± DE	138,85 ± 30,10
TA diastólica, media ± DE	82,44 ± 16,99
Colesterol, media ± DE	207,66 ± 31,00
Triglicéridos, media ± DE	109,19 ± 39,35
PCR, media ± DE	9,54 ± 13,27
VSG, media ± DE	23,94 ± 17,43
Características de AR	
Factor reumatoide, media ± DE	161,70 ± 209,16
APCC, mediana (RIQ)	465,48 ± 595,52
NAT, media ± DE	0,83 ± 1,72
NAD, media ± DE	1,43 ± 2,95
EVA dolor médico, media ± DE	3,21 ± 3,05
DAS28-VSG, media ± DE	2,99 ± 1,15
DAS28-PCR, media ± DE	2,55 ± 1,15
RAPID3, media ± DE	6,52 ± 5,23

APCC: anticuerpo antipéptido cíclico citrulinado; AR: artritis reumatoide, DAS28: *disease activity score* 28; DE: desviación estándar; EVA: escala analógica visual; NAD: número de articulaciones dolorosas; NAT: número de articulaciones tumefactas; PCR: proteína C reactiva; RAPID3: *routine assessment of patient index 3*; RIQ: rango intercuartilítico; TA: tensión arterial; VSG: velocidad de sedimentación globular.

Características clínicas de los pacientes con artritis reumatoide.

P025. DIFERENCIAS POR SEXO EN LOS DOMINIOS FÍSICO Y MENTAL DE LA CALIDAD DE VIDA RELACIONADA CON LA SALUD EVALUADOS MEDIANTE EL SF-12 EN PACIENTES DE EDAD AVANZADA CON ARTRITIS REUMATOIDE: ESTUDIO CASO-CONTROL

Joan Miquel Nolla Solé, Lidia Valencia-Muntalà, Laura Berbel-Arcobé, Diego Benavent, Paola Vidal-Montal, Judith Palacios-Olid, Martí Aguilar-Coll, Montserrat Roig-Kim, Javier Narváez y Carmen Gómez-Vaquero

Servicio de Reumatología. IDIBELL-Hospital Universitari de Bellvitge. Universidad de Barcelona. Barcelona.

Introducción: La calidad de vida relacionada con la salud (CVRS) es un desenlace clave en la artritis reumatoide (AR), especialmente en pacientes de edad avanzada, en quienes el envejecimiento, la comorbilidad y la vulnerabilidad funcional influyen de forma relevante en la percepción de salud. En esta etapa, la relación entre la actividad inflamatoria y la CVRS puede ser menos directa, particularmente en el ámbito del bienestar mental. No existen estudios previos en población de edad avanzada con AR que hayan evaluado simultáneamente, mediante un diseño caso-control, las diferencias frente a población general, las diferencias por sexo y el comportamiento diferencial de los dominios físico y mental de la CVRS.
Objetivos: Evaluar la CVRS en pacientes con AR de ≥ 65 años mediante un análisis estratificado por sexo de los componentes físico y mental del SF-12, y compararla con sujetos control emparejados por edad y sexo.
Métodos: Estudio observacional transversal de casos y controles que incluyó 180 pacientes con AR de ≥ 65 años (65,6% mujeres) y 195 sujetos control, emparejados por edad y sexo. La CVRS se evaluó mediante el SF-12, obteniéndose las puntuaciones de los componentes físico (PCS) y mental (MCS). Los análisis se estratificaron por sexo. En el grupo AR se exploraron asociaciones entre los dominios de la CVRS y variables clínicas mediante modelos de regresión lineal multivariable específicos por sexo, incluyendo actividad de la enfermedad (DAS28) y discapacidad funcional (HAQ). Se calcularon tamaños del efecto (d de Cohen).
Resultados: Las características basales de los pacientes con AR, estratificadas por sexo, se muestran en la tabla 1, y la comparación entre pacientes y controles por sexo en la tabla 2. Las mujeres con AR presentaron puntuaciones inferiores de PCS y MCS en comparación tanto con mujeres control como con hombres con AR, indicando una afectación más amplia de la CVRS. En contraste, los hombres con AR mostraron valores de PCS y MCS comparables a los de sus controles emparejados. Dentro de la cohorte con AR se observaron patrones diferenciados por sexo. En los modelos multivariables, la discapacidad funcional (HAQ) fue el principal factor asociado de forma independiente al PCS en mujeres, mientras que la actividad de la enfermedad (DAS28) se asoció al MCS. En los hombres, el PCS se asoció principalmente con la actividad de la enfermedad, mientras que el MCS se relacionó con la discapacidad funcional, sugiriendo una disociación entre los dominios físico y mental de la CVRS. Los tamaños del efecto (tabla 3) mostraron un mayor deterioro de la CVRS en mujeres, mientras que en los hombres el impacto fue menor y predominó en el dominio físico.

Características de los 180 pacientes, estratificados por sexo en hombres (n = 62) y mujeres (n = 118).

	Hombres	Mujeres	*p*
Edad (años)	75.7 ± 6.4	72.9 ± 6.1	<0.01
IMC (kg/m²)	27.2 ± 3.7	27.4 ± 4,8	ns
Peso bajo (n, %)	1 (1.6%)	0	ns
Normal (n, %)	16 (25.8%)	40 (33.9%)	
Sobrepeso (n, %)	35 (56.5%)	47 (39.8%)	
Obesidad (n, %)	10 (16.1%)	31 (26.3%)	
Hábito tabáquico			ns
No (n, %)	54 (85.7%)	106 (87.2%)	
Ex-fumador/a (n, %)	1 (1.2%)	2 (1.1%)	
Fumador/a actual (n, %)	7/ (13.1%)	9/117 (11.7%)	
Actividad física			< 0.01
No (n, %)	21 (33.9%)	58 (50.0%)	
Esporádica (n, %)	10 (16.1%)	23 (19.8)	
Regular con baja intensidad (n, %)	27 (43.5%)	35 (30.2%)	
Regular con alta intensidad (n, %)	4 (6.5%)	0	
Hemoglobina (g/dL)	13.9 ± 1.5	13.3 ± 1.2	<0.01
Albúmina	42.2 ± 5.1	43.9 ± 3.2	< 0.01
Duración de la enfermedad (años)	13.1 ± 10.1	18.2 ± 10.7	<0.01
FR + (n, %)	34/58 (60.2%)	76/105 (73%)	ns
FR-título (UI/L)	209 ± 605	140 ± 228	ns
ACPA + (n, %)	33/59 (62.6%)	70/107 (69%)	ns
ACPA - título (U/L)	355 ± 431	316 ± 428	ns
Medicación actual			
Glucocorticoides (n, %)	35 (54.7%)	53 (46.5%)	ns
cDMARDs (n, %)	54 (86.9%)	105 (90%)	ns
bDMARDs (n, %)	12 (23.8%)	40 (36%)	<0.05
Inhibidores-JAK (n, %)	-	-	
VSG (mm/h)	24.6 ± 25.5	22.9 ± 19.1	ns
PCR (mg/dL)	11.0 ± 18.3	6.0 ± 10.0	<0.05
DAS28	2.5 ± 1.2	2.9 ± 1.1	<0.05
Remisión (n, %)	36 (58.1%)	50 (42.4%)	ns
Actividad baja (n, %)	11 (17.7%)	29 (24.6%)	
Actividad media (n, %)	12 (19.4%)	36 (30.5%)	
Actividad alta (n, %)	3 (4.8%)	3 (2.5%)	
HAQ	0.37 ± 0.58	0.68 ± 0.65	< 0.01
SF-12			
PCS	43.2 ± 9.1	36.9 ± 9.5	<0.001
MCS	50.7 ± 9.9	45.2 ± 11	<0.01

Tabla 1

Conclusiones: En pacientes de edad avanzada con AR, la afectación de la CVRS es heterogénea y presenta patrones específicos por sexo y por dominio. Las mujeres experimentan un impacto más generalizado que afecta tanto a la salud física como mental, mientras que en los hombres la afectación es más limitada. Las diferencias por

Comparación de las características demográficas y clínicas entre hombres y mujeres con artritis reumatoide (AR), y entre cada grupo de AR estratificado por sexo y sus respectivos controles emparejados por edad.

	Hombres			Mujeres		
	Pacientes (n: 62)	Controles (n: 75)	p	Pacientes (n: 118)	Controles (n: 120	p
Edad (años)	75.7 ± 6.4	75.3 ± 6.6	ns	72.9 ± 6.1	73.1 ± 6.4	ns
IMC (kg/m²)	27.2 ± 3.7	27.5 ± 4.7	ns	27.4 ± 4,8	28.6 ± 5.0	ns
Peso bajo (n, %)	1 (1.6%)	0	ns	0	3 (2.6%)	< 0.01
Normal (n, %)	16 (25.8%)	24 (32.0%)		40 (33.9%)	20 (17.1%)	
Sobrepeso (n, %)	35 (56.5%)	34 (45.3%)		47 (39.8%)	51 (43.5%)	
Obesidad (n, %)	10 (16.1%)	17 (22.7%)		31 (26.3%)	43 (36.8%)	
Hemoglobina (g/dL)	13.9 ± 1.5	14.4 ± 1.7	ns	13.3 ± 1.2	13.6 ± 1.2	< 0.05
SF-12						
PCS	43.2 ± 9.1	46 ± 10.7	ns	36.9 ± 9.5	41.6 ± 11.4	< 0.01
MCS	50.7 ± 9.9	51.2 ± 9.6	ns	45.2 ± 11	49.4 ± 10.8	< 0.01

P025 Tabla 2

Diferencias en las puntuaciones de los componentes físico y mental del SF-12 y tamaños del efecto.

SF-12	Hombres				Mujeres			
	Pacientes (n: 62)	Controles (n: 75)	Diferencia (AR-Controles)	Cohen's d	Pacientes (n: 118)	Controles (n: 120)	Diferencia (AR- Controles)	Cohen's d
PCS	43.2 ± 9.1	46.0 ± 10.7	−2.8	−0.28	36.9 ± 9.5	41.6 ± 11.4	−4.7	−0.45
MCS	50.7 ± 9.9	51.2 ± 9.6	−0.5	−0.05	45.2 ± 11.0	49.4 ± 10.8	−4.2	−0.39

P025 Tabla 3

sexo en la contribución relativa de la actividad inflamatoria y la discapacidad funcional subrayan la necesidad de una evaluación de la CVRS sensible al dominio y al sexo en pacientes mayores con AR, y sugieren que la actividad de la enfermedad por sí sola puede no reflejar completamente la carga de la enfermedad en edades avanzada.

P026. RIESGO NUTRICIONAL EN PACIENTES DE EDAD AVANZADA CON ARTRITIS REUMATOIDE EVALUADO MEDIANTE EL PROGNOSTIC NUTRITIONAL INDEX: PREVALENCIA, FACTORES ASOCIADOS Y DIFERENCIAS POR SEXO

Joan Miquel Nolla Solé, Lidia Valencia-Muntalà, Laura Berbel-Arcobé, Diego Benavent, Paola Vidal-Montal, Pol Maymó-Paituvi, Montserrat Roig-Kim, Martí Aguilar-Coll, Javier Narváez y Carmen Gómez-Vaquero

Servicio de Reumatología. IDIBELL-Hospital Universitari de Bellvitge. Universidad de Barcelona. Barcelona.

Introducción: El riesgo nutricional constituye una dimensión clínica relevante, aunque con frecuencia infravalorada, en la artritis reumatoide (AR), especialmente en pacientes de edad avanzada. El Prognostic Nutritional Index (PNI), basado en la albúmina sérica y el recuento total de linfocitos, es una herramienta sencilla para estimar el estado nutricional e identificar vulnerabilidad subclínica más allá de la actividad inflamatoria. El objetivo de este estudio fue evaluar la prevalencia del riesgo nutricional en pacientes de edad avanzada con AR, analizar su distribución según el sexo e identificar los factores clínicos y analíticos asociados.
Métodos: Estudio observacional transversal que incluyó 275 pacientes consecutivos con AR de ≥ 50 años en seguimiento ambulatorio. El PNI se analizó como variable continua y categórica (adecuado ≥ 45; riesgo nutricional leve 40-44,9; riesgo nutricional elevado < 40). Se recogieron variables clínicas, analíticas, funcionales y de calidad de vida. Los análisis se estratificaron por sexo. Se evaluaron correlaciones bivariadas y se construyeron modelos de regresión lineal y logística multivariable. Las características basales de la cohorte, estratificadas por sexo, se presentan en la tabla 1, y los modelos multivariables en la tabla 2.
Resultados: El 53,3% de la cohorte presentó valores de PNI compatibles con riesgo nutricional (44,5% riesgo leve; 8,8% riesgo nutricional elevado). Los hombres mostraron valores de PNI significativamente inferiores a los de las mujeres (mediana 44,0 [RIQ 40,0-46,0] vs. 45,0 [43,0-46,0]; p < 0,05), una mayor frecuencia de estado nutricional inadecuado (61,5 vs. 49,7%; p < 0,01) y una prevalencia claramente superior de riesgo nutricional elevado (18,1 vs. 4,7%; p < 0,001). En mujeres, el PNI se asoció únicamente con la edad, mostrando una correlación inversa débil (r = -0,169; p < 0,05). En hombres, el PNI presentó múltiples asociaciones significativas: edad (r = -0,339; p < 0,01), índice de masa corporal (r = 0,267; p < 0,05), hemoglobina (r = 0,389; p < 0,01), proteína C reactiva (r = -0,287; p < 0,01), DAS28 (r = -0,307; p < 0,01) y componente mental del SF-12 (r = 0,268; p < 0,05). En los modelos multivariables en hombres, la hemoglobina emergió como el principal factor asociado de forma independiente al PNI, explicando por sí sola el 15,2% de su variabilidad (R^2 ajustada = 0,141). En el análisis de regresión logística, la hemoglobina fue la única variable asociada de forma independiente con riesgo nutricional elevado (PNI < 40; OR = 0,94; IC95% 0,91-0,98; p < 0,01).
Conclusiones: El riesgo nutricional es frecuente en pacientes de edad avanzada con AR y presenta un marcado patrón específico por sexo. Los hombres muestran una mayor vulnerabilidad nutricional, no explicada exclusivamente por la actividad inflamatoria, y con una asociación robusta con los niveles de hemoglobina. El Prognostic Nutritional Index identifica una dimensión clínica relevante de la AR que trasciende la inflamación articular y puede resultar una herramienta útil de cribado nutricional en la práctica clínica habitual.

Características de los 275 RA pacientes, estratificados por sexo en hombres (n = 84) y mujeres (n = 191).

	Hombres	Mujeres	p-valor
Edad (años)	71.9 ± 8.5	67.5 ± 8.8	<0.001
IMC (kg/m²)	27.5 ± 3.5	27.9 ± 5.4	ns
Peso bajo (n, %)	1 (1.2%)	0	ns
Normal (n, %)	18 (21.4%)	64 (33.5%)	-
Sobrepeso (n, %)	49 (58.3%)	72 (37.5%)	<0.01
Obesidad (n, %)	16 (19.1%)	55 (29%)	-
Hábito tabáquico			ns
Nunca (n, %)	72 (85.7%)	164 (87.2%)	
Ex-fumador (n, %)	1 (1.2%)	2 (1.1%)	
Fumador (n, %)	11 (13.1%)	22 (11.7%)	
Actividad física			ns
Nunca (n, %)	31 (37%)	94 (50.3%)	
Esporádica (n, %)	16 (19%)	36 (19.3%)	
Regular de intensidad baja (n, %)	33 (39.2%)	55 (29.4%)	
Regular de intensidad alta (n, %)	4 (4.8%)	2 (1.1%)	
Hemoglobina (g/dL)	14.2 ± 1.5	13.3 ± 1.2	<0.001
Albúmina sérica	42.9 ± 4.7	44.3 ± 3.5	< 0.01
Recuento linfocitario	2.1 ± 1.2	2.4 ± 1.0	ns
Colesterol total	165.5 ± 32.0	199.1 ± 36.8	< 0.001
Duración de la enfermedad (años)	12.5 ± 9.6	16.8 ± 10.3	<0.01
FR + (n, %)	50/83 (60.2%)	123/168 (73%)	ns
Título de FR (UI/L)	175 ± 224	208 ± 415	ns
ACPA + (n, %)	52/83 (62.6%)	115/167 (69%)	ns
Título de ACPA (U/L)	571 ± 1040	369 ± 672	ns
Medicación actual			
Glucocorticoides (n, %)	46 (54.7%)	89 (46.5%)	ns
cDMARDs (n, %)	73 (86.9%)	172 (90%)	ns
bDMARDs (n, %)	20 (23.8%)	68 (36%)	<0.001
Inhibidores Jak (n, %)	2 (2.4%)	10 (5%)	ns
VSG (mm/h)	24.3 ± 26.2	24.8 ± 20.8	ns
PCR (mg/dL)	10.1 ± 18.3	5.2 ± 6.1	<0.05
DAS28	2.5 ± 1.2	2.9 ± 1.1	<0.01
Remisión (n, %)	49 (58.3%)	77 (40.5%)	ns
Actividad baja (n, %)	16 (19%)	47 (24.5%)	ns
Actividad media (n, %)	15 (17.9%)	61 (32%)	<0.01
Actividad alta (n, %)	4 (4.8%)	6 (3%)	ns
RAPID3	5.8 ± 5.5	9.7 ± 6.9	<0.001
Remisión (n, %)	37 (44%)	38 (24%)	-
Actividad baja (n, %)	11 (13.1%)	13 (8%)	ns
Actividad media (n, %)	27 (32.1%)	55 (34%)	ns
Actividad alta (n, %)	9 (10.8%)	55 (34%)	<0.001
SF-12			
Componente mental	51.5 ± 10.0	45.1 ± 11.4	<0.001
Componente físico	42.5 ± 9.6	36.8 ± 9.5	<0.001
Fuerza de prensión baja (n, %)	36 (42.9%)	108 (56.8%)	<0.05
Velocidad de paso baja (n, %)	12 (14.3%)	50 (26.5%)	<0.05
PNI (mediana, [IQR])	44.0 [40.0-46.0]	45.0 [43.0-46.0]	< 0.01
Estado nutricional adecuado (n, %)	32 (38.5%)	96 (50.3%)	< 0.01
Riesgo nutricional medio (n, %)	36 (43.4%)	86 (45.0%)	
Riesgo nutricional alto (n, %)	15 (18.1%)	9 (4.7%)	

Tabla 1

Modelos de regresión lineal multivariable para la identificación de factores asociados al PNI en hombres con AR

	Constante	Coeficiente	p	R2 ajustada
Modelo 1				
Hemoglobina	25.013	0.389	< 0.001	0.141
Modelo 2				
Hemoglobina	20.623	0.364	< 0.01	0.182
SF12 -mental		0.228	< 0.05	
Modelo 3				
RAPID3	12.532	0.333	< 0.01	0.231
SF12 -mental		0.242	< 0.05	
SF12 - físico		0.241	< 0.05	
Model 4				
RAPID3	15.154	0.295	< 0.05	0.263
SF12 -mental		0.235	< 0.05	
SF12 - físico		0.236	< 0.05	
Edad		-0.205	< 0.05	

Tabla 2

P027. FACTORES ASOCIADOS AL DESARROLLO DE ENFERMEDAD PULMONAR INTERSTICIAL DIFUSA (EPID) EN PACIENTES CON ARTRITIS REUMATOIDE: LOS TÍTULOS DE FACTOR REUMATOIDE, PERO NO LOS DE ANTI-CCP, SE ASOCIAN CON EPID

Verónica García García, Jesús Loarce-Martos, Alonso Sebastián Gonzales Montes, Sonia Jiménez Barrios, Mauro Ferre-Sanfrancisco, Carlos Antonio Guillén-Astete y Javier Bachiller

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

Introducción: La enfermedad pulmonar intersticial difusa (EPID) es una manifestación extraarticular frecuente y grave en pacientes con artritis reumatoide (AR), con una alta morbimortalidad. El sexo masculino, la edad avanzada, el tabaquismo, la duración de la enfermedad, la actividad moderada-alta de la enfermedad, los antecedentes familiares de EPID y los títulos de factor reumatoide (FR) y de anticuerpos antipéptido cíclico citrulinado (anti-CCP) se han propuestos como factores a tener en cuenta para el cribado de la EPID.
Objetivos: Describir las características de los pacientes con AR y EPID en una cohorte unicéntrica y evaluar qué factores se asocian a EPID.

Tabla 1. Características basales de pacientes con y sin EPID

	No EPID (n = 242)	EPID (n = 59)	p
Sexo, mujer (%)	174 (71,9)	35 (59,4)	0,044*
Edad (años), media (DE)	63,4 (12,4)	68,4 (9,8)	0,004*
Edad >60 años (%)	158 (65,3)	47 (79,7)	0,022*
Duración de enfermedad > 5 años (%)	163 (67,4)	45 (76,3)	0,120
Diagnóstico después de los 65 años (%)	44 (18,2)	15 (25,4)	0,142
Tabaquismo (%)			0,790
Nunca fumador	73 (30,2)	19 (32,2)	
Exfumador	108 (44,6)	28 (47,5)	
Fumador activo	59 (24,4)	12 (20,3)	
IPA, media (DE)	24,7 (16,7)	32,3 (17,5)	0,020*
Factor reumatoide positivo (%)	191 (78,9)	54 (91,5)	0,018*
Título máximo de factor reumatoide, mediana [RIC]	200 [95-470]	410 [220-830]	0,009*
Anti-CCP positivo (%)	212 (87,6)	55 (93,2)	0,223
Título máximo de CCP, mediana [RIC]	300 [180-300]	300 [300-300]	0,119
PCR, mediana [RIC]	12,3 [6,4-20,6]	13,7 [7,4-25,9]	0,095
VSG, mediana [RIC]	4,58 [1,9-9,3]	8,06 [4,3-13,7]	0,028*
Crepitantes (%)	17 (7,0)	23 (39,0)	0,000*
Síntomas respiratorios (%)	35 (14,5)	19 (32,2)	0,002*
Pacientes sintomáticos (%)	44 (18,2)	30 (50,8)	0,000*
Moderada-alta actividad de la enfermedad > 6 meses (%)	106 (43,8)	33 (55,9)	0,040*
Manifestaciones extraarticulares (%)	27 (23,5)	11 (18,6)	0,090
Antecedente familiar de EPID (%)	1(0,4)	2 (3,4)	0,088
Pruebas de función respiratoria, media (DE)			
FVC%	90,2 (16,6)	89,4 (17,7)	0,744
DLCO%	89,8 (23,4)	78,7 (27,6)	0,006*
Fallecimientos (%)	14 (5,8)	6 (10,2)	0,176

Tabla 2. Regresión logística. Factores asociados al desarrollo de EPID

	OR (IC95%)	p
Sexo, varón	2,273 (1,159-4,46)	0,017*
Edad al diagnóstico de la EPID	1,043 (1,009-1,078)	0,014*
Moderada-alta actividad de la enfermedad > 6 meses	2,499 (1,266-4,934)	0,08*
Manifestaciones extraarticulares	1,313 (0,551-3,13)	0,539
Factor reumatoide, título elevado	2,302 (1,111-4772)	0,025*
Anti-CCP, título elevado	1,678 (0,66-4,266)	0,277
Pacientes sintomáticos	3,881 (1,94-7,765)	0,000*

Métodos: Se ha desarrollado un estudio retrospectivo unicéntrico. Se incluyeron pacientes que cumplían criterios de clasificación ACR/EULAR 2010 para AR y que se habían realizado una tomografía com-

putarizada (TC) de tórax entre enero de 2020 y octubre de 2025. Los resultados se analizaron en función de la presencia o no de EPID. Se compararon pacientes con y sin EPID mediante la prueba de chi-cuadrado (con la prueba exacta de Fisher cuando correspondía) para variables categóricas y la prueba t de Student/U de Mann-Whitney para variables cuantitativas. Posteriormente, se calculó la *odds ratio* (OR) mediante regresión logística multivariada.

Resultados: Se incluyeron 301 pacientes, 209 (69,4%) eran mujeres y 59 (19,6%) habían sido diagnosticados después de los 65 años. 20 pacientes (6,6%) murieron. El 68,8% eran fumadores o exfumadores. El FR era positivo en el 91,4% y el anti-CCP, en el 88,7%. El 42,6% recibieron tratamiento biológico. 74 pacientes (24,6%) tenían síntomas respiratorios. Cincuenta y nueve pacientes (19,6%) tenían EPID en el TC. Los pacientes con EPID eran mayores y más sintomáticos que aquellos que no tenían EPID, además, había más varones, más pacientes con FR a título alto y un mayor porcentaje de pacientes con moderada-alta actividad de la enfermedad (tabla 1). En el análisis multivariado (tabla 2), se observó una mayor probabilidad de tener EPID en pacientes varones (OR 2,27 [1,16-4,46]), de mayor edad al diagnóstico (OR 1,04 [1,01-1,08]), pacientes con moderada-alta actividad de la enfermedad de forma persistente (OR 2,49 [1,26-4,93]), en aquellos que tenían título alto de FR (OR 2,3 [1,11-4,77]) y pacientes con síntomas respiratorios (OR 3,88 [1,94-7,76]). Sin embargo, no se observaron diferencias estadísticamente significativas en pacientes con manifestaciones extraarticulares (OR 1,31 [0,55-3,13]) o títulos elevados de anti-CCP (OR 1,68 [0,66-4,26]).

Conclusiones: Al contrario de lo descrito previamente, en nuestra cohorte los títulos elevados de anti-CCP no se asociaron a una mayor probabilidad de desarrollar EPID. Tampoco encontramos diferencias en otras variables previamente descritas como factores de riesgo, como el tabaquismo o la historia familiar de EPID. Por tanto, creemos que puede ser necesario reevaluar los actuales criterios de cribado de EPID en pacientes con AR.

P028. EVOLUCIÓN CLÍNICA, RADIOLÓGICA Y FUNCIONAL EN PACIENTES CON ENFERMEDAD PULMONAR INTERSTICIAL ASOCIADA A ARTRITIS REUMATOIDE A TRATAMIENTO ANTIFIBRÓTICO

Manuel Gómez Cagiao[1], Khrystyna Romaniuk[3], José Luis Puga Guzmán[1], Antonio Mera Varela[1,3,4], Antonio González Martínez-Pedrayo[1,4], Juan Suárez-Antelo[2,4], Juan Díaz Garel[1], Santos A. Ínsua Vilariño[1], Marina Rodríguez López[1], Manuel Pombo Suárez[1,3], Laura Losada Arias[1], José Ramón Maneiro Fernández[1], Alejandro Souto Vilas[1,3], Raquel Dos-Santos Sobrín[1,4], Roi Soto Feijóo[2], Irene Álvarez Losada[1], Elisa Campos Cabaleiro[1], Natalia González Pedrosa[1] y Eva Pérez Pampín[1,3,4]

[1]Departamento de Reumatología. Hospital Clínico Universitario de Santiago. Santiago de Compostela. [2]Departamento de Neumología. Hospital Clínico Universitario de Santiago. Santiago de Compostela. [3]Universidad de Santiago de Compostela. USC. Santiago de Compostela. [4]Instituto de Investigaciones Sanitarias de Santiago. IDIS. Santiago de Compostela.

Introducción: La enfermedad pulmonar intersticial (EPI) representa una de las manifestaciones extraarticulares más prevalentes de la artritis reumatoide (AR), así como una de sus principales causas de morbimortalidad. El manejo de la EPI-AR es un reto clínico que requiere equilibrar el control de la inflamación sistémica con la inhibición de la progresión fibrótica pulmonar. Este estudio evalúa la evolución clínica, radiológica y funcional en pacientes con EPI secundaria a AR (EPI-AR), con especial énfasis en aquellos pacientes a tratamiento antifibrótico.

Métodos: Se realizó un estudio retrospectivo partiendo de una base de unos 2500 pacientes con AR del área sanitaria, desde enero del 2005 hasta septiembre del 2025, en el que se incluyeron 81 pacientes con AR y algún tipo de afectación pulmonar, de los cuales 58 presentaban EPI-AR y 11 de éstos recibieron en algún momento tratamiento antifibrótico. La variable principal fue la evolución pulmonar a nivel clínico, radiológico y funcional, en los pacientes a tratamiento antifibrótico. Asimismo se analizaron otras variables como el número de pacientes en los que se diagnosticó la EPI posteriormente a la AR, el tiempo transcurrido entre ambos diagnósticos, el número de pacientes con tabaquismo activo al diagnóstico de ambas patologías, los diferentes patrones radiográficos en el TAC torácico de alta resolución (TACAR), la positividad o negatividad en las pruebas serológicas o el nivel de actividad de la AR. También se evaluó la combinación de tratamientos con FAME sintéticos y biológicos.

Resultados: El 72% de los pacientes con afectación pulmonar presentó EPI-AR. En el 83% de los casos, la EPI se diagnosticó tras la AR, con una latencia superior a los 10 años en el 35% de los pacientes. Respecto al hábito tabáquico, el 35% eran fumadores activos al diagnóstico de la AR y el 24% al de la EPI. El perfil inmunológico mostró alta seropositividad: 81% FR+, 67% anti-CCP+ y 59% doble positividad. En el TACAR predominó el patrón de neumonía intersticial usual (NIU) en el 54%, seguido de neumonía intersticial no específica (NINE) (23%) y patrones inespecíficos (21%). La función pulmonar mostró una afectación inicial marcada de la difusión (DLCO < 70%) en el 73% de los pacientes, y la de capacidad vital forzada (FVC < 80%) en el 31%. Durante el seguimiento el 40% presentaron progresión funcional significativa. En la última consulta, el 46% de los pacientes se encontraba en remisión según el DAS28-VSG. En el subgrupo tratado con antifibróticos (n = 11), el 45% (5) mostró una estabilidad clínica y el 36% (4) estabilidad radiológica. Sin embargo, 4 pacientes continuaron con deterioro funcional a pesar del tratamiento. El 64% de estos pacientes recibía simultáneamente FAME biológicos, predominantemente abatacept y rituximab.

Tabla 1. Características de los pacientes

EPI-AR	58 (72%)
Dx EPI posterior al de AR	48 (83%)
Tiempo desde dx EPI al de AR	< 1 año (20%), 1-5 años (24%), 5-10 años (18%), > 10 años (35%)
Tabaquismo activo al dx	AR: 12 (35%); EPI: 8 (24%)
Patrones TACAR	NIU 54% > NINE 23% > inespecífico 21% > mixto 2%
Afectación funcional inicial (FVC< 80%, DLCO< 70%)	DLCO: 33 (74%); FVC: 15 (31%)
DAS28-VSG en remisión en última consulta	12 (46%)
FR y anti-CCP	81% FR +, 67% anti-CCP +, 59% ambos +
FAMEsc	MTX 42 (72%), LEF 24 (41%), HCQ 11 (19%), SSZ 4 (7%)
FAMEb	35 (60%); 20 abatacept (57%), anti-TNF 17 (49%), rituximab 13 (37%) y anti-IL6 4 (11%)
FAMEb + Antifibrótico	7 (64%); abatacept y/o rituximab

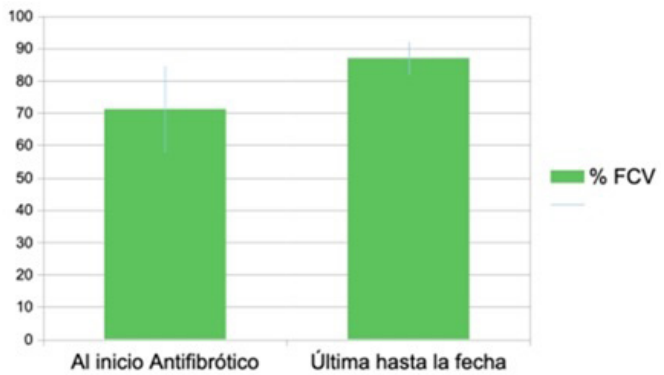


Figura 1. *Evolución FVC.*

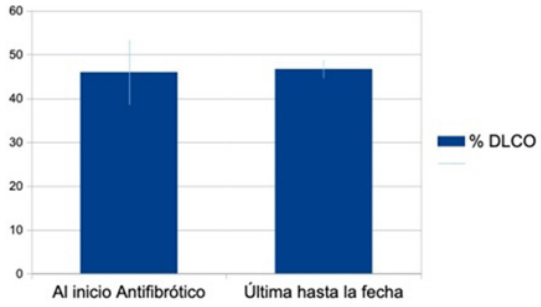


Figura 2. *Evolución DLCO.*

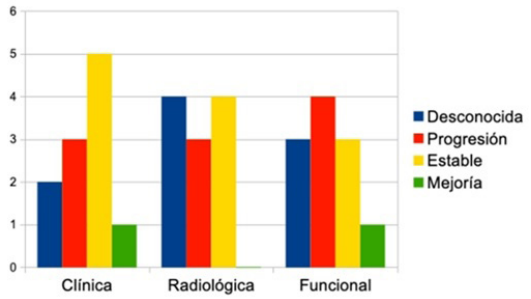


Figura 3. *Evolución clínica, radiológica y funcional.*

Conclusiones: La EPI es una complicación grave de la AR cuya detección requiere un seguimiento prolongado, dada su aparición tardía en muchos casos. El estudio muestra que la seropositividad y el patrón NIU son hallazgos prevalentes en esta población. Los fármacos antifibróticos, a menudo combinados con terapias biológicas como abatacept o rituximab, aportan una mejora en la estabilidad clínica y radiológica. No obstante, una proporción de pacientes mantiene la progresión funcional, lo que subraya la necesidad de un diagnóstico e intervención precoces para optimizar el pronóstico vital.

P029. MORTALIDAD ESPECÍFICA POR SEXO Y CARGA DE COMORBILIDADES EN LA ARTRITIS REUMATOIDE: RESULTADOS DEL ESTUDIO POBLACIONAL CAPTURED

José Alfredo Gómez Puerta[1], Cristian Tebé[3], Beatriz Frade[1], Juan C Sarmiento-Monroy[1], Patricia Corzo[1], Virginia Ruiz-Esquide[1], Cristina Carbonell-Abella[2-5], Daniel Martínez-Laguna[5], Raimon Sanmartí[1] y J. Antonio Aviña-Zubieta[6]

[1]Servicio de Reumatología. Hospital Clínic. Barcelona. [2]Facultad de Medicina. Universidad de Barcelona. Barcelona. [3]Instituto de Investigación Germans Trias i Pujol. Badalona. [4]Medicina Familiar y Comunitaria. Centro de Salud Vía Roma. Barcelona. [5]Grup de recerca en malalties prevalents de l'Aparell locomotor en Atenció Primaria (GREMPAL). ICS. Barcelona. CAP Sant Martí. ICS. Barcelona. [6]División de Reumatología. Facultad de Medicina. University of British Columbia. Vancouver. Canadá.

Introducción: La artritis reumatoide (AR) es una enfermedad inflamatoria sistémica crónica asociada a mayor morbilidad y menor esperanza de vida que la población general. A pesar de los avances terapéuticos, el exceso de mortalidad en la AR sigue siendo una preocupación relevante. Este estudio tuvo como objetivo evaluar la mortalidad global en pacientes con AR en un sistema sanitario con acceso universal, con especial atención a las diferencias por sexo y a la carga de comorbilidades.

Métodos: Se realizó un estudio de cohorte poblacional (CAPTURED: *CatAlonia ePidemiology sTUdy in RhEumatic Diseases*) que incluyó a todas las personas diagnosticadas de AR en Cataluña entre 2006 y 2021. Los casos se identificaron mediante códigos ICD-10-CM (M05.x, M06.x) en la base de datos SIDIAP, junto con evidencia de uso de metotrexato y/o positividad para el factor reumatoide. El SIDIAP cubre aproximadamente a 5,8 millones de individuos (75% de la población catalana). Los pacientes con AR se emparejaron 1:5 por edad, año de diagnóstico y nivel socioeconómico con individuos de la población general. La mortalidad por todas las causas se obtuvo del Instituto Nacional de Estadística. Las razones de riesgo (HR) se estimaron mediante modelos de Cox, utilizando la edad como escala temporal y ajustando por sexo, nacionalidad y el índice de comorbilidad de Charlson.

Resultados: Se identificaron 33.620 pacientes con AR, con una edad media de 57,1 años (DE 15,8); el 72,4% eran mujeres y el 66,0% tenían nacionalidad española. Las características basales de los pacientes con AR y de los controles se resumen en la tabla 1. En comparación con los controles, los pacientes con AR presentaron una mayor carga de comorbilidades, con puntuaciones más elevadas del índice de Charlson. Durante el seguimiento se registraron 7.775 muertes (23,3%) en pacientes con AR y 37.882 (22,7%) en controles. El análisis de supervivencia mostró una supervivencia significativamente menor en los pacientes varones con AR en comparación con las mujeres con AR (fig. 1). En los análisis no ajustados, la AR se asoció con un aumento de la mortalidad por todas las causas en comparación con los controles (HR 1,04; IC95%: 1,04-1,08). El sexo masculino se asoció con una mayor mortalidad en comparación con el sexo femenino (HR 1,65; IC95%: 1,60-1,69), al igual que una mayor carga de comorbilidades (índice de Charlson 1: HR 1,66; IC95%: 1,58-1,74; puntuación 2: HR 2,23; IC95%: 2,12-2,34; puntuación ≥ 3: HR 3,28; IC95%: 3,11-3,46). En los análisis ajustados, la AR se asoció con un aumento modesto pero significativo de la mortalidad (HR 1,05; IC95%: 1,01-1,09). El sexo masculino (HR 1,66; IC95%: 1,61-1,70) y una mayor carga de comorbilidades fueron los principales determinantes de mortalidad.

Tabla 1. Características generales de los pacientes con AR y los controles

	AR (N = 33.333)	Controles (N = 166.665)
Sexo (femenino)	24.096 (72,29%)	85.222 (51,13%)
Origen (español)	21.982 (65,95%)	97.246 (58,35%)
Comorbilidades		
No comorbilidades	448 (1,34%)	71.851 (43,11%)
Ansiedad	8.765 (26,07%)	--
Osteoporosis	8.080 (24,03%)	--
Enfermedad isquémica cardiaca	2.914 (8,67%)	--
Diabetes tipo 2	6.505 (19,35%)	--
Charlson Sc = 1	25.244 (75,73%)	60.852 (36,51%)
Charlson Sc = 2	5.219 (15,66%)	25.841 (15,50%)
Charlson Sc ≥ 3	2.422 (7,27%)	8.121 (4,87%)
Tratamiento*		
GC	21.010 (62,49%)	--
MTX	18.503 (55,04%)	--
HCQ	6.583 (19,74%)	--
LEF	7.268 (21,62%)	--
Muertes	7.775 (23,33%)	37.882 (22,73%)

*En cualquier momento de la evolución.

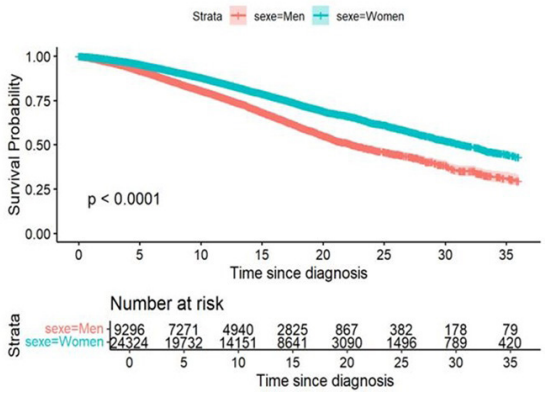


Figura 1. *Curvas de supervivencia por sexos.*

Conclusiones: En este amplio estudio poblacional, los pacientes con AR presentaron un incremento modesto pero significativo de la mortalidad global frente a la población general. El sexo masculino y la carga de comorbilidades tuvieron un impacto mayor que la propia AR, lo que resalta la necesidad de estrategias de manejo integradas, sensibles al sexo y centradas en las comorbilidades para mejorar los resultados a largo plazo.

P030. ASOCIACIÓN ENTRE LA PERMEABILIDAD INTESTINAL, LA INFLAMACIÓN SISTÉMICA Y LA RESPUESTA A LA TERAPIA ANTI-TNF EN PACIENTES CON ARTRITIS REUMATOIDE: ESTUDIO PROSPECTIVO CONTROLADO

Aimara García Studer[1,2,3], Arkaitz Mucientes[2], Jose Manuel Lisbona-Montañez[2], Fernando Ortiz-Márquez[1,2,3], Natalia Mena-Vázquez[1,2,3] y Antonio Fernández-Nebro[1,2,3]

[1]UGC de Reumatología. Hospital Regional Universitario de Málaga. Málaga. [2]Instituto de Investigación Biomédica de Málaga y Plataforma en Nanomedicina-IBIMA Plataforma BIONAND. Málaga. [3]Departamento de Medicina. Universidad de Málaga. Málaga.

Introducción: La artritis reumatoide (AR) es una enfermedad inflamatoria crónica en la que un porcentaje relevante de pacientes presenta una respuesta insuficiente a los inhibidores del TNF, lo que pone de manifiesto la necesidad de identificar nuevos biomarcadores de respuesta. Evidencias crecientes apoyan la existencia de un eje intestino-articular en la AR, en el que la alteración de la integridad de la barrera intestinal podría desempeñar un papel clave en la inflamación sistémica y en la respuesta al tratamiento.
Objetivos: Evaluar la asociación entre biomarcadores de permeabilidad intestinal, inflamación sistémica y respuesta clínica a la terapia anti-TNF en pacientes con AR.
Métodos: Se realizó un estudio prospectivo controlado de 24 semanas en pacientes con AR activa tratados con terapia anti-TNF. Los resultados se compararon con los de controles sanos emparejados por edad y sexo. Se determinaron los niveles séricos y fecales de proteínas de las uniones estrechas (ocludina y claudina-1), así como de zonulina, al inicio del estudio y a los 6 meses, mediante kits comerciales. Se analizaron las asociaciones con parámetros clínicos e inflamatorios y con la remisión clínica (DAS28-PCR ≤ 2,6). Se emplearon modelos multivariantes para explorar la relación entre los biomarcadores intestinales y la remisión.
Resultados: La población del estudio incluyó 70 pacientes con AR y 70 controles. Los niveles séricos basales de ocludina y claudina-1 fueron significativamente inferiores en los pacientes con AR en comparación con los controles (p < 0,001) (tabla 1). Tras 6 meses de tratamiento, el 47,1% de los pacientes alcanzó la remisión clínica. Los niveles séricos de ocludina y claudina-1 aumentaron de forma significativa (ambos p < 0,001). Los pacientes que alcanzaron la remisión presentaron niveles basales más elevados de ocludina sérica y fecal (p = 0,033 y p = 0,030, respectivamente), así como de claudina-1 fecal (p = 0,012). En el análisis multivariante, niveles basales más altos de ocludina sérica y claudina-1 fecal se asociaron de forma independiente con la remisión (OR = 1,04 y OR = 1,02, respectivamente). El HAQ medio se asoció de forma inversa con la probabilidad de remisión (OR = 0,26) (tabla 2).
Conclusiones: Los biomarcadores de integridad intestinal, especialmente la ocludina sérica, se encuentran alterados en los pacientes con AR y podrían tener utilidad como predictores de respuesta a la terapia anti-TNF. La disrupción de la barrera intestinal se asocia con inflamación sistémica, lo que respalda el papel de la integridad de la barrera intestinal como un potencial biomarcador en la AR.

Tabla 1. Características basales de los pacientes con artritis reumatoide y de los controles sanos

Variable	AR (N = 70)	Controles (N = 70)	p
Variables epidemiológicas			
Sexo femenino, n (%)	57 (81,4)	59 (84,3)	0,411
Edad, años, media (DE)	56,3 (12,1)	54,3 (17,5)	0,454
Índice de comorbilidad de Charlson ajustado por edad (ACCI), mediana (RIC)	2,0 (2,0)	1,0 (1,5)	< 0,001
IMC, kg/m², media (DE)	27,4 (4,3)	27,3 (4,8)	0,952
Dislipemia, n (%)	16 (22,9)	10 (14,3)	0,139
Hipertensión arterial, n (%)	18 (25,7)	21 (30,0)	0,353
Tabaquismo			0,037
No fumador, n (%)	31 (44,3)	46 (65,7)	-
Exfumador, n (%)	18 (25,7)	12 (17,1)	-
Fumador activo, n (%)	21 (30,0)	12 (17,1)	-
Diabetes mellitus, n (%)	8 (11,4)	6 (8,6)	0,390
Duración de la enfermedad, mediana (RIC), meses	75,9 (150,2)	NA	-
Retraso diagnóstico, mediana (RIC), meses	7,0 (7,6)	NA	-
Erosiones, n (%)	34 (48,6)	NA	-
FR positivo (> 10 U/mL), n (%)	60 (85,7)	0 (0,0)	< 0,001
ACPA positivo (> 20 U/mL), n (%)	56 (80,0)	0 (0,0)	< 0,001
DAS28-PCR basal, media (DE)	5,0 (1,1)	NA	-
DAS28-PCR acumulado medio, media (DE)	3,7 (0,9)	NA	-
HAQ, mediana (RIC)	1,4 (0,9)	NA	-
Tratamiento (solo AR)			
Metotrexato, n (%)	45 (64,3)	NA	-
Hidroxicloroquina, n (%)	11 (15,7)	NA	-
Leflunomida, n (%)	11 (15,7)	NA	-
Sulfasalazina, n (%)	19 (27,1)	NA	-
Corticoides, n (%)	52 (74,3)	NA	-
Dosis de corticoides, mg/día, mediana (RIC)	5,0 (7,5)	NA	-
Marcadores inflamatorios			
PCR, mg/L, mediana (RIC)	13,5 (17,0)	4,0 (2,0)	< 0,001
VSG, mediana (RIC)	26,0 (23,8)	11,0 (10,0)	< 0,001
Hemoglobina, mediana (RIC)	13,1 (1,5)	13,3 (1,6)	0,076
Integridad de la barrera intestinal (suero)			
Ocludina, pg/mL, mediana (RIC)	36,0 (26,0)	42,6 (17,5)	< 0,001
Claudina-1, pg/mL, mediana (RIC)	26,6 (35,4)	39,9 (29,3)	< 0,001
Zonulina, ng/mL, mediana (RIC)	3,7 (5,2)	4,5 (4,7)	0,091
Integridad de la barrera intestinal (heces)			
Ocludina, pg/mL, mediana (RIC)	51,2 (54,9)	43,5 (43,7)	0,608
Claudina-1, pg/mL, mediana (RIC)	57,7 (60,5)	64,1 (70,9)	0,406
Zonulina, ng/mL, mediana (RIC)	7,1 (6,8)	8,7 (9,5)	0,826

AR: artritis reumatoide; DE: desviación estándar; RIC: rango intercuartílico; ACCI: índice de comorbilidad de Charlson ajustado por edad; IMC: índice de masa corporal; FR: factor reumatoide; ACPA: anticuerpos frente a péptidos citrulinados; HAQ: Health Assessment Questionnaire; PCR: proteína C reactiva; VSG: velocidad de sedimentación globular; NA: no aplicable.

Tabla P030
Tabla 2. Análisis multivariante de las características basales asociadas a la remisión en la AR tras 6 meses de tratamiento con anti-TNF

Predictor	Análisis univariante OR	IC95%	p	Análisis multivariante OR	IC95%	p
Edad, años	0,98	0,95-1,02	0,396	-	-	-
Sexo femenino	1,01	0,303,40	0,986	-	-	-
Antecedentes de tabaquismo (fumadores activos y exfumadores)	2,18	0,66-7,12	0,223	-	-	-
DAS28-PCR medio	0,70	0,41-1,17	0,172	-	-	-
HAQ medio	0,32	0,13-0,77	0,012	0,26	0,09-0,74	0,011
Ocludina sérica basal, pg/mL	1,04	1,01-1,08	0,018	1,04	1,01-1,08	0,025
Claudina-1 fecal basal, pg/mL	1,01	1,00-1,02	0,020	1,02	1,00-1,02	0,017

OR: *odds ratio*; IC: intervalo de confianza; DAS28-PCR: índice de actividad de la enfermedad basado en 28 articulaciones y proteína C reactiva; HAQ: Health Assessment Questionnaire.

P031. PREVALENCIA Y FACTORES ASOCIADOS A LA ODONTOIDES CORONADA (OC) EN PACIENTES CON ARTRITIS POR PIROFOSFATO (APF)

Fernando Pérez Ruiz, Leire Suarez Zorrilla, Elena Garmendia Sánchez y Consuelo Modesto Caballero

Hospital Universitario Cruces. Vizcaya.

Introducción: La odontoides coronada es un depósito periodontoideo de cristales de pirofosfato que se considera altamente específico de la APF, y uno, junto con los cristales en liquido sinovial, de los dos criterios suficientes para su clasificación.
Objetivos: Estudiar la prevalencia, los factores asociados y la tasa de manifestaciones clínicas asociadas a OC (síndrome de OC).
Métodos: Estudio transversal en pacientes con criterios de clasificación para artritis por pirofosfato. En 328 pacientes consecutivos en los que se estudian factores asociados a la artritis por pirofosfato se investigó la existencia de un TAC que incluyera de forma completa la articulación atloido-odontoidea para valorar presencia de OC. Las variables analizadas son generales (sexo, edad, tiempo de evolución, de fenotipo clínico (poliarticular/inflamatorio crónico), bioquímicas (Mg/Ca/P/ferritina/Sat% Fe/Pth, calcidiol) y función renal, así como empleo de diuréticos y suplementos de calcio y vitamina D.
Resultados: 173/328 (52,7%) pacientes, 104 mujeres (60,1) y 69 hombres, tenían imágenes válidas de AOO, con edad 80 ± 10 años (RIC 75-87), con un tiempo desde primer síntoma de 8 ± 5 años (RIC 3-12). Se apreció OC en 102/173 (59,0%) de los pacientes. En 75/102 (73,5%) fue asintomática. En 27 (26,5%) se recogían en su historia clínica síntomas compatibles con síndrome de OC; de ellos 22 (21,6%) con un cuadro de dolor cervical agudo con o sin clínica neurológica asociada, 5 (4,9%) con un cuadro de compresión medular aguda: 2 requirieron cirugía, 3 fallecieron (en 2 casos por complicaciones de otras patologías preexistentes, en 1 caso por rechazar cirugía). Los factores asociados con significación estadística en el análisis bivariante fueron los que figuran en la tabla. Aunque el nivel de calcidiol estaba asociado a OC, no así la hipovitaminosis D, definida en cortes de 10, 20 o 30 pg/mL. En el análisis multivariante, solo la edad y el tiempo de evolución de la APF se asociaron de forma independiente y estadísticamente significativa. El síndrome de OC se asoció al fenotipo inflamatorio crónico (22/63, 34,9 vs. 5/39, 12,8%, p = 0,021) y cercanamente a la distribución oligopoliarticular (23/74, 31,1 vs. 4/28, 14,3%, p = 0,086).

Factores asociados	OC+	OC-	p
Edad (años)	83,2 ± 7,1	75,7 ± 11,1	< 0,001
T. de evolución (años)	9,85 ± 5,1	4,75 ± 4,0	< 0,001
Patrón crónico inflamatorio	64/102 (71,1%)	38/71 (45,9%)	< 0,001
Patrón poliarticular	25/102 (24,5%)	7/71 (9,9%)	0,021
Prótesis articular	36/102 (36,3%)	14/71 (19,7%)	0,026
Calcidiol en plasma (pg/mL)	20,7 ± 12,9	28,8 ± 21,5	0,015

Conclusiones: La OC es frecuente en una serie hospitalaria y se asocia especialmente a mayores edad y tiempo de evolución de la APF. Es conveniente revisar TAC craneal o cervical disponibles para evaluar la presencia de odontoides coronada, ya que el síndrome de odontoides coronada no es infrecuente, y puede ser grave.

P032. ACUTE KIDNEY INJURY IN GOUT: PREVALENCE AND RISK FACTORS THROUGH TWO DECADES

Nuria Pérez Herrero, Jose Manuel Urbizu Gallardo and Fernando Pérez Ruiz

Medicine Department. Medicine & Nursery School. University of the Basque Country. Cruces Univerity Hospital. Nephrology and Rheumatology Divisions.

Objectives: To compare the rate of acute kidney injury (AKI) associated with non-steroidal anti-inflammatory drugs (NSAIDs) through two consecutive decades in patients with gout and to study factors associated with AKI events.
Methods: Retrospective analysis of data from Jan 1994 to Dec 2024. Data on AKI and upper gastrointestinal bleeding (UGB) were collected during the same period (2005-2024), along with general (age, gender, time from onset), gout-related (tophi, imaging, clinical distribution, number of flares), treatment-related (diuretic and urate-lowering medications, exposure to the triple whammy), and comorbidities-related variables (hypertension, hyperlipidemia, diabetes, chronic kidney disease). Analysis was made for the whole cohort and comparing decades with each other. Survival analysis was performed to evaluate those variables independently associated with a higher risk of AKI.
Results: 1,207 cases were available for analysis. The overall cumulated rate of AKI was 13.3%, showing an increase from 9.9% to 16.1% from the first to the second decades, respectively, but no change in the severity of AKI was observed. In contrast, there was no change in the rate of UGB through the two decades (close to 2%). There was an increase in the frequency of gout severity variables, triple whammy exposure, and comorbid conditions through the two decades. Age, tophaceous gout, chronic kidney disease, triple whammy exposure, were variables independently associated with a higher risk of AKI, while urate-lowering prescription was associated with a lower risk.
Conclusions: An increase in the rate of AKI was observed through the two decades studied, associated with an increase in gout severity, comorbidity, and exposure to triple whammy. Chronic kidney disease and exposure to triple whammy in older patients with severe (tophaceous) gout seem to define the combination for the highest risk, in whom the avoidance of NSAIDs should be carefully considered.

P033. FACTORES ASOCIADOS A LA ARTROPLASTIA TOTAL POR SUSTITUCIÓN (ATS) EN PACIENTES CON ARTRITIS POR PIROFOSFATO CÁLCICO

Ana Maria Herrero Beites, Nerea Pérez Herrero y Fernando Pérez Ruiz

Servicio Vasco de Salud. Hospital de Górliz. Facultad de Medicina de la Universidad de Deusto. Facultad de Medicina de la Universidad del País Vasco.

Introducción: La presencia de cristales de pirofosfato en liquido sinovial de rodillas antes de una ATS se ha observado en un 30% (Berfus BA, *et al.* J Rheumatol 2002), si bien el diagnóstico de artritis por pirofosfato se codifica solo en el 0,20% de los casos de ATS de rodilla (Paperis K, *et al.* Clin Rheumatol 2022) y en el 0,15% de las ATS de cadera (Parperis K, *et al.* Semin Arthritis Rheum 2023). El desenlace de ATS no ha sido ni considerado entre los dominios principales de OMERACT (Zhang Y, *et al.* Semin Arthritis Rheum 2025), ni descrito en el estudio de los fenotipos clínicos en la base de datos EULAR/ACR para la clasificación de la APF (Latourte T, *et al.* A&R 2024).
Objetivos: Estudiar las variables asociadas a ATS en pacientes con APF, tanto generales, como metabólicas y los fenotipos clínicos, así como el diagnóstico previo a la protetización por parte de Cirugía Ortopédica (CO).
Métodos: Estudio transversal de pacientes con artritis por pirofosfato que cumplen criterios de clasificación EULAR/ACR. Se evaluaron variables generales (edad, genero), de la APF (tiempo de evolución, fenotipo agudo o inflamatorio, distribución mono/oligo/poliarticular, presencia de odontoides coronada, ATS (rodillas/cadera/ambas), factores metabólicos (Ca/P/Mg/SatFe%/Ferritina/Calcidiol/Pth). Asimismo, se recogió el diagnóstico por parte de CO en el momento de realizar la indicación quirúrgica.

Resultados: Se analizan datos de 345 pacientes, 188 mujeres (54,5%), edad media 78 años (mediana 79, rango IC 71-86) y un tiempo de evolución de 6,6 años (6, 1-11), un fenotipo crónico inflamatorio 167 (48,4%) y una distribución monoarticular 143 (41,4%), oligoarticular 145 (42,1%) y poliarticular 57 (16,5%). Portaban una ATS 90 pacientes (26,1%), de ellas 46 (13,3%) en rodilla, 27 (7,8%) en cadera y 17 (4,9%) en ambas localizaciones. Las variables significativamente asociadas a ATS fueron ($p < 0,05$ o 0,01 si Bonferroni requerido): edad (80 vs. 77 años), tiempo de evolución (11 vs. 5 años), la distribución poli y oligoarticular frente a la monoarticular (51%, 35% y 8% respectivamente), el patrón inflamatorio crónico (24 vs. 2%) y la presencia de odontoides coronada (74 vs. 54%). Se recogió un diagnóstico por parte de CO de "condrocalcinosis" en solo 3/90 (3%) de los pacientes con ATS y en ninguno de los no protetizados. El diagnóstico más frecuente por CO fue artrosis: 82/90 (91%) en los pacientes con ATS y en 96/143 (67%) de los no protetizados que fueron valorados en alguna ocasión por CO ($p < 0,01$). Un diagnóstico sintomático ("gonalgia" o "coxalgia") fue el "diagnóstico" en 7/90 (7,8%) de los protetizados y en 38/143 (26,6%) de los no protetizados. El análisis multivariante mostró que solo el tiempo de evolución (ExpB 1,21; IC95% 1,13-1,31, $p < 0,001$) y el fenotipo inflamatorio (ExpB 15,05; IC95% 6,09-37,26, $p < 0,001$) se asociaban de forma independiente a la protetización.
Conclusiones: 1. Los pacientes con APF tienen una tasa alta de protetización. 2. El diagnóstico de APF es rara vez codificado por CO, incluso en pacientes protetizados, observándose un diagnóstico sintomático con una frecuencia no desdeñable. 3.-Solo la edad y el tiempo de evolución se de forma significativa a la protetización. Se requieren estudios prospectivos para evaluar el efecto del diagnóstico precoz y el tratamiento sobre el desenlace de protetización, especialmente de los pacientes con fenotipo inflamatorio crónico.

P034. SISTEMA DE APOYO A LA DECISIÓN CLÍNICA EN GOTA: EVALUACIÓN DE LA EFICACIA DE UNA HERRAMIENTA DIGITAL PARA LA OPTIMIZACIÓN DE LA ADHERENCIA Y ADECUACIÓN TERAPÉUTICA DE PACIENTES CON GOTA

Isabel de la Morena Barrio[1], Adela Pozo Giráldez[2], Marta García Pérez[2], Blanca Ochoa de Aranda[3], Lilyan Consuelo Charca Mamani[1], Jose Javier Sanmartín Martínez[1], Rosa Negueroles Albuixech[1], Esther López Clemente[1], Pilar Trenor Larraz[1] y Enrique Rodríguez Borja[2]

[1]Reumatología. Hospital Clinico de Valencia. Valencia. [2]Servicio de Análisis Clínicos. Hospital Clínico de Valencia. Valencia. [3]Unidad de Reumatología INCLIVA. Valencia.

Introducción: La gota es la artritis inflamatoria más común en adultos. El pilar fundamental de su manejo es la estrategia de *treat-to-target,* con niveles objetivo de ácido úrico (AU) < 6,0 mg/dl. A pesar de contar con tratamientos eficaces, la gestión de la gota sigue siendo subóptima a nivel global. La literatura identifica dos barreras en su control: la baja adherencia terapéutica, encontrando que menos del 50% de los pacientes son adherentes a la terapia reductora de urato (TRU) y el inadecuado ajuste de dosis, existiendo una inercia clínica al titular las dosis de fármacos. La mayoría de los pacientes con gota son atendidos por médicos de atención primaria (MAP), donde los desafíos clínicos son considerables, pero la educación continua y el seguimiento regular de pacientes con gota son esenciales para asegurar la eficacia de la TRU. Las herramientas de salud digital, han demostrado ser eficaces para mejorar la adherencia y facilitar el seguimiento. La implementación de sistemas de soporte a la decisión clínica (CDSS) podrían ayudar a que se cumplan las recomendaciones de las guías en el entorno ambulatorio.
Objetivos: Evaluar los efectos de la implementación de un CDSS digital en el manejo de pacientes con diagnóstico de gota.
Métodos: Estudio observacional retrospectivo longitudinal de la revisión de los niveles de AU en pacientes con diagnóstico de gota antes y después de la implementación de un CDSS automatizado. En enero 2024 se implementó un CDSS digital consistente en la detección y determinación automatizada de niveles de AU en pacientes con diagnóstico previo de gota. Según los resultados, se enviaba un mensaje a su MAP: "Paciente diagnosticado de GOTA en objetivo terapéutico; mantener tratamiento" (en caso de niveles < 6 mg/dl) o bien "Paciente diagnosticado de GOTA en el pasado con uricemia por encima de 6 mg/dl. Remitir a Reumatología si a pesar del adecuado cumplimiento continua con mal control". Se incluyeron pacientes desde el 1 de mayo de 2024 hasta el 31 de octubre de 2024 y se estudiaron los niveles de AU y las actitudes terapéuticas por el MAP tras recibir el resultado analítico.
Resultados: Se incluyeron 253 pacientes, 212 hombres (83,8%) con una edad media en años de 67,85 ± 12,7 (98-34). En global, los niveles medios de AU fueron de 7,57 ± 1,24 mg/dl (6-13). Solo 11 presentaron niveles de AU en objetivo; de los que no tenían AU en objetivo, 94 llevaban TRU y 148 no. Tras el resultado y el mensaje del CDSS, se consiguió un ajuste terapéutico en el 25% (64) de estos pacientes intensificando la dosis de TRU en 10 pacientes, cambiando de fármaco en 2 pacientes e iniciando TRU en 52; por otro lado, se registró como tal un refuerzo de la adherencia terapéutica en 4 pacientes. Tras la intervención: el nivel medio de AU fue de 7,08 ± 1,5 mg/dl (1,5-13): una reducción media de 0,49 mg/dl; el 46,8% de los pacientes presentó un descenso significativo de AU, mientras que el 27,9% empeoró; y un 15,8% lograron AU < 6 mg/dl. Fueron derivados a reumatología solo 2 pacientes.
Conclusiones: El CDSS automatizado ha demostrado ser una herramienta sencilla de alerta al MAP que permitió identificar desajustes y mover a decisiones terapéuticas en un 25% de los pacientes diagnosticados de gota y lejos del objetivo terapéutico. Los resultados obtenidos corroboran y apoyan el uso de este CDSS, aunque, persiste una elevada inercia terapéutica que señala la necesidad de estrategias complementarias para optimizar el manejo de la gota.

P035. ANÁLISIS DE LA PRESCRIPCIÓN Y RESULTADOS DEL TRATAMIENTO CON ALOPURINOL EN LA GOTA

Fernando Pérez Ruiz, Leire Marcos Fernández y Nerea Pérez Herrero

Osakidetza. OSI EEC. Hospital Universitario Cruces. Facultad de Medicina de la Universidad del País Vasco. Facultad de Medicina de la Universidad de Deusto.

Objetivos: Analizar el manejo del alopurinol por parte de distintos especialistas en el tratamiento de la hiperuricemia en pacientes con gota.
Métodos: Análisis retrospectivo de una cohorte de pacientes con gota reclutados prospectivamente. Desde la postpandemia (2022) se recogen datos de todos los pacientes valorados inicialmente en el entorno hospitalario (urgencias, ingresados, consulta hospitalaria), sean o no seguidos posteriormente a nivel hospitalario. Se han seleccionado aquellos pacientes tratados con alopurinol, dado que el empleo de febuxostat, benzobromarona o combinaciones es infrecuente fuera del entorno hospitalario. Se comparan los pacientes seguidos en consulta especifica de gota (CEG) vs. otras prácticas asistenciales (OPA).
Resultados: 423 pacientes desde enero 2022 a diciembre 2025, de ellos 323 tenían prescrito tratamiento reductor de la uricemia: 201/217 (92,6%) en CEG y 122/211 (57,8%) en OPA (atención primaria, reumatología área, nefrología). De ellos, a 237 se les realizó una prescripción de alopurinol y disponían de un control de uricemia durante el tratamiento: 133/201 (66,2%) en CEG y 104/122 (85,2%) en OPA. La población a estudio mostraba 88% de hombres, edad media 70 ± 12 años (70, 61-80), 21,9% con tofos y 23,6% poliarticular. La uricemia

basal media fue 9,1 ± 1,2, siendo similar (9,0-9,2) en todos los grupos. La distribución de los resultados por estratos de uricemia durante el tratamiento se muestra en la tabla 1. El análisis de las dosis prescritas, dosis según tratamiento en diana y adherencia figuran en la tabla 2. Limitaciones: esta es una serie de pacientes con sesgo de selección por reclutamiento hospitalario. El número de pacientes es pequeño en el grupo nefrología y la uricemia media basal es elevada.

Tabla 1. Tasas de resultados por estratos de uricemia (resultados en diana en cursiva)

Urato en tratamiento	< 3,0 mg/dl	3,0-5,9 mg/dl	6,0-8,9 mg/dl	≥ 9 mg/dl
Atención primaria (N = 50)	0	19 (14,5%)	26 (52%)	5 (10%)
Reumatología ambulatoria (N = 37)	0	15 (40,5%)	20 (54,1%)	2 (5,4%)
Nefrología (N = 17)	0	5 (29,4%)	9 (52,9%)	3 (17,6%)
CEG (N = 113)	7 (6,2%)	92 (81,4%)	14 (12,4%)	2 (5,4%)

Tabla 2. Dosis y dosis corregidas por función renal; análisis global y por resultados en diana terapéutica (urato en plasma < 6 mg/dl)

	Atención primaria	Reumatología ambulatoria	Nefrología	CEG
Dosis (mg/día)	141 ± 74	237 ± 82	102 ± 20	296 ± 77
Dosis si urato< 6 (mg/día)	177 ± 88	244 ± 86	120 ± 27	299 ± 70
Dosis si urato≥ 6 (mg/día)	118 ± 53	227 ± 80	95 ± 14	288 ± 83
Dosis ajustada por FGe (mg/día/mL FGe)	2,84 ± 3,02	3,99 ± 2,05	4,54 ± 2,79*	5,24 ± 2,37
Dosis ajustada por FGe si urato < 6 mg/dL (mg/día/mL FGe)	3,67 ± 4,50	3,98 ± 2,37	5,95 ± 4,29*	5,04 ± 2,16
Dosis ajustada por FGe si urato ≥ 6 mg/dL (mg/día/mL FGe)	2,34 ± 1,25	4,05 ± 1,72	3,70 ± 1,68	5,81 ± 3,34
Adherencia (%)	81 ± 25	78 ± 25	86 ± 26	92 ± 12

Conclusiones: 1. El tratamiento reductor de uricemia es más frecuentemente prescrito en CEG que en OPA. 2. Las prescripciones distintas al alopurinol son menos frecuentes en OPA que en CEG. 3. CEG emplea mayores dosis y mayores dosis corregidas por función renal que OPA, consiguiendo mayores tasas de dianas terapéuticas adecuadas. 4. Ante dianas terapéuticas inadecuadas, solo se eleva la dosis por CEG, indicando inercia terapéutica de OPA. 5. La inercia terapéutica junto con una menor adherencia en pacientes con uricemias basales bastante elevadas pueden justificar la baja tasa de dianas terapéuticas en OPA.

P036. PYROPHOSPHATE ARTHRITIS AND HYPOMAGNESEMIA. ROLE OF THE DIURETIC AGENTS

Joana Atxotegi Sáenz de Buruaga, Consuelo Modesto Caballero and Fernando Pérez Ruiz

Hospital Universitario Cruces. Vizcaya.

Objectives: To determine the prevalence of hypomagnesemia in patients with calcium pyrophosphate (CPP) arthritis and the role of diuretics on inducing hypomagnesemia.
Methods: Observational, cross-sectional, prospectively recruited, case-control study. Cases were confirmed by both chondrocalcinosis in plain X-ray and CPP crystals in synovial fluid. Serum creatinine, magnesium, calcium, phosphate, 25-OH-vitamin D, parathyroid hormone, ferritin and transferrin saturation were measured. Diuretic use, class and dosage were also recorded.
Results: A total of 568 patients were included, 298 cases and 270 controls. Lower serum magnesium levels were found more frequently among cases, 16% with hypomagnesemia, than in controls (6.4%, (p = 0.01)). Cases received almost twice as many diuretics as controls (p < 0.001). Comparing cases and controls on diuretic treatment, there was no differences on either magnesium or prevalence of hypomagnesemia. To evaluate the impact of diuretics on serum magnesium, we made an overall analysis taking the entire population. Patients on diuretics showed lower serum magnesium levels compared to patients not on diuretics (1.97 vs. 2.05 mg/dl, p < 0.001). Thiazides were associated to lower serum magnesium levels (1.86 mg/dl vs. 2.05 mg/dl; p < 0.001) and hypomagnesemia than loop diuretics (32.1 vs. 14.9%; p < 0.004), respectively. Thiazide doses over 12.5 mg/day were associated with higher rate of hypomagnesemia (70.0 vs. 11.1%, p = 0.035).

Table P036
Table 1. Serum magnesium levels and frequency of hypomagnesemia in cases/controls on/without diuretics

Total population (N = 562)	Population on diuretics (N = 199)		p	Population without diuretics (N = 363)		p
Cases/Controls	Cases (N = 127)	Controls (N = 72)		Cases (N = 168)	Controls (N = 195)	
S Mg (mg/dl)	1.97 (± 0.31)	1.96 (± 0.29)	p = 0.221	1.98 (± 0.25)	2.11 (± 0.18)	p = 0.009
Freq Hypo (%)	13/127 (23.85%)	14/72 (19.4%)	p = 0.447	17/168 (10.1%)	3/195 (1.5%)	p < 0.05

Descriptive data are presented as mean ± standard deviation: S Mg: serum magnesium level. Frequencies are presented as percentage: Freq Hypo: Frequency of Hypomagnesemia (%).

Table P036
Table 2. Serum magnesium levels and frequency of hypomagnesemia in whole population on/without diuretics

Diuretic treatment Yes/No (N = 562)	No diuretics (N = 363)	On diuretics (N = 199)	Thiazides (N = 84)	Loop diuretic (N = 115)
S Mg (mg/dl)	2.05 (± 0.22 SD)	1.97 (± 0.30 SD)*	1.86 (± 0.31 SD)**	2.05 (± 0.28 SD)
Freq. Hypomagne (%)	20/357 (5.5%)	44/198 (22.2%)***	27/84 (32.1%)****	17/114 (14.9%)

Descriptive data are presented as mean ± standard deviation: S Mg: serum magnesium level. Frequencies are presented as percentage: Frequency of Hypomagnesemia (%). *p < 0.001 significant difference in magnesium levels between the group on diuretics versus the group not prescribed diuretics; **p < 0.001 significant difference between the group taking thiazides vs. the group with loop; ***p < 0.001 significant difference in the frequency of hypomagnesemia between the group without diuretic treatment vs. the group with prescribed diuretic treatment; ****p < 0.004 significant difference in the frequency of hypomagnesemia between the thiazide group vs. the loop.

Table P036
Table 3. Serum magnesium levels and frequency of hypomagnesemia at different dose of diuretics

Dosage of diuretics	Thiazide ≤ 12.5 mg/día (N = 54)	Thiazide >12.5 mg/d (N = 30)	Loop D ≤ 40 mg/d (N = 15)	Loop D > 40 mg/d (N = 99)
S Mg (mg/dl)	1.99 (± 0.26 SD)	1.63 (± 0.24 SD)*	2.06 (± 0.27 SD)	1.99 (± 0.34 SD)**
Freq Hypomagne (%)	6/54 (11.1%)	19/30 (70.0%)***	9/99 (9.0%)	5/15 (33.3%)****

Descriptive data are presented as mean ± standard deviation: P Mg: plasma magnesium level. Frequencies are presented as percentage: Frequency of Hypomagnesemia (%). *p < 0.001 significant difference in low dose vs. high dose thiazide magnesium levels; **p = 0.382 no difference between low dose vs. high dose loop; ***p < 0.001 significant difference in the frequency of hypomagnesemia between low dose vs. high dose thiazide group; ****p = 0.035 significant difference in the frequency of hypomagnesemia between low dose vs. high dose loop group.

Conclusions: CPP disease patients showed lower magnesium levels and higher rate of hypomagnesemia than controls, and were prescribed almost twice as many diuretics. The two diuretics were associated with both lower magnesium levels and clinical significant hypomagnesemia. Thiazides induced hypomagnesemia more frequently than loop diuretics, showing dose-dependent association.

P037. LA GRAVEDAD DE LA GOTA NO DETERMINA LA PRESCRIPCIÓN DE TRATAMIENTO PREVIAMENTE A LA VALORACIÓN EN REUMATOLOGÍA

Fernando Pérez Ruiz[1] y Nerea Pérez Herrero[2]

[1]Osakidetza. OSI EEC. Hospital Universitario Cruces. Vizcaya. [2]Facultad de Medicina. Universidad de Deusto.

Objetivos: Valorar los porcentajes de pacientes y variables asociadas a la prescripción de tratamiento reductor de la uricemia en pacientes con gota.
Métodos: Análisis retrospectivo de una cohorte de incepción con reclutamiento prospectivo. Se recogen datos del tratamiento previo, así como variables relacionadas con la gravedad de la gota (distribución poliarticular y tofos) y presencia de comorbilidad clínicamente relevante (dos estratos superiores de la clasificación de Kaiser-Permanente, incorporados automáticamente por el servicio de salud en la historia electrónica).
Resultados: Datos de 1.800 pacientes (de comorbilidad en 1.015, por incorporación reciente de los datos en la historia electrónica), 90% hombres, tiempo de evolución medio 6 años (mediana 4 años, rango intercuartil 1-10 años). Gota con afección poliarticular en 593/1.800 (32,9%) y tofos subcutáneos en 565/1.800 (31,4%). Constaba una prescripción previa de tratamiento en 800/1.800 (44,4%) pacientes. El análisis bivariante mostraba una asociación entre parámetros de gravedad de la gota y una mayor frecuencia de prescripción, pero asimismo se asociaba al tiempo de evolución de la enfermedad (tabla 1). El análisis estratificado mostraba que la frecuencia de prescripción se asociaba solo al tiempo de evolución (ya que las frecuencias de prescripción no variaban con las variables de gravedad de la gota, sino únicamente con el tiempo de evolución (fig. 1, análisis por cuartiles del tiempo de evolución).

Tabla 1

	Tratamiento previo	Tratamiento previo	p
Tiempo de evolución > 4 años vs. ≤ 4 años	488/820 (59,5%)	312/980 (31,8%)	< 0,001
Poliarticular vs. no-poliarticular	319/593 (53,8%)	481/1207 (39,9%)	< 0,001
Gota tofácea vs. gota sin tofos	314/565 (55,6%)	486/1235 (39,4%)	< 0,001
Con comorbilidad vs. sin comorbilidad	218/455 (47,9%)	307/606 (50,7%)	0,376

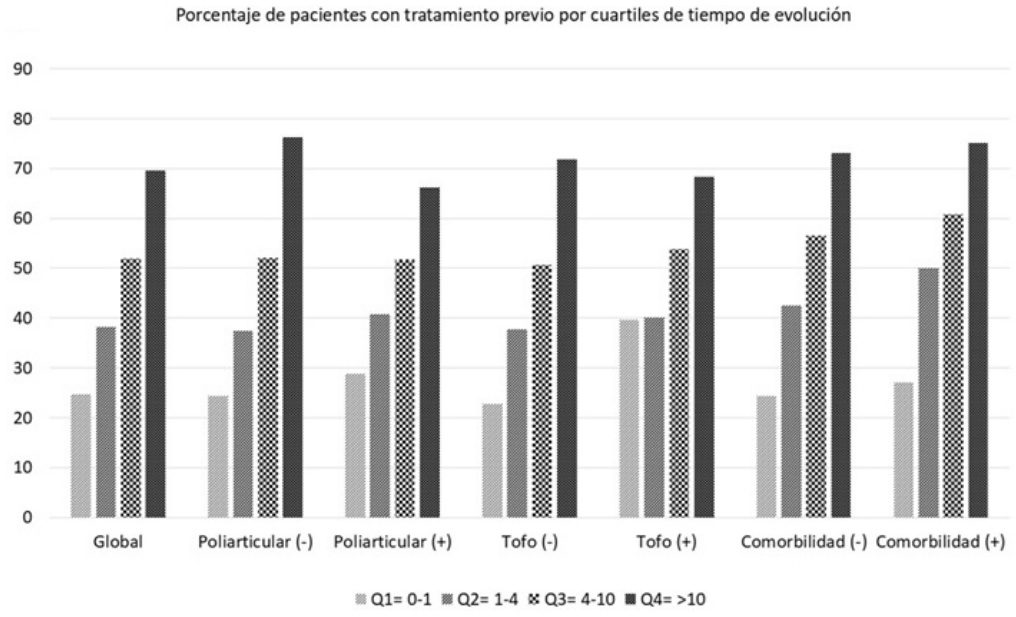
Conclusiones: 1. Las variables de gravedad de enfermedad (tofos, distribución poliarticular) no se asocian independientemente a una mayor prescripción de tratamiento previo a la valoración por reumatología. 2. La prescripción previa aumenta significativamente en pacientes con mayor tiempo de evolución de la enfermedad. 3. Aun así, los pacientes con gota grave no tienen una prescripción de reductores de uricemia en casi la mitad de los casos tras 5 años de evolución y en casi una cuarta parte tras 10 años de evolución.

P038. CARGA HOSPITALARIA DE ARTRITIS MICROCRISTALINAS EN ESPAÑA: CONJUNTO NACIONAL DE DATOS DE 214.635 PACIENTES HOSPITALIZADOS

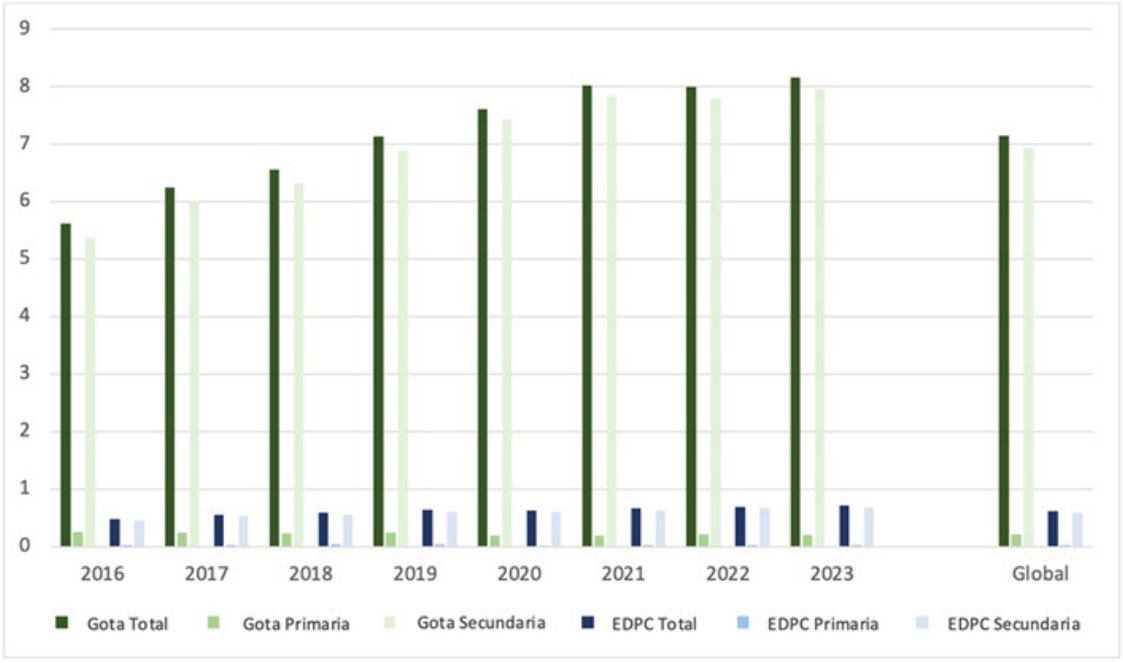
Cristina Rodríguez Alvear[1], Fernando Borrás[2] y Mariano Andrés[3,4]

[1]Hospital Doctor José Molina Orosa. Lanzarote. [2]Departamento de Estadística, Matemáticas e Informática. Universidad Miguel Hernández. San Juan de Alicante. [3]Sección de Reumatología. Hospital General Universitario Doctor Balmis. Alicante. [4]Departamento de Medicina Clínica. Universidad Miguel Hernández. San Juan de Alicante.

Introducción: La gota y la enfermedad por depósito de cristales de pirofosfato cálcico (EDPC) son patologías frecuentes en el ámbito hospitalario. En España, los últimos datos disponibles (2005-2015) indicaban que el 0,48% de las altas hospitalarias presentaban un diagnóstico de gota, con un aumento de la prevalencia y la mortalidad durante dicho periodo (PMID 34168227). Por el contrario, no existen estudios nacionales sobre EDPC. Nuestro objetivo fue analizar la prevalencia, estancia hospitalaria, mortalidad y costes de los pacientes hospitalizados con gota o EDPC en España entre los años 2016 y 2023.



P037 Figura.



P038 Figura 1. *Tasa anual de hospitalización por cada 1.000 altas en España según la base de datos del CMBD, representada mediante un gráfico de barras.*

Métodos: Se analizó el Conjunto Mínimo Básico de Datos (CMBD) del Sistema Nacional de Salud para pacientes adultos con diagnósticos codificados, primarios o secundarios, de gota (CIE-10-ES M10.X o M1A.X) o EDPC (M11.X), ingresados entre 2016 y 2023. La prevalencia con intervalo de confianza (IC) del 95% se calculó sobre el total de altas anuales. Se analizaron las diferencias en edad, sexo, estancia media, mortalidad y costes entre pacientes con gota y EDPC, estratificados según diagnóstico primario o secundario.
Resultados: Se identificaron 214.635 hospitalizaciones con gota o EDPC durante el periodo 2016-2023. La prevalencia de gota fue del 0,71% (IC95%: 0,71-0,72%), codificada como diagnóstico secundario en 190,613 (96,93%). La prevalencia de EDPC fue del 0,06% (IC95%: 0,06-0,06%), principalmente como diagnóstico secundario (95,21%, n = 16,182). Todas las hospitalizaciones aumentaron a lo largo del periodo (fig. 1). Un total de 995 pacientes (0,46%) presentaron ambos diagnósticos. En comparación con los pacientes con gota, aquellos con EDPC, como diagnóstico primario o secundario, eran de mayor edad (74,5 ± 14,4 vs. 70,9 ± 14,3 años, p < 0,001; 79,9 ± 10,8 vs. 74,9 ± 12,1 años, p < 0,001) y presentaban predominio de sexo femenino (53,4 vs. 16,2%, p < 0,001; 60,1 vs. 16,6%, p < 0,001). La edad media aumentó de forma progresiva hasta +2,0 años en la gota (p = 0,005) y +3,8 años (p = 0,001) en la EDPC como diagnósticos primarios durante el periodo de estudio. La estancia hospitalaria media fue significativamente mayor en la gota (6,4 ± 6,9 vs. 5,5 ± 5,1 días, p < 0,001). La duración de la estancia disminuyó en los grupos con diagnóstico secundario (Gota: −0,95 días, p < 0,001; EDPC: −0,32 días, p = 0,001). La mortalidad intrahospitalaria en los diagnósticos primarios de gota o EDPC fue del 0,7% y 0,1%, respectivamente (p < 0,001). Se observó una cifra similar en los diagnósticos secundarios (6,1 vs. 4,9%, p < 0,001). La mortalidad aumentó en los pacientes con gota (primaria: +0,2%, p = 0,002; secundaria: +1,4%, p < 0,001) y en los diagnósticos secundarios de EDPC (+2,3%, p < 0,001). Los costes fueron similares en las hospitalizaciones relacionadas con gota y EDPC (3.677,11 vs. 3.692,00 €), aunque fueron mayores en el caso de diagnósticos secundarios de gota (5.385,08 vs. 5.003,57 €, p < 0,001). En todos los casos, aumentaron progresivamente.
Conclusiones: La prevalencia hospitalaria nacional actualizada de la gota es superior a la descrita anteriormente. Se presentan por primera vez datos nacionales sobre EDPC. A pesar de que la EDPC predominó en pacientes de mayor edad y en mujeres, las estancias hospitalarias y la mortalidad intrahospitalaria fueron notablemente mayores en la gota. Las hospitalizaciones, la edad al ingreso, los costes y la mortalidad aumentaron progresivamente. La artritis relacionada con cristales sigue representando una carga hospitalaria significativa.

P039. EVALUACIÓN DE LA SEGURIDAD Y LA EFICACIA DE TRATAMIENTO REDUCTOR DE LA URICEMIA EN PACIENTES CON GOTA Y TRASPLANTE RENAL O CARDÍACO

César Díaz Torné[1], Núria Fernández-Verdés[1], Lorena Úbeda-Hidalgo[1], César Díaz-Torné[1], Hye Sang Park[1], Albert Casals-Urquiza[1], Guillem Verdaguer-Faja[1], Christian Vigil[1], Nona López[1], Patricio Cardoso Peñafiel[2], Enrique Calvo-Aranda[2] y Hèctor Corominas[1]

[1]Servicio de Reumatología. Hospital de la Santa Creu i Sant Pau. Instituto de Investigación Biomédica (IIB Sant Pau). Universidad Autónoma de Barcelona. Barcelona. [2]Servicio de Reumatología. Hospital Universitario Infanta Leonor. Madrid.

Introducción: La gota es una comorbilidad frecuente en pacientes trasplantados renales y cardíacos favorecida por la disfunción renal, fármacos concomitantes y comorbilidades asociadas. Sin embargo, la experiencia publicada sobre el tratamiento reductor de la uricemia (TRU) en esta población es escasa. En la práctica clínica, a pesar del impacto de la hiperuricemia no controlada asociada a mayor riesgo de disfunción del injerto, eventos cardiovasculares y progresión del daño renal, la prescripción de TRU en esta población sigue siendo limitada por el temor a efectos adversos e interacciones farmacológicas. Esta situación puede conducir a un infratratamiento de la gota pese a indicaciones claras.
Objetivos: Analizar las características de una cohorte de enfermos con gota y trasplante renal o cardíaco y evaluar la seguridad y la eficacia del TRU con el fin de aportar evidencia que contribuya a una toma de decisiones más informada y segura.
Métodos: Estudio observacional, retrospectivo y multicéntrico donde se incluyó pacientes con trasplante renal o cardíaco y diag-

Tabla P039
Tabla 1. Características clínicas y demográficas de los enfermos con gota de la cohorte

	Trasplante total	Trasplante renal	Trasplante cardíaco	Población general
N	21	11	10	94,759
Edad, años; media (DE)	61,57 (12,16)	68,18 (17,68)	54,3 (12,48)	71,69 (15,10)
Sexo, hombres; n (%)	18 (85,71)	9 (81,82)	9 (90,00)	75,412 (79,58)
Edad en el momento del trasplante, años; media (DE)	47,10 (15,49)	52,63 (26,16)	41,00 (14,94)	--
Edad al diagnóstico de gota, años; media (DE)	50,90 (16,14)	57,45 (17,39)	43,70 (11,53)	66,25 (14,64)
Años de seguimiento de gota postrasplante	145	71	74	--
Gota pretrasplante, años	6 (28,54)	3 (27,27)	3 (30)	--
Comorbilidades				
Hipertensión arterial	18 (85,71)			61,732 (65,15)
Diabetes mellitus	6 (28,57)			22,919 (24,19)
Dislipemia	14 (66,67)			47,932 (50,58)
Cardiopatía isquémica	5 (23,81)			10,426 (11,00)
AVC	1 (4,76)			6,364 (6,72)

nóstico de gota. El desenlace evaluado fue la seguridad y la eficacia. La seguridad se definió como la aparición de efectos adversos atribuibles al TRU según el médico tratante. La eficacia se definió como la consecución de forma sostenida de uricemias < 6 mg/dl. Se realizó un análisis descriptivo global y estratificado según el tipo de trasplante (renal vs. cardíaco). Se utilizó la base de datos SIDIAP para comparar las características de estos enfermos con la población general de gota. SIDIAP contiene los datos recogidos de forma rutinaria en los centros de atención primaria del ICS que cubre > 75% de la población de Catalunya. Se analizaron datos demográficos, comorbilidades, fármacos concomitantes, eficacia del TRU, número de ataques, así como efectos adversos.

Tabla 2. Características del tratamiento reductor de la uricemia, de los tratamientos inmunosupresores para el trasplante y resto de medicación

	Trasplante total	Trasplante renal	Trasplante cardíaco
N	21	11	10
Tratamiento reductor de la uricemia; N (%)			
Inicial: alopurinol	12 (57,14)	5 (45,45)	7 (70)
Febuxostat	8 (38,10)	5 (45,45)	3 (30)
Benzbromarona	1 (4,76)	1 (9,09)	0
Final: alopurinol	6 (28,57)	2 (18,18)	4 (40)
Febuxostat	11 (52,38)	8 (72,73)	3 (30)
Benzbromarona	4 (19,04)	1 (9,09)	3 (30)
Cambio de TRU, n (%)	9 (42,86)	5 (45,45)	4 (40)
Eficacia; n (%)	16 (76,19)	8 (72,72)	8 (80)
Número de ataques durante el último año de seguimiento; media (DE)	1,04 (1,96)	1,64 (2,50)	0,40 (0,80)
Fármacos concomitantes			
Furosemida, n (%)	10 (47,62)	5 (45,45)	5 (50)
Estatinas, n (%)	10 (47,62)	2 (18,18)	8 (80)
Inmunosupresores			
Prednisona, n (%)	20 (95,24)	11 (100)	9 (90)
Micofenolato, n (%)	14 (66,67)	5 (45,45)	9 (90)
Tacrolimus, n (%)	17 (80,95)	9 (81,82)	8 (80)
Ciclosporina, n (%)	5 (23,81)	2 (18,18)	3 (30)
Azatioprina, n (%)	0	0	0

Resultados: Se incluyeron 21 pacientes, 11 con trasplante renal y 10 con trasplante cardíaco. La media de edad fue de 61,6 (12,2) años y 18 (85,7) eran hombres. La gota previa al trasplante fue infrecuente. En nuestra cohorte, los enfermos con gota y trasplante presentan una mayor prevalencia de comorbilidades que el grupo control. Las características clínicas y sociodemográficas se muestran en la tabla 1. Comparando con la población general se observa un mayor uso de febuxostat (FEB) y benzbromarona (BNZ) como TRU inicial que se incrementa a lo largo del seguimiento. Fue necesario cambiar de TRU en un 45,5% de los enfermos para conseguir una buena eficacia. La eficacia (uricemia < 6 mg/dL) se alcanzó en el 76,2% de los trasplantados renales y en el 80% de los cardíacos. Se observaron más ataques de gota durante el último año en los enfermos con trasplante renal. Las características principales de los tratamientos y eficacia se muestran en la tabla 2. En cuanto a la seguridad, se registraron efectos adversos relacionados con la TRU en 3 enfermos, todos leves. Hubo 3 casos de intolerancia digestiva, uno con alopurinol, uno con FEB y uno con BNZ, dos episodios de cefalea en relación a alopurinol y uno de mareos secundario a FEB.
Conclusiones: Los enfermos con gota y trasplante renal o cardíaco presentan gotas más precoces. Son enfermos que presentan un número elevado de comorbilidades y tratamientos asociados que dificultan el manejo de la patología. A pesar de ello si se realiza un tratamiento adecuado e individualizado siguiendo los protocolos existentes es posible conseguir una buena eficacia con un perfil de seguridad adecuado.

P040. PREVALENCIA DE CONDROCALCINOSIS Y ARTRITIS POR CRISTALES DE PIROFOSFATO CÁLCICO EN PACIENTES CON ARTRITIS REUMATOIDE QUE RECIBEN TERAPIA AVANZADA

Joaquim Femenia Pellicer, Carmen Raya, Marta Ibáñez, Rocío Gallego, Azucena Sánchez, Elena Bernad, Ana Pons, María Dolores Bermejo, Guadalupe Rodríguez Ruiz-Orejón, José Antonio Bernal, José Rosas, José Miguel Senabre, y el Grupo AIRE-MB

Servicio de Reumatología. Hospital Universitario Marina Baixa. Villajoyosa.

Introducción: Detrás de la artritis reumatoide (AR) serononegativa, con frecuencia se puede ocultar la artritis por cristales de pirofosfato cálcico (CPPD) lo que condiciona la respuesta al tratamiento. Debido a esto, es importante su consideración de forma sistemática tanto en los pacientes de nuevo diagnóstico como en los pacientes ya diagnosticados previamente.
Objetivos: Analizar la prevalencia de la condrocalcinosis y la artritis por cristales de pirofosfato cálcico (CPPD) en pacientes con diagnóstico de artritis reumatoide (AR) y que, actualmente, estén recibiendo terapia avanzada. Evaluar las características demográficas y clínicas de estos pacientes.
Métodos: Estudio observacional trasversal. Los datos se extrajeron de la cohorte de pacientes con AR que reciben tratamiento avanzado en la sección de reumatología del Hospital Universitario Marina Baixa. Se incluyeron variables demográficas (edad, sexo), clínicas (fecha de diagnóstico, presencia de FR y ACPA) así como fecha de inicio del tratamiento actual, FAME convencional concomitante y número de tratamientos avanzados previos. Se revisaron las historias clínicas en busca de datos de artrocentesis previas y análisis de líquido sinovial al microscopio óptico. Se revisaron radiografías de manos y rodillas en busca de signos de condrocalcinosis. Se realizó un análisis estadístico descriptivo comparando los pacientes según la presencia de condrocalcinosis, utilizado la prueba t de Student para las variables continuas y normales, así como el test de Wilcoxon para las variables continuas no normales y el test de Fisher para variables categóricas.

Resultados: En este análisis preliminar se incluyeron 194 pacientes con AR que reciben terapia avanzada en nuestro centro, 119 (61%) de forma combinada con FAME convencional. Se identificaron 21 casos de pacientes con condrocalcinosis (10,82%) y 3 pacientes con artritis por cristales de PFC. Las características basales se muestran en la tabla 1. Los pacientes con condrocalcinosis tuvieron mayor edad media ± DE (70 ± 13 vs. 62 ± 12; p = 0,002) y mayor edad al diagnóstico (58 ± 17 vs. 48 ± 13; p = 0,001) de forma estadísticamente significativa. También se observó en este grupo con condrocalcinosis mayor porcentaje de mujeres (86 vs. 77%), mayor porcentaje de tratamiento combinado (81 vs. 58%) y menor porcentaje de FR o ACPA positivo (52 vs. 62%), aunque estas diferencias no fueron estadísticamente significativas, probablemente por el tamaño muestral. No se observaron diferencias entre ambos grupos en el mecanismo de acción ni en la línea de tratamiento avanzado.

Tabla 1

	No condrocalcinosis	Condrocalcinosis	p
Población	N = 173	N = 21	
Edad	62 ± 12	70 ± 13	< 0,05
Tiempo de diagnóstico	14 ± 10	13 ± 10	ns
Edad de diagnóstico	48 ± 13	58 ± 17	< 0,05
Sexo			ns
Mujer	134 (77%)	18 (86%)	
Hombre	39 (23%)	3 (14%)	
Seropositivas			ns
No	65 (38%)	10 (48%)	
Sí	101 (58%)	11 (52%)	
FAMEsc			ns
No	72 (42%)	4 (19%)	
Sí	101 (58%)	17 (81%)	
Línea de tratamiento			ns
1.ª	94 (54%)	11 (52%)	
2.ª	36 (21%)	2 (9,5%)	
3.ª o posterior	43 (25%)	8 (38%)	

Conclusiones: La prevalencia de condrocalcinosis nuestra cohorte de pacientes con artritis reumatoide en tratamiento con terapia avanzada fue del 10,8%. Los pacientes con condrocalcinosis presentaron mayor edad en el momento del análisis y al diagnóstico. No se observaron diferencias significativas en el resto de las variables analizadas.

Agradecimientos: el presente estudio ha sido realizado con una beca de investigación de AIRE-MB junto con el servicio de Reumatología del Hospital Universitario Marina Baixa de Villajoyosa.

P041. ASOCIACIÓN ENTRE LA METILACIÓN DE SITIOS CPG EN IL1B E IL8 Y RESULTADOS CLÍNICOS CRÍTICOS EN PACIENTES CON ARTROSIS DE RODILLA

María del Carmen de Andrés González, Margarita Blanco-Blanco, Ignacio Rego-Pérez, Carmen Núñez-Carro, Silvia Cadahía-Lema y Francisco J. Blanco

Grupo de Investigación de Reumatología. Instituto de Investigación Biomédica de A Coruña. INIBIC. A Coruña.

Objetivos: Aunque varios estudios han explorado los perfiles de metilación del ADN en pacientes con artrosis (OA), los biomarcadores epigenéticos aún no se tienen en cuenta en la estratificación del riesgo y la toma de decisiones clínicas. En este contexto, el presente estudio tuvo como objetivo validar, en muestras de sangre clínicas de la cohorte *Osteoartritis Initiative* (OAI), sitios CpG específicos relacionados con la expresión anómala de citoquinas inflamatorias ya descrita en condrocitos primarios.

Métodos: Los sitios CpG en los promotores proximales de los genes de interés (*IL8* e *IL1B*) se analizaron mediante la reacción de extensión de cebador de un solo nucleótido. Esta reacción, utilizada para el genotipado de polimorfismos, se ha adaptado para interrogar el polimorfismo «cuantitativo» C/T inducido por la modificación con bisulfito que corresponde a metC/C en el ADN nativo. Los análisis estadísticos se realizaron utilizando el *software* SPSS v25, y se consideró estadísticamente significativo un valor de p < 0,05. Se utilizaron análisis univariantes y modelos de riesgos proporcionales de Cox para evaluar la asociación entre los niveles de metilación de CpG y los resultados clínicos relevantes, como la progresión del dolor, la progresión estructural rápida o la artroplastia total de rodilla.

Resultados: Se analizaron 400 participantes de la cohorte OAI. Se investigaron los niveles de metilación en sitos CpG de los promotores proximales de *IL1B* (-299, -256, -20 y +13) e *IL8* (-116, -106 y -31) y se correlacionaron, no solo con los niveles de expresión de ARNm/miARN, sino también con variables clínicas críticas disponibles en la base de datos OAI. Los sitios CpG que mostraron los resultados más significativos se localizaron en las posiciones -299 para *IL1B* y -116 para *IL8*, las más alejadas del sitio de inicio de la transcripción. Estos resultados coincidieron con los obtenidos anteriormente en condrocitos primarios, en los que la pérdida de metilación en estas posiciones explicaba en gran medida el aumento de los niveles de expresión génica observado en los condrocitos OA. En las muestras de sangre, los cambios de metilación en la posición -299 (*IL1B*) se correlacionaron inversamente con los niveles de expresión de *TET1* (p < 0,001), *DNMT1* (p < 0,001), *IL6* (p = 0,007) y *SIRT1* (p < 0,001); y, rozaron la significación estadística con la expresión de miR-145 (p = 0,061). Clínicamente, la pérdida de metilación en esta posición predispone a la alineación varo de la articulación (p = 0,009) y a un aumento de la presión sistólica (p = 0,002). Además, se detectó una posición CpG especialmente relevante situada en -116 dentro del promotor de *IL8*. La pérdida de metilación en esta posición se correlacionó, no solo con un aumento de los niveles de expresión de los mediadores epigenéticos: *TET1* (p < 0,001), *DNMT1* (p < 0,001) y *SIRT1* (p = 0,009), sino también con resultados clínicos críticos como: OA de rodilla rápidamente progresiva (p = 0,015), progresión a artroplastia total de rodilla (p = 0,011) (fig. 1) y progresión rápida del dolor WOMAC (p = 0,046).

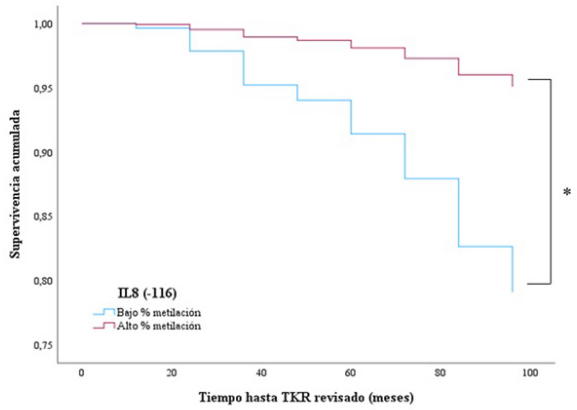


Figura 1. Valor pronóstico del sitio CpG -116 (*IL8*) para el reemplazo total de OA de rodilla (TKR). Supervivencia estimada según Kaplan-Meier durante el periodo de seguimiento de 108 meses. La línea azul representa al grupo de pacientes con niveles de metilación bajos en esta posición, y la línea roja al grupo de pacientes con altos niveles de metilación. *Nivel de significación inferior a 0,05 según la prueba de Log-Rank.

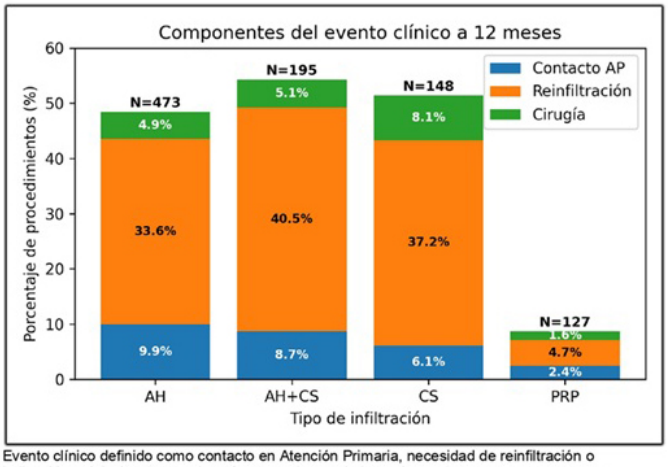
Conclusiones: Nuestros hallazgos demostraron que sitios CpG únicos ubicados en los promotores de *IL1B* e *IL8* son prometedores biomarcadores epigenéticos que muestran asociaciones significativas con resultados clínicos críticos, como el rápido avance del dolor y la estructura o el reemplazo total de la articulación. Estos resultados respaldan la idea de que la metilación del ADN es un sello distintivo de esta enfermedad.

P042. EVOLUCIÓN CLÍNICA A 12 MESES TRAS INFILTRACIÓN INTRAARTICULAR EN ARTROSIS DE RODILLA EN PRÁCTICA CLÍNICA REAL: EXPERIENCIA DE UNA UNIDAD DE INTERVENCIONISMO DE UN HOSPITAL DE REFERENCIA

Julio Sánchez Martín[1], Cristina Martínez-Dubois[1], Alejandra López-de Castro[1], Ariel López-Morel[1], Paula Calle-Ruiz[1], Mitndbaim Aelohim Parra-Moreno[3], Jorge Alcaraz-López[2] y Ricardo Blanco[1]

[1]Hospital Universitario Marqués de Valdecilla. Santander. [2]Hospital Universitario Vall d´Hebron. Barcelona. [3]Hospital Universitario Reina Sofía. Córdoba.

Introducción: Las infiltraciones intraarticulares con ácido hialurónico (AH), corticoides (CS) y plasma rico en plaquetas (PRP) son una herramienta relevante en el manejo de la artrosis de rodilla en Reumatología. Sin embargo, la evidencia en práctica clínica real sobre su impacto a medio plazo, basada en desenlaces asistenciales objetivos y seguimiento estructurado, sigue siendo limitada. La necesidad de nuevas infiltraciones o de cirugía en la articulación tratada actúa como marcador pragmático de la evolución clínica y de la carga asistencial tras la infiltración.
Objetivos: Describir la evolución clínica y la necesidad de reintervención a 12 meses tras infiltración intraarticular ecoguiada en artrosis de rodilla, y comparar la frecuencia de reintervención entre los distintos tipos de tratamiento infiltrativo (AH, AH+CS, CS y PRP).



Evento clínico definido como contacto en Atención Primaria, necesidad de reinfiltración o indicación quirúrgica durante los 12 meses de seguimiento. Los valores se expresan como porcentaje y n/N. Los componentes del evento no son excluyentes.

Figura. *Componentes del evento clínico a 12 meses según tipo de infiltración.*

Métodos: Estudio observacional retrospectivo en la Unidad de Intervencionismo en Reumatología de un hospital público de tercer nivel. Se incluyeron de forma consecutiva todos los procedimientos de infiltración intraarticular en artrosis de rodilla realizados entre enero de 2023 y agosto de 2025, registrados en la base de datos asistencial. Los pacientes fueron seguidos 12 meses tras la infiltración índice mediante revisión sistemática de la historia clínica electrónica. Se registraron consultas posteriores en Atención Primaria, necesidad de nuevas infiltraciones e intervenciones quirúrgicas (artroscopia o artroplastia) relacionadas con la articulación tratada. Se definió reintervención a 12 meses como la necesidad de reinfiltración y/o cirugía en la rodilla previamente tratada, analizándose la proporción de reintervención en los grupos AH, AH+CS, CS y PRP.
Resultados: Se analizaron 832 procedimientos tratados con AH y/o corticoides y 127 con PRP. Las principales características basales según tipo de infiltración se muestran en la tabla. Se consideró evento clínico a 12 meses la presencia de al menos una de las siguientes situaciones: consulta en Atención Primaria, infiltración adicional o intervención quirúrgica; su ausencia se interpretó como evolución clínica favorable sin nuevas intervenciones asistenciales. La reintervención a 12 meses fue del 48,4% en AH, 54,3% en AH+CS, 51,4% en CS y 8,7% en PRP. La reinfiltración fue el evento más frecuente en todos los grupos, mientras que la cirugía osciló entre el 4,9% y el 8,1% en los tratamientos convencionales y fue del 1,6% en PRP. Estos resultados se representan en la figura.
Conclusiones: En esta cohorte de práctica clínica real con seguimiento estructurado de 12 meses, más del 40% de las infiltraciones con AH y/o corticoides requirió alguna nueva intervención asistencial, frente a una necesidad claramente menor de reintervención en los episodios tratados con PRP. El uso de desenlaces asistenciales objetivos permite valorar la efectividad de las infiltraciones intraarticulares incluso sin escalas sintomáticas sistemáticas. No obstante, las diferencias entre tipos de infiltración deben interpretarse con cautela por el diseño observacional y el posible sesgo de indicación, siendo necesarios estudios prospectivos comparativos que confirmen estos resultados.

P043. PATRONES DE UTILIZACIÓN Y NECESIDAD DE TRATAMIENTO DE RESCATE TRAS INFILTRACIÓN INTRAARTICULAR SEGÚN EL GRADO DE ARTROSIS EN LA PRÁCTICA CLÍNICA REAL

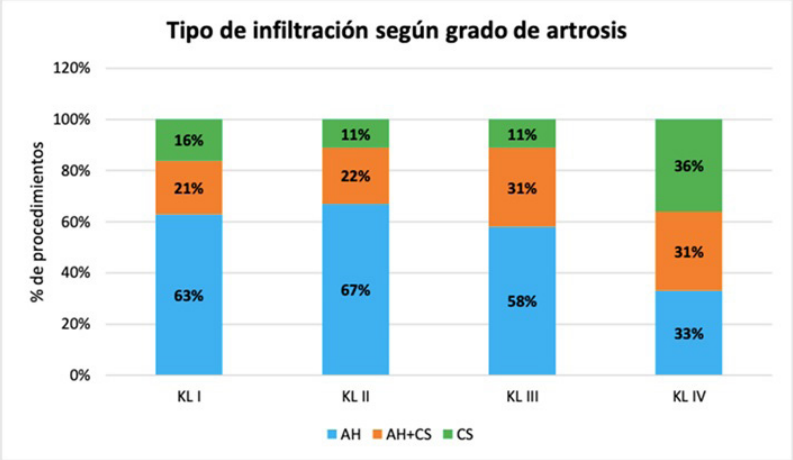
Cristina Martínez Dubois[1], Julio Sánchez-Martín[1], Paula Calle-Ruiz[1], Ariel López-Morel[1], Alejandra López-de Castro[1], Jorge Alcaraz-López[2], Mitndbaim Aelohim Parra-Moreno[3], Ricardo Blanco[1]

[1]Servicio de Reumatología. Unidad de Intervencionismo. Hospital Universitario Marqués de Valdecilla. Santander. [2]Servicio de Reumatología. Hospital Universitario Vall d'Hebron. Barcelona. [3]Servicio de Reumatología. Hospital Universitario Reina Sofía. Córdoba.

Introducción: Las infiltraciones intraarticulares son una herramienta terapéutica ampliamente utilizada en el manejo de la artrosis en Reumatología. Sin embargo, existe poca información en práctica clínica real sobre cómo el grado de artrosis condiciona la elección del tratamiento infiltrativo y la necesidad posterior de tratamiento de rescate. Analizar los patrones de utilización según el grado estructural permite describir la toma de decisiones en un entorno asistencial real y comprender cómo se adapta el manejo infiltrativo a la progresión de la enfermedad.
Objetivos: Describir los patrones de utilización de las infiltraciones intraarticulares y la necesidad de tratamiento de rescate a los 12 meses según el grado de artrosis estructural.

Tabla P042
Características basales de los procedimientos según tipo de infiltración

Variable	AH (n = 473)	AH+CS (n = 195)	CS (n = 148)	PRP (n = 127)
Edad, años (mediana, RIQ)	70 (63-77)	69 (62-76)	71 (64-78)	63 (55-70)
Mujeres, n (%)	299 (63,2%)	127 (65,1%)	90 (60,8%)	66 (52,0%)
Artrosis de rodilla, n (%)	458 (96,8%)	189 (96,9%)	144 (97,3%)	118 (92,9%)
Bilateralidad, n (%)	186 (39,3%)	81 (41,5%)	59 (39,9%)	34 (26,8%)



P043 Figura. *Tipo de infiltración según grado de artrosis. Distribución porcentual de ácido hialurónico (AH), combinación AH + corticoide (AH+CS) y corticoide (CS) según Kellgren-Lawrence. En KL IV se observa menor uso de AH y mayor uso de CS.*

Métodos: Estudio observacional descriptivo basado en la actividad de la Unidad de Intervencionismo en Reumatología de un hospital público de tercer nivel. Se incluyeron todos los procedimientos de infiltración intraarticular realizados entre enero de 2023 y agosto de 2025, registrados en la base de datos asistencial del servicio. Se recogieron variables demográficas, localización articular, tipo de infiltración basal (ácido hialurónico [AH], corticoide [CS] o combinación AH+CS), número de inyecciones por ciclo, grado de artrosis según Kellgren-Lawrence (I-IV) y necesidad de tratamiento de rescate a 12 meses. Para este análisis se incluyeron únicamente procedimientos en articulaciones con artrosis estructural (grados I-IV), con un análisis descriptivo global y estratificado por grado.
Resultados: Se analizaron 832 procedimientos de infiltración intraarticular correspondientes a 746 pacientes, con una mediana de edad de 62 años (IQR 54-72). La rodilla fue la articulación más frecuentemente infiltrada en todos los grados de artrosis. El tipo de infiltración mostró un patrón claramente dependiente del grado estructural: en los estadios iniciales (Kellgren-Lawrence I-II) predominó el uso de AH como tratamiento basal, mientras que en los grados avanzados (III-IV) se observó un mayor empleo de CS, en monoterapia o combinado con AH. El número de inyecciones por ciclo aumentó con el grado de artrosis, reflejando una mayor intensidad de tratamiento en los estadios más evolucionados. Las características generales de los procedimientos se recogen en la tabla 1, y los diferentes tratamientos de rescate durante el seguimiento, en la tabla 2. La figura muestra la distribución proporcional de AH, AH+CS y CS según el grado de artrosis, con menor uso de AH y mayor uso de CS en KL IV.

Tabla 1. Características generales de los procedimientos incluidos

Variable	Valor
Procedimientos analizados	832
Pacientes	746
Grados de artrosis incluidos	Kellgren-Lawrence I-IV
Articulación más frecuente	Rodilla (~92%)

Tabla 2. Tratamiento de rescate registrado durante el seguimiento

Tipo de rescate	n
Infiltración	240
PRP	57
Cirugía	11
Analgesia y otros	72

Conclusiones: En práctica clínica real, el grado de artrosis condiciona de forma nítida el tipo y la intensidad del tratamiento infiltrativo, con un perfil predominantemente viscosuplementador en estadios iniciales y un mayor uso de corticoides en artrosis avanzada. El estudio de estos patrones de utilización aporta información relevante para la toma de decisiones terapéuticas y permite contextualizar la necesidad de tratamiento de rescate en función del daño estructural.

P044. LA INTEGRACIÓN GENÉTICA DE VARIANTES MITOCONDRIALES Y NUCLEARES MEJORA LA PREDICCIÓN DE LA ARTROSIS DE RODILLA ASOCIADA AL SÍNDROME METABÓLICO

Jorge Vázquez García, Antonio Morano Torres, Laura Martínez Sotodosos, Diana M. Noriega Cobo, Sara Relaño, Natividad Oreiro, Francisco J. Blanco e Ignacio Rego Pérez

Instituto de Investigación Biomédica de A Coruña (INIBIC). A Coruña.

Objetivos: La artrosis de rodilla asociada al síndrome metabólico (OAR-SM) es un fenotipo caracterizado por alteraciones metabólicas como resistencia a la insulina, obesidad central, dislipidemia e hipertensión, que pueden influir en el desarrollo de la artrosis. Dado que el síndrome metabólico y la OAR coexisten con frecuencia y comparten vías inflamatorias, la identificación de factores genéticos que contribuyan a su presencia conjunta podría esclarecer los mecanismos implicados y mejorar la evaluación del riesgo. El objetivo de este estudio fue identificar variantes genéticas nucleares y mitocondriales asociadas con OAR-SM en una población española.
Métodos: Las muestras procedieron de PROCOAC (Cohorte Prospectiva de Osteoartritis de A Coruña), una cohorte longitudinal multicéntrica de aproximadamente 1.200 individuos. La OAR se definió como un grado de Kellgren-Lawrence ≥ 2 en al menos una rodilla, y el síndrome metabólico según los criterios ALAD. Para la identificación de polimorfismos de un solo nucleótido (SNP) en el ADN mitocondrial, se secuenció el genoma mitocondrial completo de un subgrupo de 400 participantes mediante la plataforma de secuenciación Ion S5XL. Siete variantes fueron seleccionadas por su posible asociación con el fenotipo y se validaron en la cohorte completa mediante secuenciación por extensión de una sola base (SBE). En paralelo, se llevó a cabo un estudio de asociación de todo el genoma (GWAS) en la cohorte completa, ajustado por edad, sexo y componentes principales de ancestría. Para asegurar la calidad de los SNPs incluidos en el modelo, estos se agruparon por desequilibrio de ligamiento, se filtraron por frecuencia poblacional (MAF), se eliminaron SNPs con datos faltantes y, finalmente, se seleccionaron los que poseían un $p < 5 \times 10^{-6}$. Para evaluar el efecto conjunto de los SNPs encontrados, se desarrollaron modelos de ecuaciones de estimación generalizadas (GEE) y se comparó el modelo clínico (basado en variables clínicas relevantes) con un modelo combinado (clínico + genético).

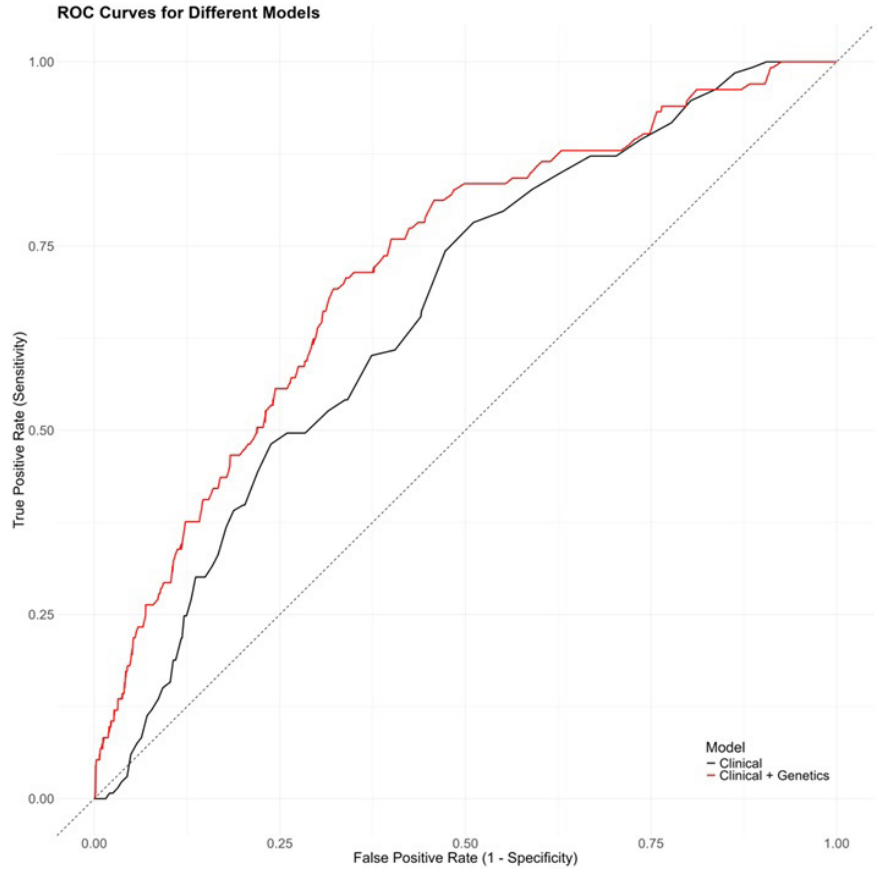


Figura 1. *Curva ROC de los dos modelos (clínico y clínico + genético).*

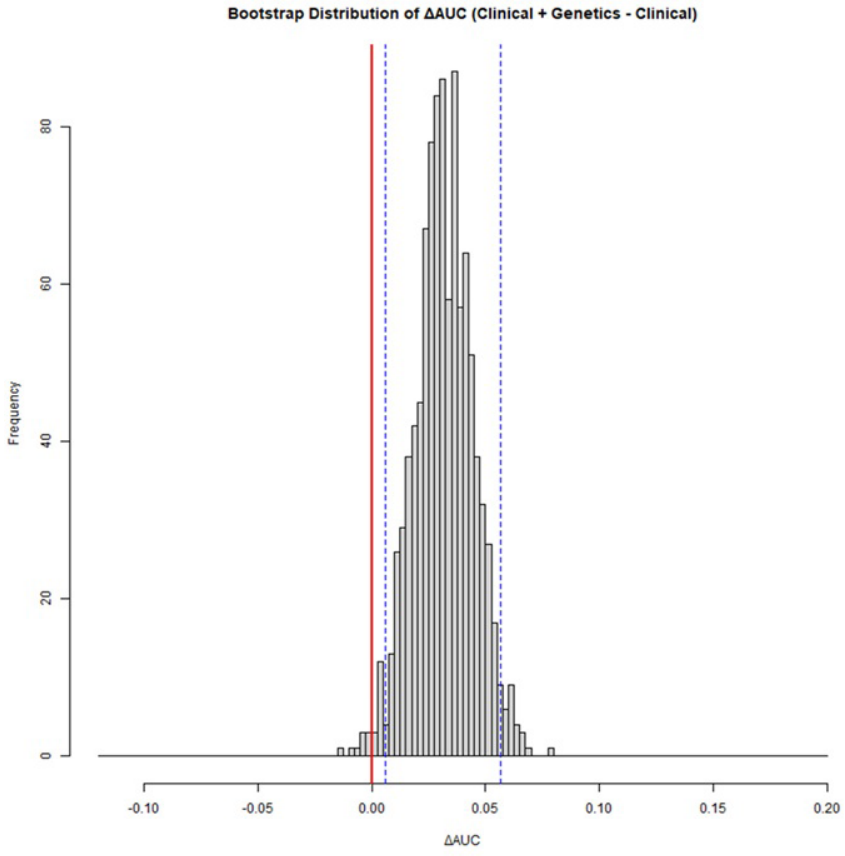


Figura 2. *Histograma de la comparación de AUC entre los dos modelos mediante bootstrap.*

Resultados: De las siete variantes mitocondriales identificadas en la fase de descubrimiento, un SNP (m.146C) se validó en la cohorte completa como asociado con OAR-SM (p = 0,041). El GWAS identificó varios loci nucleares sugestivos, y tras un filtrado riguroso, se conservaron tres SNP para el modelado: rs1323826 en *DAB1*, rs4851685 en *LOC124908051* y rs1648136 en *RPSAP50*. La incorporación de estos marcadores genéticos al modelo GEE con variables clínicas mejoró la capacidad predictiva, pasando de un AUC de 0,66 con el modelo clínico a uno de 0,72 en el clínico + genético (fig. 1). Esta mejora fue respaldada por un análisis *bootstrap*, que estimó una diferencia mediana del AUC de 0,031 (IC95%: 0,0058-0,0567) entre los dos modelos (fig. 2), con resultados consistentes en la validación interna cruzada.
Conclusiones: En este estudio se identifica una variante mitocondrial y tres SNP nucleares asociados con la coexistencia de síndrome metabólico y artrosis de rodilla radiográfica en población española. La integración de estos datos genéticos con información clínica mejora de forma significativa la predicción de OAR-SM. Estos hallazgos subrayan el potencial de los modelos clínico-genéticos combinados para avanzar en la estratificación del riesgo y en el desarrollo de estrategias de tratamiento personalizado en pacientes con artrosis de rodilla.

P045. ANÁLISIS PROTEÓMICO DEL EFECTO DE UNA TERAPIA GÉNICA COMBINADA PARA LA REGENERACIÓN DEL CARTÍLAGO ARTRÓSICO

Patricia Quaranta Díaz[1], Jagadeesh K. Venkatesan[4], Valentina Calamia[1], Patricia Fernández-Puente[3], Magali Cucchiarini[4] y Cristina Ruiz Romero[1,2]

[1]Instituto de Investigación Biomédica de A Coruña (INIBIC). A Coruña. [2]CIBER-BBN. A Coruña. [3]Centro Interdisciplinar de Química y Biología (CICA). A Coruña. [4]Center of Experimental Orthopaedics. Saarland University and Saarland University Medical Center. Alemania.

Introducción: Los tratamientos actuales en artrosis (OA) se centran en el control sintomático, sin lograr revertir el daño estructural ni promover la regeneración del tejido cartilaginoso. Las células madre mesenquimales (MSCs) han emergido como una estrategia prometedora debido a su potencial regenerativo y modulador del microambiente tisular. De forma complementaria, la terapia génica basada en vectores virales adenoasociados recombinantes (rAAV) permite una transferencia génica eficaz y localizada en el cartílago articular, ofreciendo nuevas oportunidades para potenciar los efectos terapéuticos de las MSCs mediante la expresión sostenida de factores condrogénicos.
Objetivos: Caracterizar los cambios en el perfil proteómico inducidos por una estrategia de terapia génica basada en la coexpresión del factor de crecimiento de la insulina 1 (IGF1) y SOX9 en MSCs derivadas de pacientes con OA, con el fin de identificar mecanismos implicados en la regeneración del cartílago.
Métodos: Se utilizaron vectores rAAV para la transferencia génica de LacZ (control), IGF1, SOX9 y la combinación IGF1/SOX9 en MSCs aisladas a partir de aspirados de médula ósea de pacientes con OA. Las micromasas celulares (tres réplicas biológicas por condición) se cultivaron durante 21 días en un medio condrogénico definido antes del análisis proteómico. La caracterización proteómica se realizó mediante cromatografía líquida acoplada a espectrometría de masas (LC-MS). El análisis de expresión diferencial se llevó a cabo mediante modelos lineales a nivel proteico combinados con estadísticas de tipo *empirical Bayes* en R, considerando una ratio (log FC) ≥ 1,5 y un valor de *p* ajustado < 0,05. El análisis funcional y el enriquecimiento de rutas se realizaron utilizando la plataforma Metascape.
Resultados: Se identificaron un total de 2.881 proteínas en el proteoma de las 12 muestras analizadas. En la condición IGF1 se identificaron 46 proteínas diferencialmente expresadas, principalmente asociadas a procesos de respuesta inflamatoria, activación del sistema del complemento y desgranulación de neutrófilos, así como a vías relacionadas con la respuesta celular al estrés y el metabolismo basal. En la condición SOX9 se identificaron 26 proteínas significativamente reguladas, implicadas en la interacción célula-matriz, la señalización mediada por integrinas y estabilización celular, además de procesos metabólicos y vías inflamatorias moduladas. Finalmente, la coexpresión IGF1/SOX9 indujo la regulación diferencial de 66 proteínas, asociadas a procesos de metabolismo celular, adaptación a hipoxia, regulación de la apoptosis, control de la señalización inflamatoria y transporte vesicular, todos ellos relevantes para la homeostasis tisular y la capacidad regenerativa del cartílago. Adicionalmente, se identificaron 10 proteínas significativamente reguladas de forma común en las tres condiciones experimentales (fig. 1), relacionadas con el ribosoma mitocondrial. Estas proteínas mostraron un aumento más pronunciado en la condición de coexpresión IGF1/SOX9, compatible con una potenciación del metabolismo energético celular.

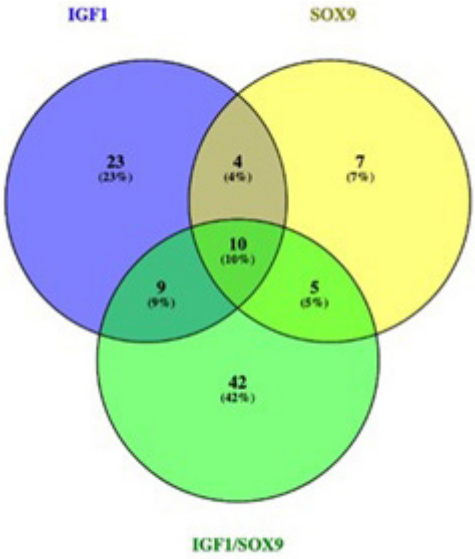


Figura 1. *Diagrama de Venn que muestra la distribución de las proteínas diferencialmente expresadas en las condiciones IGF1, SOX9 e IGF1/SOX9. Se identificaron proteínas significativamente reguladas de forma común entre las tres condiciones.*

Conclusiones: La estrategia de terapia génica combinada IGF1/SOX9 en MSCs derivadas de pacientes con artrosis induce un perfil proteómico diferencial asociado a procesos de homeostasis tisular y capacidad regenerativa del cartílago. Estos resultados respaldan el potencial traslacional de esta aproximación como estrategia terapéutica para la regeneración del cartílago en la artrosis.

P046. PROTEÓMICA PLASMÁTICA Y APRENDIZAJE AUTOMÁTICO PARA LA ESTRATIFICACIÓN MOLECULAR DE LA ARTROSIS DE RODILLA: ENDOTIPOS PLAQUETARIO E INMUNE

Valentina Calamia[1], Patricia Quaranta[1], Patricia Fernández Puente[1,2], Diego Fernández-Edreira[3], Jose Linares-Blanco[3], Sara González-Carro[3], Lucía Lourido[1,4], Cristina Ruiz-Romero[1,4], Natividad Oreiro[5], Maite Silva[5], Alfonso Soto-González[6], Marisa Crespo[7], Jose Luis Díaz Díaz[8], Enrique Miguez-Rey[9], Álvaro Mena de Cea[9] y Francisco J. Blanco[1,2,5]

[1]Instituto de Investigación Biomédica de A Coruña (INIBIC). A Coruña. [2]Centro Interdisciplinar de Química y Biología (CICA). Universidade de A Coruña (UDC). A Coruña. [3]Department of Computer Science and Information Technologies. Universidade de A Coruña (CITIC). A Coruña. [4]CIBER-BBN. [5]Reumatología. Hospital Universitario A Coruña (HUAC). A Coruña. [6]Endocrinología. Hospital Universitario A Coruña (HUAC). A Coruña. [7]Cardiología. Hospital Universitario A Coruña (HUAC). A Coruña. [8]Medicina Interna. Hospital Universitario A Coruña (HUAC). A Coruña. [9]Enfermedades Infecciosas. Hospital Universitario A Coruña (HUAC). A Coruña.

Introducción: La artrosis de rodilla (OAr) es una enfermedad heterogénea, con una elevada variabilidad clínica que no siempre se correlaciona con el daño estructural. La falta de herramientas de estratificación molecular limita la personalización del tratamiento y el desarrollo de ensayos clínicos más eficaces.
Objetivos: Validar endotipos moleculares en pacientes con OAr definidos mediante proteómica plasmática y caracterizados por firmas plaquetarias e inmunes.
Métodos: En el estudio se incluyeron 230 pacientes con OAr radiográfica (KL ≥ 1) de la cohorte PIE-PROCOAC, con distintas comorbilidades (diabetes, dislipemia y enfermedad cardiovascular), así como una subcohorte con infección por VIH como modelo de envejecimiento acelerado (tabla 1). Se realizó un primer análisis proteómico mediante cromatografía líquida acoplada a espectrometría de masas en 44 muestras de plasma. Los datos se analizaron aplicando técnicas de aprendizaje automático (agrupación no supervisada) para identificar endotipos moleculares subyacentes. Las firmas proteicas específicas de cada endotipo se validaron en una cohorte independiente de 186 muestras utilizando modelos lineales univariantes (ULM). Tres biomarcadores relacionados con la activación plaquetaria se validaron ortogonalmente mediante inmunoensayos.

Tabla 1. Características demográficas y clínicas de la cohorte PROCOAC-PIE

Característica	Descubrimiento (n = 44)	Validación (n = 186)
Sexo, n (%)		
Mujeres	26 (59,1%)	104 (55,9%)
Varones	18 (40,9%)	82 (44,1%)
Edad (años)	62,16 ± 10,78	67,10 ± 8,97
IMC (kg/m²)	29,64 ± 5,77	29,70 ± 4,94
Cohorte/comorbilidad, n (%)		
Artrosis	10 (22,7%)	54 (29%)
VIH	8 (18,2%)	14 (7,5%)
Diabetes	10 (22,7%)	72 (38,7%)
Dislipemia	7 (15,9%)	1 (0,5%)
Enfermedad cardiovascular	9 (20,5%)	45 (24,2%)
Grado radiográfico de rodilla (K/L), n (%)		
Grado I	31 (70,5%)	118 (63,4%)
Grado II	13 (29,5%)	48 (25,8%)
Grado III	—	20 (10,8%)

Resultados: En la cohorte de descubrimiento se identificaron tres endotipos proteómicos robustos y biológicamente distintos: un endotipo enriquecido en vías de activación plaquetaria, un segundo con una alteración proteómica limitada y un tercero enriquecido en procesos relacionados con el sistema inmunitario. Estos endotipos se identificaron de forma reproducible en la cohorte de validación; el análisis de enriquecimiento mostró una asociación selectiva del endotipo plaquetario con un grupo de pacientes (clúster 1 o K1) y del endotipo inmune con otro grupo (clúster 3 o K3), con una clara separación entre endotipos (fig. 1). El endotipo plaquetario se definió por una firma específica de 30 proteínas y pudo identificarse mediante biomarcadores circulantes (TSP1, CXCL7 y PF4), con una buena capacidad discriminativa frente al resto de pacientes con OAr (AUC: TSP1 = 0,70; CXCL7 = 0,71; PF4 = 0,60), apoyando su potencial utilidad para la estratificación de esos pacientes. El endotipo inmune, definido por 22 proteínas, mostró un enriquecimiento de rutas relacionadas con inflamación y respuesta inmune. La caracterización de los endotipos plaquetario e inmune fue consistente entre las cohortes de descubrimiento y validación, apoyando la robustez del modelo.
Conclusiones: La artrosis de rodilla comprende endotipos moleculares diferenciados, detectables mediante análisis proteómico de proteínas plasmáticas. La identificación de un endotipo plaquetario y otro inmune refuerza la heterogeneidad fisiopatológica de la enfermedad y apoya la necesidad de estrategias de estratificación molecular. Estos hallazgos podrían contribuir en el futuro a optimizar la selección de pacientes para los ensayos clínicos y a interpretar la variabilidad de respuesta observada con ciertas terapias, como el plasma rico en plaquetas.

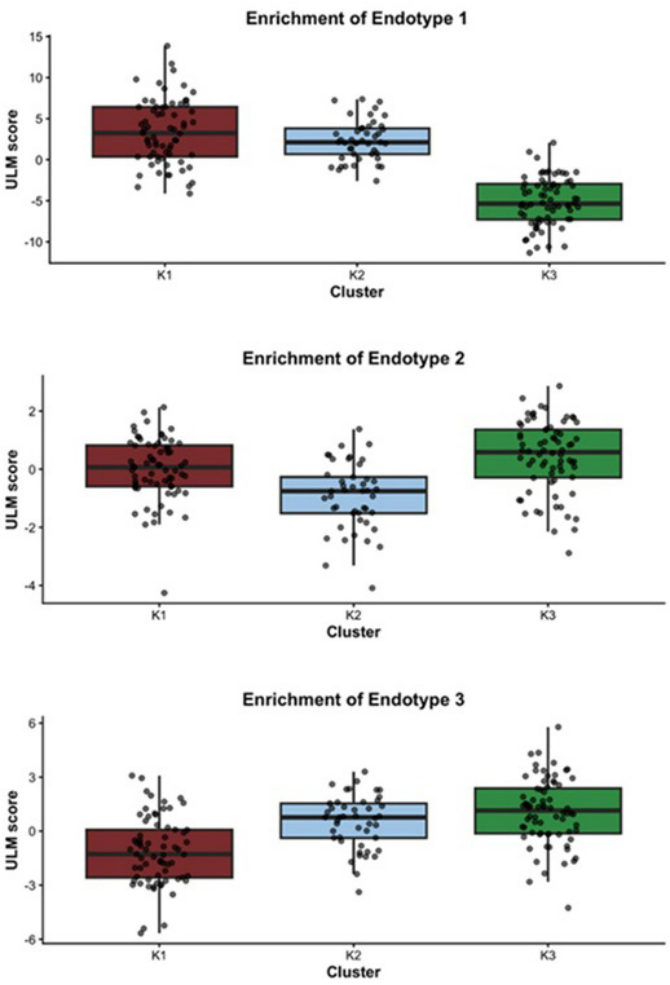


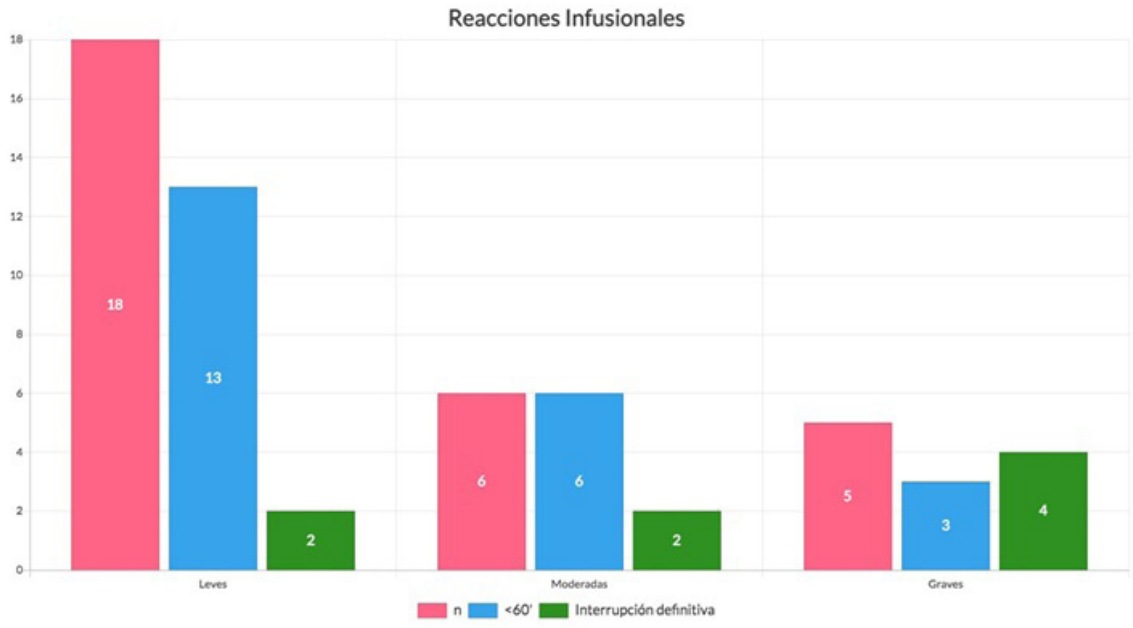
Figura 1. *Enriquecimiento de los endotipos moleculares. Las puntuaciones ULM demostraron un enriquecimiento fuerte y selectivo del endotipo 1 (plaquetario) en el grupo K1 y del endotipo 3 (inmune) en el grupo K3.*

P047. ANÁLISIS DE LAS REACCIONES INFUSIONALES EN TERAPIAS BIOLÓGICAS INTRAVENOSAS EN 2 AÑOS DE SEGUIMIENTO

José Ramón Lamúa Riazuelo, Patricia García Casado y Mónica Vázquez Díaz

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

Objetivos: Analizar la incidencia, la gravedad y los factores asociados a las reacciones infusionales en pacientes con enfermedades autoinmunes/inflamatorias tratados con terapias biológicas intravenosas.
Métodos: Estudio observacional retrospectivo de 130 pacientes que recibieron 1459 infusiones entre enero de 2024 y diciembre de 2025.
Resultados: Cohorte de 130 pacientes (67,1% varones, edad media 57,8 años, rango 13-88, IMC medio 25,1 ± 6,8) que recibieron 1459 infusiones (media 11,2/paciente). Se notificaron en total 29 reacciones infusionales (tasa del 1,99% por infusión), que afectaron a 20 pacientes (15,4%). Distribución de tratamientos intrevenosos utilizados: RTX 47 (36,1%), infliximab 42 (32,3%), tocilizumab 16



P047 Figura. *Reacciones infusionales.*

(12,3%), anifrolumab 12 (9,2%), canakinumab 4 (3,1%), belimumab 3 (2,3%), inmunoglobulinas 2 (1,5%), abatacept 2 (1,5%), ciclofosfamida 1 (0,8%). Sintomatología desarrollada más frecuente: cefalea 24%, urticaria 14%, prurito 14%, vómitos 14%, malestar general 10%, anafilaxia 7%, síncope 7%. Distribución temporal: el 24% de las reacciones se produjeron a los 15 minutos del inicio de la infusión, el 31% a los 30 minutos y el 21% a los 60 minutos (el 55% del total de reacciones ocurrieron en los primeros 30 minutos y el 76% se desencadenaron en la primera hora). 13 reacciones (44,8%) se produjeron durante las primeras cinco infusiones del tratamiento. Gravedad (fig. 1): 18 reacciones fueron leves (62,1%), 13 (72,2%) de ellas se produjeron durante la primera hora de la infusión. 6 reacciones fueron moderadas (20,7%), todas ellas se produjeron durante la primera hora de la infusión. 5 reacciones fueron consideradas graves (17,2%). Estas reacciones graves fueron: 2 reacciones anafilácticas (40%), 1 sincope (20%), 1 cefalea intensa (20%) y 1 episodio de ACVA (20%). Se produjeron 8 interrupciones definitivas del tratamiento (27,6% de las reacciones, 0,55% por infusión). 4 de las 5 (80%) reacciones consideradas graves requirieron la retirada definitiva del tratamiento. Distribución de las reacciones infusionales en función del tratamiento recibido: RTX 30%, tocilizumab 25%, infliximab 20%, anifrolumab 10%, abatacept 5%, inmunoglobulinas 5% y burosumab 5%. Entre las principales patologías, las reacciones se distribuyeron de la siguiente manera: AR 9 (45%, tasa 0,19), ES 3 (15%, tasa 0,3), LES 2 (10%, 0,12). El 30% de los pacientes con esclerosis sistémica (3/10) tuvieron una reacción, en comparación con el 15% en la AR y el 10% en el LES, sin encontrar significación estadística ($p > 0,05$) en cuanto a la tasa de aparición por patología. El IMC medio de los pacientes que presentaron reacción infusional fue de 24,8 ± 5,2 frente a 25,2 ± 7 en los que no experimentaron reacciones ($p > 0,05$). Tampoco se observaron diferencias significativas en la distribución de las reacciones en función de edad o sexo.

Conclusiones: Las reacciones infusionales tienen una tasa baja por infusión. El patrón temprano de aparición de estas reacciones refuerza la necesidad de una monitorización intensiva temprana en el Hospital de Día. Aunque las reacciones infusionales graves son poco frecuentes, provocan una alta tasa de interrupción definitiva del tratamiento.

P048. ASOCIACIÓN ENTRE LOS ANTICUERPOS ANTI-NOR90 Y LA PRESENCIA DE SÍNDROME SECO EN ENFERMEDADES AUTOINMUNES SISTÉMICAS: ESTUDIO RETROSPECTIVO MULTICÉNTRICO

Judith Hernández Sánchez[1], Jesús Miguel Cerdeña Corrales[2], Diana Alejandra Botello-Corzo[1], Beatriz Tejera Segura[1], Francisco Rubiño Juárez[2], Goar Daniel García[1], Doryan José García Olivas[1], Luis Bausá Gimeno[1], Patricia González Terrats[1] y J. Ángel Hernández Beriain[1]

[1]Complejo Hospitalario Universitario Insular Materno Infantil de Gran Canaria. Las Palmas. [2]Hospital Universitario Doctor Negrín. Las Palmas.

Introducción: Los anticuerpos anti-NOR90 son autoanticuerpos poco frecuentes, inicialmente descritos en la esclerosis sistémica, cuya detección ha aumentado con el uso de immunoblots automatizados. Estudios recientes han descrito una elevada frecuencia de síntomas de sequedad en pacientes anti-NOR90 positivos, aunque esta asociación no ha sido evaluada de forma sistemática.

Objetivos: Evaluar la asociación entre la presencia de anticuerpos anti-NOR90 y el diagnóstico clínico de síndrome seco. Como objetivos secundarios, describir su frecuencia, analizar el solapamiento con síndrome de Sjögren y comparar el perfil serológico asociado.

Métodos: Estudio observacional, retrospectivo y multicéntrico realizado en dos hospitales de tercer nivel. Se incluyeron pacientes adultos con enfermedad autoinmune sistémica y positividad para anticuerpos anti-NOR90. Se recogieron variables demográficas, diagnóstico de base, presencia de sequedad ocular u oral, diagnóstico de síndrome de Sjögren y perfil de autoanticuerpos. Las variables cuantitativas se describieron mediante media y desviación estándar o mediana y rango intercuartílico según su distribución (Shapiro-Wilk). Dada la escasa muestra, se emplearon pruebas no paramétricas para la comparación entre grupos.

Resultados: Se incluyeron 26 pacientes con anticuerpos anti-NOR90 positivos, con una edad media de 61,4 ± 14,0 años, siendo el 65,4% varones. El diagnóstico más frecuente fue la enfermedad indiferenciada del tejido conectivo (42,3%), seguido de esclerosis sistémica (26,9%). El síndrome seco estuvo presente en 7 pacientes (26,9%), manifestándose como xeroftalmia y/o xerostomía. En el subgrupo con síndrome seco, se observó una mayor frecuencia de afectación

articular (71,4 vs. 36,8%) y fibromialgia (28,6 vs. 0%), así como una tendencia a menor prevalencia de manifestaciones cutáneas esclerodérmicas. La afectación pulmonar intersticial fue frecuente en la cohorte global (46,2%), sin diferencias relevantes según la presencia de síndrome seco. No se observaron diferencias significativas en la edad, sexo, duración de la enfermedad ni en la gravedad cutánea medida por el Rodnan skin score. Desde el punto de vista inmunológico, la mayoría de los pacientes presentaron ANA positivos (80,8%), con predominio de patrones nucleolares. Los anticuerpos anti-Ro/SSA y anti-La/SSB fueron negativos en la mayoría de los casos, incluidos los pacientes con síndrome seco, destacando un perfil serológico atípico respecto al síndrome de Sjögren clásico. Las características basales y la comparación según presencia de síndrome seco se resumen en las tablas 1 y 2.

Tabla 1. Características basales de la cohorte de pacientes con anticuerpos anti-NOR90 positivos.

Variable	Cohorte total (N = 26)
Edad, media ± DE (años)	61,4 ± 14,0
Varones, n (%)	17 (65,4)
Diagnóstico principal, n (%)	
– Esclerosis sistémica	7 (26,9)
– Enfermedad indiferenciada del TC**	11 (42,3)
– Otras EAS*	8 (30,8)
Síndrome seco, n (%)	7 (26,9)
EPID, n (%)***	12 (46,2)
Fenómeno de Raynaud, n (%)	11 (42,3)
Afectación articular, n (%)	12 (46,2)
Tratamiento inmunosupresor activo, n (%)	7 (30,4)

*Otras EAS: lupus eritematoso sistémico, artritis reumatoide, enfermedad mixta del tejido conectivo y otras.
**Enfermedad indiferenciada del tejido conectivo.
***Enfermedad pulmonar intersticial difusa

Tabla 2. Comparación clínica e inmunológica según presencia de síndrome seco en pacientes anti-NOR90 positivos.

Variable	Síndrome seco + (N = 7)	Síndrome seco – (N = 19)
Edad, mediana (RIQ)	56 (47–66)	69 (50–72)
Varones, n (%)	6 (85,7)	11 (57,9)
Diagnóstico de esclerosis sistémica, n (%)	1 (14,3)	6 (31,6)
Afectación articular, n (%)	5 (71,4)	7 (36,8)
EPID*, n (%)	3 (42,9)	9 (47,4)
Fenómeno de Raynaud, n (%)	3 (42,9)	8 (42,1)
Fibromialgia, n (%)	2 (28,6)	0
ANA positivos, n (%)	5 (71,4)	16 (84,2)
Patrón ANA nucleolar, n (%)	1 (16,7)	6 (37,5)
Anti-Ro/SSA positivos, n (%)	0	0
Anti-La/SSB positivos, n (%)	0	0

*Enfermedad pulmonar intersticial difusa

Conclusiones: En esta cohorte multicéntrica de pacientes con anticuerpos anti-NOR90, aproximadamente uno de cada cuatro presentó síndrome seco, incluso en ausencia de autoanticuerpos clásicos asociados al síndrome de Sjögren. Estos hallazgos sugieren que los anti-NOR90 podrían identificar un subgrupo clínico específico dentro de las enfermedades autoinmunes sistémicas, caracterizado por síntomas de sequedad y un perfil serológico no convencional. La detección de anti-NOR90 podría tener utilidad clínica para alertar sobre la presencia de síndrome seco en pacientes sin marcadores clásicos, si bien se requieren estudios prospectivos y con mayor tamaño muestral para confirmar esta asociación y definir su implicación clínica.

P049. PAPEL DE LA ARTROSCOPIA REUMATOLÓGICA EN LA VALORACIÓN DEL DIAGNÓSTICO Y LA GRAVEDAD DE LA SINOVITIS EN PACIENTES CON ARTRITIS CRÓNICA

Joshua Adolfo Peñafiel Sam, Cynthia Vanesa del Valle Rojas, Claudia Arango Silva, Andrea Cuervo Aguilera, Helena Flórez Enrich, José Alfredo Gómez Puerta, Raquel Celis Martínez, Ana Belén Azuaga Piñango, Juan de Dios Cañete Crespillo y Julio Ramírez García

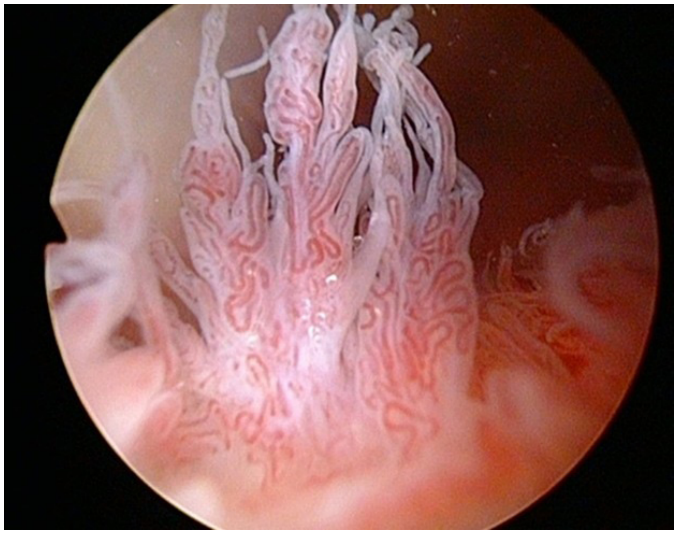
Unidad de Artritis. Servicio de Reumatología. Hospital Clínic. Barcelona.

Introducción: La valoración de la membrana sinovial es importante para el estudio de las artropatías crónicas. La artroscopia facilita la visualización de las áreas inflamadas, permite tomar biopsias precisas, descartar otras patologías y realizar un lavado de la articulación e infiltración con corticoides.
Objetivos: Analizar el papel clínico de la artroscopia y la biopsia sinovial realizadas en práctica habitual en un centro de referencia en artroscopia reumatológica.
Métodos: Se revisaron las indicaciones, características demográficas y clínicas de los pacientes sometidos a artroscopia reumatológica en la Unidad de Artritis del Servicio de Reumatología del Hospital Clínic de Barcelona, evaluando la severidad de la sinovitis mediante inmunohistoquímica. Se realizó el cálculo del índice de Krenn (IK) y la caracterización de los endotipos sinoviales (linfomieloide, mieloide difuso y pauciinmune).
Resultados: Un total de 166 pacientes fueron sometidos a artroscopia y biopsia sinovial con análisis inmunohistoquímico entre mayo de 2019 y febrero de 2024. Ciento un pacientes (60,8%) eran mujeres, con una edad media de 53,5 años (DE 15,2) y un tiempo de evolución de 7,9 años (DE 9,02). Cuarenta (24,8%) tenían afectación monoarticular, 66 (41%) oligoarticular y 55 (34,2%) patrón poliarticular. En el momento de la artroscopia, 70 pacientes (43,2%) recibían tratamiento de fondo: FAMEc (29,2%), FAMEb (20,5%) o inhibidores de JAK (1,9%). Ningún paciente recibía dosis de prednisona superiores a 10 mg/d. En 80 pacientes (48,2%) la artroscopia tuvo intención diagnóstica, en 62 (37,3%) valorar la carga inflamatoria y en 24 (14,5%) un propósito terapéutico. Los diagnósticos previos a la artroscopia fueron: artritis reumatoide (AR) (19,3%), artritis psoriásica (Aps) (27,1%), espondiloartritis no psoriásica (SpA) (6,6%), artritis indiferenciada (AI) (37,3%), artrosis (2,4%), artropatía microcristalina (6%), sinovitis villonodular (0,8%) y artritis séptica (0,8%) (tabla 1). En 32 pacientes (19,3%) el diagnóstico cambió posartroscopia. Un 17,4% de los pacientes con AI cambiaron de diagnóstico tras la artroscopia: 6 a AR y 6 a espondiloartritis (1 PsA y 5 SpA) (fig. 1). Tres cambiaron el diagnóstico desde patología inflamatoria a patología degenerativa y otros 4 con diferentes patologías fueron reclasificados a artropatías inflamatorias. En 101 pacientes (62,3%) se modificó el tratamiento posartroscopia, siendo el inicio de FAMEb (22,4%) el cambio más frecuente. Dos pacientes (1,2%) presentaron complicaciones infecciosas locales que se resolvieron con antibióticos orales. Desde el punto de vista inmunohistoquímico, 122 pacientes (79,2%) presentaban sinovitis grave (IK 5-9) y 32 (20,7%) sinovitis leve o ausencia de sinovitis. Setenta y seis pacientes (49,7%) presentaban patotipo sinovial linfomieloide, con abundantes folículos linfoides, 54 (35,3%) patotipo mieloide difuso, con abundantes macrófagos, pero sin infiltrados significativos

de célula B y 23 (15%) presentaban un patotipo fibroso o pauciinmune, con escasas células. No se encontró una asociación entre el cambio de diagnóstico o de tratamiento posartroscopia y los datos histológicos, incluyendo el Krenn score y los patotipos sinoviales.

Tabla 1. Diagnósticos pre y posartroscopia

Diagnóstico	Preartroscopia, n (%)	Posartroscopia, n (%)
Artritis reumatoide	32 (19,3)	38 (22,9)
Artritis psoriásica	45 (27,1)	46 (27,7)
Espondiloartritis no psoriásica	11 (6,6)	16 (9,6)
Artritis indiferenciada	62 (37,3)	51 (30,7)
Artropatía microcristalina	10 (6,0)	8 (4,8)
Artrosis	4 (2,4)	7 (4,2)
Sinovitis villonodular	1 (0,8)	0 (0)
Artritis séptica	1 (0,8)	0 (0)



Vellosidades sinoviales en forma de dedos de guante y vasos tortuosos, típico de las espondiloartritis. (Imagen original aportada por el Dr. Cañete, con autorización para su uso.)

Conclusiones: La artroscopia reumatológica tiene valor clínico más allá del traslacional. En nuestro estudio, 20% de los pacientes cambiaron su diagnóstico tras la artroscopia y en más de la mitad de los casos influyó en la decisión de cambio de tratamiento.

P050. USO EN VIDA REAL DE INHIBIDORES DE IL-17 EN ARTRITIS PSORIÁSICA Y ESPONDILOARTRITIS AXIAL: CARACTERÍSTICAS BASALES Y PATRONES DE PRESCRIPCIÓN EN UN HOSPITAL TERCIARIO DEL SUR DE ESPAÑA

Javier Manzaneque Sánchez, Paloma Figueras González, Lara Méndez Díaz, Laura Álvarez Ortiz, María Camacho Halcón y Ricardo Gil Vélez

Servicio de Reumatología. Hospital Universitario Virgen del Rocío. Sevilla.

Introducción: En los últimos años los inhibidores de la interleucina 17 (anti IL-17) se han incorporado de forma creciente al manejo de la artritis psoriásica (PsA) y la espondiloartritis axial (axSpA). Aun así, en la práctica clínica diaria no siempre están descritas las características basales de los pacientes que acaban recibiéndolos.
Objetivos: Describir en una cohorte de vida real las características basales y el patrón de prescripción de anti IL-17 en pacientes de un hospital de tercer nivel, comparando PsA frente a axSpA.
Métodos: Estudio observacional retrospectivo. Se incluyeron pacientes con PsA o axSpA en tratamiento activo con anti IL-17 identificados a través de Farmacia Hospitalaria. Hubo solo 1 paciente con otro diagnóstico, que se mantuvo únicamente en la descripción global, por lo que las comparaciones entre PsA y axSpA se realizaron con una n de 168. Se recogieron variables demográficas, duración de enfermedad, comorbilidades cardiovasculares/metabólicas, tabaquismo y uso de estatinas. Además, se registró el fármaco empleado y, en los casos tratados con secukinumab, la dosis de inicio. Las variables cuantitativas se expresaron como mediana [rango intercuartílico] y las cualitativas como n (%).
Resultados: Se incluyeron 169 pacientes: 107 (63,3%) con PsA y 61 (36,1%) con axSpA, con predominio de varones en ambos grupos (57,9% y 63,9%). La edad al inicio del anti IL-17 fue parecida entre ambos diagnósticos: 52 años en PsA y 48 en axSpA. La duración de la enfermedad antes de iniciar el tratamiento fue larga en los dos grupos, con medianas de 11 años en PsA y 9,5 en axSpA. Respecto a comorbilidades y factores de riesgo, en PsA se observó más hipertensión (33,6 vs. 23,0%) y uso de estatinas (24,3 vs. 19,7%). En cuanto a la dislipemia, se observó una diferencia estadísticamente significativa entre ambos grupos, siendo mayor en pacientes con PsA que en axSpA (29,9 vs. 14,8%; p = 0,028). La prevalencia de diabetes tipo 2 fue igual en los dos diagnósticos (6,5%). El tabaquismo activo fue algo más frecuente en axSpA (27,9 vs. 22,4%). Los antecedentes de evento cardiovascular mayor fueron poco frecuentes en el conjunto (4,1%). En cuanto al fármaco, el más utilizado fue secukinumab (56,2%), seguido de ixekizumab (26,6%) y bimekizumab (17,2%). Entre los pacientes tratados con secukinumab (n = 95), la gran mayoría inició 150 mg (89; 93,7%), y solo 6 (6,3%) comenzaron directamente con 300 mg.

Variable	Total (n=169)	PsA (n=107)	axSpA (n=61)	p-valor
Edad al inicio IL-17, años, mediana [RIQ]	52,0 [43,0–60,0]	52,0 [44,5–61,0]	48,0 [39,0–58,0]	0,072
Sexo masculino, n (%)	101 (59,8)	62 (57,9)	39 (63,9)	0,488
Duración de la enfermedad, años, mediana [RIQ]	10,5 [5,0–16,0]	11,0 [6,0–15,0]	9,5 [4,0–16,0]	0,513
Hipertensión arterial, n (%)	50 (29,6)	36 (33,6)	14 (23,0)	0,135
Diabetes mellitus tipo 2, n (%)	11 (6,5)	7 (6,5)	4 (6,6)	1,000
Dislipemia, n (%)	41 (24,3)	32 (29,9)	9 (14,8)	0,028
IAM/ACV previo, n (%)	7 (4,1)	4 (3,7)	3 (4,9)	0,705
Uso de estatinas, n (%)	38 (22,5)	26 (24,3)	12 (19,7)	0,491
Tabaquismo activo, n (%)	41 (24,3)	24 (22,4)	17 (27,9)	0,395
Fármaco IL-17, n (%)				
- Fármaco IL-17: Secukinumab, n (%)	95 (56,2)	58 (54,2)	37 (60,7)	
- Fármaco IL-17: Ixekizumab, n (%)	45 (26,6)	30 (28,0)	14 (23,0)	
- Fármaco IL-17: Bimekizumab, n (%)	29 (17,2)	19 (17,8)	10 (16,4)	
* Secukinumab: dosis inicial 300 mg (solo usuarios de secukinumab), n (%)	6 (6,3)	5 (8,6)	1 (2,7)	0,399

* p-valores calculados comparando PsA vs axSpA; la columna "Total" incluye 1 paciente con otro diagnóstico no incluido en la comparativa PsA vs axSpA.

Tabla 1. *Características basales y perfil cardiometabólico al inicio de inhibidores de IL-17 en práctica real: comparación entre artritis psoriásica (PsA) y espondiloartritis axial (axSpA).*

Conclusiones: Para nuestra cohorte de pacientes, aquellos tratados con anti IL-17 en PsA y axSpA presentan perfiles basales bastante similares, sin diferencias relevantes en edad, duración de enfermedad o comorbilidades, salvo en la dislipemia, aumentada en PsA en comparación con axSpA. Secukinumab fue el fármaco más empleado y casi siempre se inició con 150 mg, lo que sugiere que, al menos en nuestra muestra, se tiende a empezar con pautas conservadoras y escalar solo en casos seleccionados. No obstante, otras investigaciones con mayor magnitud y multicéntricas serían adecuadas para completar los resultados de este.

P051. IMPACTO METABÓLICO Y PERFIL DE SEGURIDAD CARDIOVASCULAR DE LOS INHIBIDORES DE LA INTERLEUCINA 17 EN ARTRITIS PSORIÁSICA Y ESPONDILOARTRITIS AXIAL EN VIDA REAL

Javier Manzaneque Sánchez, Paloma Figueras González, Lara Méndez Díaz, Laura Álvarez Ortiz, María Camacho Halcón y Ricardo Gil Vélez

Servicio de Reumatología. Hospital Universitario Virgen del Rocío. Sevilla.

Introducción: Los inhibidores de la interleucina 17 (anti- IL17) han demostrado su eficacia en artritis psoriásica (PsA) y espondiloartritis axial (axSpA). Sin embargo, su posible impacto en el perfil metabólico y el riesgo cardiovascular sigue siendo controvertido y hay pocos datos en práctica clínica real.
Objetivos: Describir los cambios metabólicos y aparición de eventos cardiovasculares tras 12 meses desde el inicio de anti-IL17 en PsA y axSpA, y explorar su relación con la respuesta inflamatoria sistémica.
Métodos: Estudio observacional retrospectivo de práctica clínica real. Se incluyeron pacientes con PsA o axSpA en tratamiento con anti-IL17 durante ≥ 12 meses. Se recogieron variables demográficas, parámetros analíticos inflamatorios y metabólicos, así como eventos cardiovasculares al inicio y a los 12 meses. Se definió respuesta inflamatoria sistémica como reducción ≥ 50% de la proteína C reactiva (PCR) respecto al basal o PCR final < 5 mg/L. Las variables cuantitativas se expresaron como mediana y las cualitativas como n (%).

Parámetro	n pareado	Pre (mediana [IQR])	12m (mediana [IQR])	Δ 12m-pre (mediana [IQR])	p (Wilcoxon)
LDL (mg/dL)	66	131.5 [108.0-156.5]	128.0 [103.2-159.8]	-3.5 [-20.8-22.5]	0.666
HDL (mg/dL)	66	50.0 [42.0-64.8]	50.5 [41.2-64.2]	-0.5 [-6.0-4.0]	0.624
Colesterol total (mg/dL)	105	199.0 [171.0-228.0]	195.0 [166.0-226.0]	0.0 [-18.0-22.0]	0.707
Triglicéridos (mg/dL)	103	109.0 [82.0-169.5]	101.0 [78.5-158.0]	-5.0 [-27.5-23.5]	0.241
AST (U/L)	96	19.5 [17.0-27.0]	21.0 [17.0-26.2]	0.0 [-5.0-4.0]	0.937
ALT (U/L)	102	20.0 [15.0-30.8]	21.0 [15.2-33.0]	1.0 [-5.0-6.0]	0.490
GGT (U/L)	101	25.0 [18.0-40.0]	28.0 [18.0-43.0]	1.0 [-5.0-11.0]	0.063

Tabla 1. *Cambios metabólicos a los 12 meses a nivel global.*

Resultados: Se incluyeron 115 pacientes (65,2% varones; 34,8% mujeres), tratados principalmente con secukinumab (n = 86), seguido de ixekizumab (n = 20) y bimekizumab (n = 9). El diagnóstico fue PsA en 78 (67,8%) y axSpA en 37 (32,2%). A los 12 meses se observó un descenso estadísticamente significativo de la PCR (4,8 vs. 2,9 mg/L; p < 0,001; n = 85) y aunque no se detectaron cambios significativos en el perfil lipídico, se apreció una ligera tendencia al descenso de LDL y triglicéridos. De los pacientes que se pudieron evaluar, el 78,8% (67/85) alcanzó respuesta inflamatoria sistémica, sin diferencias significativas en los parámetros analíticos entre respondedores y no respondedores. Aun así, los respondedores mostraron una disminución de LDL y triglicéridos (una reducción mediana de −3,5 mg/dL y de −5,0 mg/dL, respectivamente), sin significación estadística. Al comparar PsA vs. axSpA, se observaron diferencias en la variación de GGT (+4 vs. −2,5, respectivamente; p < 0,001; n = 101), HDL (+1,5 vs. −4, respectivamente; p = 0,008; n = 66) y ALT (+2 vs. −2; p = 0,017; n = 102) sin otras diferencias relevantes. Se observó además una tendencia a mayor descenso de LDL en axSpA (p = 0,06). Durante los primeros 12 meses, no se registraron eventos cardiovasculares mayores. La incidencia de nuevas comorbilidades metabólicas fue baja (inicio de estatinas 2,6%; hipertensión arterial *de novo* 1,8%; ningún caso de diabetes mellitus tipo 2). Se registraron reacciones adversas en el 7,9% de los pacientes, todas ellas leves y no graves.

Parámetro	PsA (Δ mediana)	axSpA (Δ mediana)	p
LDL (mg/dL)	+2.0	−17.5	0.06
HDL (mg/dL)	**+1.5**	**−4.0**	**0.008**
Colesterol total (mg/dL)	0.0	−2.0	0.187
Triglicéridos (mg/dL)	−3.0	−8.5	0.352
AST (U/L)	0.0	0.0	0.449
ALT (U/L)	**+2.0**	**-2.0**	**0.017**
GGT (U/L)	**+4.0**	**−2.5**	**<0.001**

Tabla 2. *Cambios metabólicos a los 12 meses según su patología.*

Parámetro	n respondedores	Δ mediana respondedores	n no respondedores	Δ mediana no respondedores	p
LDL (mg/dL)	44	−6,5	12	+1,0	0,460
HDL (mg/dL)	44	+1,0	12	−0,5	0,726
Colesterol total (mg/dL)	66	0,0	18	−1,0	0,639
Triglicéridos (mg/dL)	65	−4,0	18	+2,0	0,683
AST (U/L)	64	+1,0	15	0,0	0,721
ALT (U/L)	66	+2,0	17	0,0	0,892
GGT (U/L)	64	+1,0	18	0,0	1,000

Tabla 3. *Cambios metabólicos a los 12 meses en función de si son respondedores o no.*

Conclusiones: En nuestra cohorte de pacientes de práctica clínica real, los anti-IL17 se asociaron a una reducción de inflamación sistémica a los 12 meses. Además, los datos obtenidos apoyan un perfil metabólico globalmente neutro a corto plazo, con un efecto observado de mejoría lipídica en subgrupos clínicamente relevantes. Cabe destacar que un seguimiento de 12 meses podría ser insuficiente para detectar beneficios tras la reducción de la inflamación, debiéndose confirmar en estudios específicos con mayor potencia y tiempo de seguimiento.

P052. ACONTECIMIENTOS ADVERSOS GRAVES EN ENFERMEDADES REUMÁTICAS INFLAMATORIAS INMUNOMEDIADAS EN TRATAMIENTO CON TERAPIAS BIOLÓGICAS Y SINTÉTICAS DIRIGIDAS EN PACIENTES PARAGUAYOS Y URUGUAYOS

Paloma de Abreu Trigueros[1], Sonia Cabrera Villalba[2,3], Patricia Melgarejo Paniagua[4], Teresa Chávez[2], Mariela Zarza Torres[5], Angelica Amarilla Ortìz[2], Lourdes Román Ruíz-Díaz[6], Vannia Valinotti[2], Astrid Paats[7], Alexis Pineda[8], Evelyn Leiva[9], Zoilo Morel Ayala[10], Pedro Delgadillo[11], Roger Rolón Campuzano[2], Raquel Aranda[3], Paola Pusineri[3], Paola Jara Gómez[2], Laura Martínez[3],Claudia Coronel[3], Sany Gómez González[2], Santiago Ferreira Maidana[3], Darwin Cordovilla[12] Clyde Parodi[3], Mireya Invernizzi[2], Alicia Quiñones[3], Edis Ortigosa[2], Sebastián Alderete[3], Silvia Calderoli[3], Carolina Díaz[13], Sandra Consani[13,14], Pilar Garino[14], Sofía Rostán[14], A, Cristina Brunengo[15], Carlos Costa[15], Yesica de León[15] y Gabriela Ávila Pedretti[2,3]

[1]Sociedad Paraguaya de Reumatología. Asunción. [2]Universidad Católica Nuestra Señora de la Asunción. Facultad de Medicina. Hospital Central

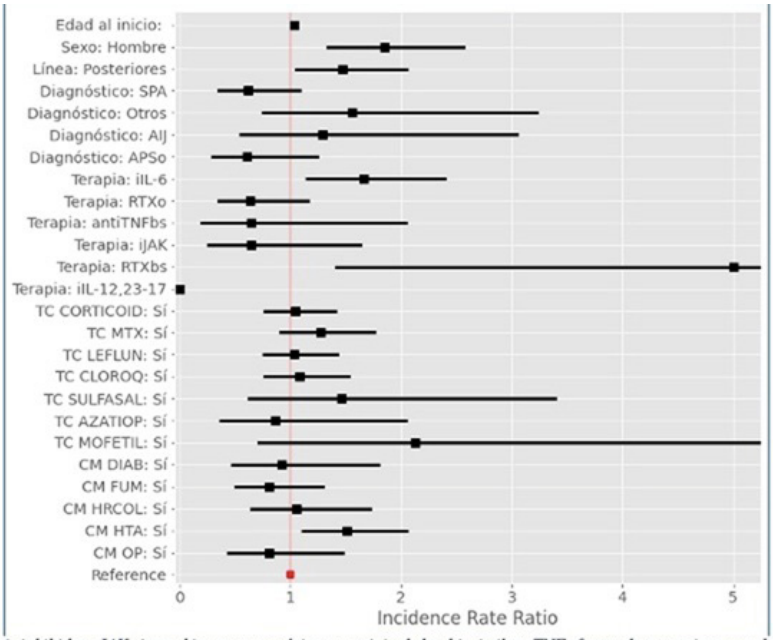
del Instituto de Previsión Social. Servicio de Reumatología. Asunción. [3]Universidad Nacional de Asunción. Facultad de Ciencias Medicinas. Hospital de Clínicas. Departamento de Reumatología. San Lorenzo. [4]Hospital Regional de Villarrica. Departamento de Reumatología. Villarrica. [5]Hospital del Ineram. Departamento de Reumatología Asunción.[6]Hospital de Villa Elisa. Asunción. Departamento de Reumatología. Villa Elisa. Asunción. [7]Complejo Santo Domingo. Departamento de Reumatología. Asunción. [8]Hospital Nacional de Itauguá. Departamento de Reumatología. Itauguá. [9]Hospital de Ñemby. Departamento de Reumatología. Ñemby. [10]Universidad Católica Nuestra Señora de la Asunción. Facultad de Medicina. Hospital Central del Instituto de Previsión Social. Servicio de Reumatología Pediátrica. Asunción. [11]Hospital Regional de Concepción. Concepción.[12]Hospital Evangélico. Departamento de Reumatología. Montevideo. [13]COSEM Institución de Asistencia Médica Privada de Profesionales. Departamento de Reumatología. Montevideo. [14]Hospital Maciel. Departamento de Medicina Interna. Montevideo. [15]Instituto Nacional de Reumatología. Departamento de Reumatología. Montevideo.

Introducción: Los registros de pacientes bajo tratamiento de terapias dirigidas nos permiten realizar evaluaciones reales sobre la eficacia y seguridad de este grupo de fármacos en la práctica clínica.
Objetivos: Determinar la frecuencia y gravedad de los acontecimientos adversos (AA) graves en pacientes con enfermedades reumáticas inflamatorias inmunomediadas bajo tratamiento con fármacos biológicos, sintéticos dirigidos y sintéticos convencionales modificadores de la enfermedad (FAME-b/sd/sc) en el registro paraguayo-uruguayo de acontecimientos adversos con terapias dirigidas en enfermedades reumáticas: BIOBADAGUAY.
Métodos: Estudio observacional, prospectivo de duración indeterminada para verificar la eficacia, la seguridad y la supervivencia de lo FAME-b/sd. La metodología utilizada está disponible en https://biobadaguay.ser.es. Se analizaron: variables epidemiológicas, clínicas, fármaco recibido, el tipo y gravedad del AA. La tasa de incidencia (IR) por 1.000 pacientes-año (intervalo de confianza (IC) del 95%) y la razón de tasa de incidencia (IRR) mediante regresión de Poisson (valor de significación nominal 0,05).

Tabla 1. Descripción de acontecimientos adversos graves según tipo

Tipo de acontecimiento adverso	Grave	Mortal	Total
Infecciones, n (%)	103 (50,09	5 (33,3)	108 (48,9)
Manifestaciones vasculares, n (%)	18 (8,7)	0 (0,0)	18 (8,1)
Procedimientos médico/quirúrgicos, n (%)	13 (6,3)	1 (6,7)	14 (6,3)
Neoplasias, n (%)	11 (5,3)	1 (6,7)	12 (5,5)
Manifestaciones inmunológicas, n (%)	11 (5,3)	0 (0,0)	11 (5,0)
Manifestaciones gastrointestinales, n (%)	6 (2,9)	3 (20,0)	9 (4,1)
Manifestaciones musculoesqueléticas, n (%)	7 (3,4)	0 (0,0)	7 (3,2)
Lesiones traumáticas/intoxicaciones, n (%)	7 (3,4)	0 (0,0)	7 (3,2)
Manifestaciones metabólicas, n (%)	5 (2,4)	0 (0,0)	5 (2,3)
Manifestaciones cutáneas, n (%)	4 (1,9)	0 (0,0)	4 (1,8)
Manifestaciones hematológicas, n (%)	4 (1,9)	0 (0,0)	4 (1,8)
Manifestaciones respiratorias, n (%)	3 (1,5)	1 (6,7)	4 (1,8)
Manifestaciones cardiacas, n (%)	4 (1,9)	0 (0,0)	4 (1,8)
Manifestaciones sistema nervioso central, n (%)	2 (1,0)	1 (6,7)	3 (1,4)
Manifestaciones hepáticas, n (%)	2 (1,0)	1 (6,7)	3 (1,4)
Trastornos generales/lugar de administración, n (%)	1 (0,5)	2 (13,3)	3 (1,4)
Manifestaciones oculares, n (%)	2 (1,0)	0 (0,0)	2 (0,9)
Manifestaciones ginecológicas, n (%)	2 (1,0)	0 (0,0)	2 (0,9)
Manifestaciones renales, n (%)	1 (0,5)	0 (0,0)	1 (0,5)
Total, n (%)	206 (100)	15 (100)	221 (100)

Resultados: Se analizaron un total de 1.289 pacientes, 1.078 con FAME-b/sd y 211 (controles) con FAME-sc. El 78,7% (989) fueron mujeres. La edad al inicio del primer tratamiento fue de 44,6 ± 16,7 años. El diagnóstico más frecuente fue la artritis reumatoide (AR) 885 (68,7%). La duración de la enfermedad al inicio del tratamiento fue de 7,4 ± 8,2 años. Se administraron un total de 1.633 líneas de tratamiento (1.421 (87,0%) FAME-b/sd y 212 (13%) en controles. Se registraron un total de 1.893 AA, 1.615 (88,0%) de carácter leve, 221 (12%) graves. Del total de AA graves 15 (6,8%) fueron mortales. Al analizar según tipo de AA, la infección fue el AA grave más frecuente 108 (48,9%). En la tabla 1 se muestran los AA graves según tipo. La IR global de AA grave en FAME b/sd fue de 30,1 (IC95% 31,3-41,3) y la de controles 10,7 (IC95% 5,8- 17,8). Al analizar la IR en función de la gravedad los FAME-b/sd se asociaron a mayor IR de AA graves en comparación con los controles (IRR = 3,4 [IC95% 1,7-6,7]



i: inhibidor; JAK: janus kinase; g: genérico; o: original; bs: biosimilar; TNF: factor de necrosis tumoral (tumor necrosis factor); IL: interleuquinas; RTX: rituximab: SPA: espondiloartropatías, AIJ: artritis idiopática juvenil; APSo: artritis psoriásica; TC: tratamiento concomitante; CM: comorbilidad; Referencia: sexo: mujer; línea: primera; diagnóstico: artritis reumatoide; terapia: antiTNF original.

Figura 1. *Análisis multivariante sobre el grupo de terapias y todos los acontecimientos adversos utilizando una regresión de Poisson (razón de tasas de incidencia, intervalo de confianza 95%).*

p = 0,0004). En el análisis multivariante por tipo de tratamiento y tomando como referencia los anti-TNF originales, Se encontró un mayor riesgo de AA graves con los inhibidores de la interleucina 6 (iIL-6) y el rituximab biosimilar (RTXbs). Asimismo segundas y posteriores líneas de tratamiento, la mayor edad al inicio del tratamiento, el sexo masculino e hipertensión arterial mostraron el mismo efecto (fig. 1).
Conclusiones: Las infecciones fueron el AA grave más frecuente y marca la necesidad de monitoreo riguroso y constante en estos pacientes.

P053. NEFROPATÍA IGA EN LAS ENFERMEDADES REUMÁTICAS

Ana Pareja Martínez, M.F. del Pino Zambrano, P. Cardoso Peñafiel, C. Siso Hernández, L. Cebrián Méndez, L. Lojo Oliveira, C. Marín Huertas, A. Román Pascual, O. Sánchez González, E. Calvo Aranda y T. Navío Marco

Servicio de Reumatología. Hospital Universitario Infanta Leonor. Madrid.

Introducción: La nefropatía IgA (NIgA) es la glomerulonefritis más frecuente a nivel mundial. Aunque clásicamente primaria, puede presentarse como manifestación renal secundaria en enfermedades reumáticas inflamatorias crónicas como la artritis reumatoide (AR), la espondiloartritis (SpA) o la artritis psoriásica (APs). La activación inmunitaria sistémica y la disbiosis intestinal favorecen la producción de IgA aberrante y la formación de complejos inmunes mesangiales. El tratamiento se extrapola del de la nefropatía IgA primaria basado en las recomendaciones KDIGO 2025, que abogan por el control del riesgo cardiovascular y renal mediante inhibidores del sistema renina-angiotensina (RASi), inhibidores de SGLT2 y, en casos seleccionados, inmunomodulación con budesonida de liberación modificada o corticoides sistémicos a dosis reducidas y micofenolato de mofetilo.
Objetivos y métodos: Describir las características clínicas, histológicas, evolución renal y respuesta terapéutica en una serie de pacientes con NIgA secundaria a AR, SpA o APs. Estudio observacional retrospectivo que incluyó 7 pacientes con diagnóstico histológico confirmado por biopsia renal (criterios de Oxford MEST-C) y enfermedad reumática según criterios ACR/EULAR o ASAS.
Resultados: Se incluyeron 7 pacientes (4 varones, 3 mujeres) con edad media de 51 años (rango 36-68): tres con AR, dos con SpA y dos con APs. Todos presentaron proteinuria subnefrótica (media 1,1 g/día) y hematuria microscópica persistente. El 43% mostraron reducción moderada del FG al diagnóstico (media 58 ml/min/1,73 m^2). En la biopsia renal predominó el patrón mesangial proliferativo (M1E0S0T0C0 en 71%), sin lesiones de semilunas. El riesgo basal de progresión estimado mediante IgAN Tool fue bajo en 4 pacientes (< 10%) y moderado en 3 (10-25%) a 10 años. Todos recibieron tratamiento de soporte con RASi, y cinco añadieron inhibidores de SGLT2 (dapagliflozina o empagliflozina). Cuatro pacientes fueron tratados con budesonida de liberación modificada y tres con micofenolato de mofetilo y prednisona a dosis reducidas (0,4 mg/kg/día con descenso progresivo). Tras una mediana de seguimiento de 20 meses, el 71% alcanzó remisión parcial o completa de la proteinuria, con estabilización del FG. No se registraron efectos adversos graves; los eventos más frecuentes fueron infecciones leves de vías respiratorias altas, hipertensión arterial e hiperglucemia.
Conclusiones: La nefropatía IgA puede manifestarse como afectación renal secundaria en enfermedades reumáticas inflamatorias crónicas. La budesonida de liberación modificada y los regímenes reducidos de corticoides mostraron eficacia y buena tolerabilidad en nuestra serie. La integración de las guías KDIGO 2025 y el modelo pronóstico IgAN Tool en la práctica clínica mejora la personalización del tratamiento y la preservación de la función renal en este subgrupo de pacientes con NIgA secundaria.

N = 7	
Sexo	4 V, 3M
Edad media (rango)	51 años (36–68)
Diagnóstico reumatológico	AR (n=3), SpA (n=2), APs (n=2)
Proteinuria al diagnóstico	Subnefrótica, media 1,1 g/día
Hematuria microscópica	100%
Función renal	FG 58 ml/min/1,73 m^2 +/- 6,55
Hallazgos en biopsia renal	Predominio mesangial proliferativo (M1E0S0T0C0 en 71 %)
Semilunas	No presentes
Riesgo basal de progresión (IgAN Tool, 10 años)	Bajo <10 % (n=4), Moderado 10–25 % (n=3)
Tratamiento de soporte	Todos con RASi
iSGLT2	69% (dapagliflozina o empagliflozina)
Tratamiento inmunomodulador	Budesonida (n=4), MMF + (n= 3)
Seguimiento (mediana)	20 meses +/- 4,5
Respuesta renal	71 % remisión parcial o completa; estabilización del FG
Efectos adversos	Leves: IVRA, HTA, hiperglucemia

Tabla 1. *Características de los pacientes tratados con tofacitinib.*

P054. RESPUESTA FUNCIONAL Y SUPERVIVENCIA EN ENFERMEDADES PULMONARES INTERSTICIALES TRATADAS CON NINTEDANIB: EXPERIENCIA EN PRÁCTICA CLÍNICA REAL DESDE UN COMITÉ MULTIDISCIPLINAR

Pilar Martínez Vallés[1], Jesús Arribas Barcelona[2], Sergio Alarcón Sisamón[2], Natalia de la Llama Celis[3], Yedra Usón Rodríguez[1], Tamara Samudio Duarte[1], Inés Alonso Envid[1] y Erardo Ernesto Meriño Ibarra[1]

[1]Servicio de Reumatología. Hospital Universitario Miguel Servet. Zaragoza. [2]Servicio de Neumología. Hospital Universitario Miguel Servet. Zaragoza. [3]Servicio de Farmacia. Hospital Universitario Miguel Servet. Zaragoza.

Introducción: Las enfermedades pulmonares intersticiales difusas (EPID) constituyen una complicación frecuente y grave en pacientes con enfermedades inflamatorias inmunomediadas (IMID), especialmente en la esclerosis sistémica y la artritis reumatoide. El nintedanib es un fármaco antifibrótico con indicación en la fibrosis pulmonar idiopática (FPI), en las EPID progresivas y en las asociadas a esclerosis sistémica. Existe información limitada en la práctica clínica real sobre la respuesta funcional y la supervivencia de pacientes con EPID tratados con nintedanib en función del patrón radiográfico.
Objetivos: Evaluar los cambios en la capacidad vital forzada (CVF), la capacidad de difusión de monóxido de carbono (DLCO) y la distancia recorrida en la prueba de la marcha de 6 minutos (WT6') antes y después del tratamiento con nintedanib en pacientes con EPID, según el patrón radiográfico (NIU o NINE), así como analizar la supervivencia de los pacientes tratados con nintedanib comparando ambos grupos.
Métodos: Se realizó un estudio observacional de tipo "antes y después" en el Hospital Universitario Miguel Servet (Zaragoza), que incluyó pacientes ≥ 18 años con diagnóstico de EPID confirmado por tomografía computarizada de alta resolución, tratados con nintedanib durante un periodo ≥ 6 meses y con un seguimiento clínico ≥ 12 meses. Se excluyeron pacientes con EPID y otros patrones

radiográficos, infección pulmonar activa, enfermedad pulmonar obstructiva crónica o tratamiento previo o concomitante con pirfenidona. Las variables analizadas fueron CVF, DLCO, WT6', patrón radiográfico y tiempo de tratamiento con nintedanib. El análisis estadístico incluyó comparaciones "antes y después" mediante pruebas paramétricas o no paramétricas, según correspondiera, comparaciones entre grupos mediante ANOVA/ANCOVA de medidas repetidas para ajustar por variables de confusión, análisis de supervivencia mediante curvas de Kaplan-Meier y modelos de regresión de Cox (IC95%), así como la evaluación de la proporcionalidad de riesgos mediante el análisis de los residuos de Schoenfeld.
Resultados: Se analizaron 136 pacientes con EPID tratados con nintedanib, con una media de duración del tratamiento de 26 meses en el grupo NINE y de 52 meses en el grupo NIU. En los pacientes con patrón NINE no se observaron diferencias significativas en las variables funcionales analizadas (CVF, DLCO y WT6') tras el tratamiento. Por el contrario, en los pacientes con patrón NIU se observaron diferencias significativas en la CVF antes y después del tratamiento con nintedanib (tabla 1). En el análisis de varianza de medidas repetidas con covariables (ANCOVA-RM), ajustado por edad, sexo, índice de masa corporal, tiempo de evolución de la EPID, dosis de glucocorticoides, dosis acumulada de nintedanib y adherencia (estas dos últimas analizadas por separado), el patrón radiográfico mostró influencia sobre la CVF únicamente al incluir el sexo en el modelo, sin un efecto independiente. La DLCO y la WT6' no se vieron afectadas por el patrón radiográfico. No se observaron diferencias en la supervivencia de los pacientes tratados con nintedanib según el patrón radiográfico (fig. 1).

Variables	NINE			NIU		
	Antes	Después	Valor de p	Antes	Después	Valor de p
CFV (Litros)	1,66±1,49	2,33±1,96	0,773	2,24 ±0,88	2,12 ±0,85	0,02
DLCO (mL/min/mmHg)	10,9±4,9	13,4±4,71	0,345	11,0±4,21	10,1±4,17	<0,001
Wt6' (metros)	446 ±76,7	389 ±165	0,063	417 ±86,4	387 ±105	<0,001

Capacidad vital forzada (CVF), capacidad de difusión de monóxido de carbono (DLCO), distancia recorrida en la prueba de la marcha de 6 minutos (WT6'). Para las diferencias antes y después se utilizó la t-Students para muestras emparejadas o el test de rangos con signo de Wilcoxon, según corresponda para variables paramétricas o no paramétricas.

Tabla 1. *Diferencias entre CVF, DLCO y WT6', según patrón radiográfico, antes y después del tratamiento con nintedanib.*

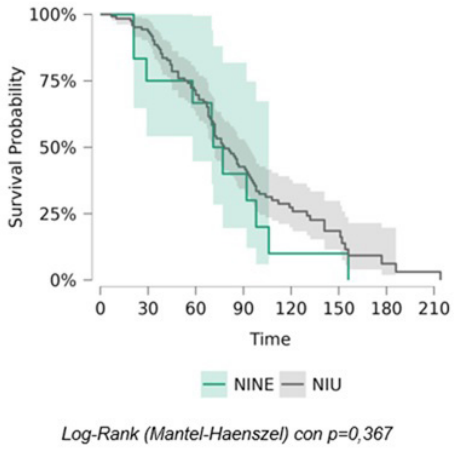


Figura 1. *Curva de supervivencia de Kaplan-Meier de pacientes en tratamiento con nintedanib, según patrón radiográfico.*

Conclusiones: El patrón radiográfico (NIU frente a NINE) no influye de forma independiente en la evolución de la CVF, la DLCO ni la WT6' en pacientes con EPID tratados con nintedanib. Asimismo, no se observaron diferencias significativas en la supervivencia según el patrón radiográfico.

P055. CUANDO EL ENSAYO TERMINA: EXPERIENCIA MULTICÉNTRICA EN VIDA REAL CON BIMEKIZUMAB EN EL SUR DE ESPAÑA

Lara Méndez Díaz[1], Daniel Arce Canga-Argüelles[2], Francesco Bizzarri[3], María Camacho Halcón[1], Victoria Peinado Nuño[2], Isabel Clara Peinado Ruiz[4], Julián Ruiz Moreno[2], Alberto Ruiz Roman[5], Isabel Añón Oñate[3], Ricardo Juan Gil Velez[1], Raquel Hernández Sánchez[2], Marta Llanes Gómez[5] y María Jose Pérez Galán[4]

[1]Servicio de Reumatología. Hospital Universitario Virgen del Rocío. Sevilla. [2]Servicio de Reumatología. Hospital Universitario Virgen del Valme. Sevilla. [3]Servicio de Reumatología. Hospital Universitario de Jaén. Jaén. [4]Servicio de Reumatología. Hospital Universitario Virgen de las Nieves. Granada. [5]Servicio de Reumatología. Hospital Juan Ramón Jiménez. Huelva.

Introducción: La evidencia procedente de la práctica clínica real (PCR) sobre el uso de bimekizumab (BMK) en artritis psoriásica y espondiloartritis axial sigue siendo limitada, especialmente en cohortes amplias y con mayor tiempo de seguimiento. La disponibilidad de datos de vida real permite evaluar de forma más robusta su efectividad y perfil de seguridad en condiciones de PCR, complementando los resultados de los ensayos clínicos y aportando información relevante en poblaciones de pacientes más heterogéneas y con enfermedad de larga evolución.
Objetivos: Describir las características clínicas, la efectividad y el perfil de seguridad de pacientes con artritis psoriásica (APs) y espondiloartritis axial (EspAax) tratados con BMK en PCR.
Métodos: Estudio multicéntrico, observacional y retrospectivo realizado en cinco hospitales del sur de España. Se incluyeron pacientes(pcts) con APs o EspAax que iniciaron BMK entre marzo de 2024 y septiembre de 2025, con al menos una visita de seguimiento. Se incluyó un paciente con uveítis anterior bilateral tratado fuera de ficha técnica, considerado únicamente para análisis descriptivos y de seguridad. La actividad articular se evaluó mediante DAPSA en APs y la actividad axial mediante el ASDAS-PCR en EspAax. La información fue extraída de forma sistemática, garantizando la confidencialidad y el cumplimiento de la normativa vigente en protección de datos.
Resultados: Se incluyeron 109 pcts, 58 mujeres (53,21%), con una edad mediana de 51 años y un tiempo mediano de evolución de enfermedad de 10 años desde el diagnóstico. El diagnóstico fue APs periférica en 58 pcts (53,2%), APs mixta en 30 (27,5%) y EspAax en 21 (19,2%). Un total de 95 pcts (87,1%) había recibido al menos 1 tratamiento biológico previo y 29 (26,6%) 3 o más, reflejando una población ampliamente pretratada (fig. 1). Antes del tratamiento, 56 pcts (51,3%) presentaban afectación articular activa y 50 (45,9%) afectación cutánea. Entre los pcts evaluables, la entesitis estuvo presente en 25/61 (40,9%) y la dactilitis en 14/64 (21,8%). Tras el tratamiento, la afectación articular persistía en 24 pcts (22%), la entesitis en 9/61 (14,7%) y la dactilitis en 3/64 (4,6%). El DAPSA descendió de una mediana de 23,04 a 10,7 y el ASDAS-PCR de 3,35 a 2,40. Los pcts con APs periférica mostraron una mejoría numéricamente mayor que aquellos con afectación mixta, así como una mayor persistencia del tratamiento en comparación con pacientes intensamente pretratados. La dosis registrada de BMK correspondió en todos los casos a la fase de mantenimiento, siendo de 160 mg en 75 pcts (68,8%) y de 320 mg en 34 pacientes (31,2%). La mediana de tratamiento con BMK fue de 10 meses (fig. 2). 11 pcts (10,1%) presentaban uveítis previa; tras el tratamiento, 2 pcts

(1,9%) presentaron un brote. En cuanto a la seguridad, 6 pcts (5,5%) presentaron candidiasis, principalmente oral leve (5 casos), con retirada del tratamiento en 2 sujetos (1,8%). En 2 pacientes (1,8%) se observó debut de hidradenitis supurativa. Un total de 23 pacientes (21,1%) discontinuaron el tratamiento. No se observaron diferencias relevantes de efectividad entre dosis, aunque la candidiasis fue más frecuente con 320 mg.

Variable	n (%)
Bimekizumab (dosis de mantenimiento)	
160 mg	75 (68,8)
320 mg	34 (31,2)
Tratamiento concomitante previo	
Uso previo de AINE	85 (77,9)
Uso previo de FAME sintéticos (total)	92 (84,4)
Metotrexato	78 (71,5)
Sulfasalazina	25 (22,9)
Leflunomida	22 (20,1)
Biológicos previos	
≥ 1 biológico previo	95 (87,1)
Número de biológicos previos	
0	14 (12,8)
1	32 (29,3)
2	34 (31,1)
≥ 3	29 (26,6)

Tabla 1. *Dosis de tratamiento con bimekizumab y terapias previas (N = 109).*

Variable	Basal (pre-bimekizumab)	Post-bimekizumab
Características demográficas		
Sexo femenino, n (%)	58 (53,2)	-
Sexo masculino, n (%)	51 (52,8)	-
Edad, mediana (años)	51	-
Tiempo de evolución, mediana (años)	10	-
Diagnóstico		
Artritis psoriásica periférica, n (%)	58 (53,2)	-
Artritis psoriásica mixta (axial y periférica), n (%)	30 (27,5)	-
Espondiloartritis axial, n (%)	21 (19,2)	-
Manifestaciones clínicas		
Afectación articular activa, n (%)	56 (51,3)	24 (22)
Afectación cutánea, n (%)	50 (45,9)	33(30,2)
Entesitis*, n/N (%)	25/61 (40,9)	9/61 (14,7)
Dactilitis*, n/N (%)	14/64 (21,8)	3/64 (4,6)
Actividad de la enfermedad		
DAPSA (APs), mediana	23,04	10,7
ASDAS-PCR (EspA axial), mediana	3,35	2,40
Motivo de retirada		
Falta de eficacia	-	12
Candidiasis oral	-	2
Hidradenitis supurativa	-	2
Uveítis(reactivación)	-	2
Náuseas	-	2
Micosis cutánea	-	1
Reacción cutánea en el lugar de inyección	-	1
Lesiones psoriasiformes		1

*Porcentajes calculados sobre pacientes evaluables (excluyendo valores no evaluables).

Tabla 2. *Características basales, manifestaciones clínicas, actividad de la enfermedad y motivo de retirada (N = 109).*

Conclusiones: En práctica clínica real, BMK se asoció a una reducción de la actividad de la enfermedad en pacientes con APs y EspAax, con un perfil de seguridad aceptable. El mayor tamaño muestral y el seguimiento acumulado aportan evidencia adicional sobre su uso en la práctica clínica habitual.

P056. FASCITIS EOSINOFÍLICA: EXPERIENCIA CLÍNICA EN UN HOSPITAL DE TERCER NIVEL Y ADECUADA RESPUESTA A TOCILIZUMAB EN SEIS CASOS REFRACTARIOS A TRATAMIENTO CONVENCIONAL

Sonia Jiménez Barrios, Aliuska Palomeque Vargas, Iván del Bosque Granero, Lourdes Villalobos Sánchez, María Ángeles Blázquez Cañamero, María Jesús García Villanueva, Carlos de la Puente Bujidos

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

La fascitis eosinofílica (FE) es una enfermedad rara idiopática del tejido conectivo que afecta a la piel, el tejido subcutáneo y la fascia muscular, caracterizada por eosinofilia, dolor e induración cutánea. El diagnóstico suele confirmarse mediante resonancia magnética y biopsia profunda de tejidos. Los corticoides son el tratamiento de primera línea, siendo el metotrexato la opción más utilizada en casos refractarios. En pacientes que no responden a la terapia convencional, se han descrito tratamientos alternativos, incluidos agentes biológicos. Presentamos seis nuevos casos de FE refractaria a corticoides y metotrexato con respuesta favorable a tocilizumab, que se suman a la limitada evidencia publicada. Se incluyeron de forma retrospectiva pacientes adultos (≥ 18 años) diagnosticados de FE en el Hospital Universitario Ramón y Cajal (Madrid) entre mayo de 2017 y febrero de 2025. Se revisaron las historias clínicas electrónicas. La respuesta al tratamiento se evaluó en función de la mejoría clínica y la normalización de los marcadores inflamatorios y del recuento de eosinófilos. Se presentan los datos de 12 pacientes con FE atendidos en un único centro terciario de Reumatología. Las tablas 1 y 2 muestran las características basales y los tratamientos administrados. Entre las comorbilidades relevantes se encontraron neoplasia en dos pacientes y gammapatía monoclonal de significado incierto (MGUS) en uno. Los posibles factores desencadenantes incluyeron picaduras de garrapata, traumatismos y vacunación frente a la COVID-19. Las manifestaciones más frecuentes fueron la induración cutánea y la rigidez. La eosinofilia y la elevación de reactantes de fase aguda no fueron universales y se normalizaron tras el tratamiento con corticoides, siendo la aldolasa un marcador más sensible que la creatinfosfoquinasa. Se obtuvo confirmación histológica en ocho casos. Todos los pacientes recibieron corticoides, alcanzando únicamente dos una remisión mantenida con prednisona en monoterapia. La mayoría re quirió metotrexato, y los casos refractarios fueron tratados sin éxito con hidroxicloroquina, azatioprina o infliximab intravenoso. Seis pacientes recibieron tocilizumab subcutáneo con respuesta favorable. El tratamiento con tocilizumab se suspendió en dos pacientes: uno por preferencia personal con posterior empeoramiento, y otro tras alcanzar la remisión; este último presentó recaída tres años después y respondió nuevamente a la reintroducción del fármaco. En el último seguimiento, siete pacientes se encontraban en remisión (cuatro con tocilizumab, uno con metotrexato y dos sin tratamiento). Un paciente inició recientemente tocilizumab con marcada mejoría. Las secuelas residuales incluyeron hiperpigmentación cutánea y polineuropatía. Se registraron dos fallecimientos, ambos no relacionados con la FE y en pacientes no tratados con tocilizumab. Tocilizumab parece ser una opción terapéutica prometedora en pacientes con fascitis eosinofílica refractaria al tratamiento convencional, aportando seis nuevos casos a la escasa evidencia disponible. Son necesarios más estudios para estandarizar las estrategias terapéuticas y definir parámetros clínicos y analíticos fiables para el diagnóstico y la evaluación de la respuesta al tratamiento.

Tabla 1. Características basales al diagnóstico

Variable	Pacientes (n = 12)
Edad al diagnóstico, años: mediana (RIC)	59,46 (50,63-64,44)
Tiempo hasta el diagnóstico, meses: mediana (RIC)	4,53 (3,02-7,56)
Género, n (%)	
Hombre	2 (16,7)
Mujer	10 (83,3)
Síntomas, n (%)	
Mialgias	7 (58,3)
Artralgias	10 (83,3)
Artritis	3 (25)
Rigidez	12 (100)
Eritema	10 (83,3)
Edema	9 (75)
Induración	12 (100)
Signo del surco	3 (25)
Datos de laboratorio, n (%)	
Eosinofilia	9 (75)
Elevación de PCR	9 (75)
Elevación de Aldolasa, n/N (%)	6/8 (75)
Elevación de CK, n/N (%)	1/11 (9)
Positividad para ANA	5 (41,7)
Biopsia compatible, n/N (%)	8/12 (66,7)
RMN compatible, n/N (%)	5/7 (71,4)

Tabla 2. Tratamientos administrados

Tratamiento	Pacientes, n (%)
Glucocorticoides:	
Bolos de 6-MP	7 (58,3)
Prednisona	12 (100)
Metotrexato	10 (83,3)
Tocilizumab	6 (50)
Hidroxicloroquina	2 (16,7)
Azatioprina	1 (8,3)
Infliximab	1 (8,3)

P057. EVALUACIÓN DEL IMPACTO DE UN PROGRAMA DE BIENESTAR EMOCIONAL Y AUTOCUIDADO EN PACIENTES CON ENFERMEDADES INFLAMATORIAS INMUNOMEDIADAS

Marta Novella-Navarro[1], José Manuel Iniesta-Chamorro[2], María Pavo-Blanco[3] y Chamaida Plasencia Rodríguez[1]

[1]Servicio de Reumatología. Hospital Universitario La Paz. Madrid. [2]Escuela Técnica Superior de Ingenieros de Telecomunicaciones. Universidad Politécnica de Madrid. Madrid. [3]Servicio de Reumatología. Hospitales Grupo Sanitas Madrid. Madrid.

Introducción: Las enfermedades reumáticas inflamatorias crónicas, como la artritis reumatoide (AR) y la espondiloartritis (EspA), se asocian no solo a actividad inflamatoria y daño estructural, sino también a un importante impacto emocional y psicológico. La ansiedad, la depresión y el estrés influyen negativamente en la percepción de la enfermedad, el dolor y la adherencia terapéutica, incluso en pacientes tratados con terapias biológicas. En este contexto, las intervenciones orientadas al bienestar emocional y a la activación del paciente podrían constituir un complemento relevante al abordaje farmacológico.

Tabla 1

Variable	Antes del taller	Después del taller	p
DAS28 (n = 13), media (DE)	3,48 (1,22)	3,28 (2,03)	0,07
ASDAS (n = 8), media (DE)	2,08 (0,64)	1,87 (0,89)	0,68
BASDAI (n = 8), media (DE)	4,48 (2,24)	3,85 (2,17)	0,08
VGP (0-100), mediana (rango)	30 (10-50)	30 (10-50)	0,89
VGM (0-100), mediana (rango)	10 (0-15)	5 (0-12,5)	0,05*
EVA (0-100), mediana (rango)	35 (10-50)	30 (10-45)	0,03*

Objetivos: Evaluar el impacto de un programa estructurado de bienestar emocional sobre el bienestar psicológico, la activación del paciente y los parámetros clínicos en pacientes con AR y EspA en tratamiento con fármacos biológicos o sintéticos dirigidos (FAMEb/sd) incluidos dentro del proyecto IMIDoc.

Métodos: Se incluyeron pacientes con AR o EspA tratados con FAMEb/sd pertenecientes al proyecto IMIDoc[1], que participaran voluntariamente en un programa de bienestar emocional desarrollado por una profesional especialista en este campo. El programa constó de una sesión presencial inicial, un programa online de 8 semanas con ejercicios semanales guiados (identificación y aceptación emocional, *mindfulness*, autocompasión, autocuidado, resiliencia y gratitud) y una sesión presencial final. Se recogieron variables demográficas y clínicas, así como evaluaciones de actividad de la enfermedad (DAS28, ASDAS, BASDAI), dolor (EVA), valoración global del paciente (VGP) y del médico (VGM) antes y después de la intervención. El bienestar psicológico y la activación del paciente se evaluaron mediante los cuestionarios WHO-5, GHQ-12 y PAM-13. Se realizó un análisis descriptivo de la muestra y se analizaron los cambios tanto en los cuestionarios como en los datos de actividad.

Resultados: Participaron 21 pacientes (90,5% mujeres), con edad media de 52,5 (8,4) años; 61,9% con AR y 37,1% con EspA. Tras la intervención se observó una reducción de los índices de actividad y de los parámetros de percepción de la enfermedad, siendo estadísticamente significativa la mejora en la valoración global del médico y en la escala de dolor (tabla 1). El bienestar emocional mejoró de forma relevante: el porcentaje de pacientes con bienestar moderado-alto según WHO-5 aumentó del 71,4% al 95,2%, con mejoría significativa en dos tercios de los participantes. La proporción de pacientes con alto distrés psicológico (GHQ-12) descendió del 66,7% al 14,3%. Asimismo, el nivel de activación del paciente (PAM-13) aumentó, con más de la mitad de los participantes mostrando una mejora clínicamente significativa. No se encontraron correlaciones entre los cuestionarios psicológicos y los índices de actividad de la enfermedad.

Conclusiones: La integración de programas de bienestar emocional en unidades multidisciplinares puede contribuir de forma significativa a mejorar la experiencia del paciente con enfermedades reumáticas inflamatorias. Aunque los cambios en la actividad clínica fueron modestos, los beneficios observados en bienestar psicológico y autocuidado refuerzan la necesidad de incorporar estrategias psicoemocionales como parte del manejo integral de estas patologías crónicas.

Bibliografía

1. Novella-Navarro M, et al. Toward Telemonitoring in Immune-Mediated Inflammatory Diseases: Protocol for a Mixed Attention Model Study. JMIR Res Protoc. 2024;13:e55829.

P058. RENDIMIENTO E IMPACTO CLÍNICO DE LOS PANELES MULTIGÉNICOS DE AUTOINFLAMACIÓN EN PRÁCTICA REAL (2018-2025): EL PAPEL DE LA SOSPECHA CLÍNICA PRETEST

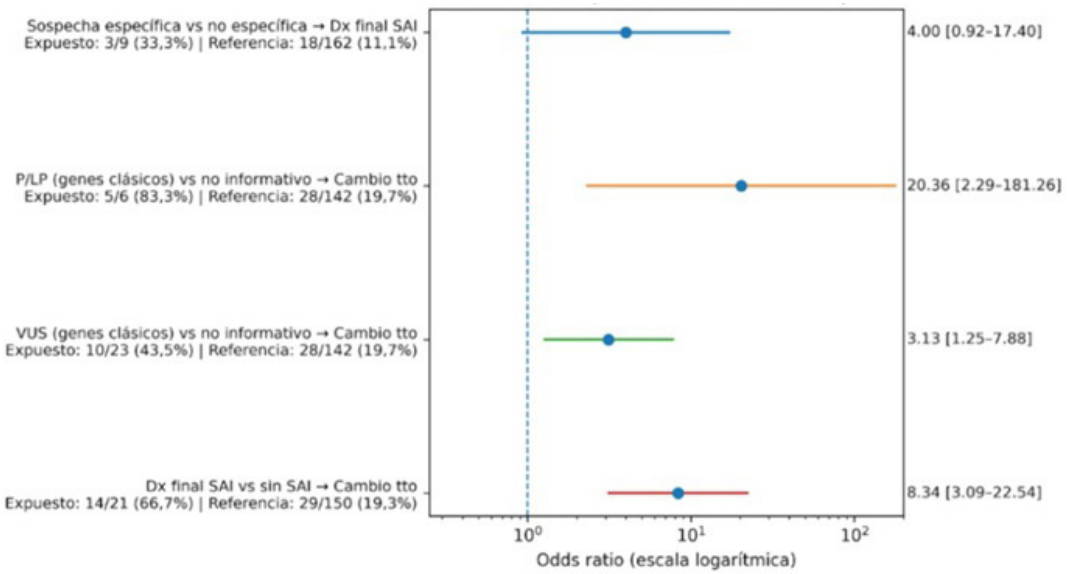
Javier Manzaneque Sánchez[1], Laura Álvarez Ortiz[1], María Camacho Halcón[1], Paloma Figueras González[1], Clara Aguilera Cros[1], Marco Montes Cano[2], Lara Méndez Díaz[1] y Ricardo Gil Vélez[1]

[1]Servicio de Reumatología. Hospital Universitario Virgen del Rocío. Sevilla. [2]Servicio de Inmunología. Hospital Universitario Virgen del Rocío. Sevilla.

Introducción: En adultos con sospecha de síndrome autoinflamatorio (SAI), los paneles multigénicos se solicitan cada vez más; aun así, el rendimiento confirmatorio es limitado y la carga de VUS (variantes de significado incierto) obliga a optimizar su indicación.

Objetivos: Estimar el rendimiento del panel en práctica clínica real y analizar si la sospecha clínica específica se asocia al diagnóstico final de SAI y al impacto terapéutico.

Métodos: Estudio retrospectivo. Se incluyeron 171 adultos con panel de autoinflamación solicitado desde Reumatología por sospecha de SAI en un hospital terciario (2018-2025). Se recogieron clínica, sospecha pretest (SAI indeterminado vs. específica) y variantes en MEFV, TNFRSF1A, NLRP3, MVK y genes adicionales. Se consideró "rendimiento clínico global" la presencia de P/LP (patogénicas/pro-



P058 Figura 1. *Factores asociados a (A) diagnóstico final de SAI y (B) cambio terapéutico (OR, IC95%) en una cohorte de 171 adultos con panel multigénico (2018-2025).*

bablemente patogénicas) en cualquier gen y/o el diagnóstico final de SAI. Comparaciones con χ^2/Fisher y OR (IC95%) crudas en tablas 2 × 2. Abreviaturas: RIQ-rango intercuartílico; FMF-fiebre mediterránea familiar; TRAPS-síndrome asociado a TNFRSF1A.

Resultados: 77,2% mujeres; edad mediana 42 años (RIQ 33-53). Clínica frecuente: artralgias 74%, fiebre 55%, artritis 53% y exantema 37%. La sospecha inicial fue SAI indeterminado en 162/171 (94,7%) y específica en 9/171 (5,3%) (FMF 2, TRAPS 2, otros 5). En los 4 genes clásicos (MEFV, TNFRSF1A, NLRP3 y MVK), 31/171 (18,1%) presentaron alguna variante: VUS 23/171 (13,5%), P/LP 6/171 (3,5%) y benignas 2/171 (1,2%). No hubo sospecha ni diagnósticos finales de CAPS (síndromes asociados a criopirina)/MKD (deficiencia de mevalonato cinasa). En genes adicionales, se hallaron variantes en 14/171 (8,2%): VUS/no útiles en 10/171 (5,8%), 2/171 (1,2%) P/LP (IL36RN-DITRA, RNASEH2B) y 2/171 (1,2%) benignas. P/LP en cualquier gen: 8/171 (4,7%). Diagnóstico final: 21/171 (12,3%) recibieron diagnóstico de SAI (15/171 (8,8%) confirmados y 6/171 (3,5%) SAI probables). La sospecha de algún SAI específico mostró mayor probabilidad de SAI final (33,3 vs. 11,1%; p = 0,083). En el subgrupo con sospecha clásica de fiebre hereditaria (FMF/TRAPS; n = 4), el diagnóstico final de SAI fue significativamente más frecuente (75,0 vs. 10,8%; p = 0,006). El rendimiento clínico global (diagnóstico final de SAI y/o P/LP) fue 23/171 (13,5%), con solapamiento. Impacto clínico: el tratamiento se modificó en 43/171 (25,1%). Fue más frecuente en los diagnósticos finales de SAI (14/21; 66,7%) que sin SAI (29/150; 19,3%) y en portadores de P/LP en genes clásicos (5/6; 83,3%) o VUS en genes clásicos (10/23; 43,5%) frente a resultados no informativos en genes clásicos (negativos/benignos) (28/142; 19,7%). Entre quienes recibieron tratamiento dirigido tras el panel (n = 37), la respuesta fue buena/parcial en 25/37 (67,6%).

Grupo clínico	Diagnóstico final de SAI (%)	p vs SAI no específico
Sospecha SAI no específica	11,1	Referencia
Sospecha SAI específica	33,3	0,083
Sospecha clásica (FMF/TRAPS)	75,0	0,006

Nota: La categoría "sospecha clásica" (FMF/TRAPS) es un subgrupo dentro de la sospecha específica (n=4). En esa fila, el desenlace analizado fue diagnóstico final de SAI (cualquiera): 3/4 (75,0%) frente al resto de la cohorte: 18/167 (10,8%), p=0,006 (Fisher). En las otras filas, el desenlace fue diagnóstico final de SAI (cualquier SAI).

Tabla 1. *Probabilidad de diagnóstico final de SAI según sospecha pretest.*

Conclusiones: En nuestra cohorte adulta en práctica real destacan tres mensajes: primero, ampliar el panel más allá de los 4 genes principales aportó sobre todo variantes no útiles y de interpretación compleja, incrementando la incertidumbre. Segundo, la sospecha específica de SAI se relacionó con mayor probabilidad diagnóstica final de SAI (tendencia global; p = 0,083) y fue más marcada en sospecha clásica (n = 4; p = 0,006; interpretar con cautela por la muestra reducida), subrayando la importancia de la probabilidad pretest. Por último, pese al bajo rendimiento confirmatorio, el panel fue útil: cambió el tratamiento en ~25% y la mayoría respondió, sirviendo el panel también como apoyo/exclusión en escenarios inciertos.

P059. ENFERMEDADES REUMÁTICAS SISTÉMICAS EN LA UNIDAD DE MEDICINA INTENSIVA: EXPERIENCIA EN LOS ÚLTIMOS 15 AÑOS EN UN HOSPITAL TERCIARIO EN LA PROVINCIA DE LAS PALMAS

Paola del Coromoto León Suárez, Francisco José Lapi Cerezo, Andrea Hernández Martín, María Elena Gallardo Santos, Íñigo Rúa-Figueroa Fernández de Larrinoa, Adrián Quevedo Rodríguez, Cristina del Pino Almeida Santiago, Francisco Rubiño Juárez, Yanira Pérez Vera, Rubén López Sánchez, Laura Cáceres Martín, Juan Carlos Quevedo Abeledo, Celia Erausquin Arruabarrena, Félix Francisco Hernández, Soledad Ojeda Bruno y Antonio Naranjo Hernández

Hospital Universitario Gran Canaria Dr. Negrín. Las Palmas.

Introducción: Las enfermedades reumáticas sistémicas son un grupo heterogéneo de enfermedades con afectación y daño multiorgánico[1,2] que a pesar de los tratamientos presentan complicaciones agudas que requieren ingreso en la unidad de medicina intensiva (UCI)[3,4].

Objetivos: Describir las características clínicas y demográficas, causas de ingreso, tratamiento de soporte y mortalidad (comparación entre *exitus* y no) de pacientes que ingresan en UCI en un hospital de referencia de la provincia de Las Palmas.

Métodos: Estudio monocéntrico retrospectivo de pacientes ≥ 16 años incluidos en la base de datos del servicio de Reumatología del Hospital Universitario de Gran Canaria Dr. Negrín con ingreso en UCI entre enero 2010 y julio 2025. De 74 pacientes inicialmente seleccionados, se excluyeron 24 por ausencia de datos. Se recogieron características

demográficas y comorbilidades, el uso de glucocorticoides (GC) previo al ingreso, la dosis y el tratamiento inmunosupresor (IS) recibido. Estancia media, causa de ingreso en UCI (*infección, brote u otras*) y clínica de ingreso. Durante la estancia en UCI: índices de gravedad (*APACHE II, CHARLSON, SOFA*), uso de ventilación mecánica (VM), catecolaminas, terapia renal sustitutiva (TDER), infecciones, uso de GC e IS, *exitus* y su causa. Las variables cuantitativas se describieron mediante media y desviación estándar y las cualitativas mediante frecuencias absolutas y relativas. Se utilizó el test de Kolmogorov-Smirnov para normalidad y se consideró significativo un p < 0,05.

Tabla 1: Distribución de enfermedades reumáticas con ingreso en UCI (50)

Artritis reumatoide, n (%)	18 (36)
Lupus eritematoso sistémico n (%)	14 (28)
Vasculitis, n (%) **ANCA* **Poliangeitis microscópica* **Granulomatosis con poliangeítis*	5 (10) 2 2 1
Esclerosis sistémica cutánea difusa, n (%)	2 (4)
Síndrome Sjögren, n (%)	2 (4)
Sarcoidosis, n (%)	2 (4)
Otras, n (%)	7 (14)
UCI: Unidad Cuidados Intensivos	

Tabla 2. Comparación características demográficas, clínicas, tratamientos y comorbilidades en pacientes éxitus en UCI y no.

	EXITUS (n=16)	NO EXITUS (n=34)	P valor (<0.05)
Edad media al ingreso, años (DS)	63.56 ±12.73	55.41 ±16.34	0.062
Sexo mujer, n (%)	13 (81.2)	22 (64.7)	0.234
Enfermedad reumática			
AR, n (%)	*3(18.8)*	*15(44.1)*	0.081
LES, n (%)	*8 (50.0)*	*6 (17.6)*	0.017
Fumador, n (%)	2 (12.5)	6 (17.6)	0.643
Comorbilidades, n (%)	11 (68.7)	10 (29.4)	0.247
GC previo al ingreso ≥5mg, n (%)	8 (50.0)	11 (32.4)	0.230
Tratamiento IS previo al ingreso, n (%)	8 (50.0)	15 (44.1)	0.697
Estancia media UCI, días (DS)	21.31 ±25.35	15.23 ±22.40	0.420
Causa ingreso			
Infección, n (%)	*11 (68.7)*	*20 (58.8)*	0.500
Brote enfermedad, n (%)	*3 (18.8)*	*5 (14.7)*	0.716
Clínica ingreso			
IRA, n (%)	9 (56.3)	20 (58.8)	0.863
Sepsis, n (%)	4 (25.0)	0 (0)	0.002
APACHE, media (DS)	19.67 ±7.88	15.22 ±6.32	0.058
CHARLSON, media (DS)	5.69 ±1.86	3.91 ±2.19	0.005
SOFA, media (DS)	10.83 ±4.70	7.21 ±2.78	0.009
Ventilación mecánica, n (%)	14 (87.5)	26 (76.5)	0.363
Catecolaminas, n (%)	14 (87.5)	23 (67.6)	0.135
Terapia renal sustitutiva, n (%)	9 (56.3)	4 (11.8)	0.001
Nueva infección UCI, n (%)	11 (68.7)	10 (29.4)	0.004
GC en UCI, n (%)	1 (6.3)	12 (35.3)	0.037
IS en UCI, n (%)	0 (0)	7 (20.6)	0.050

UCI: Unidad Cuidados Intensivos, AR: artritis reumatoide, LES: lupus eritematoso sistémico, GC: glucocorticoides IS: inmunosupresor, IRA: insuficiencia respiratoria aguda

Resultados: Se incluyeron 50 pacientes. La edad media fue 58,02 años (DE) (± 15,47). 35 (70%) mujeres, 8 (16%) fumadores y 21 (42%) presentaban alguna comorbilidad: 4 (8%) enfermedad pulmonar intersticial difusa, 4 (8%) infarto agudo de miocardio y 3 (6%) glomerulonefritis. Las enfermedades de base de pacientes que ingresaron se muestran en la tabla 1. 19 (38%) usaban GC y 23 (46%) tratamiento IS antes del ingreso (8 (16%) metotrexato, 7 (14%) rituximab). La estancia media en UCI fue 17,18 días (DE) (± 14,78). La causa más frecuente de ingreso fue la infección 31 (62%) seguido de brote enfermedad 8 (16%). La clínica de ingreso fue la insuficiencia respiratoria aguda 13 (26%). APACHE II 17,36 (DE) (± 7,40), CHARLSON 4,59 (DE) (± 2,23), SOFA 9 (DE) (± 4,2). 40 (80%) VM, 37 (74%) uso catecolaminas y 13 (26%) TDER. 21 (42%) presentaron una nueva infección en UCI (neumonía (26%), infección del tracto urinario (18%) y bacteriemia (16%)). 9 (18%) pacientes precisaron dosis de GC mayores que previos al ingreso (6 pulsos de metilprednisolona) y 7 (14%) inician tratamiento IS. Complicaciones: 10 (20%) sobreinfección, 4 (8%) fracaso renal agudo. 16 (32%) pacientes fallecieron en UCI, siendo el shock séptico 8 (16%) y el síndrome de distrés respiratorio agudo 5 (10%) las causas más frecuentes. La comparación entre *exitus* y no se muestran en la tabla 2.

Conclusiones: La enfermedad reumática con mayor número de ingresos en UCI fue la artritis reumatoide. La causa más frecuente la infección. La mortalidad fue del 32% con mayor frecuencia de *exitus* en pacientes con LES. El ingreso por sepsis, índice de CHARLSON y SOFA elevados, uso de TDER y el desarrollo de nuevas infecciones en se asociaron con mayor mortalidad, mientras el uso de GC e IS en UCI se asoció a menor mortalidad. Las enfermedades reumáticas continúan asociándose con alta morbimortalidad[1] por lo que el diagnóstico temprano y manejo multidisciplinario son esenciales para reducirla.

P060. ANTICUERPOS ANTINUCLEARES ≥ 1:640 SIN ESPECIFICIDADES: ¿SON UNA SEÑAL DE ALARMA PARA EL DESARROLLO DE ENFERMEDADES REUMÁTICAS AUTOINMUNES SISTÉMICAS A 5 AÑOS?

Cristina Rocamora-Gisbert[1], Andrea García-López[2], Francina Salabert-Carreras[1], Clara Churtichaga[1], Judith Vidal-Ripoll[1], Sara Clota-Albana[1], Naiara Campillo Amo[1], Diego Ruiz-Nieto[3], Juana María Mora-Amengual[3], Ivette Casafont-Solé[1], Anne Riveros Fruitos[1], Quirant-Sánchez Bibiana[3], María Iglesias-Escudero[3], Eva Martínez-Cáceres[3], Lourdes Mateo-Soria[1] y Judit Font- Urgelles[1]

[1]Servicio de Reumatología. Hospital Universitari Germans Trias i Pujol. Badalona. [2]Servicio de Inmunología. Hospital Clínic. Barcelona. [3]Servicio de Inmunología. Hospital Universitari Germans Trias i Pujol. Badalona.

Introducción: Los anticuerpos antinucleares (ANA) tienen una amplia utilidad en el cribado de enfermedades autoinmunes sistémicas (EAS). Aunque títulos de ANA < 1:160 son frecuentes en población sana, la presencia de ANA a títulos elevados con especificidades negativas supone un reto diagnóstico ya que la evidencia sobre el valor pronóstico de esta positividad aislada y el riesgo de progresión a EAS es limitada.

Objetivos: Estimar la probabilidad a 5 años de desarrollar EAS en individuos con ANA ≥ 1:640 sin especificidades. Como objetivo secundario, describir los factores asociados a la positividad de ANA en ausencia de EAS.

Métodos: Estudio observacional retrospectivo en un hospital terciario. Se seleccionaron aleatoriamente determinaciones realizadas en 2018 solicitadas desde atención primaria. Se incluyeron pacientes con ANA ≥ 1:640 mediante inmunofluorescencia indirecta sin especificidades y sin EAS al inicio. Se revisaron las historias clínicas a los 5 años para evaluar el desarrollo de EAS. Se recogieron variables al inicio (edad, sexo, patrón de ANA, causas alternativas de ANA positivos). En los pacientes que desarrollaron EAS se recogieron variables adicionales (edad al diagnóstico, patrón de ANA al diagnóstico, otras especificidades, síntomas al inicio y al diagnóstico. Las EAS evaluadas fueron síndrome de Sjögren, lupus eritematoso sistémico, miopatías inflamatorias idiopáticas y esclerosis sistémica.

Resultados: Se incluyeron 107 pacientes (87 mujeres), con edad media de 57,5 ± 15 años. El patrón de ANA más frecuente fue el homogéneo (91,5%). Al inicio, 44 pacientes (41,1%) presentaban otra causa de positividad de ANA. 63 (58,9%) no tenían causa alternativa, de los cuales 18 (16,8%) presentaban síntomas sugestivos sin cumplir criterios de EAS, mientras que 45 (42,1%) permanecieron asintomáticos durante todo el seguimiento. A los 5 años,

10 pacientes (10,7%) desarrollaron EAS (incidencia acumulada y valor predictivo positivo de 10,7%): síndrome de Sjögren (n = 5), lupus eritematoso sistémico (n = 2), miopatías inflamatorias idiopáticas (n = 2) y esclerosis sistémica (n = 1), además de un caso de preesclerodermia. El tiempo medio hasta el diagnóstico fue de 2,18 ± 1,99 años, con una mediana de 2 años (RIC 0,5-4). Los cambios en el patrón de ANA se observaron en pacientes con miopatía inflamatoria idiopática (n = 2). Cinco pacientes desarrollaron nuevos anticuerpos, y en un caso se observó un aumento del título de ANA. Las características clínicas y serológicas de los pacientes que desarrollaron EAS se resumen en la tabla 1. La presencia de un síntoma sugestivo en el momento basal se asoció de forma significativa con progresión a EAS (RR 19,8; IC95%: 4,6-85,5). Los síntomas fueron artralgias inflamatorias (n = 2), artritis (n = 2), síndrome seco (n = 2), Raynaud (n = 1), aftosis oral (n = 1), parálisis facial (n = 1); aunque 7/10 no cumplieron criterios clasificatorios hasta al menos un año después. La mayoría de los pacientes con causas alternativas de positividad de ANA (fig. 1) no desarrollaron EAS (93%).

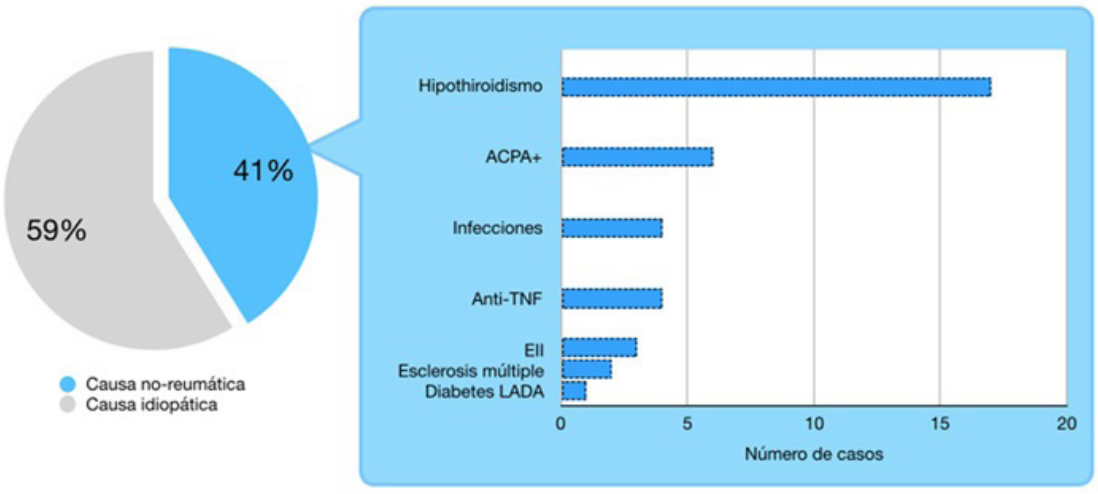
Conclusiones: En pacientes con ANA ≥ 1:640 sin especificidades, la incidencia acumulada de EAS a 5 años fue del 10,7%. La presencia de un síntoma al inicio se asoció fuertemente con desarrollar EAS a los 5 años (RR 19,8; IC95%: 4,6-85,5), lo que apoya la necesidad de un seguimiento clínico prolongado en estos pacientes. Estos resultados deben interpretarse considerando las limitaciones de un estudio retrospectivo unicéntrico.

Tabla 1. Pacientes que desarrollaron EAS. Parámetros clínicos y serológicos.

			AL INICIO				AL DIAGNÓSTICO			
EAS	Sexo	Años	Edad	ANA	Síntomas	Otros	Edad	ANA*	Co-Ab	Síntomas
	F	4	64	1/640 AC-2	-	Hipotiroidismo	68	**1/2560 AC-2**	-	Síndrome seco**
	F	5	57	1/640 AC-2	Parálisis facial	-	62	1/640 AC-2	-	Síndrome seco**, parálisis facial
	F	5	30	1/2560 AC-2	-	Hipotiroidismo	35	1/2560 AC-2	Ro+ La+	Síndrome seco, raynaud, acrocianosis
	F	0	69	1/2560 AC-2	Sde.seco	ACPA +	69	1/2560 AC-2	-	Síndrome seco**
Sjögren	F	0	65	1/640 AC-2	Sde.seco	-	65	1/640 AC-2	-	Síndrome seco**
	F	1	48	1/1280 AC-2	Artritis	-	49	1/1280 AC-2	DNAds+	Artritis, complemento bajo
LES	F	2	49	1/1280 AC-2	Artralgia, FS	-	51	1/1280 AC-2	-	Artralgia, FS, aftosis oral, anemia hemolítica autoinmune
SAS	F	4	51	1/640 AC-2	Artritis	-	55	**1/80 AC-20**	Jo-1+	Mialgias, artritis
DM	F	2	76	1/640 AC-2	Artralgia	-	78	**1/2560 AC-4**	Mi2+	Afectación cutánea, pulmonar y muscular
ES	M	1	57	1/2560 AC-8	Raynaud	-	58	1/2560 AC-8	PM/Scl 100+	N/A***

EAS: Enfermedades Autoinmunes Sistémicas; F: Femenino; M: Masculino; ANA: Anticuerpos antinucleares; Co-Ab: Anticuerpos concomitantes; LES: Lupus eritematoso sistémico; SAS: Síndrome antisintetasa; DM: Dermatomiositis; ES: Esclerosis sistémica; ACPA: Anticuerpos anticitrulinados; FS: fotosensibilidad; AC-2: homogéneo; AC-4: moteado fino; AC-20: citoplasmático moteado fino.
* En negrita destacan los cambios en el patrón de ANA al diagnóstico.
** Los pacientes 1,2,4,5 cumplieron criterios clasificatorios para el síndrome de Sjögren mediante una biopsia de glándula salival y/o una gammagrafía salival positiva/s.
*** N/A: No apuntado. La recogida de datos no fue posible en este caso pero disponía de diagnóstico realizado por el servicio de reumatología.
Imagen de creación propia

Figura 1. Causas no-reumáticas de ANAs positivos



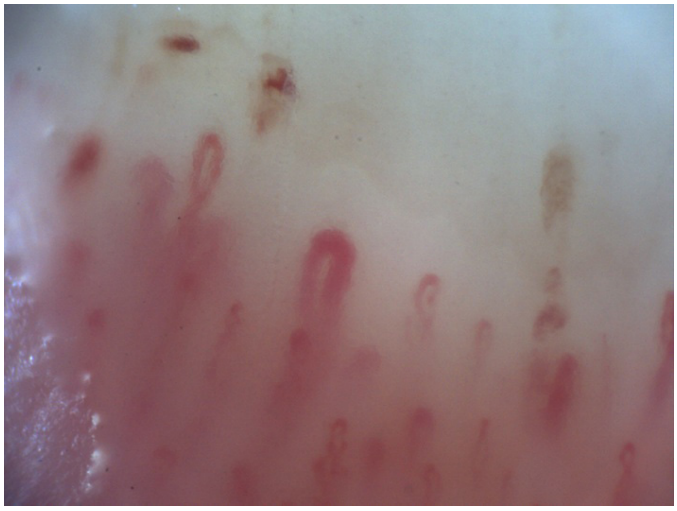
ACPA: Anticuerpos anticitrulinados; TNF: tumoral factor necrosis; EII: Enfermedad inflamatoria intestinal; diabetes LADA: diabetes latente autoimmune en adultos. *Imagen de creación propia.*

P061. LA OBESIDAD COMO POSIBLE FACTOR DE CONFUSIÓN EN EL PATRÓN ESCLERODÉRMICO

Eva Pilar Álvarez Andrés[1], Marta Novella-Navarro[2], Paloma García de la Peña Lefebvre[3], Eugenio de Miguel[2] y Paz Collado Ramos[1]

[1]Hospital Universitario Severo Ochoa. Leganés. [2]Hospital Universitario La Paz. Madrid. [3]Facultad de Ciencias de la Salud HM de la UCJC. Madrid.

Introducción: Según las recientes recomendaciones EULAR, la videocapilaroscopia (VCP) es una técnica no invasiva de gran utilidad en el diagnóstico de la Esclerosis Sistémica, ya que permite identificar el patrón esclerodermiforme, caracterizado por la presencia de capilares gigantes (> 50 μm) y una disminución de la densidad capilar (< 7 capilares/campo). No obstante, la presencia de dicho patrón esclerodermiforme en individuos sin patología reumatológica, especialmente en aquellos con factores de riesgo cardiovascular (FRCV) como el sobrepeso u obesidad (OBE), no ha sido aún suficientemente estudiada. El objetivo principal de este estudio fue evaluar posibles diferencias en los hallazgos capilaroscópicos entre sujetos sin enfermedad reumatológica con OBE y sujetos sin enfermedad reumatológica con normopeso.
Métodos: Estudio observacional unicéntrico longitudinal realizado entre 2020 y 2025. Se comparó la frecuencia de hallazgos patológicos en la VCP de sujetos sin enfermedad reumatológica ni Fenómeno de Raynaud con OBE (índice de masa corporal > 26) frente a sujetos con las mismas características y normopeso. Los criterios de exclusión incluyeron la presencia de Fenómeno de Raynaud o enfermedad reumatológica, y la existencia de FRCV distintos de la OBE. Las variables recogidas fueron: datos sociodemográficos, peso, talla e índice de masa corporal, complicaciones cardiovasculares, autoinmunidad, perfil lipídico, tratamientos, tortuosidades y alteraciones capilaroscópicas (capilares ramificados, dilatados, gigantes, hemorragias y pérdida de densidad capilar). La videocapilaroscopia se repitió en 2025, a los 5 años, para evaluar la evolución. El análisis estadístico incluyó medidas de tendencia central y dispersión para las variables cuantitativas, y frecuencias y porcentajes para las cualitativas. La OBE (sí/no) se consideró la variable de exposición y los hallazgos capilaroscópicos las variables de resultado, utilizándose las pruebas de χ^2 o test exacto de Fisher para comparar entre grupos.



Capilar gigante y hemorragias en paciente con obesidad.

Resultados: Se incluyeron 78 sujetos (78,2% varones; edad media 48 ± 13 años), 39 con OBE como único FRCV y 39 controles con normopeso sin FRCV. La complicación vascular/obstétrica más frecuente fue el antecedente de aborto (15,4%), seguida del accidente cerebrovascular (2,6%). En la VCP de los sujetos con OBE se observaron tortuosidades en el 82,1%, ramificaciones en el 44,9%, dilataciones (> 20 μm) en el 35,9%, hemorragias en el 33,3%, pérdida de densidad capilar en el 28,2% y capilares gigantes en el 26,6%. Ningún sujeto con normopeso presentó pérdida de densidad ni capilares gigantes. Se encontró, por tanto, una asociación estadísticamente significativa entre la OBE y la presencia de alteraciones capilaroscópicas, especialmente capilares gigantes y pérdida de densidad ($p < 0,001$). Estos sujetos con OBE, sin clínica sugestiva de conectivopatía, fueron clasificados por VCP con un patrón esclerodermiforme. Tras cinco años de seguimiento, los estudios analíticos y VCP mostraron persistencia de los hallazgos en dichos sujetos OBE, sin desarrollo de patología reumatológica.
Conclusiones: Los hallazgos capilaroscópicos compatibles con patrón esclerodermiforme pueden observarse en sujetos sin enfermedad reumatológica y con OBE como único FRCV. Estos resultados resaltan la importancia de interpretar la VCP en el contexto clínico global y sugieren una posible superposición entre el daño microvascular metabólico y los mecanismos implicados en la autoinmunidad.

P062. IMPACTO DEL COMITÉ MULTIDISCIPLINAR EN EL DIAGNÓSTICO Y MANEJO DE ENFERMEDADES PULMONARES INTERSTICIALES: EN UN HOSPITAL DE IV NIVEL

Laura Blanco Ramis, A. Sánchez Fernández[2], A. González Rosa[2], C. Chacón Vélez[1], S. Cimadevila Santiago[1], F. Prieto Flores[1], S. Gómez Castro[1], O. Martínez González[1], B. Miguel Ibáñez[1], C. Montilla Morales[1], A. Turrión Nieves[1], M. Martín Martínez[1], C. Hidalgo Calleja[1] y O. Compan Fernández[1]

[1]Servicio de Reumatología. Hospital Universitario de Salamanca. Salamanca. [2]Servicio de Neumología. Hospital Universitario de Salamanca. Salamanca.

Introducción: La discusión multidisciplinar es considerada el estándar de referencia para el diagnóstico de las enfermedades pulmonares intersticiales difusas (EPID), especialmente si se sospecha una etiología autoinmune. La integración de valoración clínica, radiológica, serológica y anatomopatológica puede modificar diagnósticos iniciales y decisiones terapéuticas de forma significativa. Sin embargo, su impacto real en la reclasificación hacia conectivopatías permanece poco descrito en entornos clínicos nacionales.
Objetivos: Evaluar el grado de concordancia diagnóstica pre- y pos-Comité multidisciplinar en EPID, así como los cambios terapéuticos derivados, con especial atención a los casos reclasificados como EPID asociada a conectivopatía.
Métodos: Estudio observacional retrospectivo de todos los pacientes evaluados en el comité multidisciplinar de EPID del Hospital Universitario de Salamanca entre enero y noviembre de 2025. El comité incluyó neumólogos, radiólogos, anatomopatólogos y reumatólogos. Se analizaron 119 pacientes. Se comparó el diagnóstico inicial (previo al comité) con el diagnóstico final tras la revisión multidisciplinar. Además, se registraron modificaciones terapéuticas atribuibles al comité y se valoró posteriormente la concordancia diagnóstica.
Resultados: Se evaluaron un total de 119 pacientes, con una edad media de 69,2 años, 54,6% mujeres y 45,4% hombres. Previo a la discusión en comité, 36 pacientes (30,2%) presentaban un diagnóstico de EPID asociada a conectivopatía/IPAF (Neumonía Intersticial con Características Autoinmunes). Tras la revisión por el comité, el diagnóstico inicial se modificó en 36 pacientes (30,2%): 14 fueron reclasificados como EPID asociada a conectivopatía y 10 como IPAF, mientras que 12 a diagnósticos alternativos. De este modo, tras la discusión multidisciplinar, los casos clasificados como EPID asociada a conectivopatía aumentaron de 36 (30,2%) a 60 (49,6%). La concordancia diagnóstica global pre- y pos-Comité para EPID aso-

ciada a conectivopatía/IPAF fue moderada (índice kappa = 0,56), lo que pone de manifiesto el impacto de la discusión multidisciplinar en la identificación de etiología autoinmune. Entre los 60 pacientes con diagnóstico final de EPID asociada a conectivopatía/IPAF, las entidades más frecuentes fueron la artritis reumatoide (15 casos, 25%), la esclerosis sistémica (12 casos, 20%), el síndrome de Sjögren (9 casos, 15%) y el síndrome antisintetasa (8 casos, 13,3%). Además, 14 pacientes (23,3%) fueron clasificados como IPAF. Otras etiologías menos frecuentes incluyeron vasculitis (1 caso) y conectivopatía indiferenciada (1 caso). La valoración en el comité también resultó en cambios en el manejo terapéutico en concreto en 24 (20,1%) pacientes, con inicio de fármacos antifibróticos e inmunomoduladores, siendo los más frecuentes micofenolato de mofetilo (MMF) y nintedanib.

Tabla 1. Características generales y cambios diagnósticos

Variable	N (%)
Pacientes evaluados	119
Edad media (años)	69,2
Mujeres/Hombres	65 (54,6%)/54 (45,4%)
EPI asociada a conectivopatía pre-Comité	36 (30,2%)
EPI asociada a conectivopatía pos-Comité	60 (49,6%)
Cambio diagnóstico tras comité a: conectivopatía/ IPAF/otro diagnóstico	14/10/12
Índice kappa pre vs. pos-Comité	0,56 (concordancia moderada)

Tabla 2. Distribución de conectivopatías tras el comité (n = 60)

Diagnóstico	N (%)
Artritis reumatoide	15 (25%)
Esclerosis sistémica	12 (20%)
Síndrome de Sjögren	9 (15%)
Síndrome antisintetasa	8 (13,3%)
IPAF	14 (23,3%)
Vasculitis	1 (1,7%)
Conectivopatía indiferenciada	1 (1,7%)

Conclusiones: La discusión multidisciplinar en el contexto de la patología pulmonar intersticial se asocia a una reclasificación diagnóstica y cambios en el manejo terapéutico clínicamente relevantes. Destaca la identificación de un mayor número de EPIDs asociadas a conectivopatía en esta cohorte. No obstante, los resultados deben interpretarse considerando un posible sesgo de selección, por la elevada proporción de derivaciones desde Reumatología y Neumología. En conjunto, estos hallazgos refuerzan el valor del enfoque multidisciplinar para mejorar la precisión diagnóstica y optimizar el manejo de la EPID.

P063. CARACTERIZACIÓN CLÍNICA Y GENÉTICA DE UNA COHORTE DE PACIENTES CON SÍNDROME DE EHLERS-DANLOS EN UN HOSPITAL TERCIARIO

Daniel Ramos Castro[1], Meritxell Fernández Matilla[1], Pablo Muñoz-Martínez[1], Elena Grau García[2], Samuel Leal Rodríguez[1], Alba María Torrat Noves[1], Iago Alcántara Álvarez[1], Belén Villanueva Mañes[1], Miguel Simeó Vinaixa[1], Andrés Pérez Hurtado[1], Patricia Antón Enguidanos[1], Belén Díaz Mora[1] y José Andrés Román Ivorra[1]

[1]Hospital Universitario y Politécnico La Fe. Valencia. [2]Instituto de Investigación Sanitaria La Fe. Hospital Universitario y Politécnico La Fe. Valencia.

Introducción: El síndrome de Ehlers-Danlos (SED) comprende un grupo heterogéneo de trastornos hereditarios del tejido conectivo caracterizados por hipermovilidad articular, fragilidad tisular y afectación multisistémica. La variabilidad clínica y genética del SED dificulta su diagnóstico y manejo.

Objetivos: Describir las características clínicas, genéticas y evolutivas de una cohorte de pacientes con SED seguidos en un hospital terciario.

Métodos: Se realizó un estudio retrospectivo descriptivo que incluyó pacientes en seguimiento hasta el 31 de diciembre de 2025 con diagnóstico de SED según la clasificación internacional de 2017. Se recogieron variables demográficas, subtipo clínico, manifestaciones musculoesqueléticas y cardiovasculares, datos genéticos, tratamientos y eventos relevantes durante el seguimiento.

Resultados: Se incluyeron 28 pacientes, de los cuales el 75% fueron mujeres. La mediana de edad fue de 41 años (RIQ 27,8-51,5) y la mediana de edad al diagnóstico de 28,5 años (RIQ 18,5-42), con una mediana de evolución de 7 años (RIQ 4-10). El subtipo clásico fue el más frecuente (35,7%), seguido del hipermóvil (32,1%) y del vascular (17,9%). La confirmación genética se obtuvo en el 67,9% de los casos. Entre los pacientes con diagnóstico genético, la herencia fue predominantemente autosómica dominante (70%), aunque un 20% presentó herencia autosómica recesiva. Se identificaron variantes en genes asociados al SED, incluyendo *COL1A1* y *FKBP14*. El subtipo hipermóvil fue el que con mayor frecuencia careció de correlato genético definido, con confirmación genética en solo el 33,3% de estos pacientes. Un 35,7% presentó antecedentes familiares de colagenopatía compatible con SED. Desde el punto de vista clínico, la hipermovilidad articular fue la manifestación más prevalente (67,9%), seguida de dolor musculoesquelético crónico (39,3%), esguinces de repetición (28,6%) y luxaciones articulares (25%). Un 17,9% presentó antecedentes de fracturas. La afectación cardiovascular estuvo presente en el 32,1% de los pacientes, principalmente en forma de valvulopatía —siendo la insuficiencia mitral la más frecuente— y dilatación aórtica (14,3%). Dos pacientes requirieron cirugía aórtica y se documentaron eventos vasculares graves, incluyendo una disección aórtica y otra carotídea, ambos en el subtipo vascular. En cuanto al tratamiento, un 39,3% de los pacientes precisó analgesia crónica y aproximadamente un 25% utilizó AINE para el control del dolor. Se documentaron trastornos psicológicos, incluyendo depresión (21,4%) y fatiga crónica (10,7%). Durante el seguimiento se registraron dos fallecimientos: uno por taponamiento cardíaco (mujer, 58 años, SED clásico) y otro por *shock* hemorrágico (mujer, 49 años, SED vascular).

Nº Pacientes	28
Confirmación genética	67,9%
Mediana de edad	41 (27,8-51,5)
Sexo femenino	75%
Subtipo más frecuente	Clásico (35,7%)
Hipermovilidad articular	67,9%
Dolor crónico	39,3%
Afectación valvular	32,1%
Dilatación aórtica	14,3%
Éxitus	7,1%

Tabla 1. Resumen sobre muestra de pacientes afectos de SED.

Conclusiones: Los pacientes con SED son más prevalentes en mujeres y presentan afectación musculoesquelética y cardiovascular clínicamente relevante, siendo esta última una posible causa de mortalidad. Aunque predomina la herencia autosómica dominante, la identificación de casos autosómicos recesivos y la ausencia de correlato genético en el subtipo hipermóvil ponen de manifiesto la heterogeneidad genética del síndrome y subrayan la necesidad de un abordaje multidisciplinar.

P064. SUBTIPOS DE MONOCITOS EN PACIENTES CON FIEBRE MEDITERRÁNEA FAMILIAR CON BUEN CONTROL CLÍNICO

Alba María Torrat Novés[1,2], Jose Ivorra Cortés[1,2], Elena Grau García[1], Regina Rodrigo[3,4,5], Sheyla Velasco[3], Isabel Campillo[3], Pablo Muñoz-Martínez[1], Daniel Ramos Castro[1], Iago Alcántara[1], Belén Villanueva Mañes[1], Miguel Simeó Vinaixa[1], Andrés Pérez Hurtado[1], Patricia Antón Enguidanos[1], Belén Díaz Mora[1], Lucía Lacruz-Pérez[6] y Jose Andrés Román Ivorra[1,2]

[1]Servicio de Reumatología. Hospital Universitario y Politécnico La Fe. Valencia. [2]Escuela de Doctorado. Universidad Católica de Valencia San Vicente Mártir. Valencia. [3]Grupo de Fisiopatología y Terapias de Enfermedades de la Visión. Centro de Investigación Principe Felipe (CIPF). Valencia. [4]Universidad Católica de Valencia (UCV). Facultad de Ciencias de la Salud. Valencia. [5]Centro de Investigación Biomédica en Red de Enfermedades Raras (CIBER-ER). Instituto de Salud Carlos III. Madrid. [6]Servicio de Reumatología Pediátrica. Hospital Universitario y Politécnico La Fe. Valencia.

Introducción: La fiebre mediterránea familiar (FMF) es una enfermedad autoinflamatoria monogénica caracterizada por alteraciones de la inmunidad innata que se traducen en episodios recurrentes de fiebre y serositis. Los monocitos están implicados en los fenómenos inflamatorios, habiéndose descrito diferentes subtipos de los mismos: monocitos clásicos (CM), intermedios (IM) y no clásicos (NCM). El aumento del porcentaje de IM y NCM suele asociarse a procesos inflamatorios. Aunque el tratamiento con colchicina e inhibidores IL-1B (IIL-1b) permite controlar los síntomas, se dispone de poca información sobre su impacto en los diferentes mecanismos inmunológicos implicados en el desarrollo de la enfermedad. En este contexto, la distribución de los diferentes subtipos de monocitos en pacientes con FMF bien controlados en tratamiento con colchicina y/o IIL-1b y el estudio de la expresión génica de las principales citocinas implicadas en la inflamación asociada a inmunidad innata puede aportar información relevante sobre el efecto de estos tratamientos sobre los mecanismos inmunológico subyacentes de la enfermedad.
Objetivos: Evaluar el efecto del tratamiento sobre diferentes mecanismos implicados en la inflamación en pacientes con FMF con buen control clínico.
Métodos: Estudio observacional transversal en pacientes con FMF con buen control clínico (Autoinflammatory Disease Activity Index < 10) en tratamiento con colchicina, anakinra o canakinumab en seguimiento en Reumatología y controles sanos apareados por edad y sexo. Se excluyeron individuos con infecciones activas, enfermedades inflamatorias o tratamiento inmunosupresor distinto a IIL-1b. Se aislaron células mononucleares de sangre periférica (PBMC) de todos los individuos y se caracterizaron las subpoblaciones monocitarias mediante citometría de flujo. Se evaluó la expresión génica de IL1B, TNFα, s100a12, IL18 e IL6 mediante RT-PCR en las PBMC. Se realizó un test U de Mann-Whitney para comparar las variables numéricas entre controles y pacientes y modelos de regresión lineal múltiple con edad y sexo como variables correctoras.
Resultados: Se incluyeron 24 pacientes con FMF y 25 controles apareados en edad y sexo (tabla 1). El análisis de las subpoblaciones de monocitos mostró una reducción significativa de monocitos clásicos (CM) (p = 0,002) e incremento de monocitos intermedios (IM) (p = 0,007) y no clásicos (NCM) (P < 0,001) en pacientes con FMF respecto a controles sanos (fig. 1). El cambio de subpoblaciones de CM e IM se observó con independencia de la edad y sexo, mientras que el aumento de NCM en pacientes con FMF fue dependiente de la edad (p < 0,001). En el análisis de expresión génica en PBMC no se observaron cambios en las moléculas analizadas excepto para la proteína inflamatoria s100a12, con menor expresión génica en pacientes con FMF respecto a controles sanos (p = 0,003).

Tabla 1. Características de los pacientes con FMF y controles sanos

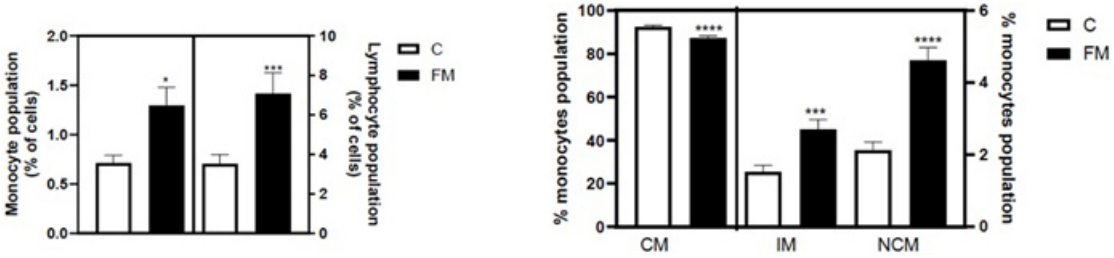
Variable	Control sano (N = 25) Media (DE)/n (%) Mediana (1.er; 3.er Q.)	FMF (N = 24) Media (DE)/n (%) Mediana (1.er ; 3.er Q.)
Sexo (mujer)	16 (64%)	14 (58%)
Edad	29,86 (8,51) 26,61 (23,06; 36,78)	29,31 (8,44) 26,81 (23,18; 34,02)
Edad de inicio de síntomas	NaN (NA) NA (NA; NA)	12,66 (12,73) 8,92 (4,45; 13,11)
Edad de diagnóstico	NaN (NA) NA (NA; NA)	18,9 (12,62) 14,41 (11; 27,87)
Niveles de amiloide (mg/L)	NaN (NA) NA (NA; NA)	10,8 (24,13) 4,43 (3,72; 7,42)
Último Autoinflammatory Disease Activity Index	NaN (NA) NA (NA; NA)	2,17 (4,05) 0 (0; 2,5)
Proteína C reactiva (mg/L)	2,11 (2,93)	3,09 (7,5)
Velocidad de sedimentación globular (mm/h)	7,44 (7,22)	6,92 (8,39)
Anakinra	NaN (NA)	3 (12%)
Canakinumab	NaN (NA)	11 (46%)
Colchicina en monoterapia	NaN (NA)	10 (42%)
Dosis mensual de canakinumab	NaN (NA) NA (NA; NA)	142,56 (64,2) 150 (83,03; 150)

Conclusiones: En pacientes con FMF tratados con colchicina o inhibidores de la IL-1B y buen control clínico de la enfermedad no observamos cambios en la expresión génica de las principales citocinas involucradas en el sistema inmune innato en PBMC. Sin embargo, se observa un cambio en la distribución de monocitos con aumento de monocitos intermedios y no clásicos, lo que nos indicaría un estado de activación inmunitaria que podría asociarse a inflamación crónica subyacente.

P065. ENFERMEDADES AUTOINFLAMATORIAS MONOGÉNICAS Y SÍNDROME AUTOINFLAMATORIO INDEFINIDO EN ADULTOS DEL MEDITERRÁNEO OCCIDENTAL: PERSPECTIVAS CLÍNICAS, GENÉTICAS Y TERAPÉUTICAS

Alba María Torrat Novés[1,2], Jose Ivorra Cortés[1,2,]
Alejandro Mateo Vendrell[1], Elena Grau García[1], Pablo Muñoz-Martínez[1], Daniel Ramos Castro[1], Iago Alcántara Álvarez[1], Belén Villanueva Mañes[1], Andrés Pérez Hurtado[1], Miguel Simeó Vinaixa[1], Belén Díaz Mora[1], Patricia Antón Enguidanos[1], Inmaculada Calvo[3], Berta López-Montesinos[3], Lucía Lacruz-Pérez[3] y Jose Andrés Román Ivorra[1,2]

[1]Servicio de Reumatología. Hospital Universitario y Politécnico La Fe. Valencia. [2]Escuela de Doctorado. Universidad Católica de Valencia San Vicente Mártir. Valencia. [3]Servicio de Reumatología Pediátrica. Hospital Universitario y Politécnico La Fe. Valencia.



P064 Figura 1. *Citometría de flujo a partir de sangre. Subpoblaciones de monocitos clásicos, intermedios y no clásicos. Gráfico de creación propia.*

Tabla 1. Características demográficas, clínicas y de laboratorio por diagnóstico

	FMF (n = 36)	Síndrome autoinflamatorio indefinido (n = 18)	TRAPS (N = 6)	HIDS (n = 6)	APLAID (n = 1)	PFAPA (n = 1)	SAV (n = 1)	BLAU (n = 1)
Demografía								
Sexo (femenino) n (%)	21 (59)	12 (66)	1 (16)	4 (11)	1 (100)	1 (100)	1 (100)	1 (100)
Edad mediana al inicio (± DE)	9,8 (± 13,5)	19,1 (± 17)	7,05 (± 4,1)	0,7 (± 0,86)	46,1	14,6	1,2	29,9
Edad mediana al diagnóstico (± DE)	14,9 (± 13,4)	27,4 (± 16,8)	13,6 (± 5,32)	9,05 (± 16,37)	48,4	-	38,4	40,7
Síntomas n (%)								
Fiebre	31 (86)	15 (83)	5 (83)	6 (100)	1 (100)	1 (100)	1 (100)	1 (100)
Artralgias	32 (88)	14 (77)	5 (83)	4 (66)	1 (100)	1 (100)	1 (100)	1 (100)
Artritis	18 (50)	8 (44)	2 (33)	2 (33)	-	-	1 (100)	-
Serositis Dolor abdominal	29 (80)	9 (50)	3 (50)	6 (100)	-	1 (100)	1 (100)	1 (100)
Peritonitis confirmada	2 (5)	-	-	-	-	-	-	-
Dolor torácico	14 (38)	4 (22)	1 (16)	1 (16)	-	1 (100)	-	-
Pericarditis	4 (11)	2 (11)	1 (16)	-	-	-	-	-
Aftas orales	18 (50)	10 (55)	3 (50)	4 (66)	-	1 (100)	1 (100)	-
Linfadenopatías	2 (5)	3 (16)	6 (100)	5 (83)	-	1 (100)	-	-
Odinofagia	2 (5)	8 (44)	4 (66)	3 (50)	-	1 (100)	-	-
Aftas genitales	1 (3)	1 (5)	-	2 (33)	-	-	-	-
Hiperemia ocular	-	5 (27)	3 (50)	2 (33)	-	-	-	-
Mediana de laboratorio (± DE)								
Amiloide (mg/L)	6,05 (± 3,8)	6,47 (± 58,4)	3,72 (± 3)	13,5 (± 16,5)	8,23	5,31	-	18,7
PCR (mg/L)*	1,05 (± 3)	2,8 (± 14,2)	1 (± 1)	8,2 (± 7,8)	2,3	4,8	2	10,4
VSG (mm/h)**	2,5 (± 14,8)	3 (± 21,7)	2,5 (± 5,5)	6 (± 14,9)	5	-	18	39

*PCR: proteína C Reactiva; **VSG: velocidad de sedimentación globular.

Introducción: Las enfermedades autoinflamatorias (EAI) monogénicas son trastornos poco frecuentes de la inmunidad innata caracterizados por episodios recurrentes de fiebre e inflamación sistémica, siendo más comunes en la infancia pero habiéndose reportado casos de inicio en adultos. La expresión genética y fenotípica varía según la región geográfica, habiéndose descrito correlaciones genotipo-fenotipo. El síndrome autoinflamatorio indefinido (uSAID) se caracteriza por episodios recurrentes de inflamación similares a los de las EAI monogénicas sin que se haya establecido un diagnóstico específico ni alteraciones genéticas.
Objetivos: Describir las características de las EAI seguidas en reumatología de adultos y analizar las correlaciones genotipo-fenotipo en pacientes con fiebre mediterránea familiar (FMF).
Métodos: Estudio descriptivo, longitudinal y retrospectivo en pacientes con EAI monogénicas y uSAID atendidos en Reumatología de un hospital terciario. Se recogieron datos demográficos, diagnósticos y clínicos durante la enfermedad, y analíticos, terapéuticos y el Autoinflammatory Disease Activity Index (AIDAI) en última visita. Para el análisis estadístico se aplicaron la prueba *t* de Student y una matriz de correlación de Pearson.
Resultados: 70 pacientes (60% mujeres) con edad mediana al inicio de síntomas de 10,3 años (± 14,9) y a la fecha del diagnóstico de 18,4 años (± 15,3) (tabla 1). Se observó una correlación positiva entre los niveles de amiloide y VSG y, de forma aún más marcada, con la PCR. Los niveles elevados tanto de amiloide como de PCR y VSG se asociaron a una mayor edad al inicio de los síntomas, al diagnóstico y al comienzo del seguimiento. El sexo femenino se asoció con valores más altos de VSG y con un diagnóstico más tardío (mediana en varones: 13 años frente a 31 años en mujeres). Además, puntuaciones más elevadas en el AIDAI se relacionaron con la necesidad de tratamiento anti-IL1. Entre los pacientes con FMF, 15 (41%) eran heterocigotos compuestos (inicio de síntomas 5,6 años [DE 6,8]), 17 (47%) heterocigotos simples (inicio 12,8 años [DE 16]) y 3 (8%) homocigotos (inicio 13 años [DE 14,5]). La tabla 2 muestra sus características según el genotipo. El inicio de los síntomas fue estadísticamente más precoz en los heterocigotos compuestos que en los simples (p = 0,0137; fig. 1). En pacientes con FMF se identificaron 18 mutaciones del gen MEFV. Las más frecuentes fueron c.2082G > A (p.Met694Ile) (25%), c.442G > C (p.Glu148Gln) (19%) y c.2080A > G (p.Met694Val) (16%). Entre los pacientes con uSAID 22% se encontraba en remisión sin tratamiento, 11% recibía colchicina y el 61% precisó tratamiento biológico.

Tabla 2. Criterios de clasificación y tratamiento según el genotipo de FMF

Variable	Heterocigotos compuestos (n = 15)	Heterocigotos simples (n = 17)	Homocigotos (n = 3)
Cumple criterios de clasificación Eurofever/PRINTO	12 (80)	7 (41)	2 (67)
Cumple nuevos criterios de clasificación Eurofever/PRINTO	14 (93)	9 (52)	3 (100)
Tratamiento con colchicina	9 (60)	3 (17)	-
Tratamiento con colchicina + canakinumab	2 (13)	7 (41)	2 (67)
Tratamiento con colchicina + anakinra	1 (6)	1 (5)	1 (33)
Sin tratamiento	1 (6)	2 (11)	-
Tratamiento con canakinumab	-	2 (11)	-
Otros tratamientos	2 (13)	2 (11)	-

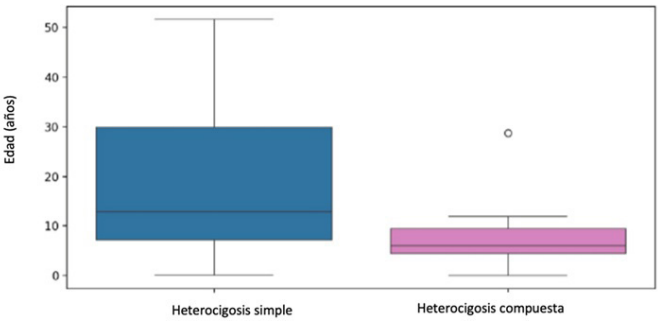


Figura 1. *Distribución de la edad de inicio de síntomas según el genotipo en FMF. Gráfico de creación propia.*

Conclusiones: Los niveles de amiloide se correlacionaron con la necesidad de tratamiento anti-IL1; el sexo femenino se asoció con un diagnóstico más tardío y valores más elevados de VSG. La FMF

fue la enfermedad más frecuente, siendo la mutación c.2082G > A (p.Met694Ile) la alteración del gen MEFV más común. Los pacientes con FMF y heterocigosis compuesta presentaron manifestaciones clínicas más típicas, con mayor proporción de casos que cumplían criterios de clasificación, y el inicio de los síntomas fue estadísticamente más precoz que en los heterocigotos simples. La mayoría de los pacientes con uSAID no respondió a colchicina y requirió terapia biológica, principalmente anakinra.

P066. EVOLUCIÓN DEL PROTOCOLO DIAGNÓSTICO DE COVID19 EN UNA COHORTE DE PACIENTES EN TRATAMIENTO CON RITUXIMAB DEL SERVICIO DE REUMATOLOGÍA DE UN HOSPITAL DE TERCER NIVEL

David García Gacimartín, Beltrán Escribano Jáñez, Natalia-Pilar Monterroso Muñoz, Tania-Natividad Rodrigues Cabral, Rebeca Belmonte Gómez y Ángel-María García Aparicio

Servicio de Reumatología. Complejo Hospitalario Universitario de Toledo. Toledo.

Introducción: La administración de rituximab durante procesos infecciosos está contraindicada, por lo que durante la pandemia por COVID19 se inició un protocolo de diagnóstico preventivo realizando PCR (reacción en cadena de polimerasa) de SARS-CoV-2 previa al tratamiento con rituximab, debido a las posibles complicaciones según la evidencia actual. Este sigue vigente aun sin clínica respiratoria ni contexto epidemiológico, aunque la incidencia haya disminuido.
Objetivos: Principal: evaluar la efectividad y eficiencia del protocolo de PCR de Sars-CoV-2 en una cohorte de pacientes en tratamiento con rituximab, comparando los periodos de junio del 2020 a junio del 2021, con junio del 2024 a junio del 2025.
Métodos: Estudio descriptivo, longitudinal, retrospectivo de una cohorte de pacientes en tratamiento con rituximab del servicio de reumatología de un hospital de tercer nivel durante dos periodos en cada paciente, de junio 2020 a junio 2021 y de junio 2024 a junio 2025. Se recogieron variables apareadas demográficas, analíticas y clínicas. Se revisaron todas las PCR SARS-CoV-2. Se calcularon frecuencias absolutas y porcentajes para variables cualitativas y medias y desviaciones estándar o bien mediana y rango intercuartílico para cuantitativas en función de la distribución. Se utilizó intervalo de confianza del 95% tanto para medidas de tendencia central como proporciones.
Resultados: Se incluyeron 75 pacientes, mayoría mujeres 42 (56%), edad media de 64 años. El uso de corticoides disminuyó en el periodo de 2024-2025 con diferencia absoluta 20 (IC95% 33–7, p = 0,006). La positividad de PCR SARS-CoV-2 fue significativamente mayor en el periodo 2020-2021. La diferencia absoluta fue 66,7 (IC95% 77,4–55, p = 0,001). La aparición de neumonía disminuyó con diferencia de 36 (IC95% 48,3–24, p < 0,001), presentando según la escala FINE grado 1-2: 6 pacientes (8%), grado 3: 5 (6,7%), grado 4: 4 (5,3%), y 5: 7 pacientes (9,3%). Se apreciaron diferencias estadísticamente significativas tanto en los ingresos en planta convencional con una diferencia absoluta 38,7 (IC95% 51,1–27,6, p < 0,001), como en UCI 9,3 (IC95% 18,5–2,4, p = 0,016) disminuyendo en el periodo 2024-2025. Los días de ingreso en planta convencional disminuyeron con mediana de diferencia 6 días (IC95% 9–3, p < 0,001) y en UCI 5,5 (IC95% 8–3, p < 0,008). Por último, la mortalidad por COVID-19 fue mayor en 2020-2021 con una diferencia absoluta de 10,7 (IC95% 18,9–3,9, p = 0,007).
El coste aproximado de la PCR Sars-CoV-2 (gastos directos e indirectos) es 110-175 € en la práctica clínica europea reciente. Contando 75 pacientes con una determinación se emplearían 8.250-13.125 €, esto supondría un coste/ahorro relevante para decidir continuar o no con el protocolo.
Conclusiones: Comparando ambas cohortes se ha observado disminución estadísticamente significativa en las PCR SARS-CoV-2 positivas. Habría que considerar realizar dicha prueba previa al tratamiento con rituximab solo en pacientes que en ese momento presenten clínica respiratoria sugestiva de infección.

P067. IMPLEMENTACIÓN DE LA VACUNA DEL VIRUS VARICELA ZÓSTER Y SU EFECTIVIDAD EN VIDA REAL

Laura Mas Sánchez, Elena Grau García, Pablo Francisco Muñoz Martínez, Daniel Ramos Castro, Alba María Torrat Noves, Belén Villanueva Mañes, Iago Alcántara Álvarez, Miguel Simeó Vinaixa, Andrés Pérez Hurtado, Belén Díaz Mora, Patricia Antón Enguídanos y José Andrés Román Ivorra

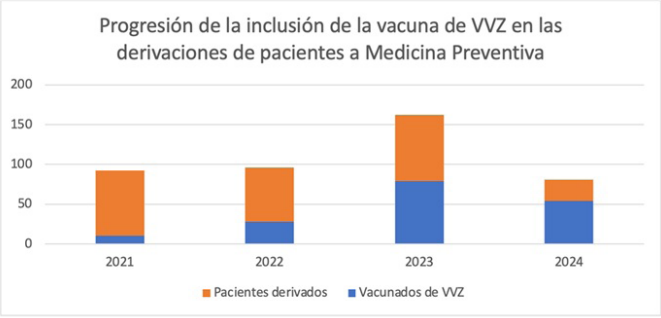
Servicio de Reumatología. Hospital Universitari i Politècnic La Fe. Valencia.

Introducción: En 2023 se aprobó en España la vacuna inactiva contra el virus varicela zóster (VVZ) en población mayor de 50 años con un estado de inmunosupresión, incluyéndose a pacientes reumatológicos tanto por su alteración inmune como por el uso de terapias inmunosupresoras. Se espera que en los próximos años aumente la proporción de pacientes vacunados contra el VVZ y disminuyan los eventos herpéticos y sus complicaciones.
Objetivos: Describir la población de pacientes de un Servicio de Reumatología con indicación de vacunación contra el VVZ, y analizar la incidencia de vacunación y tasa de eventos herpéticos.
Métodos: Se realizó un estudio observacional, retrospectivo, descriptivo de pacientes seguidos en el servicio de Reumatología de un hospital terciario que se remitieron entre enero 2021 y junio 2024 para recibir las vacunas previas al inicio de un tratamiento biológico, de pequeña molécula o inmunosupresor. Se analizaron las características demográficas y clínicas de los pacientes. Se realizó un subanálisis de los eventos herpéticos de la muestra, comparando su incidencia previa y posterior a la exposición a la vacuna.
Resultados: Se remitieron 431 pacientes (66,1% mujeres) para vacunación contra VVZ, de los cuales la mayoría tenían artritis reumatoide (34,1%) y con una media de edad al inicio del tratamiento de 51,49 ± 13,81 años (tabla 1). El tratamiento principalmente iniciado fue anti-TNF (25,29%), seguido de inhibidor JAK (20,6%). Recibieron la vacuna contra VVZ 171 (39,7%) pacientes, también de predominio femenino y de artritis reumatoide. De ellos, el tratamiento mayoritariamente iniciado fue un inhibidor JAK en 41,52% de los pacientes, siendo en 31 casos upadacitinib. La proporción de vacunados frente a VVZ aumentó cada año, desde un 10,87% en 2021 hasta un 66,67% en 2024 (fig. 1). Se produjeron un total de 29 eventos herpéticos en 23 pacientes, lo que supone una incidencia de 0,06 casos/paciente para el periodo medio de seguimiento de 10,81 años. 21 de los pacientes fueron mujeres, siendo en 8 de ellos bajo el tratamiento de un inhibidor JAK. 22 eventos herpéticos se produjeron en población vacunada, siendo 18 de ellos previos a recibir la vacuna y 4 eventos posteriores a la misma. La mayoría de eventos herpéticos registrados fueron cutáneos monometaméricos (60,7%), seguidos de cutáneos multimetaméricos (10,7%). La incidencia de eventos herpéticos en los pacientes vacunados fue de 0,02 casos por paciente (2,33% del subgrupo de pacientes vacunados). En cuanto a los pacientes no expuestos a la vacuna, la incidencia aumentó a 0,05 casos por paciente (5,8% de los pacientes no expuestos a la vacuna).
Conclusiones: El 39,7% de los pacientes remitidos para vacunación prebiológico recibieron la vacuna frente al VVZ, proporción que fue aumentando con los años. El tratamiento con inhibidor de JAK fue la indicación mayoritaria. Se registraron 29 eventos herpéticos en 23 pacientes, principalmente leves. De estos 23 pacientes, 18 recibieron la vacuna, presentando posteriormente 4 eventos herpéticos. La incidencia de eventos herpéticos en no expuestos a la vacuna fue de 0,05 casos, equivalente al 5,8% de los pacientes. La incidencia de herpes zóster tras la vacunación fue de 0,02 casos, suponiendo una reducción al 2,33% de los pacientes.

Tabla 1. Características demográficas y clínicas de los pacientes

	Resultados, n (%) N=431
Sexo femenino	285 (66,13)
FRCV:	
HTA	104 (24,13)
DM	33 (7,66)
DL	100 (23,2)
Tiempo de seguimiento, media (DS)	10,81 ± 10,65
Edad de inicio del tratamiento, media (DS)	51,49 ± 13,81
Diagnóstico:	
Artritis reumatoide	147 (34,1)
Espondiloartritis	98 (22,7)
Artritis Psoriásica	82 (19)
Lupus eritematoso sistémico	14 (3,2)
Artritis seronegativas	13 (3)
Esclerodermia	14 (3,2)
Artritis idiopática juvenil	7 (1,6)
Polimialgia reumática	8 (1,9)
Vasculitis	10 (2,3)
Uveítis	7 (1,6)
Otros	31 (7,2)
Tratamiento iniciado:	
Biológico	233 (54,1)
Anti-TNF	109 (25,29)
Anti-IL17	43 (9,98)
Anti-IL6	24 (5,57)
Anti-CD20	19 (4,41)
Anti-IL23	16 (3,71)
Anti-CTLA4	13 (3,02)
Anti-BLyS	5 (1,16)
Anti-IFN tipo 1	3 (0,7)
Anti-IL1	1 (0,23)
JAKinib	89 (20,6)
Anti-PD4	6 (1,4)
Combinación	2 (0,5)
Inmunosupresor	5 (1,2)
FAME	23 (5,3)
Ninguno	73 (16,9)
Vacunados / No vacunados	171 (39,7) / 260 (60,3)

Figura 1. Proporción de los pacientes derivados a Medicina Preventiva por año que recibieron la vacuna contra el VVZ.



P068. FACTORES IMPLICADOS EN EL DESARROLLOS DE PATOLOGÍA ARTICULAR EN PACIENTES CON ENFERMEDAD INFLAMATORIA INTESTINAL

Bryan Josué Flores Robles[1], Laura Torrecilla Lerena[1], Stefanny Priscila Aldaz Vaca[2], Diana V. Ardila Castillo[2], Yune Redondo Miguel[3], Laura Escudero Fernández[3], Susana Revuelta Martínez[3], Hipólito Fernández-Rosáenz[3], María Muñoz Villalengua[3], María Fraile González[3], María Calvo Íñiguez[3], María Piñeyro Salvidegoitia[4], Olga Rusinovic-Lovgach[5], Adriana Martín Bescós[5], Marcos Coronado González[5], Miguel Medina Malone[6], Osman Alberto Salazar Asencio[7] y Susana Úbeda cenzano[8]

[1]Servicio de Reumatología. Hospital Universitario San Pedro. Logroño. [2]Medicina Familiar y Comunitaria. Hospital San Pedro. Logroño. [3]Servicio de Aparato Digestivo. Hospital Universitario San Pedro. Logroño. [4]Psicóloga Interna Residente. Departamento de Salud Mental. Servicio Riojano de Salud. [5]Servicio de Reumatología. Hospital Universitario Puerta de Hierro. Majadahonda. [6]Servicio de Reumatología. Hospital Universitario de Navarra. Pamplona. [7]Servicio de Neurocirugía. Hospital Son Espases. Palma de Mallorca. [8]Servicio de Reumatología. CARPA. Logroño.

Introducción: Los trastornos articulares representan la manifestación extraintestinal más frecuente de la enfermedad inflamatoria intestinal (EII). Hasta la fecha, no sabe con exactitud aquellos factores que se asocien al desarrollo de artropatía en estos pacientes.
Objetivos: El presente estudio pretende reunir información de pacientes con EII y establecer aquellas características que asocien al desarrollo de trastornos articulares.
Métodos: Se trata de un estudio observacional retrospectivo, unicéntrico realizado en pacientes con EII y en seguimiento en consultas externas. Se accedió a la historia clínica (previa aprobación por el Comité de Ética de Investigación) y se obtuvieron datos epidemiológicos, clínicos, analíticos y de imagen. Para evaluar la asociación del tipo de afectación articular y las variables de interés, se realizaron análisis comparativos utilizando la prueba de chi-cuadrado y test de Fisher. Con el fin de identificar factores asociados al fenotipo articular se realizó un análisis de regresión logística binario. Se consideró un nivel de significación estadística de $p < 0,05$.

Tabla 1. Características demográficas y clínicas generales (N = 58)

		N	%
Sexo	Hombre	34	58,6
	Mujer	24	41,4
Tipo de patología	Crohn	27	46,6
	Colitis ulcerosa	25	43,1
	Otros	6	10,3
Enfermedad perianal (n = 54)	No	42	77,8
	Sí	12	22,2
Manifestaciones extraintestinales	No	6	10,3
	Sí	52	89,7
Estado actual (n = 57)	Inactiva	32	56,1
	Activa	25	43,9
Antecedentes familiares (n = 52)	No	45	86,5
	Sí	7	13,5
Antecedente de tabaquismo (n = 55)	No	30	54,5
	Sí	25	45,5
Fumador activo (n = 54)	No	43	79,6
	Sí	11	20,4
Consumo de alcohol (n = 54)	No	44	81,5
	Sí	10	18,5
Apendicectomizado (n = 57)	No	54	94,7
	Sí	3	5,3
Biopsia (n = 55)	No	2	3,6
	Sí	53	96,4
Hospitalización (n = 57)	No	23	40,4
	Sí	34	59,6
Cirugía por EII (n = 57)	No	50	87,7
	Sí	7	12,3

Resultados: Se incluyó a 58 pacientes (58,6% hombres). De estos, 46,6% (27/58) presentaba enfermedad de Crohn (EC) y 43,1% (25/58) colitis ulcerosa (CU). La enfermedad perianal se presentó en el 22,2% (12/54). El tabaquismo estuvo presente en el 45,5% de los casos (20,4% activo), el consumo de alcohol se registró en el 18,5% (tabla 1). La media de edad fue de 58 años ± 15,7 años, el tiempo hasta el diagnóstico fue de 11,7 ± 12,4 meses con una duración de la enfermedad de 123,8 ± 95,8 meses (tabla 2). En cuanto a la afectación articular, el tipo más frecuente fue la periférica (21; 36,2%) seguido de la mixta (16; 27,6%) y axial (15; 25,9%). Se observó dactilitis en 17 pacientes (29,3%) y entesitis en 22 (37,9). HLA B-27 fue positivo en 15 de 42 pacientes (35,7%). Los parámetros analíticos basales mostraron una alta dispersión especialmente la calprotectina con media de 642,9 ± 2.124,1 µg/g. En lo que respecta al tratamiento, 50 pacientes utilizaron corticoides previamente (87,7%), en cuanto a

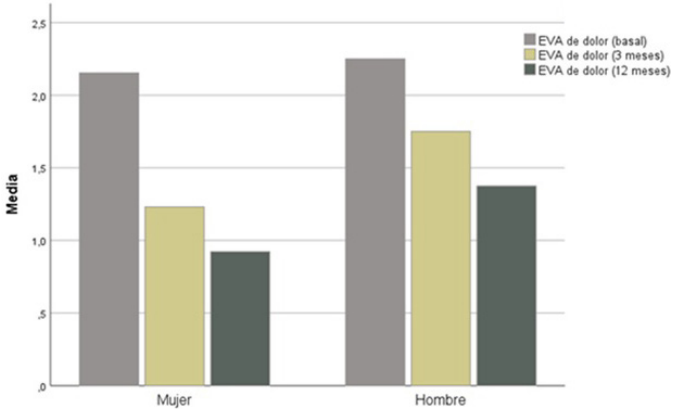
la mesalazina aproximadamente el 50% la utilizaron. El uso de tiopurinas se documentó en 31% de los casos. Aproximadamente el 50% en el momento del estudio estaban bajo terapia anti-TNF. Otras terapias utilizadas activamente en el momento del estudio fueron el vedolizumab (1,8%), ustekinumab (13,8%), risankizumab (6,9%), inhibidores JAKs (7%). Por último, al analizar la distribución del tipo de afectación articula en relación a las distintas variables clínicas, no se observaron diferencias estadísticamente significativas según el sexo, tipo de patología intestinal ni la presencia de enfermedad perianal (tabla 3). Por el contrario, la dactilitis mostró una asociación estadísticamente significativa con el tipo de afectación articular ($p < 0,04$) (fig. 1).

Tabla 2. Características (variables continuas)

	N	M ± DE	Mediana
Edad (años)	58	55,60 ± 15,66	57,00
Edad al diagnóstico (años)	58	42,31 ± 16,43	40,00
Tiempo hasta el diagnóstico (meses)	38	11,66 ± 12,39	6,50
Duración de la enfermedad (meses)	44	123,80 ± 95,84	97,00

Tabla 3. Asociación entre el tipo de afectación articular y variables clínicas

	Periférica (%)	Axial (%)	Mixta (%)	p
Sexo				0,170
Hombre	9 (30,0)	11 (36,7)	10 (33,3)	
Mujer	12 (54,5)	4 (18,2)	6 (27,3)	
Tipo de patología				0,460
Crohn	8 (32,0)	8 (32,0)	9 (36,0)	
Colitis ulcerosa	11 (52,4)	4 (19,0)	6 (28,6)	
Otros	2 (33,3)	3 (50,0)	1 (16,7)	
Enfermedad perianal				0,702
No	17 (44,7)	9 (23,7)	12 (31,6)	
Sí	4 (36,4)	4 (36,4)	3 (27,3)	
Dactilitis				**0,004**
No	15 (42,9)	14 (40,0)	6 (17,1)	
Sí	6 (35,3)	1 (5,9)	10 (58,8)	
Entesitis				0,947
No	12 (38,7)	9 (29,0)	10 (32,3)	
Sí	9 (42,9)	6 (28,6)	6 (28,6)	
Uveítis				0,493
No	21 (42,0)	14 (28,0)	15 (30,0)	
Sí	0 (0,0)	1 (50,0)	1 (50,0)	



Dactilitis en pacientes con EII y los diferentes tipos de afectación articular.

Conclusiones: En el presente estudio no se encontraron factores implicados en el desarrollo de patología articular en pacientes con EII. En cuanto a la afectación articular propiamente dicha, la presencia de dactilitis parecer ser un hallazgo relevante ($p < 0,04$) en aquellos pacientes con patrón articular mixto. Aun hace falta estudios con un número de muestras más potente para determinar aquellos factores relacionados con el desarrollo de patología articular en pacientes con EII.

P069. IMPACTO DE LA IMPLANTACIÓN DE LA TELECONSULTA EN LA ACTIVIDAD ASISTENCIAL DE UN SERVICIO DE REUMATOLOGÍA PARA PACIENTES DERIVADOS DESDE ATENCIÓN PRIMARIA

Bryan Josué Flores Robles[1], Laura Torrecilla Lerena[1], Juan Antonio López Martín[1], Eztizen Labrador Sánchez[1], María Alonso de Francisco[1], Diana V. Ardila Castillo[2], Stefanny Priscila Aldaz Vaca[2], Osman Alberto Salazar Asencio[3], María Piñeyro Salvidegoitia[4], Olga Rusinovich-Lovgach[5], Adriana Martín Bescós[5], Marcos Coronado González[5], Miguel Medina Malone[6] y Susana Úbeda Cenzano[7]

[1]Servicio de Reumatología. Hospital Universitario San Pedro. Logroño. [2]Medicina Familiar y Comunitaria. Hospital Universitario San Pedro. Logroño. [3]Servicio de Neurocirugía. Hospital Son Espases. Palma de Mallorca. [4]Psicóloga Interna Residente. Departamento de Salud Mental. Servicio Riojano de Salud. [5]Servicio de Reumatología. Hospital Universitario Puerta de Hierro. Majadahonda. [6]Servicio de Reumatología. Hospital Universitario de Navarra. Pamplona. [7]Servicio de Reumatología CARPA. Logroño.

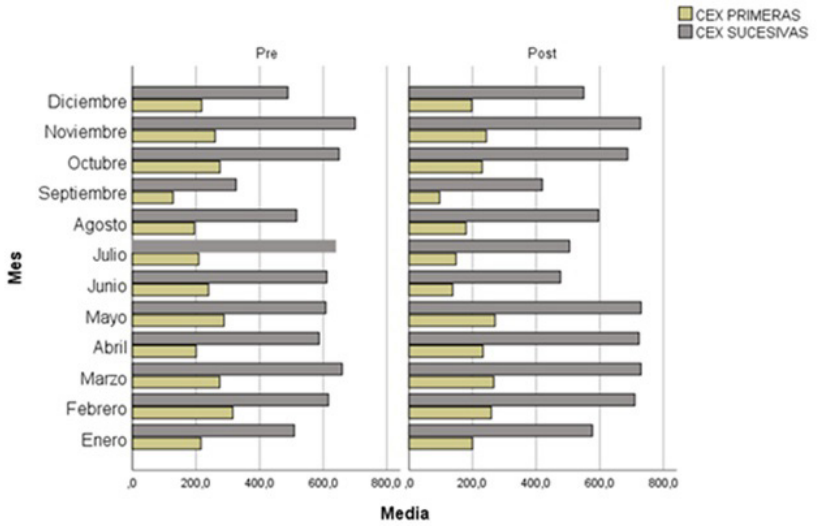
Introducción: La integración de la telemedicina en las especialidades médicas ha transformado la dinámica asistencial. En Reumatología, la transición hacia modelos no presenciales busca optimizar la gestión de la demanda y mejorar la coordinación de otros niveles asistenciales.

Objetivos: Describir y comparar la actividad asistencial de un servicio de Reumatología (hospital de tercer nivel) entre el período preteleconsulta (2020-2021) y el período posimplantación (2023-2024), para cuantificar los cambios en los principales indicadores de rendimiento y demora de las derivaciones desde Atención Primaria (AP).

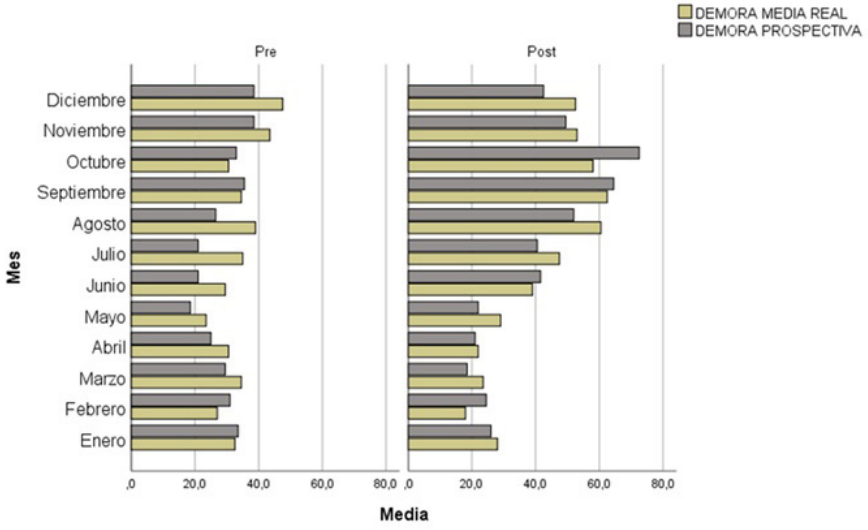
Métodos: Estudio descriptivo, comparativo pre y post implantación de teleconsulta de Reumatología (años 2020-2021 frente a 2022-2023) para el análisis de indicadores asistenciales. Se calcularon las medias y desviaciones estándar de los indicadores de ambos períodos. Posteriormente, se obtuvo la diferencia absoluta (post-pre) y el porcentaje de cambio relativo con el fin de cuantificar la variación de cada parámetro tras la implantación de la teleconsulta. La significación estadística se evaluó mediante la prueba t de Student para muestras independientes ($p < 0,05$).

Tabla 1. Comparación de indicadores asistenciales pre y posimplantación de teleconsulta en el Servicio de Reumatología (2020-2021 vs. 2023-2024)

		Media	DT	Dif (Post-Pre)	% cambio	p
CEX primeras	Pre	234,83	51,28	-29,50	-12,6%	0,19
	Post	205,33	55,66			
CEX sucesivas	Pre	575,75	101,79	43,50	+7,6%	0,33
	Post	619,25	113,12			
Total consultas	Pre	849,83	157,36	15,12	+1,8%	0,82
	Post	864,95	178,91			
Relación sucesivas/ primeras	Pre	2,69	0,73	0,44	+16,6%	0,085
	Post	3,14	0,44			
Demora media real (días)	Pre	33,95	6,77	7,16	+21,1%	0,17
	Post	41,12	16,41			
Demora prospectiva (días)	Pre	29,29	6,89	10,292	+35,1%	0,075
	Post	39,58	17,78			
Pacientes > 60 días	Pre	16,87	18,06	5,083	+30,1%	0,600
	Post	21,95	27,77			
% pacientes no acuden	Pre	5,49	1,22	0,166	+3,0%	0,750
	Post	5,66	1,28			
Interconsultas no presenciales	Pre	175,79	43,79	-64,708	-36,8%	0,0001
	Post	111,08	25,08			
Valoración de volantes	Pre	148,87	40,71	179,292	+120,4%	0,0001
	Post	328,16	79,90			
Actividad procedente de primaria	Pre	175,79	43,79	-38,708	-22,0%	0,036
	Post	137,08	40,80			
% Activ. proc. AP/ 1.ª consultas	Pre	0,71	0,02	-0,093	-13,0%	0,0001
	Post	0,62	0,050			



P069 Figura 1. *Media de consultas primeras y consultas sucesivas (preimplantación vs. posimplantación de teleconsulta.*



P069 Figura 2. *Demora media real y prospectiva (preimplantación vs. postimplantación de teleconsulta.*

Resultados: Se atendieron un total de 11.449 volantes (consultas telemáticas) desde AP (1.723 consultas en el año 2020, 1.850 en el año 2021, 4.009 en 2023 y 3.867 en 2024). Se observó un incremento significativo en la actividad total del servicio 27% ($p < 0,0001$) y un aumento del 33% en el número de pacientes externos atendidos ($p < 0,001$). En cuanto a las primeras consultas, estas se redujeron un 13%, mientras que las consultas sucesivas aumentaron un 8%, elevando la relación sucesivas/primeras en un 16%. Respecto a la coordinación con Atención Primaria (AP) las derivaciones totales descendieron un 22% ($p < 0,036$), mientras que las valoraciones de los volantes aumentaron un 120% ($p < 0,001$). La demora media aumentó entre un 20% y 35% y el número de pacientes con espera mayor a 60 días se incrementó significativamente ($p < 0,013$) (tabla 1, figs. 1 y 2).
Conclusiones: La implantación de la teleconsulta ha modificado la dinámica del servicio, favoreciendo una reorganización más eficiente del trabajo clínico y una mejora notable en la capacidad de respuesta diagnóstica, no obstante, el incremento en la productividad global no se ha traducido en una reducción de las listas de espera ni de los tiempos de demora.

P070. CORRELACIÓN ENTRE EL RECUENTO DE LEUCOCITOS EN EL LÍQUIDO SINOVIAL Y LA INMUNOHISTOQUÍMICA SINOVIAL EN PACIENTES CON INFLAMACIÓN ARTICULAR ACTIVA

Andrei Ionele Ionescu, Oriana Omaña Iglesias, Sandra Forner Civera, Joshua Peñafiel-Sam, Claudia Arango Silva, Georgina Novell Soms, Juan Camilo Sarmiento-Monroy, Helena Flórez Enrich, José A. Gómez-Puerta, Ana Belén Azuaga Piñango, Andrea Cuervo Aguilera, Raquel Celis Martínez, Juan D. Cañete Crespillo y Julio Ramírez García

Servicio de Reumatología. Hospital Clínic. Barcelona.

Introducción: El estudio de la membrana sinovial es de gran relevancia para entender la fisiopatología y los mecanismos subyacentes a las artropatías inflamatorias. Dado que las biopsias sinoviales no siempre son factibles, el análisis del líquido sinovial (LS) puede servir como un marcador sustituto de la carga inflamatoria sinovial. Sin embargo, hasta la fecha no se ha establecido una correlación clara entre los hallazgos de la inmunohistoquímica (IHQ) sinovial y el análisis del LS.

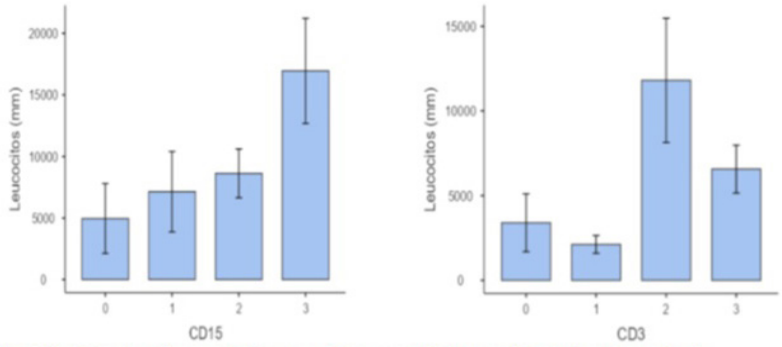


Figura 1. Correlación entre el recuento manual de leucocitos y la presencia de células CD15+ y CD3+ en la membrana sinovial
P070.jpg

Objetivos: Analizar la correlación entre el recuento de leucocitos en el LS y la IHQ sinovial en pacientes con inflamación articular activa sometidos a artroscopia reumatológica.
Métodos: Estudio transversal y observacional. Se incluyeron pacientes con inflamación articular sometidos a artroscopia reumatológica con disponibilidad de LS. Se realizó un recuento manual de leucocitos en el LS aspirado. Según el recuento celular, el LS se clasificó como no inflamatorio (< 2.000 células/mm^3) o inflamatorio (> 2.000 células/mm^3). También se registraron características clínicas y demográficas de los pacientes. Se realizó IHQ de la membrana sinovial, incluyendo CD20, CD3, CD138, CD68/163, CD15, CD117 y CD21, el Score de Krenn y los patotipos sinoviales (linfomieloide, difuso-mieloide y pauciinmune).

Tabla 1. Características clínicas y demográficas de los pacientes (N = 50)

Variable	Resultado
Sexo, n (%)	
Mujer	24 (48%)
Hombre	26 (52%)
Edad (años)	Mediana 54,5 (RIC 22,75)
Tiempo de evolución (meses)	Mediana 38 (RIC 84)
Diagnóstico, n (%)	
Artritis psoriásica	14 (28%)
Artritis reumatoide	9 (18%)
Espondiloartritis	4 (8%)
Artritis idiopática juvenil	2 (4%)
Artropatía microcristalina	3 (6%)
Artritis indiferenciada	17 (34%)
Osteonecrosis	1 (2%)

Resultados: Se incluyeron 50 pacientes. El 48% eran mujeres, con una mediana de edad de 54,5 años (RIC 22,75) y una mediana de duración de la enfermedad de 38 meses (RIC 84). El 34% de los pacientes tenían artritis indiferenciada, el 28% artritis psoriásica, el 18% artritis reumatoide, el 8% espondiloartritis, el 6% artropatías microcristalinas y el 4% artritis idiopática juvenil (tabla 1). El LS se clasificó como no inflamatorio en 8 pacientes (16%), inflamatorio leve (> 2.000 y < 5.000 células/mm^3) en el 38%, inflamatorio moderado (> 5.000 y < 10.000) en el 26%, y grave (> 10.000) en el 20%. La mediana del índice de Krenn fue de 6 (RIC = 1). La IHQ mostró sinovitis de alto grado (Krenn 5-9) en el 80% de los pacientes y de bajo grado (Krenn 2-4) en el 20% de la muestra restante; ningún paciente presentó Krenn 0-1. Se observó un patrón linfomieloide en el 62% de los casos, mieloide difuso en el 32% y pauciinmune en el 6%. Hubo una correlación moderada pero significativa entre el recuento de células en LS y el índice de Krenn (rho de Spearman = 0,3; p = 0,045), que se mantuvo tras ajustar por edad, sexo y tiempo de evolución (p = 0,019). No se observó asociación significativa entre el recuento de células en LS y los diferentes patotipos sinoviales, aunque los infiltrados de células CD3$^+$ (p = 0,053) y CD15$^+$ (p = 0,003) se asociaron significativamente con recuentos de células en LS más elevados (fig. 1).

Conclusiones: El recuento de leucocitos en LS muestra una correlación significativa con la inflamación sinovial por IHQ, por lo que podría ser útil en aquellos pacientes donde no es posible la realización de una biopsia sinovial. Aunque no se observó una asociación clara con los patotipos sinoviales, los infiltrados de células CD3$^+$ y CD15$^+$ se relacionaron con un mayor número de células en LS.

P071. RESULTADOS EN PRÁCTICA CLÍNICA REAL DEL SÍNDROME VEXAS: NOVEDADES DEL REGISTRO VEXASSER

Paula García Escudero[1,2,3], Marta López i Gómez[4], Berta Magallares López[5], Diego Dios Santos[6], David Gómez Lamas[7], Lourdes Villalobos-Sánchez[8], Alina Boteanu[8], Adrián Mayo-Juanatey[9], Ignacio Vázquez-Gómez[9], Santos Castañeda[10], Isla Morante Bolado[11], Jesús Cerdeña[12], Dolly Viviana Fiallo Suárez[13], Diana Prieto-Peña[14], César Antonio Egües Dubuc[15], Meritxell Sallés Lizarzaburu[16], Beatriz Frade-Sosa[17], Irene Monjo-Henry[18], Ernesto Trallero[19], Clara Moriano Morales[20], Alicia García Dorta[21], Rafael B Melero-González[22], Jose Alberto Miranda Fillloy[23], Marta Ibáñez[24], Eugenia Enriquez Merayo[25], María Rodríguez Laguna[26], Clara García Belando[27], Irene Carrión-Barberà[28], Alberto Ruiz Román[29], Elena Oliver García[30], Elena Riera Alonso[31], Judit Font-Urgelles[32], José A Hernández Beriain[33], Carolina Merino Argumánez[34], Giuliano Boselli Oporto[35], Francisco J. Toyos Sáenz de Miera[36], Íñigo Jesus Rúa-Figueroa[12], Delia Reina[4], Elena Aurrecoechea[11] y Jaime Calvo Alén[1,2,3]

[1]Reumatología. Hospital Universitario Araba. Vitoria. [2]Universidad del País Vasco/Euskal Herriko Unibertsitatea. Departamento de Medicina y Cirugía. Vitoria. [3]Instituto de Investigación Sanitaria Bioaraba. Enfermedades Reumáticas. Vitoria. [4]Reumatología. Complex Hospitalari Universitari Moisés Broggi. Barcelona. [5]Reumatología. Hospital de la Santa Creu i Sant Pau. Barcelona. [6]Reumatología. Complejo Hospitalario Universitario de A Coruña. A Coruña. [7]Hematología. Hospital Universitario Basurto. Bilbao. [8]Reumatología. Hospital Universitario Ramón y Cajal. Madrid. [9]Reumatología. Hospital Universitario Dr. Peset. Valencia. [10]Reumatología. Hospital Universitario La Princesa. Madrid. [11]Reumatología. Hospital Sierrallana. Torrelavega. [12]Reumatología. Hospital Universitario Doctor Negrín. Las Palmas de Gran Canaria. [13]Hematología. Hospital Universitario Doctor Negrín. Las Palmas de Gran Canaria. [14]Reumatología. Hospital Universitario Marqués de Valdecilla. Santander. [15]Reumatología. Hospital Universitario Donosti. San Sebastián. [16]Reumatología. Althaia Xarxa Assistencial Universitària. Manresa. [17]Reumatología. Hospital Clínic de Barcelona. Barcelona. [18]Reumatología. Hospital Universitario La Paz. Madrid. [19]Reumatología. Hospital Universitario Vall d'Hebron. Barcelona. [20]Reumatología. C.A.U. de León. León. [21]Reumatología.

Hospital Universitario de Canarias. La Laguna. [22]Reumatología. Complejo Hospitalario Universitario de Ourense. Ourense. [23]Reumatología. Complejo Hospitalario Universitario Lucus Augusti. Lugo. [24]Reumatología. Hospital Clínico Universitario de Salamanca. Salamanca. [25]Reumatología. Hospital Universitario 12 de Octubre. Madrid. [26]Reumatología. Hospital Clínico San Carlos. Madrid. [27]Reumatología. Hospital Clínico Universitario Virgen de la Arrixaca. Murcia. [28]Reumatología. Hospital del Mar. Barcelona. [29]Reumatología. Hospital Universitario Juan Ramón Jiménez. Huelva. [30]Reumatología. Hospital Universitario Clínico Lozano Blesa. Zaragoza. [31]Reumatología. Hospital Universitario Mútua de Terrassa. Terrasa. [32]Reumatología. Hospital Universitario Germans Trías i Pujol. Badalona. [33]Reumatología. Hospital Universitario Insular de Gran Canaria. Las Palmas de Gran Canaria. [34]Reumatología. Hospital Universitario Puerta del Hierro. Majadahonda. [35]Reumatología. Hospital Universitario Miguel Servet. Zaragoza. [36]Reumatología. Hospital Universitario Virgen Macarena. Sevilla.

Introducción: El síndrome VEXAS es una rara enfermedad autoinflamatoria del adulto de reciente identificación en la literatura médica provocada por mutaciones somáticas en el gen *UBA1*. En la actualidad, existe escasa información acerca de su evolución y manejo más adecuado en práctica clínica real.

Objetivos: Este estudio pretende evaluar la progresión clínica y analítica, y la respuesta terapéutica observada en pacientes de la cohorte VEXASSER en el período de los 3, 6, 9 y 12 meses posteriores a su diagnóstico.

Métodos: Estudio observacional y ambispectivo llevado a cabo con datos de pacientes con síndrome VEXAS genéticamente confirmado, pertenecientes a 33 centros hospitalarios españoles. Se recogieron datos acerca de demografía básica, clínica, estudios complementarios, tratamientos, seguimiento y desenlaces. La respuesta a tratamientos fue definida como: Respuesta completa (CR): completa resolución de síntomas atribuidos a actividad de síndrome VEXAS, PCR ≤ 10 mg/L y prednisona ≤ 10 mg/día (o equivalente). Respuesta parcial (PR): mejoría clínica, reducción de niveles de PCR y dosis de prednisona ≥ 50%. Ausencia de respuesta (NR): persistencia de sintomatología secundaria a síndrome VEXAS así como de marcadores inflamatorios (PCR) e imposibilidad de reducción de dosis de glucocorticoides. Los análisis estadísticos se llevaron a cabo utilizando test estandarizados (significación estadística $p < 0,05$).

Resultados: Se identificaron 56 pacientes con datos de seguimiento disponibles al diagnóstico, 3, 6, 9 y 12 meses para 56, 34, 31, 18 y 27 casos, respectivamente. Las manifestaciones clínicas características del síndrome VEXAS (lesiones cutáneas, síndrome general y fiebre de origen no infeccioso, artritis, condritis, afectación pulmonar, trombosis) mostraron una tendencia descendente en frecuencia a lo largo del seguimiento, con diferencias estadísticamente significativas desde el diagnóstico a los 12 meses de control en el caso de síndrome constitucional ($p = 0,029$) y fiebre de origen no infeccioso ($p = 0,034$). El daño renal permaneció estable a lo largo del primer año desde el diagnóstico de la enfermedad, mientras que otros hallazgos (clínica neurológica atribuida a síndrome VEXAS, esplenomegalia, linfadenopatías) aumentaron de forma estadísticamente no significativa (tabla 1) en el mismo período. Los principales marcadores inflamatorios (PCR, VSG), hemoglobina y VCM presentaron una tendencia a la mejoría leve-moderada (tabla 1). La respuesta a los tratamientos más frecuentemente pautados en esta cohorte se recogen en la tabla 2 como CR, PR y NR (%) en cada uno de los puntos de corte establecidos. El trasplante alogénico de progenitores hematopoyético ($n = 2$) mostró CR en un caso (50%) y PR en otro (50%) después de 12 meses de seguimiento.

Conclusiones: El registro VEXASSER proporciona información de práctica clínica real en el seguimiento y manejo del síndrome VEXAS. A pesar del uso de inmunosupresores, la actividad inflamatoria persiste en muchos pacientes. Los glucocorticoides se presentan como los fármacos más usados en esta cohorte, si bien azacitidina se postula como la terapia con mejores tasas de respuesta en la misma. El alo-TPH puede plantearse como opción en casos seleccionados, con respuestas variables en esta serie.

n (%)	Diagnosis (*n*=56)	3 months (*n*=34)	6 months (*n*=31)	9 months (*n*=18)	12 months (*n*=27)	*p*-value
Cutaneous lesions	19 (54.29)	12 (37.50)	11 (36.67)	5 (29.41)	8 (33.33)	0.350
Arthralgias	15 (42.86)	8 (25.00)	10 (33.33)	5 (29.41)	2 (8.33)	0.054
Non-infectious fever	14 (40.00)	6 (19.35)	3 (10.34)	5 (29.41)	3 (12.00)	**0.034**
Arthritis	13 (37.14)	4 (12.90)	7 (23.33)	5 (29.41)	4 (16.67)	0.179
Constitutional syndrome	11 (31.43)	2 (6.45)	2 (6.90)	1 (6.25)	3 (12.00)	**0.029**
Chondritis	8 (23.53)	2 (6.25)	2 (6.67)	0 (0.00)	2 (8.00)	0.085
Ocular involvement	7 (20.59)	4 (12.50)	6 (20.00)	2 (11.76)	2 (8.00)	0.652
Renal involvement	7 (20.00)	9 (28.13)	7 (23.33)	4 (23.53)	4 (16.00)	0.864
Pulmonary involvement	5 (14.29)	6 (18.75)	4 (13.33)	2 (11.76)	2 (8.33)	0.877
Splenomegaly	3 (8.57)	2 (6.25)	2 (6.67)	1 (5.88)	3 (12.50)	0.940
Lymphadenopathy	2 (5.88)	5 (15.63)	1 (3.45)	2 (11.76)	3 (12.50)	0.466
Venous thrombosis	2 (5.71)	2 (6.25)	0 (0.00)	0 (0.00)	0 (0.00)	0.479
Neurological manifestations	2 (5.71)	2 (6.45)	1 (3.33)	1 (5.88)	2 (8.33)	0.980
Median (Q1-Q3)						
CPR (mg/L)	27 (10-68)	13 (2-35)	11 (3-56)	13 (4-32)	10 (5-47)	0.346
ESR (mm/h)	51 (30-94)	31 (10-91)	30 (11-75)	26 (10-33)	26 (5-67)	0.258
Haemoglobin (gr/dL)	10 (9-12)	11 (10-12)	10 (8-12)	10 (9-12)	11 (10-12)	0.669
MCV (fL)	104 (100-110)	105 (100-111)	105 (98-110)	102 (95-107)	101 (97-111)	0.616

Tabla 1. *Progresión de manifestaciones clínicas y parámetros analíticos en la cohorte VEXASSER.*

	Diagnosis (*n*=56)	3 months (*n*=34)	6 months (*n*=31)	9 months (*n*=18)	12 months (*n*=27)
GCs	94.6%	90.3%	96.4%	93.3%	95.6%
CR	68%	36%	28%	42.9%	45%
PR	24.5%	44%	56%	57.1%	50%
NR	7.5%	20%	16%	-	5%
AZA	27%	21.2%	20%	23.5%	20%
CR	-	75%	100%	100%	100%
PR	100%	25%	-	-	-
NR	-	-	-	-	-
MTX	24.5%	20%	14.3%	21.4%	13%
CR	63.7%	16.7%	-	66.7%	100%
PR	-	66.7%	75%	33.3%	-
NR	36.3%	16.6%	25%	-	-
iJAK	22.6%	10%	14.3%	33.3%	17.4%
CR	54.5%	33.3%	25%	75%	25%
PR	18.2%	66.7%	75%	-	75%
NR	27.3%	-	-	25%	-
IL-1 (anakinra)	17%	7.1%	0%	0%	0%
CR	50%	-	-	-	-
PR	12.5%	100%	-	-	-
NR	37.5%	-	-	-	-
IL-6	13.2%	11.1%	21.4%	20%	34.8%
CR	85.7%	33.3%	16.7%	66.7%	-
PR	-	33.3%	83.3%	33.3%	85.7%
NR	14.3%	33.3%	-	-	14.3%

P071 Tabla 2. *Tratamientos en el registro VEXASSER a lo largo de 12 meses de seguimiento y respuesta.*

P072. BIMEKIZUMAB EN UVEÍTIS REFRACTARIA ASOCIADA A ESPONDILOARTRITIS: ESTUDIO MULTICÉNTRICO DE PRÁCTICA CLÍNICA REAL

Carmen Secada Gómez[1], Vanesa Calvo-Río[1], José Luis Martín-Varillas[2], Marta Garijo-Bufort[3], Ángel García-Aparicio[4], Virginia Villaverde-García[5], Ana Urruticoechea-Arana[6], Olga Maiz[7], Mónica Delgado Sánchez[8], Diana Peiteado[9], Vanesa Hernández-Hernández[10], Àngels Martínez Ferrer[11], Verónica Pérez Guijo[12], Alba Belmonte Mora[13], María Luisa González Gómez[14], Elena de la Mata[15], Balbina González Álvarez[16], Marina Pavía Pascual[17], Lilyan C. Charca Mamani[18] y Ricardo Blanco[1]

[1]Servicio de Reumatología. Hospital Universitario Marqués de Valdecilla. IDIVAL. Grupo de Inmunopatología. Departamento de Medicina y Psiquiatría. Universidad de Cantabria. Santander. [2]Servicio de Reumatología. Hospital de Laredo. Laredo. [3]Servicio de Reumatología. Hospital de Sagunto. Sagunto. [4]Servicio de Reumatología. Hospital de Toledo. Toledo. [5]Servicio de Reumatología. Hospital Universitario de Móstoles. Universidad Francisco de Vitoria. Móstoles. [6]Servicio de Reumatología. Hospital de Can Misses. Ibiza. [7]Servicio de Reumatología. Hospital Universitario Donostia. San Sebastián. [8]Servicio de Reumatología. Hospital Universitario Nuestra Señora de la Candelaria. Santa Cruz de Tenerife. [9]Servicio de Reumatología. Hospital Universitario La Paz. Madrid. [10]Servicio de Reumatología. Hospital Universitario de Canarias. Tenerife. [11]Servicio de Reumatología. Hospital Universitario Dr. Peset. Valencia. [12]Servicio de Reumatología. Hospital Universitario Reina Sofía. Córdoba. [13]Servicio de Reumatología. Hospital Universitario Clínico San Cecilio. Granada. [14]Servicio de Reumatología. Hospital El Escorial. Madrid. [15]Servicio de Reumatología. Hospital Universitario 12 de Octubre. Madrid. [16]Servicio de Reumatología. Complejo Hospitalario Universitario de Ourense. Ourense. [17]Servicio de Reumatología. Hospital General Universitario Gregorio Marañon. Madrid. [18]Servicio de Reumatología. Hospital Clínico Universitario de Valencia. Valencia.

Introducción: La uveítis anterior (UA) es la manifestación extraarticular más frecuente de la espondiloartritis axial (EspA). Aunque los inhibidores del TNF (anti-TNF) son eficaces en su prevención y tratamiento, el papel de los inhibidores de IL-17A (IL-17Ai) sigue siendo controvertido, con algunos fármacos como secukinumab, asociados a mayor recurrencia[1]. Bimekizumab, inhibidor dual de IL-17A e IL-17F recientemente aprobado para EspA y artritis psoriásica (APso), podría ofrecer beneficios terapéuticos en la UA[2], si bien, el impacto terapéutico no está completamente definido.

Objetivos: Evaluar la efectividad de BKZ en la reducción de la incidencia de brotes de uveítis en pacientes con EspA y APso con antecedentes de uveítis refractaria en práctica clínica real.

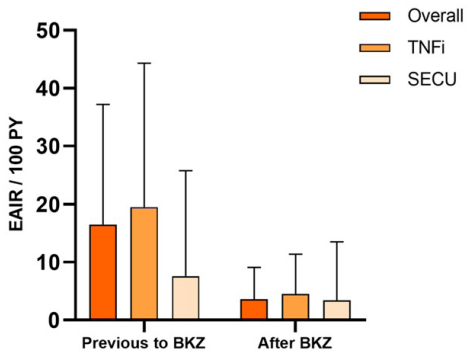
Métodos: Estudio observacional multicéntrico que incluyó pacientes con EspA no radiográfica (EspA-nr), espondilitis anquilosante (EA) y APso asociada a uveítis refractaria, definida como inflamación activa crónica (> 3 meses) o uveítis recurrente, tratados con BKZ. Se registró el número de brotes de uveítis antes y después del inicio del tratamiento. Las tasas de brotes se expresaron como tasa de incidencia ajustada por exposición (EAIR) por 100 personas-año (PY). Los datos se presentaron como porcentajes, media ± desviación estándar o mediana [rango intercuartílico (IQR)], según correspondiera. Las comparaciones longitudinales se realizaron mediante la prueba de Wilcoxon.

Resultados: Se incluyeron 46 pacientes (26 mujeres/20 hombres), con 54 ojos afectados; edad media de 54,5 ± 12,5 años (tabla). Las enfermedades subyacentes fueron EspA-nr (n = 24), EA (n = 15) y APso (n = 7). El estudio mostró predominio de UA (n = 45) y panuveítis (n = 1). La evolución clínica fue principalmente recurrente (n = 42), mientras que la uveítis crónica fue poco frecuente (n = 4). Antes del inicio de BKZ, los pacientes habían recibido una mediana [IQR] de 3 [1-5] diferentes fármacos modificadores de la enfermedad (DMARDs). Los DMARDs sintéticos convencionales incluyeron metotrexato (n = 16), sulfasalazina (n = 16), leflunomida (n = 2) y ciclosporina A (n = 2). Además, 44 pacientes habían sido tratados previamente con DMARDs biológicos o sintéticos dirigidos, incluyendo anti-TNF como adalimumab (n = 36), infliximab (n = 10), certolizumab (n = 8), golimumab (n = 8) y etanercept (n = 7); IL-17Ai secukinumab (n = 13); IL-12/23i ustekinumab (n = 1); IL-23i guselkumab (n = 1) e inhibidores de JAK upadacitinib (n = 6) y tofacitinib (n = 2) (tabla). BKZ se administró a la dosis estándar de 160 mg subcutáneamente cada cuatro semanas (160 mg/sc/Q4W), bien en monoterapia (n = 28) o en combinación con DMARDs convencionales (n = 18). Tras una mediana de seguimiento de 9 meses [IQR] [4,5-13], en los 42 pacientes con UA recurrente, la tasa de brotes de UA disminuyó significativamente de 16,5 ± 2,15 EAIR/100 PY previo a

BKZ a 3,69 ± 0,9 después del inicio de BKZ (p = 0,0156) (fig.). Los eventos adversos incluyeron candidiasis oral (n = 8) e infección cutánea (n = 1). El tratamiento con BKZ fue interrumpido ocurrió en 6 pacientes (13%).

Principales características de la uveítis y tratamientos recibidos previos a bimekizumab

Características demográficas	
Edad, años (media ± DE)	54,5 ± 12,5
Sexo, mujeres/hombres (n, %)	26/20 (56,5/43,5)
HLA-B27 positivo (n, %)	36 (78,3)
Enfermedad subyacente (n, %)	
EspA-nr	24 (52,2)
EA	15 (32,6)
Psoriasis/APso	7 (15,2)
Patrón de uveítis (anatómico, n, %)	
Anterior	45 (97,8)
Posterior	0
Panuveítis	1 (2,2)
Patrón de uveítis (curso clínico, n, %)	
Recurrente	42 (91,3)
Crónico	4 (8,7)
Lateralidad de la uveítis (n, %)	
Bilateral	15 (32,6)
Unilateral	31 (67,4)
Tratamiento previo a BKZ	
Corticosteroides intraoculares (n, %)	9 (19,6)
Prednisona oral (n, %)	5 (10,9)
Metilprednisolona intravenosa (n, %)	1 (2,2)
MTX (n, %)	16 (34,8)
SSZ (n, %)	16 (34,8)
LEF (n, %)	2 (4,3)
CysA (n, %)	2 (4,3)
Anti-TNF (n, %)	42 (91,3)
ADA (n, %)	36 (78,3)
IFX (n, %)	10 (21,7)
GOLI (n, %)	8 (17,4)
CZP (n, %)	8 (17,4)
ETN (n, %)	7 (15,2)
IL-17Ai: SECU (n, %)	13 (28,3)
IL-12/23i: USTE (n, %)	1 (2,2)
IL-23i: GUSEL (n, %)	1 (2,2)
JAKi: UPA (n, %)	6 (13)
JAKi: TOFA (n, %)	2 (4,3)
Bimekizumab (BKZ) esquema posológico y resultados	
Inicial dosis de BKZ	160 mg cada 4 semanas SC
Inmunosupresor concomitante (n, %)	18 (39,1)
Efectos adversos (n, %)	8 (17,4)
Seguimiento, meses, mediana [IQR]	9 [4,5-13]
Remisión clínica (n, %)	32 (69,6)
BKZ discontinuación (n, %)	6 (13)



Tasas de incidencia ajustadas por exposición de los brotes de uveítis antes y después de bimekizumab, estratificadas según la exposición previa a inhibidores del TNF o secukinumab (creación propia).

Conclusiones: BKZ podría ser una opción terapéutica eficaz en la práctica clínica real para reducir los brotes de UA en pacientes con EspA radiográfica, no radiográfica y APso refractarios a tratamientos previos. Son necesarios estudios con mayor tamaño muestral y seguimiento prolongado para confirmar estos resultados.

Bibliografía

1. Lindström U, et al. Ann Rheum Dis 2021;80:1445-52.
2. Brown MA, et al. Ann Rheum Dis 2024;83(12):1722-30.

P073. ANEURISMAS AÓRTICOS EN PACIENTES CON Y SIN ARTERITIS DE CÉLULAS GIGANTES. UN ESTUDIO CLÍNICO E HISTOPATOLÓGICO

Adrián Martín-Gutiérrez[1], Javier Loricera[1], Carmen Secada-Gómez[1], José María Gómez- Ortega[2], Ander Ucelay[3], Iván Ferraz-Amaro[4] y Ricardo Blanco[1]

[1]Departamento de Reumatología. Hospital Universitario Marqués de Valdecilla. IDIVAL. Grupo de Inmunopatología. Departamento de Medicina y Psiquiatría. Universidad de Cantabria. Santander. [2]Departamento de Anatomía Patológica. Hospital Universitario Marqués de Valdecilla. IDIVAL. Grupo de Inmunopatología. Santander. [3]Departamento de Cirugía Cardiovascular. Hospital Universitario Marqués de Valdecilla. IDIVAL. Grupo de Inmunopatología. Santander. [4]Departamento de Reumatología. Complejo Hospitalario Universitario de Canarias. Tenerife.

Introducción: Los aneurismas aórticos pueden dar lugar a complicaciones fatales, como la disección aórtica. Pueden desarrollarse en el contexto de procesos no inflamatorios o inflamatorios, incluida la arteritis de células gigantes (ACG). El tejido aórtico obtenido durante la cirugía cardiovascular ofrece una oportunidad única para caracterizar el proceso patológico subyacente.
Objetivos: Comparar pacientes con aneurismas aórticos con y sin arteritis de células gigantes (ACG). Además, se evaluó la relación entre los hallazgos histopatológicos y el posterior desarrollo de enfermedades reumatológicas.
Métodos: Se revisaron muestras aórticas de todos los pacientes consecutivos sometidos a cirugía cardiovascular entre enero de 2017 y diciembre de 2022 en un hospital de referencia por aneurisma aórtico. Todos los casos fueron revisados por un patólogo experto. Se definieron dos grupos: pacientes que cumplían los criterios de clasificación ACR-EULAR para ACG y aquellos que no los cumplían. El patrón inflamatorio se definió por la presencia de hallazgos histológicos inflamatorios en cualquiera de las capas de la aorta. Las biopsias fueron analizadas por un patólogo experto.
Resultados: Se incluyeron 125 pacientes (98 varones/27 mujeres; edad media 63,7 ± 11 años) intervenidos por aneurisma aórtico. La mayoría de las muestras histológicas correspondieron a aneurismas de aorta torácica (92%), seguidas de aneurismas de aorta abdominal (1,6%) y disecciones aórticas sin aneurisma previo (6,4%). Solo 4 aneurismas (3,2%) se relacionaron con ACG (tabla 1). Dos de ellos se diagnosticaron durante el ingreso por la cirugía del aneurisma y los otros dos habían sido diagnosticados previamente. Desde el punto de vista histopatológico, los hallazgos más frecuentes fueron la afectación de los *vasa vasorum* (32%) y la fibrosis periaórtica (24%), mientras que la presencia de células gigantes fue infrecuente (2,4%) (tabla 2). Los aneurismas relacionados con ACG fueron significativamente más frecuentes en mujeres (75 vs. 20%; p = 0,018) y se asociaron con mayor frecuencia a hipersensibilidad del cuero cabelludo (50 vs. 3%; p = 0,006), polimialgia reumática (75 vs. 8%; p = 0,004) y valores más elevados de VSG en el momento del diagnóstico (mediana 72 vs. 28 mm/h; p = 0,031). La fibrosis periaórtica fue significativamente más frecuente en los aneurismas relacionados con ACG en comparación con los no asociados a ACG (75 vs. 22,3%; p = 0,043).
Conclusiones: La ACG es una causa infrecuente de aneurisma aórtico, pero cuando está presente se asocia a un perfil demográfico, clínico e histopatológico distintivo. La fibrosis periaórtica fue notablemente más frecuente en los aneurismas asociados a ACG, mientras que la presencia de células gigantes fue rara.

Tabla P073
Tabla 1. Principales características de 125 biopsias de aorta en pacientes con y sin arteritis de células gigantes

	Total n = 125	Pacientes con GCA n = 4	Pacientes sin GCA n = 121	p
Edad (media ± DE) al diagnóstico	63,7 ± 11	69,3 ± 6,5	63,5 ± 11,1	0,365
Mujer/Hombre, n (% of mujer)	27/98 (21,6)	3/1 (75)	24/97 (19,8)	**0,031**
Factores de riesgo cardiovascular				
Hipertensión, n (%)	79 (63,7)	1 (25)	78 (65)	0,135
Dislipemia, n (%)	55 (44,4)	1 (25)	54 (45)	0,999
Diabetes, n (%)	19 (15,3)	0 (0)	19 (15,3)	0,629
Historia de tabaquismo, n (%)	62 (50)	3 (75)	59 (49,2)	0,619
Localización de la biopsia				
Aneurisma torácico	115 (92)	4 (100)	111 (91,7)	0,999
Aneurisma abdominal	2 (1,6)	0 (0)	2 (1,7)	0,999
Disección sin aneurisma	8 (6,4)	0 (0)	8 (6,6)	0,999
Síntomas antes de la cirugía				
Dolor torácico, n (%)	34 (27,2)	1 (25)	33 (27,3)	0,999
Disnea, n (%)	47 (37,6)	1 (25)	46 (38)	0,999
Asintomático, n (%)	46 (36,8)	1 (25)	45 (37,2)	0,999
Manifestaciones reumatológicas antes de la cirugía				
Cefalea, n (%)	1 (1,6)	1 (25)	1 (0,8)	0,064
Hiperalgesia del cuero cabelludo, n (%)	1 (0,8)	1 (25)	0 (0)	0,024
PMR, n (%)	2 (1,6)	1 (25)	1 (3,1)	0,048
Claudicación mandibular, n (%)	0 (0)	0 (0)	0 (0)	0,999
Reactantes de fase aguda antes de la cirugía				
PCR (mg/dL), mediana [RIC]	0,4 [0,4-0,5]	0,6 [0,3-3,7]	0,4 [0,4-0,4]	0,565
VSG (1 mm/h), mediana [RIC]	14 [4,8-16]	22 [14-62]	8 [4-14]	0,033
Tamaño del aneurisma	52,8 ± 11,6	55,6 ± 9,5	52,7 ± 11,7	0,454
Disección, n (%)	23 (18,4)	0 (0)	23 (19)	0,999
Fallecimientos, n (%)	21 (16,8)	0 (0)	21 (17,4)	0,999

Tabla 2. Principales hallazgos histológicos en 125 biopsias de aorta en pacientes con y sin arteritis de células gigantes

	Total (n = 125)	Pacientes con GCA (n = 4)	Pacientes sin GCA (n = 121)	p
Hallazgos inflamatorios, n (%)	80 (64)	3 (75)	77 (63,6)	0,999
Afectación de la íntima, n (%)	54 (43,2)	3 (75)	51 (42)	0,999
Afectación de la media, n (%)	51 (41,1)	2 (50)	48 (40)	0,305
Afectación de la adventicia, n (%)	80 (64,5)	0 (0)	77 (64,2)	0,315
Afectación de los *vasa vasorum*, n (%)	40 (32)	3 (75)	37 (30,6)	0,096
Fibrosis periaórtica, n (%)	30 (24)	3 (75)	27 (22,3)	**0,043**
Presencia de células gigantes, n (%)	3 (2,4)	0 (0)	3 (2,5)	0,999

P074. ÚLCERA DIGITAL COMO MARCADOR DE AFECTACIÓN CARDÍACA PRIMARIA SUBCLÍNICA EN LA ESCLEROSIS SISTÉMICA: ESTUDIO OBSERVACIONAL EN UNA COHORTE DE UN HOSPITAL DE IV NIVEL

Laura Blanco Ramis[1], M. Ibáñez Martínez[2], C. Chacón Vélez[1], S. Cimadevila Santiago[1], F. Prieto Flores[1], O. Compan Fernández[1], B. Miguel Ibáñez[1], O. Martínez González[1], A. Turrión Nieves[1], M. Martín Martínez[1], C. Hidalgo Calleja[1], C. Montilla Morales[1] y S. Gómez Castro[1]

[1]Servicio de Reumatología. Hospital Universitario de Salamanca. Salamanca. [2]Servicio de Reumatología. Hospital Marina Baixa. Villajoyosa.

Introducción: En la esclerosis sistémica (ES), la afectación cardíaca primaria (AC1.ª) se relaciona con una microvasculopatía caracterizada por disfunción endotelial, vasoconstricción persistente y remodelado vascular, que conduce a isquemia y fibrosis miocárdica. Su detección precoz es compleja y requiere técnicas de imagen sensibles y biomarcadores, incluso en ausencia de clínica. Las úlceras e infartos digitales, como manifestaciones de vasculopatía periférica severa, podrían asociarse a un mayor riesgo de AC1.ª subclínica y actuar como marcador de alerta precoz.
Objetivos: Describir la prevalencia y características de la afectación cardíaca primaria en una cohorte de pacientes con esclerosis sistémica y analizar su relación con la presencia y temporalidad de las úlceras digitales.
Métodos: Estudio observacional retrospectivo de una cohorte de pacientes con ES en seguimiento activo durante 2025 en un hospital de IV nivel. Se recogieron variables clínicas, serológicas, manifestaciones orgánicas y comorbilidades. En los pacientes con AC1.ª se analizaron el tipo de afectación cardíaca, las técnicas diagnósticas empleadas y la relación temporal con la aparición de úlceras digitales.
Resultados: Se incluyeron 69 pacientes, de los cuales 10 (14,5%) presentaron AC1.ª. La edad media de este grupo fue de 60,5 años, siendo el 60% mujeres y el 80% con ES limitada. Las úlceras digitales se observaron en 22 pacientes (31,9%) de la cohorte. Cuatro de ellos (18,2%) desarrollaron AC1.ª, representando el 40% de todos los casos de afectación cardíaca. Los pacientes con úlceras y AC1.ª presentaron distintos tipos de afectación cardíaca, incluyendo pericarditis, isquemia miocárdica, arritmias y valvulopatía. En dos casos, las úlceras digitales precedieron al evento cardíaco con intervalos prolongados (40 y 89 meses). En los otros dos casos, las úlceras aparecieron tras el diagnóstico de AC1.ª. La edad media al diagnóstico de la afectación cardíaca fue de 50,9 años, siendo la ecocardiografía la principal herramienta diagnóstica.
Conclusiones: En esta cohorte, una proporción relevante de pacientes con afectación cardíaca primaria presentó úlceras digitales, y en algunos casos estas precedieron al evento cardíaco durante varios años. Aunque el número de pacientes con AC1.ª y, especialmente, con la combinación de AC1.ª y úlceras digitales fue limitado, estos hallazgos sugieren que las úlceras digitales podrían actuar como marcador clínico de vasculopatía sistémica avanzada. Su identificación podría justificar una monitorización cardiovascular más estrecha en pacientes con ES, incluso en ausencia de síntomas, si bien son necesarios estudios prospectivos con mayor tamaño muestral.

Bibliografía

1. Gargani L, Bruni C, Todiere G, Pugliese NR, Bandini G, Bellando-Randone S, Guiducci S, D'Angelo G, Campochiaro C, De Luca G, Stagnaro C, Lombardi M, Dagna L, Pepe A, Allanore Y, Moggi-Pignone A, Matucci-Cerinic M. Digital Ulcers and Ventricular Arrhythmias as Red Flags to Predict Replacement Myocardial Fibrosis in Systemic Sclerosis. J Clin Med. 2023 Dec 23;13(1):89.

Tabla P074
Tabla 1. Características de la cohorte y relación entre úlceras digitales y afectación cardíaca primaria

Variable	Cohorte total (n = 69)	AC1.ª (n = 10)	Úlceras digitales (n = 22)	AC1.ª + úlceras (n = 4)
Mujeres, n (%)	61 (88%)	6 (8,7%)	18 (82%)	2 (50%)
Edad media, años (rango)	62 (32-89)	61 (37-76)	60,63 (37-88)	52,5 (37-64)
ES limitada, n (%)	47 (68,12%)	8 (80%)	14 (63,6%)	3 (75%)
ES difusa, n (%)	12 (17,4%)	2 (20%)	7 (31,82%)	1 (25%)
Autoanticuerpos predominantes	ACA 49%; ATA-Scl70 10,14%; combinados 18,8%	ACA 30%; RNA pol III 20%; combinados 20%	ACA 22,7%, ATA-Scl70 18,8%, combinados 31,82%	ACA 75%, ATA-Scl70 25%
Comorbilidades cardiovasculares	HTA 30,4%; DL 37,7%; DM 5,8%	HTA 50%; DL 30%; DM 0%	HTA 31,82%; DL 9,1%%; DM 36,36%	HTA 25%; DL 0%; DM 0%
Manifestaciones clínicas ES más frecuentes	Telangiectasias 44,9%, esofágica 37,7%, úlceras 31,9%, artritis 17,4%, EPID 14,5%	Telangiectasias 70%, esofágica 30%, úlceras 40%, artritis 20%, EPID 10%	-	-
Tipo de afectación cardíaca	-	Valvulopatía (5); pericarditis (2); arritmias (1); isquemia (1); fibrosis miocárdica (1)	-	Pericarditis (1); isquemia (1); arritmias (1); valvulopatía (1)
Relación temporal úlceras-AC1.ª	-	-	-	Previa en 2 (40 y 89 meses)/Posterior en 2

P075. ANÁLISIS DE LA MORTALIDAD Y FACTORES DE RIESGO EN LA ESCLEROSIS SISTÉMICA: EL PAPEL DE LA AFECTACIÓN CARDÍACA Y VASCULAR

Andrés Pérez Hurtado, Elena Grau García, Patricia Antón Enguinados, Daniel Ramos Castro, Alba María Torrat Noves, Belén Villanueva Mañes, Iago Alcántara Álvarez, Miguel Simeó Vinaixa, Belén Díaz Mora y Jose Andrés Román Ivorra

Servicio de Reumatología. Hospital Universitario y Politécnico La Fe. Valencia.

Introducción: La esclerosis sistémica (ES) es una enfermedad autoinmune de baja prevalencia con una tasa de mortalidad elevada en comparación con otras patologías reumáticas. Los datos epidemiológicos de mortalidad en esta enfermedad habrían variado en los últimos años, adquiriendo mayor relevancia la afectación pulmonar y cardiaca, mientras que el daño renal quedaría en un plano inferior. El objetivo de este trabajo es analizar la tasa de mortalidad y sus principales factores causantes en una cohorte de pacientes con ES de un hospital terciario.

Métodos: Se realizó un estudio observacional retrospectivo unicéntrico en pacientes diagnosticados con Esclerosis Sistémica según los criterios ACR/EULAR 2013, durante un periodo de seguimiento desde 1994 hasta 2025. Se recopilaron datos epidemiológicos, clínicos, analíticos y terapéuticos centrados en diferentes dominios de la enfermedad: piel (calcinosis, esclerodactilia y el primer valor del mRSS al diagnóstico), vascular (fenómeno de Raynaud, úlceras digitales y vasculopatía de miembros inferiores), pulmonar (hipertensión arterial pulmonar [HTAP] y enfermedad pulmonar intersticial [EPID]), cardíaco, gastrointestinal (enfermedad por reflujo gastroesofágico [ERGE] y GAVE). Los casos de muerte fueron registrados y clasificados en función de la relación entre la etiología principal del *exitus* y la ES (relacionada con la ES o no relacionada con la ES). Se realizaron modelos de regresión multivariable de Cox con las diferentes variables recogidas, sin poder realizar curvas de Kaplan-Meier por muestra de *exitus* insuficiente.

Resultados: Se incluyeron 161 pacientes (87,6% mujeres), con una edad media (DE) en el momento del diagnóstico de 50,92 (16,19) años y una duración media de la enfermedad (DE) de 7,67 (6,52) años. El 75,78% de los pacientes se clasificaron como ES limitada y el 24,22% como ES difusa. El resto de las características demográficas de la muestra se reflejan en la tabla 1. Se observaron 16 muertes (9,94%): trece (81,25%) con ES limitada y tres (18,75%) con ES difusa. En uno de estos pacientes no pudo averiguarse la causa del *exitus*. Del cómputo restante, el 46,7% presentó una causa de muerte no relacionada con la ES (principalmente infecciones), mientras que el 53,3% se relacionaban con la ES (cardiaca y respiratoria). Al realizar el análisis de regresión multivariable de Cox, la presencia de úlceras digitales se asoció significativamente con un mayor riesgo de mortalidad (HR = 7,24; p = 0,016). La afectación cardíaca también fue un predictor fuerte y estadísticamente significativo (HR = 14,4; p = 0,006). La edad en el momento del diagnóstico siguió siendo un factor de riesgo independiente significativo, ya que cada año adicional aumentaba el riesgo de muerte en un 15,2% (HR = 1,152; P < 0,001). El sexo femenino mostró un sólido efecto protector (HR = 0,05; p = 0,004), lo que indica un riesgo de mortalidad menor en comparación con los hombres. Otras variables, como la afectación dermatológica, pulmonar y gastrointestinal, subtipos de ES y los datos serológicos no alcanzaron significación estadística. Ni el tratamiento durante el seguimiento con FAME clásico/biológico o vasodilatadores demostró reducir la mortalidad.

Tabla 1. Características demográficas de la población, clasificada en función de la existencia de *exitus*

Variables	No *exitus* [media (DE)/%(n)]	*Exitus* [media (DE)/%(n)]
Edad al diagnóstico	49,28 (15,84) años	65,5 (11,52) años
Edad media al *exitus*	-	76,07 (9,83) años
Duración de enfermedad	7,41 (5,97) años	10 (10,17) años
mRSS al diagnóstico	5,44 (9,03) puntos	4,54 (9,47) puntos
SSc subtipos		
SSc limitada	57,27 (109)	81,25 (13)
SSc difusa	24,83 (36)	18,75 (3)
Sexo (mujer)	88,28 (128)	81,25 (13)
Fenómeno de solapamiento	26,9 (39)	25 (4)
Sjögren	9,66 (14)	12,5 (2)
AR	1,38 (2)	0
LES	2,07 (3)	6,25 (1)
Otros	13,79 (20)	6,25 (1)
Exitus	-	9,94 (16)
Relacionado con SSc	-	53,3 (8/15)
No relacionado con SSc	-	46,7 (7/15)
Afectación vascular	93,79 (136)	100 (16)
F. Raynaud	92,41 (134)	100 (16)
Úlceras digitales	28,97 (42)	56,25 (9)
Vasculopatía (isquemia crónica)	7,59 (11)	18,75 (3)
mRRS > 15 al diagnóstico	8,55 (10)	7,69 (1)
Afectación dermatológica	84,83 (123)	68,75 (11)
Esclerodactilia	76,55 (111)	68,75 (11)
Calcinosis cutis	20,14 (29)	18,75 (3)
Afectación pulmonar	44,83 (65)	81,25 (13)
HTAP	16,08 (23)	56,25 (9)
EPID	34,48 (50)	43,75 (7)
Afectación cardiológica	9,72 (14)	26,67 (4)
Afectación digestiva	42,36 (61)	25 (4)
ERGE	38,19 (55)	18,75 (3)
GAVE	2,78 (4)	0
Valores serológicos		
ANA	93,71 (134)	93,75 (15)
Anticentrómero	50,35 (72)	62,5 (10)
Anti-Scl70	17,6 (25)	18,75 (3)
Anti-U1RNP	5,93 (8)	0
Tratamientos		
FAME biológico	26,9 (39)	25 (4)
FAME clásico	68,97 (100)	37,5 (6)
Vasodilatadores	80 (116)	87,5 (14)

Conclusiones: La mortalidad global fue del 9,94%, principalmente relacionada con la afectación cardíaca. Las úlceras digitales, una edad más avanzada en el momento del diagnóstico y el sexo masculino también se asociaron con una mayor mortalidad.

P076. ESTUDIO RETROSPECTIVO DEL USO DE TOFACITINIB EN EL TRATAMIENTO DE DERMATOMIOSITIS REFRACTARIA

Ana Pareja Martínez[1], E Chavarria Mur[2], M.F. del Pino Zambrano[1], P. Cardoso Peñafiel[1], C. Siso Hernández[1], L. Cebrián Méndez[1], L. Lojo Oliveira[1], C. Marín Huertas[1], A. Román Pascual[1], O. Sánchez González[1], E. Calvo Aranda[1] y T. Navío Marco[1]

[1]Servicio de Reumatología. Hospital Universitario Infanta Leonor. Madrid. [2]Servicio de Dermatología Hospital Universitario Infanta Leonor. Madrid.

Introducción: La dermatomiositis (DM) es una enfermedad autoinmune sistémica caracterizada por lesiones cutáneas específicas y un amplio elenco de manifestaciones extra cutáneas. La vía JAK STAT desempeña un papel clave en su patogénesis. Tofacitinib (TOFA) es un JAK 1-3 inhibidor con un uso prometedor en muchas condiciones inflamatorias de la piel como la dermatitis atópica, la psoriasis o la alopecia areata.
Objetivos: Evaluar la eficacia y seguridad de TOFA en el tratamiento de dermatomiositis refractarias.
Métodos: Estudio multidisciplinar, observacional y retrospectivo de pacientes con DM tratados con TOFA bajo uso compasivo. Se recopilaron datos demográficos y clínicos. La eficacia y los tratamientos previos se obtuvieron de las historias clínicas y la seguridad se analizó mediante la documentación de eventos adversos (EA).

Resultados: Se incluyeron 7 pacientes (5 mujeres) con DM refractaria, edad al diagnóstico comprendida entre 6-72 años. Por razas 1 asiático, 2 latinoamericanos y 4 caucásicos. En cuanto al tipo de DM, 1 DM clásica, 3 DM amiopática y 3 DM juvenil (DMj), no siendo ninguna de ellas paraneoplásicas. Por autoanticuerpos: 3 anti MDA5, 1 anti-TIF1g y 1 NXP2. Los 2 pacientes restantes seronegativos. Las manifestaciones cutáneas más comunes fueron las pápulas y signo de Gottron, prurito, eritema en heliotropo y cambios periungueales. A nivel sistémico, 4 pacientes presentaron afectación muscular, 4 afectación articular y 3 pulmonar. En cuanto a tratamientos previos todos habían sido tratados con tópicos y corticoides orales, el 71% con metotrexato, 57% con Inmunoglobulinas intravenosas, 57% con hidroxicloroquina, 42% con micofenolato, el 28% con tacrolimus, 28% con rituximab, y el 14% baricitinib. En todos los casos se inició TOFA por afectación cutánea refractaria y en 2/7 además por afectación pulmonar intersticial. CDASI basal medio fue de 31,3. La dosis empleada de TOFA fue de 5 mg/12 (en 5/7) y de 11 mg (en 2/7). Respecto a tratamiento concomitante 1 recibía micofenolato, 1 rituximab e hidroxicloroquina y el resto monoterapia. Al inicio de TOFA el 57% recibían corticoides orales, que lograron suspenderse en todos los casos tras una media de 4 ± 0,5 meses Después de un seguimiento con TOFA de 36 ± 20 meses, se observó una mejoría cutánea en 6/7 pacientes, medida por CDASI, tras un periodo medio de 2,8 ± 1 meses. La mejoría media en términos de CDASI fue de 22,7 En 1 paciente por afectación cutánea refractaria se cambió TOFA por anifrolumab Las manifestaciones extra cutáneas (muscular, medida por MMT-8 y CPK, articular y pulmonar) se mantuvieron estables o mejoraron, sin precisarse rescate con corticoides. En cuanto a los eventos adversos (EA), solo se documentaron infecciones leves que no motivaron la suspensión de TOFA.

Edad dx/ sexo/etnia	Subtipo DM	Anticuerpo	Terapias previas	Terapias concomitantes	Tiempo hasta mejoría(meses)	CDASI basal	CDASI post TOFA	Manifestaciones sistémicas/evolución
28 M	DMj	AntiMDA5	HCQ, MFM, IgIV	MFM	2	38	4	EPID, artritis, miositis/ resuelto
72M	DM clasica	AntiMDA5	MFM, tacrolimus, colchicina, Dolquine, Ig IV , RTX	ninguno	2	26	7	EPID, artritis/ resuelto
11 H	DMj	AntiMDA5	HCQ, MTX, tacrolimus	ninguno	4	28	10	EPID, muscular, artritis/ resuelto
47 M	DM amiopatica	TIF-1g	MTX, Ig IV, MFM, HCQ	ninguno	No mejoría	36	10	No
39 M	DM amiopatica	negativo	MTX	ninguno	2	24	5	Artritis/ estable
65 M	DM amiopatica	AntiNXP2	MTX	ninguno	4	21	4	Miositis/resuelto
6 H	DMj	negativo	MTX, RTX, IgIV, Baricitinib	HCQ, RTX	3	46	20	Miositis/resuelto

P076 Tabla 1. *Características clínicas y tratamientos previos de 7 pacientes con DM tratados con TOFA.*

Conclusiones: TOFA demostró eficacia cutánea desde el tercer mes de tratamiento en pacientes con DM de todos los subtipos, que habían fracasado previamente a corticoides orales y a una media de 3 tratamientos sistémicos; permitiendo la suspensión de corticoides en todos los casos y sin precisar de tratamientos concomitantes en 5 (71%) de los pacientes, con un perfil de seguridad favorable. Asimismo, fue eficaz sobre las manifestaciones extra cutáneas presentes en 6/7 pacientes y que comprendían miositis, artritis y EPID. Estos hallazgos respaldan su potencial como una opción terapéutica en pacientes con DM refractaria cuando la indicación es la afectación cutánea.

P077. DISOCIACIÓN MICRO- Y MACROVASCULAR EN ESCLEROSIS SISTÉMICA: LA CAPILAROSCOPIA PERIUNGUEAL PREDICE EVENTOS CARDIOVASCULARES INDEPENDIENTEMENTE DE LA ATEROSCLEROSIS SUBCLÍNICA

Carlos Valera-Ribera[1], Francisco Javier Narváez García[2], Monserrat Robustillo-Villarino[3], Joaquin Lacasa-Molina[1], Paula Sebastià Puig[1], Paula Mencio-Viana[1], Patricia León-Torralba[1], Adrián Mayo-Juanatey[1], Alida Taberner-Cortés[1], Ignacio Vázquez-Gómez[1], Jose Eloy Oller Rodríguez[1], ÀngelsMartínezFerrer[1], DesamparadosYbáñez-García[1] y Juan José Alegre-Sancho[1]

[1]Rheumatology Department. Doctor Peset University Hospital. Valencia. [2]Rheumatology Department. Hospital Universitario de Bellvitge. Barcelona. [3]Rheumatology Department. Hospital La Plana. Villareal.

Introducción: La esclerosis sistémica (ES) combina microangiopatía y aumento del riesgo cardiovascular (CV). La ecografía carotídea detecta ateroesclerosis subclínica y daño macrovascular subclínico. La capilaroscopia periungueal (CPU) se ha descrito como predictor de ECV: las microhemorragias (MH) y el patrón precoz se asocian a menor riesgo, mientras que las áreas avasculares (AA) y el patrón tardío se asocian a mayor riesgo. Sin embargo, la relación entre el daño microvascular y la ateroesclerosis subclínica, y su contribución conjunta al desarrollo de ECV, es desconocida.
Objetivos: Evaluar la asociación entre los hallazgos en CPU y la presencia de placa carotídea. Analizar si la combinación de datos micro- y macrovasculares mejora la identificación de pacientes con alto riesgo de ECV en ES.
Métodos: Estudio multicéntrico, retrospectivo y observacional en 176 pacientes con ES. Se excluyeron pacientes con ECV previos. Se realizó en todos los pacientes CPU al diagnóstico y ecografía carotídea durante el seguimiento. Se registraron hallazgos específicos de CPU y los patrones de Cutolo. La placa carotídea se definió según el consenso de Mannheim. Se crearon modelos de regresión logística multivariable para predictores de placa, regresión lineal para el grosor íntima-media (GIM), y modelos de Cox multivariables para la incidencia de ECV (definido como infarto de miocardio, ictus o isquemia/trombosis arterial periférica). Además, se realizó un análisis de discordancia micro-/macrovascular mediante modelos de Cox univariables y curvas de Kaplan-Meier, definiendo cuatro fenotipos combinados según presencia de placa carotídea y alteraciones en la CPU.: Grupo 1: sin placa/sin alteraciones en CPU (grupo de referencia); Grupo 2: sin placa/alteraciones en CPU (predominio microvascular); Grupo 3: placa presente/sin alteraciones en CPU (predominio macrovascular); Grupo 4: placa presente/alteraciones en CPU (*double hit*).
Resultados: La edad media fue de 55,7 ± 15,3 años, con un seguimiento mediano de 10 años. 82 (46,6%) presentaron placa carotídea y 25 (14,2%) ECV 14,2%. La ateromatosis se asoció a factores clásicos: edad (OR 1,116/año; p < 0,001) y HTA (OR 2,745; p = 0,050). La CPU no se asoció ni a placa ni a GIM (GIM: edad β 0,004 mm/año; p < 0,001; dislipemia β 0,058 mm; p = 0,041). En la regresión de Cox multivariable, las MH fueron protectoras de forma independiente frente a ECV ajustando por edad y placa (HR 0,366; p = 0,014). AA y patrón tardío se asociaron a mayor riesgo de ECV aunque no alcanzaron significación estadística. Al estratificar por fenotipos: alteraciones en CPU identificaron riesgo alto incluso sin placa, y el mayor riesgo se concentró en el *double hit*: placa + AA (HR 5,37; IC95% 2,57-11,22). Además, la CPU moduló el riesgo dentro de los pacientes con placa: los que presentaban un fenotipo microvascular "protector" (MH/patrón precoz) tuvieron menor incidencia de ECV que sus homólogos con daño microvascular avanzado (tabla 1). Las curvas de Kaplan-Meier confirmaron las diferencias en riesgo CV por estado microvascular independientemente de la aterosclerosis subclínica.
Conclusiones: La CPU no se asocia a aterosclerosis carotídea subclínica, pero aporta información pronóstica independiente para ECV en ES, apoyando un modelo vascular en dos vías. La combinación micro-macrovascular detecta un subgrupo de riesgo extremo (doble positivo) y permite refinar la estratificación CV en la práctica clínica.

Table 1. Major cardiovascular events across combined macrovascular and microvascular strata

	Major cardiovascular event					
Vascular strata	**Yes, n (%)**	**No, n (%)**	**Relative risk ***	**Hazard ratio****	**CI 95%**	**P*****
Atheroma plaque absent and MH absent	3 (8.82)	31 (91.18)	1.00			
Atheroma plaque absent and MH present	3 (5.00)	57 (95.00)	0.57	**0.421**	**0.205 – 0.865**	**0.019**
Atheroma plaque present and MH absent	11 (35.48)	20 (64.52)	4.02	**2.704**	**1.478 – 4.949**	**0.001**
Atheroma plaque present and MH present	8 (15.69)	43 (84.31)	1.78	1.085	0.578 – 2.035	0.800
Atheroma plaque absent and AA absent	2 (3.92)	49 (96.08)	1.00			
Atheroma plaque absent and AA present	4 (9.30)	39 (90.70)	2.37	**3.424**	**1.633 – 7.179**	**0.001**
Atheroma plaque present and AA absent	6 (14.63)	35 (85.37)	3.73	**3.582**	**1.520 – 8.442**	**0.004**
Atheroma plaque present and AA present	13 (31.71)	28 (68.29)	8.09	**5.373**	**2.574 – 11.215**	**< 0.001**
Atheroma plaque absent and Early pattern absent	5 (9.80)	46 (90.20)	1.00			
Atheroma plaque absent and Early pattern present	1 (2.33)	42 (97.67)	0.24	0.431	0.166 – 1.122	0.085
Atheroma plaque present and Early pattern absent	15 (26.79)	41 (73.21)	2.73	**2.463**	**1.455 – 4.168**	**< 0.001**
Atheroma plaque present and Early pattern present	4 (15.38)	22 (84.62)	1.57	1.717	0.745 – 3.954	0.204
Atheroma plaque absent and Late pattern absent	4 (5.31)	74 (94.87)	1.00			
Atheroma plaque absent and Late pattern present	2 (12.5)	14 (87.50)	2.44	**4.253**	**2.108 – 8.580**	**< 0.001**
Atheroma plaque present and Late pattern absent	11 (18.33)	49 (81.67)	3.57	**4.331**	**2.226 – 8.425**	**< 0.001**
Atheroma plaque present and Late pattern present	8 (36.36)	14 (63.64)	7.09	**6.050**	**2.822 – 12.969**	**< 0.001**

* Relative risk was calculated using the event proportion in each stratum versus the reference stratum, being both plaque and nailfold capillaroscopic finding absent.

** Hazard ratios were calculated as univariate Cox regression taking as reference the category within each vascular stratum without atheroma plaque nor nailfold capillaroscopy findings.

*** P-values were calculated for the hazard ratios of the univariate Cox regression.

ABBREVIATIONS: CI 95% = confidence intervals 95%, MH = microhaemorrhages, AA = avascular areas

P077 Tabla 1. *Eventos cardiovasculares mayores según combinación de estrato micro- y macrovascular.*

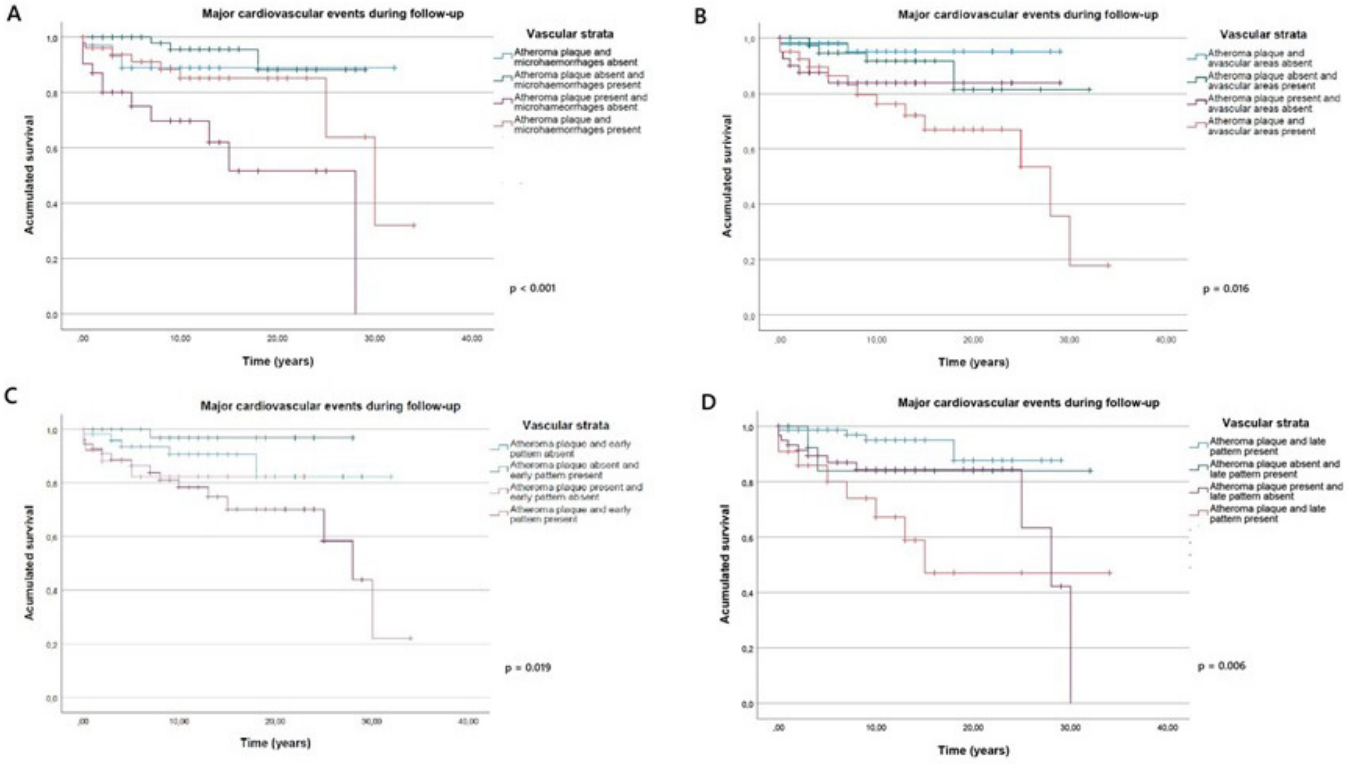


Figure 1: Kaplan-Meier analysis of the incidence of major cardiovascular events across to macrovascular and microvascular strata. 1A: Microhaemorrhages in NFC and atheroma plaque. 1B: Avascular areas in NFC and atheroma plaque. 1C: Early pattern and atheroma plaque. 1D: Late pattern and atheroma plaque.

P077 Figura 1. *Curvas de supervivencia Kaplan-Meier para eventos cardiovasculares según estratos micro- y macrovasculares.*

P078. IDENTIFICACIÓN DE FENOTIPOS CLÍNICOS CON DISTINTA EVOLUCIÓN Y RESPUESTA TERAPÉUTICA EN EL ESPECTRO FASCITIS EOSINOFÍLICA-MORFEA PROFUNDA

Sara Clota-Albana[1], Núria Gonzalvo-Bassets[2], Naiara Campillo-Amo[1], Clara Churtichaga-Domenech[1], Judith Vidal-Ripoll[1], Francina Salabert-Carreras[1], Cristina Rocamora-Gisbert[1], Anne Riveros-Frutos[1], Judit Font-Urgelles[1], Isabel Bielsa-Marsol[2] e Ivette Casafont-Solé[1]

[1]Servicio de Reumatología. Hospital Universitari Germans Trias i Pujol. Badalona. [2]Servicio de Dermatología. Hospital Universitari Germans Trias i Pujol. Badalona.

Introducción: La fascitis eosinofílica (FE) y la morfea profunda (MP) son entidades inflamatorias y esclerosantes infrecuentes que afectan a la piel y los tejidos blandos. Es objeto de discusión si se trata de dos patologías distintas o fenotipos de un mismo espectro clínico, dado su solapamiento clínico, microscópico y analítico. No obstante, algunos patrones de presentación clínica podrían condicionar una peor evolución y respuesta terapéutica, como la afectación de la piel del tronco o la presencia de lesiones más superficiales que implican la afectación de la dermis en el proceso fibroso, en cualquier localización.
Objetivos: Comparar las características clínicas, evolutivas y la respuesta al tratamiento entre dos grupos definidos por el patrón de afectación basal, en pacientes con FE y MP independientemente del diagnóstico inicial.
Métodos: Estudio retrospectivo descriptivo de pacientes con diagnóstico de FE o MP en seguimiento por Reumatología y/o Dermatología en un hospital universitario. Se incluyeron 25 pacientes, clasificados en dos grupos según la presentación clínica basal: Grupo E-P. Afectación únicamente de extremidades y profunda (fascia y/o hipodermis). Grupo T-D. Afectación adicional de tronco y/o afectación adicional de la dermis en forma de placas marfileñas o hiperpigmentación. Se recogieron variables demográficas, clínicas, terapéuticas y de evolución. Las variables cuantitativas se describieron mediante mediana y rango intercuartílico, y las cualitativas mediante frecuencias y porcentajes. Para la comparación entre grupos se emplearon pruebas paramétricas o no paramétricas según la distribución, considerándose significativo un valor de $p < 0,05$. Los resultados se interpretaron de forma exploratoria.

Tabla 1. Datos demográficos y características basales de la cohorte

Variable	Grupo E-P (n = 11)	Grupo T-D (n = 14)	*p*
Edad al diagnóstico, mediana (rango) años	51,5 [44,2-61,5]	61 [43,5-67]	0,703
Sexo femenino, n (%)	5 (45,5)	9 (64,3)	0,435
Diagnóstico			< 0,001
Fascitis eosinofílica, n (%)	11 (100)	2 (14,3)	
Morfea profunda, n (%)	0 (0)	12 (85,7)	
Mismo diagnóstico al inicio, n (%)	11 (100)	9 (64,3)	0,046
Seguimiento exclusivo por dermatología, n (%)	0 (0)	3 (21,4)	0,01
Seguimiento exclusivo por reumatología, n (%)	5 (45,5)	0 (0)	
Seguimiento conjunto, n (%)	6 (54,5)	11 (78,6)	

Resultados: Se incluyeron 25 casos: 13 con diagnóstico de FE y 12 de MP. Independientemente del diagnóstico nosológico, se identificaron 11 casos en el grupo E-P y 14 en el grupo T-D. Todos los casos del grupo E-P habían sido diagnosticados de FE. La edad al diagnóstico y la distribución por sexo fueron similares entre grupos (tabla 1). Tampoco se hallaron diferencias entre la presencia de desencadenantes como infecciones, neoplasias o traumatismos. La presencia de edema fue más frecuente en la población E-P respecto a T-D (100 vs. 42,9%; p = 0,006). El grupo E-P también presentó una mayor tasa de fatiga (E-p = 60%; T-D = 21,4%) y mialgias (E-p = 40%; T-D = 35,7%) aunque sin significación estadística (tabla 2). En cuanto a la evolución, el grupo T-D presentó una mayor necesidad de cambio o escalada del tratamiento inmunosupresor respecto E-P

(T-D = 35,7 vs. E = 0%; p = 0,046) y una mayor tasa de recaídas (T-D = 42,9 vs. E-p = 9,1%), aunque sin alcanzar significación estadística. La totalidad de la población E-P alcanzó la remisión completa, mientras que T-D en un 57,1% de los casos (p = 0,020).

Tabla 2. Características clínicas diferenciales, evolución de la enfermedad y respuesta al tratamiento entre grupos

Variable	Grupo E-P (n = 11)	Grupo T-D (n = 14)	*p*
Afectación basal			
Afectación del tronco, n (%)	0 (0)	8 (57,1)	0,006
Afectación de extremidades superiores, n (%)	8 (80)	9 (64,3)	0,653
Afectación de extremidades inferiores, n (%)	9 (90)	12 (85,7)	1
Distribución de la afectación y otras características en el curso de la enfermedad			
Afectación de tronco en forma de placas, n (%)	0 (0)	5 (35,7)	0,046
Pigmentación residual, n (%)	0 (0)	9 (64,3)	0,001
Piel marfileña, n (%)	0 (0)	9 (69,2)	0,002
Contractura muscular, n (%)	0 (0)	4 (28,6)	0,105
Edema, n (%)	10 (100)	6 (42,9)	0,006
Artritis, n (%)	2 (18,2)	1 (7,1)	0,564
Fatiga, n (%)	6 (60)	3 (21,4)	0,092
Mialgias, n (%)	4 (40)	5 (35,7)	1
Evolución clínica y respuesta a tratamiento			
Recaídas, n (%)	1 (9,1)	6 (42,9)	0,09
Necesidad de cambio o escalada de tratamiento inmunosupresor, n (%)	0 (0)	5 (35,7)	0,046
Remisión en el último seguimiento, n (%)	11 (100)	8 (57,1)	0,02

Conclusiones: La clasificación de pacientes con FE y MP según el patrón de afectación inicial identifica grupos con diferencias clínicas y evolutivas. La afectación del tronco y la presencia de áreas de piel marfileña y/o hiperpigmentación se asociaron a una evolución más tórpida y a una mayor necesidad de modificaciones terapéuticas, mientras que la afectación única de extremidades y tejidos profundos se asoció a una mayor frecuencia de remisión. Estos resultados deben interpretarse con cautela y requieren confirmación en estudios prospectivos con un mayor número de pacientes.

P079. MÁS ALLÁ DE LA INFLAMACIÓN: PREDICTORES DE DAÑO ACUMULADO Y PATRONES ESPECÍFICOS POR SUBTIPOS EN MIOPATÍAS INFLAMATORIAS IDIOPÁTICAS DEL REGISTRO MYOSPAIN

Laura Nuño Nuño[1], Ivan Castellví[2], Marta Domínguez-Álvaro[3], Ana Pros[4], Julia Martínez-Barrio[5], Vega Jovaní[6], Fredeswinda Romero-Bueno[7], Oihane Ibarguengoitia-Barrena[8], Eva Tomero[9], Ernesto Trallero-Araguás[10], Paola Vidal-Montal[11], Vera Ortiz-Santamaria[12], Noemi Garrido-Puñal[13], Jesús Loarce-Martos[14], Isabel de la Cámara-Fernández[15], Susana Holgado-Pérez[16], Esmeralda Delgado-Frías[17], Juan Miguel López-Gómez[18], Carolina Merino-Argumanez[1], Antonio Juan-Mas[19], Irene Altabás-González[20], María Martín-López[21], Jesús Alejandro Valero-Jaimes[22], Carmen Carrasco- Cubero[23], Mercedes Freire-González[24], Iñigo Rúa-Figueroa[25], Nuria Lozano-Rivas[26], Julio David Suarez-Cuba[27], Olga Martínez[28], Rafaela Ortega-Castro[29], Patricia Alcocer[30], Chamaida Plasencia-Rodríguez[31], Francisco Javier Prado-Galbarro[3,32] y Tatiana Cobo-Ibáñez[15,33]

[1]Servicio de Reumatología. Hospital Universitario Puerta de Hierro. Majadahonda. [2]Servicio de Reumatología. Hospital Universitari de la Santa Creu I Sant Pau. Barcelona. [3]Unidad de Investigación. Sociedad Española de Reumatología. Madrid. [4]Servicio de Reumatología. Hospital del Mar. Barcelona. [5]Servicio de Reumatología. Hospital General Universitario Gregorio Marañón. Madrid. [6]Servicio de Reumatología. Hospital General Universitario Dr. Balmis. ISABIAL. Alicante. [7]Servicio de Reumatología. Hospital Universitario Fundación Jiménez Díaz. Madrid. [8]Servicio de Reumatología. Hospital Universitario de Basurto. Bilbao. [9]Servicio de Reumatología. Hospital Universitario La Princesa. IIS-IP. Madrid. [10]Servicio de Reumatología. Hospital Universitario Vall d´Hebron. Barcelona. [11]Servicio de Reumatología. Hospital Universitario de Bellvitge. L'Hospitalet de Llobregat. [12]Servicio de Reumatología. Hospital General de Granollers. Granollers. [13]Servicio de Reumatología. Hospital Universitario Virgen del Rocío. Sevilla. [14]Servicio de Reumatología. Hospital Universitario Ramón y Cajal. Madrid. [15]Servicio de Reumatología. Hospital Universitario Infanta Sofía. Madrid. [16]Servicio de Reumatología. Hospital Universitari Germans Trias i Pujol. Badalona. [17]Servicio de Reumatología. Hospital Universitario de Canarias. Santa Cruz de Tenerife. [18]Servicio de Reumatología. Hospital General Universitario de Elche. Departamento de Medicina Clínica. Universidad Miguel Hernández. Elche. [19]Servicio de Reumatología. Hospital Universitari Son Llàtzer. Mallorca. [20]Servicio de Reumatología. Hospital Universitario San Roque. Las Palmas. [21]Servicio de Reumatología. Hospital Universitario 12 de Octubre. Madrid. [22]Servicio de Reumatología. Hospital Universitario Donostia. San Sebastían. [23]Servicio de Reumatología. Complejo Hospitalario Universitario de Badajoz. Badajoz. [24]Servicio de Reumatología. Complejo Hospitalario Universitario de A Coruña. A Coruña. [25]Servicio de Reumatología. Hospital de Gran Canaria Doctor Negrín. Las Palmas. [26]Servicio de Reumatología. Hospital Clínico Universitario Virgen de la Arrixaca. Murcia. [27]Servicio de Reumatología. Hospital Universitario Príncipe de Asturias. Alcalá de Henares. [28]Servicio de Reumatología. Hospital Complejo Asistencial Universitario de Salamanca. Salamanca. [29]Servicio de Reumatología. Hospital Universitario Reina Sofía. Universidad de Córdoba. Instituto Maimónides de Investigación Biomédica de Córdoba (IMIBIC). Córdoba. [30]Servicio de Reumatología. Hospital Universitario HM Sanchinarro. Madrid. [31]Servicio de Reumatología. Hospital Universitario La Paz. Madrid. [32]Departamento de Investigación. Hospital Infantil de México Federico Gómez. Ciudad de México. [33]Departamento de Medicina. Facultad de Medicina. Salud y Deporte. Universidad Europea de Madrid. Madrid.

Introducción: El daño acumulado en las miopatías inflamatorias idiopáticas (MII) representa una de las principales complicaciones a largo plazo y es un determinante clave de morbilidad, discapacidad y calidad de vida en estos pacientes. Caracterizar el perfil de daño según el subtipo de miopatía e identificar los factores basales asociados puede orientar estrategias terapéuticas más individualizadas y mejorar el pronóstico funcional a largo plazo.
Objetivos: Evaluar el daño acumulado a los 2 años de seguimiento en las MII, identificar los factores basales asociados a su desarrollo y comparar el perfil de daño entre los tres subtipos más frecuentes: síndrome antisintetasa (SAS), dermatomiositis (DM) y polimiositis (PM).
Métodos: Estudio observacional ambispectivo que incluyó pacientes con MII del registro MYOSPAIN con subtipos SAS, DM y PM. El daño acumulado se evaluó a los 2 años de seguimiento mediante el índice Myositis Damage Index (MDI), registrando tanto el daño global como el daño específico por órganos. Se recogieron variables clínicas, actividad de la enfermedad, calidad de vida, discapacidad funcional y tratamientos. Se compararon los pacientes con y sin daño acumulado en cada subtipo mediante análisis bivariante, analizando la prevalencia del daño en diferentes dominios orgánicos y los factores relacionados con un mayor daño acumulado.
Resultados: Se incluyeron un total de 281 pacientes con MII (141 SAS, 101 DM y 39 PM) (tabla 1). La carga de comorbilidad fue relevante; la dislipemia fue más frecuente en PM y DM que en el SAS (43,6%, 35,6% y 24,8%, respectivamente). La hipertensión y la diabetes mellitus fueron más frecuentes en la PM que en la DM y el SAS (HTA: 36,7 vs. 11,6% y 21,6%; DM: 28,6 vs. 10,6% y 10,2%, respectivamente). A los 2 años de seguimiento, el daño acumulado fue clínicamente relevante, con un MDI global medio similar en PM (2,51 ± 2,15) y DM (2,44 ± 2,11), y ligeramente inferior en SAS (2,09 ± 1,87). El análisis por dominios mostró patrones específicos: en la PM predominó el daño musculoesquelético (MDI muscular 2,11 ± 2,32; MDI articular MDI 1,24 ± 2,01) y endocrino (MDI 0,68 ± 1,34), con una alta proporción de diabetes atribuida al daño acumulado (34,5%) y mayores puntuaciones de daño cardiovascular. En la DM, el dominio cutáneo fue el más

Tabla 1. Características basales y daño acumulado a 2 años según subtipos de MII

Variable	PM (n = 39)	DM (n = 101)	SAS (n = 141)
Características basales			
Edad al diagnóstico, años (media ± DE)*	54,41 ± 11,74	45,49 ± 20,98	50,12 ± 14,99
Mujeres, n (%)	28 (71,8)	75 (74,3)	103 (73,1)
Duración enfermedad, meses (media ± DE)*	90,92 ± 78,97	78,95 ± 97,19	58,72 ± 57,31
Dislipemia, n (%)*	17 (43,6)	36 (35,6)	35 (24,8)
HTA, n (%)*	11 (36,7)	8 (11,6)	22 (21,6)
Diabetes mellitus, n (%)*	8 (28,6)	7 (10,6)	10 (10,2)
Manos de mecánico (n/%) **	63 (47,01)	17 (17,35)	2 (5,41)
Rash eritematoso (n/%) **	37 (27,82)	80 (81,63)	5 (13,51)
Alopecia (n/%) **	17 (12,78)	26 (26,26)	1 (2,70)
Ulceración cutánea (n/%) **	9 (6,77)	20 (20,2)	0 (0,00)
Alteración en capilares periungueales de manos (n/%) **	39 (29,32)	54 (55,67)	5 (13,51)
Vasculitis cutánea con bx compatible (n/%)**	3 (2,26)	10 (10,1)	0 (0)
Fenómeno de Raynaud (n/%)	49 (36,03)	23 (23,23)	9 (24,32)
Artritis y/o artralgias (n/%) **	104 (73,76)	57 (56,44)	26 (66,67)
Disfagia o dismotilidad (n/%) **	33 (25,58)	43 (46,24)	12 (32,43)
Pericarditis, miocarditis o arritmia (n/%)	5 (3,68)	8 (8,6)	5 (13,89)
MMT8 (0-80) (media ± DE) **	77,23 (6,06)	71,54 (14,49)	71,18 (11,93)
CPK (U/L) (media ± DE)	186,51 (410,53)	439,75 (2046,41)	292,84 (474,09)
Calcinosis (n/%)**	3 (2,88)	13 (17,81)	0 (0)
Hipertensión pulmonar (n/%)	7 (6,86)	0 (0,00)	1 (4,76)
Cardiopatía isquémica (n/%)	3 (2,91)	2 (2,94)	1 (3,57)
Infección grave desde el inicio de los síntomas de la miositis (n/%)	10 (8,85)	14 (18,92)	5 (15,63)
Neoplasia (n/%)**	6 (7,06)	6 (9,68)	2 (7,14)
Hospitalización hasta visita basal (n/%)**	85 (60,28)	65 (65)	16 (41,03)
Ingreso en UVI (n/%)	4 (2,88)	6 (6)	1 (2,56)
DLCO en primer año (media ± DE)**	64,51 (22,54)	76,55 (24,28)	79,23 (23,65)
CVF en primer año (media ± DE)	78,11 (26,38)	83,83 (21,08)	88,14 (18,28)
EPID por TACAR (n/%)**	108 (79,41)	17 (18,68)	8 (22,6)
Tratamiento corticoides, n (%)	38 (97,4)	98 (97,0)	133 (94,3)
Tiempo tratamiento corticoides, meses (media ± DE)	67,49 ± 73,14	52,66 ± 57,76	47,50 ± 49,03
Tratamientos biológicos total (n/%)**	57 (40,43)	22 (21,78)	6 (15,38)
Daño acumulado a los 2 años			
Neoplasia maligna, n (%)**	2 (7,1)	22 (36,1)	9 (12,5)
Hipertensión pulmonar, n (%)	1 (3,7)	1 (1,5)	4 (4,1)
Infecciones severas, n (%)	0 (0)	6 (7,8)	4 (3,8)
MDI global (media ± DE)	2,51 ± 2,15	2,44 ± 2,11	2,09 ± 1,87
Daño muscular (media ± DE)**	2,11 ± 2,32	1,46 ± 2,12	0,47 ± 1,26
Daño esquelético (media ± DE)**	1,24 ± 2,01	0,55 ± 1,34	0,46 ± 1,16
Daño cutáneo (media ± DE)**	0,13 ± 0,58	1,15 ± 1,84	0,34 ± 0,99
Calcinosis (media ± DE)*	1 (3,23)	10 (12,99)	3 (2,97)
Daño pulmonar (media ± DE)**	0,74 ± 1,44	0,51 ± 1,11	1,98 ± 2,14
Daño endocrino (media ± DE)**	0,68 ± 1,34	0,20 ± 0,76	0,16 ± 0,63
Daño cardiovascular (media ± DE)*	0,68 ± 1,27	0,38 ± 1,01	0,31 ± 0,79

*p < 0,05; **p < 0,005.

afectado (MDI 1,15 ± 1,84), y con una elevada frecuencia de neoplasias (36,1%). En el SAS, el daño pulmonar fue la manifestación central (MDI 1,98 ± 2,14), con una prevalencia de enfermedad pulmonar intersticial (EPI) del 79,41%. Se encontraron diferencias en los factores basales en función del daño acumulado a los 2 años (tabla 2): las DM presentaron mayor edad al diagnóstico, mayor duración del tratamiento con glucocorticoides y mayor uso de biológicos, peores puntuaciones en MMT8, HAQ y SF-12, más alteraciones en capilares periungueales, más hospitalizaciones previas y más calcinosis. Los SAS presentaron mayor edad al diagnóstico, más dislipemia, mayor MDI basal, EPI, y mayor uso y duración del esteroides.

Conclusiones: En el registro MYOSPAIN de MII el daño acumulado a los dos años es clínicamente relevante, presentando patrones de afectación orgánica específicos para cada subtipo. Estos hallazgos respaldan la necesidad de estrategias terapéuticas diferenciadas por subtipo de miopatía para optimizar el manejo clínico, así como el seguimiento intensivo de factores modificables para reducir la carga de daño acumulado a largo plazo.

P080. PAPEL DEL TRASPLANTE DE PROGENITORES HEMATOPOYÉTICOS SOBRE LA MICROVASCULATURA EN ESCLEROSIS SISTÉMICA

Alba María Torrat Novés[1], Elena Grau García[1], Marta de la Rubia Navarro[1], Carmen Riesco Bárcena[2], Pablo Muñoz-Martínez[1], Daniel Ramos Castro[1], Iago Alcántara Álvarez[1], Belén Villanueva Mañes[1], Miguel Simeó Vinaixa[1], Andrés Pérez Hurtado[1], Patricia Antón Enguidanos[1], Belén Díaz Mora[1] y Jose Andrés Román Ivorra[1]

[1]Servicio de Reumatología. Hospital Universitario y Politécnico La Fe. Valencia. [2]Servicio de Reumatología. Hospital Arnau de Vilanova. Valencia.

Introducción: Las alteraciones microvasculares son una manifestación precoz en la esclerosis sistémica (ES). El trasplante autólogo de progenitores hematopoyéticos (TPH) ha demostrado utilidad en formas difusas graves, estando poco documentado su impacto sobre la microcirculación.

Objetivos: Describir la evolución clínica y capilaroscópica en pacientes con ES tratadas con TPH en un hospital terciario.

Métodos: Estudio unicéntrico, descriptivo y longitudinal en pacientes con ES tratados con TPH. Se recogieron datos clínicos, terapéuticos, y capilaroscópicos antes y después del procedimiento.

Resultados: Se incluyeron 4 mujeres con ES difusa tratada con TPH. La mediana de edad al diagnóstico fue 40,5 años (DE 6,8), y de tiempo del diagnóstico al TPH 2,6 (DE 0,9). El tiempo mediano de seguimiento tras el TPH fue de 6,5 (DE 4,65). En el plano clínico: Todas las pacientes recibieron ciclofosfamida ± terapia avanzada

Tabla P079

Tabla 2. Factores basales y de daño acumulado a los 2 años en DM y SAS

Subtipo	Variables	Daño acumulado	Sin daño acumulado	p
Dermatomiositis (n = 101)	Edad al diagnóstico, años	48,47 ± 19,27	33,4 ± 23,7	0,004
	Alteración capilar periungueal, n (%)	48 (60,76)	6 (33,33)	0,035
	Calcinosis, n (%)	13 (22,41)	0	0,043
	MMT8	69,92 ± 15,63	78,21 ± 4,06	0,024
	Hospitalización hasta basal, n (%)	56 (70)	9 (45)	0,036
	Duración tratamiento corticoides, meses	58,81 ± 62,04	29,61 ± 8,43	0,044
	Uso de biológicos, n (%)	21 (25,93)	1 (5)	0,042
	HAQ	0,97 ± 0,85	0,43 ± 0,62	0,010
	SF-12 (componente físico)	36,53 ± 13,18	44,92 ± 14,35	0,016
SAS (n = 141)	Edad al diagnóstico, años	51,39 ± 14,87	45,21 ± 14,67	0,047
	EPI, n (%)	94 (84,68)	14 (56)	0,001
	Dislipemia, n (%)	33 (29,46)	2 (6,90)	0,012
	MDI basal	2,87 ± 2,24	1,08 ± 1,66	< 0,001
	Tratamiento con esteroides, n (%)	108 (96,43)	25 (86,21)	0,034
	Duración tratamiento corticoides, meses	52,17 ± 51,34	27,05 ± 30,36	0,023

(rituximab/tocilizumab) antes del trasplante; mientras que 3 de 4 no lo precisaron nuevamente de manera posterior. Tres pacientes presentaban síntomas vasculares pre-TPH. Todas mostraron mejoría clínica pos-TPH. La paciente asintomática se mantuvo sin cambios. Tres pacientes tenían úlceras digitales previo al trasplante. Pos-TPH, dos no volvieron a desarrollarlas y una mejoró. Pre-TPH, todas requerían tratamiento vasodilatador, mientras que pos-TPH solo una continuó con el tratamiento. En cuanto a los hallazgos capilaroscópicos: Una paciente presentó un patrón tardío en la capilaroscopia realizada 1 año antes del TPH, y lo mantuvo un año tras el mismo, sin cambios estructurales. Otra paciente mantuvo patrón inespecífico desde un año antes del TPH hasta 11 años tras el mismo, habiéndose realizado dos capilaroscopias posteriores (a los 5 y 11 años), mostrando mejoría de densidad capilar y disminución de dilataciones. Una tercera mostró progresión del patrón precoz al activo en dos meses de manera previa al TPH. En la capilaroscopia realizada 4 años tras el mismo, presentaba patrón tardío. La cuarta paciente no presentaba alteraciones capilaroscópicas específicas pre-TPH, sin registrarse cambios posteriores. A continuación, en la tabla 1, se representan las características de las pacientes:

Tabla 1. Características pre-TPH y pos-TPH en las pacientes

Paciente	Pre-TPH	Pos-TPH
1		
Tratamiento con FAMEb	Sí	Sí
Síntomas vasculares	No	No
Úlceras digitales	Sí	No
Tratamiento vasodilatador	Sí	No
Patrón capilaroscópico	Tardío	Tardío
2		
Tratamiento con FAMEb	Sí	No
Síntomas vasculares	Sí	Mejoría
Úlceras digitales	Sí	No
Tratamiento vasodilatador	Sí	No
Patrón capilaroscópico	Inespecífico	Inespecífico
3		
Tratamiento con FAMEb	Sí	No
Síntomas vasculares	Sí	Mejoría
Úlceras digitales	No	No
Tratamiento vasodilatador	Sí	No
Patrón capilaroscópico	Precoz-activo	Tardío
4		
Tratamiento con FAMEb	Sí	No
Síntomas vasculares	Sí	Mejoría
Úlceras digitales	Sí	Mejoría
Tratamiento vasodilatador	Sí	Sí
Patrón capilaroscópico	Normal	Sin observarse cambios

Conclusiones: En esta serie se observó una disminución de síntomas vasculares, reducción o resolución de úlceras digitales y menor necesidad de tratamiento vasodilatador e inmunosupresor en pacientes con ES difusa pos-TPH. A pesar de ello, el TPH no revirtió el daño estructural microvascular en fases avanzadas. Estos datos sugieren que en pacientes con ES el TPH podría mejorar la funcionalidad de la microcirculación capilar, sin reversión de los daños a nivel estructural.

P081. AFECTACIÓN CARDÍACA SUBCLÍNICA EN LA ESCLEROSIS SISTÉMICA Y LA PREESCLERODERMIA: PREVALENCIA Y CARACTERÍSTICAS EN UN ESTUDIO TRANSVERSAL

Marta de la Rubia Navarro[1], Elena Grau García[2], Pablo Muñoz Martínez[1], Borja Guerrero[3], Andrés Pérez Hurtado[1], Patrícia Antón Enguídanos[1], Alba María Torrat Noves[1], Iago Alcántara Álvarez[1], Belén Villanueva Mañes[1], Daniel Ramos Castro[1], Miguel Simeó Vinaixa[1], Belén Díaz Mora[1] y José Andrés Román Ivorra[1]

[1]Servicio de Reumatología. Hospital Universitario y Politécnico La Fe. Valencia. [2]Instituto de Investigación Sanitaria La Fe. Valencia. [3]Servicio de Cardiología. Hospital Universitario y Politécnico La Fe. Valencia.

Introducción: La esclerosis sistémica (ES) es una enfermedad autoinmune caracterizada por fibrosis cutánea y de órganos internos, daño microvascular y formación de autoanticuerpos. La afectación cardíaca es una de las manifestaciones de la enfermedad, suele condicionar el pronóstico y la prevalencia es muy variable según distintas series. Dentro del espectro de la enfermedad, la preesclerodermia (preES) incluye pacientes con fenómeno de Raynaud, alteraciones en la capilaroscopia y autoanticuerpos específicos de ES. Los factores que influyen en la progresión de la preES a la ES no son bien conocidos, ni tampoco las complicaciones a largo plazo.

Objetivos: Evaluar la prevalencia de afectación cardíaca subclínica en una cohorte de pacientes con ES y preES pertenecientes a un hospital terciario e identificar las diferencias en la afectación cardíaca en ambos grupos.

Métodos: Estudio observacional, transversal, que incluye pacientes con diagnóstico de ES según criterios ACR/EULAR 2013 y preES, según criterios LeRoy and Medsger 2001. Se incluyeron datos clínicos, serológicos, electrocardiográficos y de imagen. La afectación cardíaca subclínica se definió como la presencia de un ECG alterado y/o anormalidades en el ecocardiograma. El análisis estadístico se llevó a cabo mediante el *software* R.

Resultados: Se incluyeron 133 pacientes (89,17% mujeres) con diagnóstico de ES y preES (n = 84, n = 49, respectivamente) y una mediana de edad de 59 (50, 69) años. La edad al diagnóstico fue 50,77 (15,86) años. La frecuencia de los factores de riesgo cardiovascular clásicos, niveles elevados de proBNP y troponina T, alteraciones en el ECG y en la ecocardio en relación con el diagnóstico, se muestran en la tabla. La afectación cardíaca subclínica fue significativamente mayor en el grupo ES (64,29%) que en el grupo preES (40,82%) (p = 0,031). De hecho, los pacientes con ES asociaron mayor proporción de afectación en el ECG y en la ecocardio (n = 14) comparados con pacientes con preES (n = 3). Únicamente un paciente de cada grupo presentó alteración aislada en la ecocardio y el número de pacientes con afectación exclusiva en el ECG fue también mayor (n = 35) en pacientes con ES que en el grupo de preES (n = 13). Además, el sexo femenino (p = 0,001) se asoció con menor afectación cardíaca subclínica en ambos grupos. No hubo diferencias en los biomarcadores analíticos y la afectación cardíaca entre ambos grupos.

	Esclerosis sistémica (N = 84)	Preesclerodermia (N = 49)
Hipertensión arterial	26,83%	29,41%
Diabetes	9,88%	2,94%
Dislipemia	30%	8,82%
Tabaquismo	19,18%	21,95%
Pro-BNP elevado	24 (42,86%)	11 (45,83%)
Troponina T elevada	5 (14,29%)	5 (27,78%)
Alteración en ecocardio	17 (20,99%)	4 (8,89%)
Alteración en ECG	51 (69,86%)	19 (47,5%)

Conclusiones: La afectación cardíaca subclínica es común en pacientes con ES y menos frecuente en pacientes con preES. La identificación temprana de esta manifestación y la realización de exploraciones rutinarias podría ser relevante para la estratificación del riesgo en estadios precoces de la enfermedad.

P082. ENFERMEDAD PULMONAR INTERSTICIAL EN PACIENTES CON AUTOANTICUERPOS ANTISINTETASA: ANÁLISIS TEMPORAL Y PERFIL SEROLÓGICO

Carmen Carrasco Cubero[1], Eugenio Chamizo Carmona[1], Luz Cheilly Mosquea Jiménez[2], Sergio Barroso Hernández[3] y María Luisa Vargas Pérez[2]

[1]Servicio de Reumatología. Hospital Universitario de Badajoz. Badajoz. [2]Servicio de Inmunología. Hospital Universitario de Badajoz. Badajoz. [3]Servicio de Nefrología. Hospital Universitario de Badajoz. Badajoz.

Introducción: La enfermedad pulmonar intersticial (EPI) es una de las principales causas de morbimortalidad en pacientes con autoanticuerpos antisintetasa (AAS). Sin embargo, la influencia del perfil serológico sobre el riesgo de EPI, el patrón radiológico y el tiempo hasta su diagnóstico no está completamente definida en cohortes de práctica clínica real.
Objetivos: Analizar la incidencia, el patrón radiológico y el tiempo hasta el diagnóstico de EPI en pacientes con AAS según su perfil serológico.
Métodos: Se realizó un estudio observacional retrospectivo que incluyó 145 pacientes con AAS positivos en un área sanitaria única. Se recogieron datos demográficos, clínicos y serológicos, así como el desarrollo de EPI durante el seguimiento. El análisis de supervivencia principal utilizó como evento el tiempo desde la aparición del primer síntoma relacionado con AAS hasta el diagnóstico de EPI. Los pacientes sin EPI fueron censurados en la última visita. Las curvas de Kaplan-Meier se compararon mediante la prueba de *log-rank* según el perfil de autoanticuerpos. Se realizó un análisis de sensibilidad utilizando como tiempo cero la primera determinación positiva de AAS.
Resultados: Durante un seguimiento medio de 72 meses, 49 pacientes (33,8%) desarrollaron EPI. Los patrones radiológicos fueron neumonía intersticial no específica (NINE) en 23 casos (46,9%), neumonía intersticial usual (NIU) en 14 (28,6%) y otros patrones en 12 pacientes (24,5%). El riesgo y el fenotipo radiológico de la EPI variaron según el perfil serológico. La positividad para anti-Jo1 se asoció significativamente con la presencia de EPI (58,8% frente a 26,1%; OR 4,04; p = 0,001). No se observaron asociaciones estadísticamente significativas para PL7, PL12 o EJ, mientras que anti-OJ mostró una asociación más débil. El patrón radiológico también difirió según la serología: la EPI asociada a Jo1 fue predominantemente NINE, mientras que PL7 y PL12 se asociaron con mayor frecuencia a patrones fibróticos tipo NIU. El anti-Ro52 estuvo presente en todos los subtipos de EPI. El análisis de supervivencia mostró diferencias significativas en la supervivencia libre de EPI entre los subgrupos serológicos, con un menor tiempo hasta el desarrollo de EPI en pacientes Ro52 positivos y en los subgrupos no Jo1; estos hallazgos se confirmaron en el análisis de sensibilidad. La mortalidad global fue del 22% y no difirió según la presencia de EPI ni según el patrón radiológico.
Conclusiones: El perfil serológico influye de forma significativa en el riesgo, el patrón radiológico y el momento de aparición de la EPI en pacientes con AAS. Los anticuerpos anti-Jo1 y anti-Ro52 identifican pacientes con mayor riesgo, mientras que PL7 y PL12 se asocian a patrones de EPI más fibróticos. La estratificación del riesgo basada en autoanticuerpos puede facilitar una evaluación pulmonar más precoz y un seguimiento personalizado en esta población.

P083. HETEROGENEIDAD CLÍNICA, EVOLUCIÓN Y PRONÓSTICO EN PACIENTES CON AUTOANTICUERPOS ANTISINTETASA: INFLUENCIA DEL PERFIL SEROLÓGICO, LA EDAD Y EL SEXO

Carmen Carrasco Cubero[1], Eugenio Chamizo Carmona[1], Luz Cheilly Mosquea Jiménez[2], Sergio Barroso Hernández[3] y María Luisa Vargas Pérez[2]

[1]Servicio de Reumatología. Hospital Universitario de Badajoz. Badajoz. [2]Servicio de Inmunología. Hospital Universitario de Badajoz. Badajoz. [3]Servicio de Nefrología. Hospital Universitario de Badajoz. Badajoz.

Introducción: Los autoanticuerpos antisintetasa (AAS) se asocian a un espectro clínico heterogéneo que va desde manifestaciones aisladas hasta el desarrollo de síndrome antisintetasa (SAS). No está completamente definida la contribución relativa de autoanticuerpos y factores del paciente en la progresión del SAS, ni el impacto de las diferentes manifestaciones clínicas (EPI o miositis) y comorbilidades (neoplasias) en el pronóstico de la enfermedad.
Objetivos: Describir las características clínicas y serológicas de pacientes con AAS y evaluar los factores asociados con el desarrollo de SAS, EPI y miositis durante el seguimiento, y finalmente con la mortalidad.
Métodos: Estudio retrospectivo en una cohorte de pacientes con al menos un AAS (Jo1, PL7, PL12, EJ u OJ) seguidos en una consulta de reumatología. Se recogieron datos demográficos, manifestaciones clínicas, perfil de autoanticuerpos (específicos y asociados a miositis) y presencia de neoplasia. El tiempo a evento se definió desde la primera detección de AAS hasta el desarrollo de SAS, miositis, EPI o fallecimiento. Se realizaron pruebas χ^2/Fisher, supervivencia de Kaplan-Meier y regresión de Cox multivariante, ajustados por edad, sexo, EPI, SAS, miositis y neoplasia, para analizar las asociaciones entre autoanticuerpos y desenlaces clínicos, la evolución temporal y la mortalidad
Resultados: Se incluyeron 145 pacientes (63% mujeres), con una edad media de 61 años en la detección de AAS. Los AAS más frecuentes fueron PL7 (46,2%), Jo1 (23,4%), PL12 (18,6%), OJ (13,8%) y EJ (4,8%). El 6,9% presentó más de un AAS. Durante el seguimiento, presentaron SAS, EPI y miositis el 44,1%, 34,5% y 18,6% de los pacientes. Manos de mecánico, Raynaud y afectación articular fueron las manifestaciones guía que se asociaron significativamente con el desarrollo de SAS, EPI y miositis. En el análisis univariante, Jo1 se asoció a una mayor frecuencia de desarrollo de SAS, EPI y miositis (p < 0,001) y Ro52 se asoció de forma significativa con el desarrollo de SAS y EPI, pero no con miositis. PL7, PL12, EJ y OJ mostraron asociaciones más débiles o no significativas. El sexo masculino se asoció a una menor probabilidad de desarrollar SAS y EPI. En los análisis multivariantes, la mayor edad y Ro52 se asociaron de forma independiente con el desarrollo de SAS. Se registraron 32 fallecimientos (22,1%). La miositis se asoció con peor supervivencia, mientras que la EPI no mostró un impacto significativo. En el modelo multivariante de Cox, la mayor edad (HR 1,09 por año; IC95%: 1,05-1,14), la presencia de neoplasia (HR 5,31; IC95%: 2,54-11,08) y la miositis (HR 10,99; IC95%: 1,97-61,29) se asociaron de forma independiente con mayor riesgo de mortalidad (p < 0,01), mientras que la EPI no se asoció de forma independiente con el riesgo de fallecimiento. El desarrollo de SAS se asoció con menor mortalidad (HR 0,11; IC95%: 0,01-0,85; p = 0,035).
Conclusiones: Los pacientes con AAS presentan una marcada heterogeneidad clínica. La progresión hacia un SAS completo depende de factores del paciente y del perfil serológico, especialmente de la edad, el sexo y la positividad para Ro52, más que del AAS específico aislado. Desde el punto de vista pronóstico, la mortalidad está determinada fundamentalmente por la edad, la neoplasia y la miositis, más que por la EPI. Estos hallazgos refuerzan la necesidad de una evaluación pronóstica integral en pacientes con AAS que incluya manifestaciones extrapulmonares y comorbilidades relevantes.

P084. AUTOANTICUERPOS ESPECÍFICOS Y ASOCIADOS DE MIOSITIS EN PACIENTES CON SOSPECHA DE ENFERMEDAD AUTOINMUNE SISTÉMICA: VALOR DIAGNÓSTICO Y PRONÓSTICO EN PRÁCTICA CLÍNICA REAL

Carmen Carrasco Cubero[1], Eugenio Chamizo Carmona[1], Luz Cheilly Mosquea Jiménez[2], Sergio Barroso Hernández[3] y María Luisa Vargas Pérez[2]

[1]Servicio de Reumatología. Hospital Universitario de Badajoz. Badajoz. [2]Servicio de Inmunología. Hospital Universitario de Badajoz. Badajoz. [3]Servicio de Nefrología. Hospital Universitario de Badajoz. Badajoz.

Introducción: Las miopatías inflamatorias (MI) constituyen un grupo heterogéneo de enfermedades autoinmunes con un amplio espectro de manifestaciones clínicas, que comparten con frecuencia la presencia de lesión muscular inmunomediada. La naturaleza

autoinmune de estas entidades se refleja en la detección, hasta en un 60-70% de los pacientes, de autoanticuerpos específicos de miositis (MSA) y autoanticuerpos asociados a miositis (MAA), los cuales definen fenotipos clínico-serológicos con características distintivas.
Objetivos: Evaluar el valor diagnóstico y pronóstico de los MSA y MAA, así como caracterizar clínicamente a los pacientes con sospecha de MI u otra enfermedad autoinmune sistémica sin diagnóstico confirmado en el momento de la determinación serológica. Describir la frecuencia y los patrones de presentación de los MSA y MAA, identificar aquellos asociados a una mayor probabilidad de evolución hacia un diagnóstico definido y analizar el intervalo de tiempo entre la detección del autoanticuerpo y la confirmación clínica del diagnóstico.
Métodos: Se realizó un estudio retrospectivo que incluyó pacientes investigados por sospecha de miositis u otra enfermedad autoinmune sistémica en el área sanitaria de Badajoz durante un periodo de 16 años, desde febrero de 2008 hasta octubre de 2025. Se evaluaron las características clínicas, analíticas y evolutivas de todos los pacientes con resultados positivos de Immunoblot relacionados con miositis.
Resultados: Un total de 580 pacientes presentaron positividad para al menos un autoanticuerpo. Durante el seguimiento, 80 pacientes fueron diagnosticados de una MI, con un tiempo medio desde el inicio de los síntomas hasta el diagnóstico de 28,4 ± 40,4 meses. El 61,3% fueron mujeres, con una edad media de 66,7 ± 15,3 años. Fallecieron 13 pacientes (16,3%), siendo las principales causas el cáncer avanzado y las infecciones. Los diagnósticos más frecuentes fueron el síndrome antisintetasa (n = 50), los síndromes de solapamiento (n = 15), la dermatomiositis (n = 9), la miopatía necrotizante inmunomediada (n = 1), la dermatomiositis paraneoplásica (n = 3) y la polimiositis (n = 2). Las manifestaciones clínicas más frecuentes en el momento de la solicitud del Immunoblot fueron la afectación muscular (33,8%), los síntomas respiratorios (22,5%), las artralgias o artritis (21,3%) y las lesiones cutáneas (8,8%). La EPI estuvo presente en 49 pacientes y fue significativamente más frecuente en aquellos con anti-Jo1 (p = 0,012), mostrando una correlación negativa con anti-SRP (p = 0,02). Se detectaron neoplasias en el 18,8% de los pacientes, sin una asociación clara con un perfil serológico específico. La positividad para anti-Ro no se asoció con un peor pronóstico en los pacientes con miositis.
Conclusiones: Los MSA y MAA son herramientas útiles para la estratificación clínica y pronóstica en pacientes con sospecha de MI. El síndrome antisintetasa fue el diagnóstico más frecuente, y la EPI se asoció de forma significativa con la positividad para anti-Jo1. La neoplasia representó una causa relevante de morbimortalidad, aunque sin una asociación específica con un perfil serológico concreto. La detección precoz de estos autoanticuerpos permite un seguimiento más individualizado y un manejo temprano de los pacientes con mayor riesgo de progresión a enfermedad definida.

P085. CAPILAROSCOPIA PERIUNGUEAL MEJORA LA ESTRATIFICACIÓN DEL RIESGO CARDIOVASCULAR EN ESCLEROSIS SISTÉMICA: AJUSTE DEL ALGORITMO SCORE2

Carlos Valera-Ribera[1], Juan José Alegre-Sancho[2*], Miguel Ángel González-Gay[3*], Joaquín Lacasa-Molina[4], Alida Taberner-Cortés[4], Montserrat Robustillo-Villarino[5] y Javier Narváez[6*]

[1]Department of Rheumatology. Hospital Universitario Dr. Peset. Valencia. Faculty of Medicine and Health Sciences. Universitat de Barcelona. Barcelona. [2]Department of Rheumatology. Hospital Universitario Dr. Peset. Valencia. [3]Division of Rheumatology. Fundación Jiménez Díaz. Madrid. [4]Department of Rheumatology. Hospital Universitario Dr. Peset. Valencia. [5]Rheumatology Department. La Plana University Hospital. Villarreal. Villarreal. [6]Department of Rheumatology. Hospital Universitario de Bellvitge. Bellvitge Biomedical Research Institute (IDIBELL). Barcelona.

Introducción: La esclerosis sistémica (ES) presenta un aumento del riesgo cardiovascular (CV). Herramientas tradicionales como SCORE2/SCORE2-OP, desarrollado en población general, infraestiman este riesgo. La capilaroscopia periungueal (CPU) evalúa cambios microvasculares propio de la ES y sus hallazgos se han asociado a eventos CV.
Objetivos: Evaluar si la integración de hallazgos basales en la CPU en SCORE2/SCORE2-OP mejora la estratificación del riesgo de eventos cardiovasculares mayores (ECV) en ES.
Métodos: Estudio multicéntrico retrospectivo en 276 pacientes con ES (ACR/EULAR 2013), sin evento CV previo, sin diabetes ni enfermedad renal crónica y edad ≥ 40 años. El riesgo basal a 10 años se estimó con SCORE2 o SCORE2-OP (región europea de bajo riesgo). Se evaluó CPU al diagnóstico y se crearon modelos de regresión de Cox identificando los predictores independientes de ECV y sus *hazard ratios* (HR). Los predictores de ECV por CPU se aplicaron como multiplicar sobre la supervivencia derivada de SCORE2 para construir dos modelos: SCORE2 modificado por hallazgos específicos (microhemorragias [MH] y/o áreas avasculares [AA]); SCORE2 modificado por patrón tardío. Se compararon discriminación (AUC/DeLong y C-index), calibración y reclasificación por categorías SCORE2 (NRI/IDI), con validación interna *bootstrap* (n = 1.000).
Resultados: En nuestra cohorte de 276 pacientes (89,9% mujeres, edad media de 59,8 ± 10,3 años), la mediana de seguimiento fue de 9,5 años. 45 pacientes (16,3%) presentaron un ECV (28,9% fatales). En CPU, 55,8% presentaron MHs, 41,3% AA y patrón tardío 22,8%. En el modelo Cox multivariable, el patrón tardío (HR 4,06; p = 0,002) y las AA (HR 2,63; p = 0,039) se asociaron a mayor riesgo, mientras que las MH fueron protectoras (HR 0,345; p = 0,017). SCORE2 mostró discriminación modesta (AUC 0,687). La incorporación de CPU mejoró significativamente la discriminación (AUC 0,784 para el modelo por hallazgos y 0,764 para el modelo por

Table 1: Concordance between SCORE2 and SCORE2 modified by NFC

		SCORE2 modified by specific NFC-findings				SCORE2 modified by late-pattern			
SCORE2		**Low-Intermediate** (n = 225)	**High** (n = 31)	**Very High** (n = 20)	**Total** (n = 276)	**Low-Intermediate** (n = 203)	**High** (n = 26)	**Very High** (n = 47)	**Total** (n = 276)
Low-Intermediate (n = 254)	Count (%)	218 (85.8)	27 (10.6)	9 (3.5)	254 (92)	203 (79.9)	15 (5.9)	36 (14.2)	254 (92)
High (n = 20)	Count (%)	7 (35)	4 (20)	9 (45)	20 (7.2)	0 (0)	11 (55)	9 (45)	20 (7.2)
Very High (n = 2)	Count (%)	0 (0)	0 (0)	2 (100)	2 (0.7)	0 (0)	0 (0)	2 (100)	2 (0.7)
Total (n = 276)	Count (%)	225 (81.5)	31 (11.2)	20 (7.2)	276 (100)	203 (73.6)	26 (9.4)	47 (17)	276 (100)

SCORE2: Systematic COronary Risk Evaluation 2, calibrated for low cardiovascular risk population, NFC: nailfold capillaroscopy.

P085 Tabla 1. *Concordancia entre SCORE2 y SCORE2 modificado por capilaroscopia.*

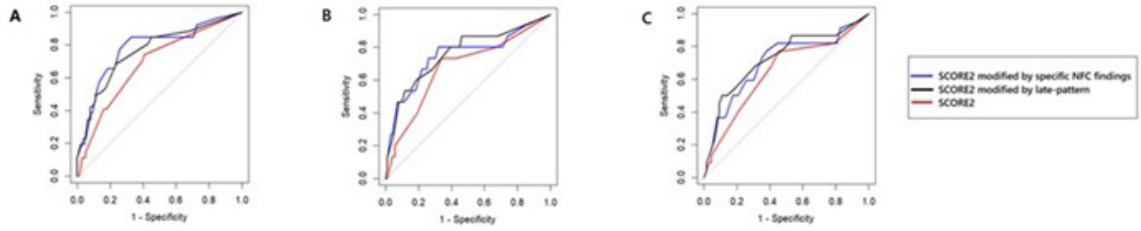


Figure 1: Discrimination of SCORE2 and NFC-modified SCORE2 models.

Receiver operating characteristic (ROC) curves comparing the original SCORE2 (red) with the two NFC-modified approaches: SCORE2 modified by specific nailfold capillaroscopy (NFC) findings (microhaemorrhages and/or avascular areas; blue) and SCORE2 modified by the presence of a late NFC pattern (black). AUCs were estimated using the DeLong method and compared with DeLong's test for correlated ROC curves. The diagonal line represents no discrimination.

(A) Global ROC curve (incident MCEs during follow-up). The original SCORE2 showed an AUC of 0.687, whereas the NFC-findings-modified SCORE2 achieved an AUC of 0.784 (p = 0.048 vs SCORE2) and the late-pattern-modified SCORE2 an AUC of 0.764 (p = 0.044 vs SCORE2).

(B) Five-year ROC curve (events within 5 years). The original SCORE2 showed an AUC of 0.676, whereas the NFC-findings-modified SCORE2 achieved an AUC of 0.749 (p = 0.214 vs SCORE2) and the late-pattern-modified SCORE2 an AUC of 0.761 (p = 0.051 vs SCORE2).

(C) Ten-year ROC curve (events within 10 years). The original SCORE2 showed an AUC of 0.646, whereas the NFC-findings-modified SCORE2 achieved an AUC of 0.705 (p = 0.255 vs SCORE2) and the late-pattern-modified SCORE2 an AUC of 0.725 (p = 0.062 vs SCORE2).

P085 Figura 1. *Discriminación entre SCORE2 y SCORE2 modificado por capilaroscopia.*

patrón; ambos p < 0,05 vs. SCORE2; fig. 1) y elevó el C-index (0,734 y 0,743 vs. 0,677). En el punto de corte óptimo, el modelo por hallazgos aumentó sensibilidad/especificidad (80,8%/71,4 vs. 74,1%/59,4%). En *bootstrap*, la ganancia media fue ΔAUC 0,096 (p = 0,003) y 0,077 (p = 0,012). La reclasificación favoreció a los pacientes que padecieron eventos: NRI total 0,313 para el modelo de hallazgos (NRI-eventos 0,385; 42% de eventos reclasificados a mayor riesgo, 4% a menor) y NRI total 0,36 para el modelo de patrón tardío (NRI-eventos 0,50; 50% a mayor riesgo, 0% a menor). Globalmente, la categoría "muy alto" pasó del 0,7% con SCORE2 al 7,2% con el modelo por hallazgos y al 17,0% con el modelo por patrón tardío (tabla 1).

Conclusiones: Integrar la CPU basal en SCORE2/SCORE2-OP mejora de forma consistente la discriminación y la reclasificación de pacientes con ES que desarrollarán ECV, proporcionando una estrategia práctica y basada en fenotipo microvascular para personalizar la prevención CV en ES.

P086. NLR COMO INDICADOR DE ACTIVIDAD Y GRAVEDAD EN ESCLEROSIS SISTÉMICA

Patricia Antón Enguídanos, Andrés Pérez Hurtado, Elena Grau García, Pablo Muñoz-Martínez, Carmen Riesco Bárcena, Marta de la Rubia Navarro, Daniel Ramos Castro, Alba María Torrat Noves, Belen Villanueva Mañes, Iago Alcántara Álvarez, Miguel Simeó Vinaixa, Belén Díaz Mora y Jose Andrés Román Ivorra

Servicio de Reumatología. Hospital Universitario y Politécnico La Fe. Valencia.

Introducción: La esclerosis sistémica (ES) es una enfermedad autoinmune heterogénea cuya evolución clínica resulta difícil de predecir en el momento del diagnóstico. La identificación de biomarcadores pronósticos simples y accesibles que permitan estimar la gravedad inicial de la enfermedad sería de gran interés clínico. Los índices derivados del hemograma, como son el índice inflamatorio sistémico (SII), la relación neutrófilos/linfocitos (NLR) y la relación plaquetas/linfocitos (PLR), han sido estudiados en patología autoinmune, y se han asociado a actividad clínica y daño articular en otras patologías, pero la evidencia acerca de su utilidad en la ES sigue siendo escasa.

Objetivos: Explorar el valor pronóstico del SII, PLR y NLR en pacientes con ES, evaluando su relación con la gravedad clínica y las principales manifestaciones de la enfermedad al momento del diagnóstico.

Métodos: Se realizó un estudio observacional retrospectivo en el que se incluyeron pacientes con diagnóstico de ES seguidos en consultas de Reumatología desde 2015 y con al menos un año de evolución de la enfermedad. Se recogieron variables demográficas, clínicas y de laboratorio, calculándose a partir de los parámetros del hemograma los índices SII, NLR y PLR.

Resultados: Se incluyeron 110 pacientes (85,5% mujeres) con una edad media al diagnóstico de 51 años, de los cuales 17 presentaban ES difusa, 69 ES limitada y 24 preesclerodermia. De los 110 pacientes con ES, el 57,4% presentaron cambios en la evolución de la enfermedad en la última visita registrada con una media de 5,7 años de evolución, siendo el 36,4% a nivel dermatológico, el 31,8% a nivel pulmonar y el 9,1% a nivel vascular. De los pacientes que presentaron cambios en la afectación de los diferentes dominios, el 37,3% lo hicieron en un solo dominio, el 17,3% en dos dominios y el 1,9% en los tres dominios evaluados. En relación a los índices hematológicos, no se observa una relación estadísticamente significativa con la edad y sexo de los pacientes, el tipo de ES, el perfil autoinmune o las manifestaciones clínicas tanto al debut como en la última visita. En cambio valores elevados del índice NLR se asocian de forma estadísticamente significativa con valores incrementados del índice de Rodnan modificado (MRSS) al debut de la enfermedad (p = 0,001). Además, a pesar de no obtener una asociación significativa entre los índices y la presencia de progresión de la enfermedad, si se observa que los pacientes con una mayor afectación de los dominios estudiados presentaban valores elevados del NLR (p = 0,023).

Variables	N = 110
	Media (DE)/n(%)
Edad al debut	51,96 (14,59)
Edad al diagnóstico	51,42 (14,41)
Tiempo de evolución	5,72 (2,67)
MRSS al debut	4 (9)
NLR	2,31 (1,51)
PLR	144,43 (61,14)
SII	598.438,02 (407.014,47)
Tipo de diagnóstico	
Esclerosis sistémica difusa	17 (15,45%)
Esclerosis sistémica limitada	69 (62,73%)
Preesclerodermia	24 (21,82%)
Otras enfermedades autoinmunes	25 (22,73%)

	Al debut, n (%)	Seguimiento, n (%)
Afectación vascular	95 (86,36%)	105 (95,45%)
Afectación dermatológica	32 (29,09%)	70 (63,64%)
Afectación pulmonar	7 (6,36%)	42 (38,18%)

Conclusiones: Más de la mitad de los pacientes con ES presentó cambios en la evolución de la enfermedad, afectando principalmente a los dominios dermatológico y pulmonar. Los índices hematológicos evaluados no mostraron asociación significativa con variables demográficas, subtipo de enfermedad, perfil autoinmune o manifestaciones clínicas generales; sin embargo, el NLR se correlacionó de manera significativa con el MRSS al debut y mostró tendencia a ser más elevado en pacientes con mayor afectación de los dominios estudiados. Estos hallazgos sugieren que el NLR podría reflejar la actividad inicial y la gravedad de la esclerosis sistémica, destacando su potencial utilidad como marcador clínico complementario.

P087. CORRELACIÓN ENTRE LA DISCAPACIDAD FUNCIONAL, CARGA SISTÉMICA, DEPRESIÓN Y ANSIEDAD EN UNA COHORTE DE PACIENTES CON ESCLEROSIS SISTÉMICA

Carmen Riesco Bárcena[1,2], Elena Grau García[1], Alba María Torrat Noves[1], Daniel Ramos Castro[1], Iago Alcántara Álvarez[1], Belén Villanueva Mañes[1], Miguel Simeó Vinaixa[1], Andrés Pérez Hurtado[1], Patricia Antón Enguidanos[1], Belén Díaz Mora[1] y Jose Andrés Román Ivorra[1,2]

[1]Servicio de Reumatología. Hospital Universitario y Politécnico La Fe. Valencia. [2]Escuela doctoral. Universidad Católica de Valencia San Vicente Mártir. Valencia.

Introducción: La esclerosis sistémica (ES) es una enfermedad autoinmune, sistémica y crónica con manifestaciones clínicas muy heterogéneas. La enfermedad genera discapacidad funcional y alteraciones psicológicas, especialmente ansiedad y depresión. El manejo integral del paciente con ES debería incluir tanto la valoración clínica como la funcional y emocional, pero estas últimas son de difícil abordaje ya que su evaluación puede ser muy subjetiva. Es por ello que el uso de los PRO (*Patient Reported Outcomes*) en la consulta puede ser de utilidad para conocer y evaluar posibles alteraciones funcionales y/o psicológicas. En objetivo de este estudio es identificar mediante el uso de PROs la discapacidad funcional y los síntomas depresivos en pacientes con ES, y analizar su relación con la carga sistémica de la enfermedad.
Métodos: Estudio observacional transversal en pacientes con ES (criterios ACR/EULAR 2013). Se recogieron datos clínicos y demográficos de la historia clínica electrónica; los pacientes cumplimentaron en consultas los siguientes cuestionarios: Health Assessment Questionnaire (HAQ) para medir discapacidad funcional, Systemic Sclerosis Symptom Questionnaire (SySQ) para evaluar la carga sistémica de la ES, y el PHQ-9 y Beck Depression Inventory (BDI) para valorar ansiedad y depresión.
Resultados: Se reclutaron 39 pacientes (84,61% mujeres), con una edad media (DE) de 57,9 (11,4) años y un tiempo de evolución medio de la ES de 9,5 (6,9) años. La carga sistémica reportada fue leve en el 28,2%, moderada en el 25,6% y grave en el 46,15%. La percepción de la discapacidad funcional fue moderada/grave en el 30,86% de los pacientes. En relación a las alteraciones psicológicas, se observó una percepción moderada/grave de depresión y ansiedad en el 38,47% (PHQ9) y el 21,52% (BDI), con una elevada correlación entre ambas mediciones (r = 0,82). Se observa una asociación estadísticamente significativa entre la percepción acusada de depresión y ansiedad con mayor discapacidad funcional (PHQ9 p < 0,001; BDI p < 0,001) así como con una mayor carga sistémica (PHQ9 p = 0,009), independientemente de la edad, sexo y tiempo de evolución de la enfermedad en los pacientes. Los resultados de los cuestionarios de afectación psicológica no presentaban asociación con la edad y sexo de los pacientes. El PHQ9 sí parecía verse incrementado al aumentar el tiempo de evolución de la enfermedad (p = 0,045).
Conclusiones: En pacientes con esclerosis sistémica existe una estrecha relación entre el grado de discapacidad funcional, la carga sintomática sistémica y la presencia de síntomas depresivos. Es importante realizar una evaluación multidimensional utilizando cuestionarios validados que nos permitan identificar pacientes con mayor riesgo psicosocial facilitando la intervención temprana y multidisciplinar. El PHQ-9 es una herramienta eficiente y sensible para la evaluación del impacto emocional de la enfermedad en estos pacientes.

P088. UTILIDAD DE LA IMAGEN VASCULAR COMPLEMENTARIA A MÉTODOS CLÁSICOS DE ESTIMACIÓN DE RIESGO CARDIOVASCULAR EN ESCLEROSIS SISTÉMICA

Carmen Riesco Bárcena[1,2], Elena Grau García[1], Alba María Torrat Noves[1], Daniel Ramos Castro[1], Iago Alcántara Álvarez[1], Belen Villanueva Mañes[1], Miguel Simeó Vinaixa[1], Andrés Pérez Hurtado[1], Patricia Antón Enguidanos[1], Belén Díaz Mora[1] y Jose Andrés Román Ivorra[1,2]

[1]Servicio de Reumatología. Hospital Universitario y Politécnico La Fe. Valencia. [2]Escuela doctoral. Universidad Católica de Valencia San Vicente Mártir. Valencia.

Introducción: Los pacientes con esclerosis sistémica (ES) sufren disfunción vascular y alteraciones microvasculares que pueden dar lugar a isquemia y fibrosis, lo que condiciona un incremento del riesgo cardiovascular (RCV) respecto a población general. El uso de métodos convencionales de estimación del RCV, como el modelo SCORE2/OP, pueden subestimar el RCV real en los pacientes con ES, dado que estos modelos se desarrollan en población sana. La detección de placas de ateroma a través de la ecografía de carótidas permite una reclasificación más precisa del RCV, identificando a pacientes con riesgo muy alto no detectados por métodos tradicionales. El objetivo de este estudio es analizar la utilidad de la ecografía de carótida para evaluar el RCV en pacientes con ES frente al modelo SCORE2/OP como método convencional.
Métodos: Estudio observacional transversal de pacientes con ES sistémica (criterios ACR/EULAR 2013). Se registraron variables clínicas, analíticas, demográficas y la tensión arterial medida en consulta. Se calculó el riesgo cardiovascular a 10 años según el modelo SCORE2/OP. Se realizó una ecografía de arterias carótidas, con medición del grosor íntima-media y valoración de la presencia de placas de ateroma. Los pacientes fueron categorizados según SCORE2/OP en riesgo bajo, alto o muy alto; y reclasificados a riesgo muy alto en caso de detección de placas de ateroma por ecografía, independientemente del resultado en SCORE2/OP.
Resultados: Se incluyen 43 pacientes (86% mujeres), con una edad media (DS) de 56 (12,25) años y un tiempo medio de evolución de la ES de 9,19(6,98) años. El 20,93% de los pacientes presentaban hipertensión arterial y el 32,55% dislipemia, todos ellos controlados con medicación. Ningún paciente presentaba diabetes. Uno de los pacientes es fumador activo y 2 pacientes exfumadores. El 55,79% de pacientes presentaba un IMC patológico ((6,97% de bajo peso, 27,90% de sobrepeso, 16,27% de obesidad grado I y 4,65% obesidad grado III). Utilizando el modelo SCORE2, el 74,41% de los pacientes se clasificaron en riesgo bajo a moderado, el 16,27% en riesgo alto y el 9,30% en riesgo muy alto. Tras la ecografía carotídea se identificaron placas de ateroma en 3 pacientes, todas mujeres y no fumadoras. Uno de los casos estaba ya clasificado como muy alto riesgo por SCORE2, pero los

otros 2 se clasificaron como bajo/moderado riesgo, pasando así a muy alto riesgo al presentar enfermedad aterosclerótica subclínica.
Conclusiones: El uso de la ecografía de arteria carótida como herramienta complementaria al modelo SCORE2/OP ha permitido la reclasificación del 6,25% de pacientes que habían sido categorizados como de bajo/moderado RCV. Ello refuerza el papel de la imagen vascular como herramienta complementaria en la estratificación del RCV en poblaciones especiales, como es la esclerosis sistémica.

P089. RENDIMIENTO DE CUATRO HERRAMIENTAS DE CRIBADO NUTRICIONAL PARA DETECTAR MALNUTRICIÓN SEGÚN CRITERIOS GLIM EN ESCLEROSIS SISTÉMICA: ASOCIACIÓN CON DAÑO ORGÁNICO ACUMULADO

Fernando Ortiz Márquez[1,2,3], Laura Cano-García[1,2], Aimara García-Studer[1,2,3], Marta Reinaldo-Rodríguez[3], Natalia Mena-Vázquez[1,2,3] y Antonio Fernández-Nebro[1,2,3]

[1]Instituto de Investigación Biomédica de Málaga (IBIMA)-Plataforma Bionand. Málaga. [2]Hospital Regional Universitario de Málaga (HRUM). Unidad de Gestión Clínica de Reumatología. Málaga. [3]Universidad de Málaga. Departamento de Medicina y Dermatología. Málaga.

Objetivos: Evaluar el rendimiento diagnóstico de cuatro herramientas de cribado nutricional (MNA-SF, PNI, GNRI y CONUT) para detectar malnutrición según criterios GLIM en pacientes con esclerosis sistémica (SSc), y valorar la asociación entre el riesgo malnutricional y el daño orgánico acumulado medido por índice SCTC-DI.
Métodos: Diseño y protocolo: estudio observacional transversal de una cohorte de pacientes que cumplían criterios de clasificación ACR/EULAR 2013 para SSc. Se excluyeron pacientes con otras enfermedades inflamatorias (excepto síndrome de Sjögren), infecciones activas o embarazo. Variables: La variable principal fue malnutrición, evaluado mediante cuatro herramientas: Mini Nutritional Assessment-Short Form (MNA-SF), Índice de Pronóstico Nutricional (PNI), Índice de Riesgo Nutricional Geriátrico (GNRI) y Escala de Control Nutricional (CONUT). El diagnóstico de malnutrición se confirmó mediante criterios GLIM aplicados a toda la población. El daño orgánico se evaluó mediante el índice SCTC-DI. Se recogieron, además, características clínicas, comorbilidades y analíticas. Análisis estadístico: análisis descriptico, análisis de rendimiento diagnóstico y análisis multivariante de regresión lineal.
Resultados: Se incluyeron 83 pacientes. 80 fueron mujeres (96,4%) con una edad media de 58,6 años (DE 10,7). La mayoría se clasificó como SSc cutánea limitada (67; 80,7%), con una mediana de duración de la enfermedad de 9,0 años (RIC 12,0). La afectación gastrointestinal fue altamente prevalente (74; 89,2%). La prevalencia de malnutrición se muestra en la tabla 1. El rendimiento de las diferentes herramientas de cribado se muestran en la tabla 2. Entre ellas, el MNA-SF (punto de corte ≤ 11) demostró el mayor rendimiento diagnóstico con una sensibilidad del 100%, especificidad del 94,6% y una concordancia excelente con los criterios GLIM (Kappa = 0,92). La tabla 3 muestra el análisis de regresión lineal multivariante para identificar los factores asociados con un mayor daño orgánico acumulado (SCTC-DI).

Tabla 1. Prevalencia de malnutrición según las herramientas de evaluación nutricional

Herramientas de evaluación nutricional	Prevalencia, n = 83
Criterios GLIM, n (%)	27 (32,5)
MNA-SF	
Riesgo de malnutrición (≤ 11), n (%)	30 (36,1)
Malnutrición (< 7), n (%)	5 (6)
PNI	
Riesgo de malnutrición (< 50), n (%)	56 (67,5)
Malnutrición (< 45), n (%)	26 (31,3)
GNRI	
Riesgo de malnutrición (≤ 98), n (%)	30 (36,1)
Malnutrición (< 92), n (%)	2 (2,4)
CONUT	
Riesgo de malnutrición (>2), n (%)	30 (36,1)
Malnutrición (>5), n (%)	1 (1,2)

GLIM: Global Leadership Initiative on Malnutrition; MNA-SF: Mini Nutritional Assessment - Short Form; PNI: Prognostic Nutritional Index; GNRI: Geriatric Nutritional Risk Index; CONUT: COntrolling NUTritional Status.

Conclusiones: El MNA-SF es la herramienta de cribado más fiable para detectar malnutrición definida por criterios GLIM en la SSc, demostrando una sensibilidad superior a los índices basados en inflamación (PNI, GNRI, CONUT). El riesgo malnutricional identificado por MNA-SF se asocia independientemente con el daño orgánico irreversible acumulado (SCTC-DI), lo que sugiere que el estado

Tabla P089
Tabla 2. Validación de las herramientas de cribado nutricional con puntos de corte de riesgo de malnutrición (A) y malnutrición (B) respecto a criterios GLIM

	MNA-SF		PNI		GNRI		CONUT	
	A (≤ 11)	B (< 7)	A (< 50)	B (< 45)	A (≤ 98)	B (< 92)	A (> 2)	B (> 5)
Falsos positivos, n	3	1	37	17	18	0	19	1
Falsos negativos, n	0	23	8	18	15	25	16	27
Sensibilidad, %	100	14,8	70,4	33,3	44,4	7,4	40,7	0
Especificidad, %	94,6	98,2	33,9	69,6	67,9	100	66,1	98,2
VPP, %	90	80	33,9	34,6	40	100	36,7	0
VPN, %	100	70,5	70,4	68,4	71,7	69,	69,8	67,1
Kappa de Cohen	0,92	0,17	0,03	0,03	0,12	0,1	0,06	-0,02
McNemar	p = 0,250	p < 0,001	p < 0,001	p = 1,000	p = 0,728	p < 0,001	p = 0,736	p < 0,001

MNA-SF: Mini Nutritional Assessment - Short Form; PNI: Prognostic Nutritional Index; GNRI: Geriatric Nutritional Risk Index; CONUT: COntrolling NUTritional Status; VPP: valor predictivo positivo; VPN: valor predictivo negativo.

Tabla P089
Tabla 3. Análisis multivariante de regresión lineal para evaluar asociación de daño sistémico por índice SCTC-DI

Variable	Univariante B (IC95%)	Multivariante B (IC95%)	β	p
Edad, años	0,012 (-0,094-0,117)			
Sexo, mujer	4,218 (-0,471-8,913)	4,062 (-0,318-8,442)	0,172	p = 0,069
Tabaco, fumador	0,478 (-0,471-1,426)			
Duración SSc*, años	0,093 (-0,001-0,187)	0,088 (-0,005-0,180)	0,180	p = 0,062
mRSS	0,144 (0,031-0,256)	0,144 (0,035-0,253)	0,259	p = 0,010
Ln (PCR, mg/L)	0,366 (-0,850-1,582)			
Índice de Charlson ajustado por edad	0,486 (-0,850-1,582)	0,570 (0,004-1,135)		
MNA-SF, ≤ 11	2,148 (0,249-4,046)	2,422 (0,609-4,235)	0,265	p = 0,010

*Duración SSc desde el primer síntoma no-Raynaud. SSc: esclerosis sistémica, mRSS: Score modificado de Rodnan; PCR: proteína C reactiva; MNA-SF: Mini Nutritional Assessment - Short Form. R^2 ajustada: 0,318. Las variables incluidas en la ecuación fueron: Edad, sexo, tabaco, duración SSc, mRSS, ln(PCR), índice Charlson ajustado por edad y MNA-SF ≤ 11.

nutricional refleja la carga global de la enfermedad. Estos hallazgos apoyan la implementación del cribado sistemático con MNA-SF en la práctica clínica diaria para identificar a los pacientes que requieren intervención nutricional temprana.

P090. PREVALENCE AND RISK FACTORS OF PROGRESSIVE PULMONARY FIBROSIS IN ANTISYNTHETASE SYNDROME-ASSOCIATED INTERSTITIAL LUNG DISEASE ACCORDING TO THE 2022 AND 2024 CRITERIA

Laia de Daniel Bisbe[1], Mònica Cubells Ferrer[1], Aina Fabregat Escañuela[1], Blanca Alonso Palau[1], Núria Adell i Manén[1], Vanesa Vicens-Zygmunt[2], María Molina[2] and Francisco Javier Narváez García[1]

[1]Rheumatology. Hospital Universitari de Bellvitge. L'Hospitalet del Llobregat. [2]Pneumology. Hospital Univsersitari de Bellvitge. L'Hospitalet del Llobregat.

Interstitial lung disease (ILD) is the most frequent and severe complication of antisynthetase syndrome (ASyS) and the leading cause of morbidity and mortality. Despite appropriate treatment, ASyS-ILD may evolve into a progressive fibrosing phenotype. Progressive pulmonary fibrosis (PPF) has recently been defined by criteria integrating worsening respiratory symptoms, pulmonary function decline, and high-resolution computed tomography (HRCT) progression within one year, as proposed in the 2022 ATS/ERS/JRS/ALAT guidelines. It has recently been suggested that these criteria be applied without a time limit (2024 criteria). To estimate the prevalence of the PPF phenotype among patients with ASyS-ILD and to identify risk factors associated with its development. We conducted an observational, retrospective, longitudinal study of a cohort of patients with ASyS-ILD followed at our hospital between 2006 and 2025. ASyS was diagnosed according to the 2010 Connors criteria. PPF was assessed using the 2022 and 2024 criteria. 44 patients were included (Table 1). Overall, 24 patients (54.5%) met at least one PPF criteria. Radiological worsening was observed in 45.5% of patients, clinical worsening in 36.4%, and functional decline in 50.0%. 19 patients (43.2%) fulfilled the 2022 criteria. In this subgroup, HRCT progression, clinical deterioration, and lung function decline were observed in 78.9%, 78.9%, and 89.5% of patients, respectively; 10 fulfilled all three criteria. Using the 2024 criteria, five additional patients (11.4%) were classified as PPF. All showed radiological worsening and functional decline, while clinical worsening was observed in one patient. In comparative analyses, patients fulfilling any PPF definition had a higher number of pulmonary exacerbations

Table 1 Characteristics, treatments and outcomes of patients, non-progressors, slow progressors and short-term progressors

	All N = 44	Short-term progressors N = 19	Slow progressors N = 5	Non-progressors N = 20	Adjusted p-value
Female, n (%)	30 (68.2%)	13 (68.4%)	3 (60.0%)	14 (70.0%)	0.911
Age at diagnosis (years), median (IQR)	60.11 • 12.42	65.53 • 9.75	57.4 • 8.85	55.65 • 13.8	**0.043**
Time from first symptom (years), median (IQR)	27.09 • 36.67	30.26 • 39.43	65.0 • 53.0	16.5 • 25.0	0.115
Clinical manifestations					
Articular, n (%)	23 (51.1%)	8 (42.1%)	4 (80.0%)	11 (55.0%)	0.303
Subclinical evidence of myositis, n (%)	10 (22.7%)	5 (26.3%)	1 (25.0%)	4 (19.0%)	0.596
Clinical evidence of myositis, n (%)	5 (11.4%)	2 (10.5%)	1 (25.0%)	2 (9.5%)	0.596
Biopsy-supported myositis, n (%)	5 (11.4%)	1 (5.3%)	0 (0.0%)	4 (19.0%)	0.596
Raynaud n (%)	14 (32.6%)	6 (31.6%)	1 (20.0%)	7 (36.8%)	0.769
Mechanic Hands, n (%)	32 (74.4%)	10 (55.6%)	5 (100.0%)	17 (85.0%)	**0.044**
DM Rash n (%)	10 (58.8%)	3 (50.0%)	2 (100.0%)	5 (55.6%)	0.442
Fever n (%)	7 (33.3%)	3 (37.5%)	0 (0%)	4 (30.8%)	0.613
SAS Autoantibodies					
Jo1, n (%)	20 (45.5%)	9 (47.4%)	2 (40.0%)	9 (45.0%)	0.956
PL7, n (%)	9 (20.5%)	4 (21.1%)	3 (60.0%)	2 (10.0%)	**0.046**
PL12, n (%)	9 (20.5%)	4 (21.1%)	0 (0.0%)	5 (25.0%)	0.462
EJ, n (%)	3 (6.82%)	1 (5.3%)	0 (0%)	2 (0.1%)	0.738
OJ, n (%)	2 (4.54%)	1 (5.3%)	0 (0%)	1 (0.05%)	0.898
Other Autoantibodies					
Anti-Ro52, n (%)	23 (57.5%)	9 (52.9%)	1 (33.3%)	13 (65.0%)	0.516
Anti-Ro60, n (%)	4 (11.4%)	1 (7.1%)	0 (0.0%)	3 (16.7%)	0.569
Anti-La, n (%)	3 (6.8%)	2 (10.5%)	0 (0.0%)	1 (4.8%)	0.655
ANA, n (%)	28 (62.2%)	12 (63.2%)	1 (25.0%)	15 (75.0%)	0.155
Rheumatoid Factor, n (%)	8 (20.0%)	4 (21.1%)	1 (33.3%)	3 (16.7%)	0.790
ACPA, n (%)	3 (7.9%)	1 (5.9%)	0 (0.0%)	2 (11.8%)	0.674
Laboratory findings					
CK (U/L), mean • SD	113.5 (969.532)	114.0 (1310.887)	99.0 (35.312)	91.0 (670.364)	0.824
Aldolase, mean • SD	248.5 (92.179)	268.0 (85.277)	243.0 (65.363)	245.0 (102.752)	0.613
LDH (U/L), mean • SD	6.45 (5.068)	5.8 (2.466)	6.6 (1.582)	7.2 (6.665)	0.616
ALT, mean • SD	21.0 (64.611)	20.0 (84.344)	20.0 (4.425)	25.0 (49.57)	0.712
AST, mean • SD	20.5 (62.876)	19.0 (53.444)	20.0 (1.915)	23.0 (76.09)	0.452
PCR(mg/L), mean • SD	17.0 (25.048)	16.5 (19.94)	8.5 (13.022)	18.0 (29.93)	0.310
VSG, mean • SD	27.13 • 25.29	23.44 • 19.98	12.25 • 13.02	33.72 • 29.97	0.186
Pulmonary function at ILD diagnosis					
FVC (% predicted), median (IQR)	80.9 • 22.72	77.37 • 17.0	94.0 • 21.07	82.37 • 27.64	0.398
DLCO (% predicted), median (IQR)	61.17 • 26.18	58.62 • 22.68	85.0 • 22.63	60.78 • 29.21	0.385

P090 Tabla.

Radiological pattern at ILD diagnosis					
UIP, n (%)	4 (8.7%)	2 (10.5%)	0 (0.0%)	2 (10.0%)	0.753
Predominant NSIP, n (%)	29 (63.0%)	14 (73.7%)	4 (80.0%)	11 (55.0%)	0.366
OP, n (%)	8 (18.2%)	2 (10.5%)	1 (20.0%)	5 (25.0%)	0.500
Indeterminate ILD, n (%)	2 (4.3%)	0 (0.0%)	0 (0.0%)	2 (10.0%)	0.284
Others, n (%)	1 (2.2%)	1 (5.3%)	0 (0.0%)	0 (0.0%)	0.510
Associated PPFE, n (%)	2 (4.3%)	1 (5.3%)	0 (0.0%)	1 (5%)	
Treatments					
Mycophenolate mofetil, n (%)	37 (84.1%)	17 (89.5%)	4 (80.0%)	16 (80.0%)	0.696
Tacrolimus, n (%)	16 (36.4%)	7 (36.8%)	1 (20.0%)	8 (40.0%)	0.706
Cyclophosphamide, n (%)	2 (4.4%)	0 (0.0%)	1 (20.0%)	1 (5.0%)	0.160
Rituximab, n (%)	25 (55.6%)	11 (57.9%)	1 (20.0%)	13 (65.0%)	0.190
IGIV, n (%)	11 (25.0%)	5 (26.3%)	0 (0.0%)	6 (30.0%)	0.377
Other immunosuppressive (including steroids), n (%)	42 (93.3%)	19 (100.0%)	4 (80.0%)	19 (95.0%)	0.160
Antifibrotic, n (%)	13 (28.9%)	10 (52.6%)	1 (20.0%)	2 (10.5%)	**0.016**
Number of immunosuppressive therapies, mean (SD)	2.7 ± 1.5	2.68 ± 1.49	2.2 ± 0.84	2.85 ± 1.66	0.757
Outcomes					
O2 requirement, n (%)	17 (37.8%)	10 (52.6%)	1 (25.0%)	6 (31.6%)	0.335
Lung transplant, n (%)	2 (4.4%)	2 (10.5%)	0 (0.0%)	0 (0.0%)	0.280
Death, n (%)	13 (30.2%)	8 (44.4%)	2 (40.0%)	3 (15.0%)	0.126
Death from respiratory cause, n (%)	11 (25%)	8 (42,1%)	1 (20%)	2 (10,5%)	0.078

P090 Tabla *(cont.)*.

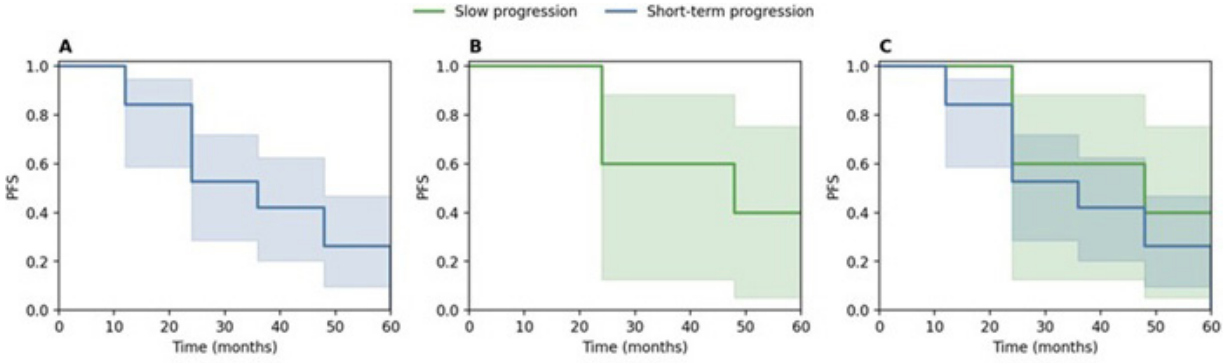


Figure 1. Progression in ASyS-ILD patients according to the 2022 and 2024 criteria. Panels show progression-free survival for 2022 (A) and 2024 (B) criteria, and for short-term versus slow progressors (C).

P090 Figura.

than non-PPF patients (median 1.5 vs. 1.0; p = 0.05), and were more frequently treated with antifibrotic therapy (11/24 vs. 2/18; p = 0.02). When the analysis was restricted to short-term progressors (2022 criteria), these patients were older at diagnosis (65.5 vs. 55.7 years; p = 0.043) and had a lower prevalence of mechanic's hands (10/18 vs. 20/23; p = 0.036) compared with non-PPF patients. In multivariable analysis, pulmonary exacerbations were independently associated with PPF (adjusted OR 2.32; 95% CI 1.23-4.40), while mechanic's hands showed a borderline inverse association (adjusted OR 0.15; p = 0.089). Model discrimination was good (AUC 0.83). No statistically significant differences were observed between short-term and slow progressors (2024 criteria) regarding clinical features, baseline pulmonary function, treatments, oxygen therapy, lung transplantation, or mortality. Progression-free survival curves are shown in Figure 1. Mortality occurred in 40% of short-term and 37% of slow progressors. Anti-PL7 positivity was numerically more frequent among short-term progressors (60 vs. 42%). Among deceased patients, median time to death was longer in slow than in short-term progressors (19.0 vs. 4.0 years). Progressive pulmonary fibrosis occurs in 54.5% of ASyS-ILD patients, increasing when time unrestricted criteria are applied, with 43.2% classified as short-term progressors and 11.4% as slow progressors. Pulmonary exacerbations are the strongest independent predictor of progressive fibrosing disease across definitions. Similar mortality but a longer time to death in slow progressors indicates that slower progression does not imply lower disease severity.

P091. PERFIL DE MORTALIDAD DE LOS PACIENTES CON VASCULITIS ASOCIADA A ANCA

Amparo Roda Safont[1], Ramon Roca-Tey[1], Elisabet García Casares[2], Juan Carlos González Oliva[1], Joana Rovira Aguilar[2], Lidia de Prado Peña[2], Jessica María Ugalde Altamirano[1], Miguel Ángel Plasin Rodríguez[3], Miguel Aliste Fernández[4], Mireia Mijana Casanovas[3], Elena Laserna Martínez[5], Mario Serrano Kieckembusch[5], Helena Sirera Perelló[2], Kevin Pasache Chong[1], Johanna Priscila Reinoso Moreno[1], Verónica Duarte Gallego[1] y Jordi Calls Ginestá[1]

[1]Nefrología. Hospital Universitari de Mollet. Mollet del Vallés.
[2]Reumatología. Hospital Universitari de Mollet. Mollet del Vallés.
[3]Medicina Interna. Hospital Universitari de Mollet. Mollet del Vallés.
[4]Laboratorio. Hospital Universitari de Mollet. Mollet del Vallés.
[5]Neumología. Hospital Universitari de Mollet. Mollet del Vallés.

Introducción y objetivos: La vasculitis asociada a ANCA (VAA) es un grupo de enfermedades autoinmunes con una elevada mortalidad. Analizar las relaciones entre subtipo, afectación orgánica, patrón ANCA de los pacientes (pts) que fallecieron durante el seguimiento.
Métodos: Estudio observacional retrospectivo de pts > 18 años con VAA durante 2012-2024. Todos cumplían criterios de American College of Rheumatology para EGPA y GPA y criterios de la última Conferencia de Consenso de Chapell Hill en 2012 para estas vasculitis y PAM. Se analizaron variables demográficas, tiempo de seguimiento y mortalidad.
Resultados: Se incluyeron 34 pts. Seguimiento medio 55,8 ± 45,84 meses. Edad media 67,21 ± 14,7 8años (rango, 33-92 años). 16 mujeres:18 hombres. Ocho pts (23,5%) cumplían criterios de GPA, tres (8,8%) de GEPA y veintitrés (67,7%) para PAM. La afectación renal (AR) fue la manifestación más frecuente, presente en casi todos los casos de PAM y en la mayoría de GPA, en comparación con las GEPA (95,6%, 75%, 33,3% respectivamente, p = 0,011). La afectación pulmonar (AP) fue más frecuente en GPA y GEPA (87,5%, 66,6%, respectivamente), y se produjo en un tercio de los casos de PAM (34,8%) (p = 0,031). Nueve fallecieron (26,5%), 55,6% varones. Edad media de los supervivientes y los que fallecieron: 65,4 ± 14,7 vs. 73,3 ± 12 años, (p = 0,13). Clasificación de fallecidos según subtipos: 4 PAM (17,4%), 4 GPA (50%) y 1 GEPA (33,3%) (p = 0,19). Tiempo medio de seguimiento 32,5 ± 14,8 meses. La AR fue el hallazgo clínico más frecuente (87,5%) y la AP en el 75%. Creatinina y proteinuria medias 7,1 ± 2,8 mg/dl y 1,4 ± 1,1 g/día. Los MPO fueron más prevalentes que los PR3 (66,7 vs. 33,3%, p = 0,068), *hazard ratio* = 0,188 (95% intervalo de confianza CI): 0,037 - 0,968, p = 0,078).

Tabla 1. Muestra el análisis de regresión logística multivariante

Feature	Coeficiente	*Odds ratio*	IC95% (Lower)	IC95% (Higher)	p
Edad	0,27	1,31	1,10	1,55	0,006
Sexo (mujer)	-0,18	0,84	0,65	1,08	0,145
Seguimiento	-0,002	0,998	0,996	1,000	0,322
Hemoglobina	-0,28	0,76	0,57	1,01	0,048
eGFR	0,45	1,57	1,05	2,35	0,020
Proteinuria	0,14	1,15	0,94	1,40	0,210
GPA	0,68	1,97	1,15	3,42	0,029
EGPA	0,12	1,13	0,88	1,43	0,310

Conclusiones: La edad media de los fallecidos era superior. Aunque el amplio intervalo de confianza sugiere variabilidad, el riesgo de mortalidad fue menor en MPO positivos. Edad avanzada, TFGe y proteinuria elevada fueron factores de riesgo significativos de mortalidad. Niveles de hemoglobina más elevados y diagnóstico de PAM se asociaron a mejor pronóstico. Estos resultados subrayan la importancia del seguimiento con marcadores clínicos específicos.

P092. EFFECTIVENESS AND SAFETY OF SECUKINUMAB IN PATIENTS WITH GIANT CELL ARTERITIS IN REAL WORLD PRACTICE: THE ESSENCE STUDY

Juan Molina-Collada[1], Fátima Herrera Pérez[2], Irene Monjo-Henry[3], Katerine López Gloria[4], Boris Blanco-Cáceres[5], Javier Loricera[6], Edoardo Conticini[7], Danielle Molloy[8], Sharon Cowley[8], Roxana González-Mazarío[9], Paula Estrada[10], Jose María Alvaro-Gracia[2] and Ricardo Blanco[6]

[1]Department of Rheumatology. Hospital General Universitario Gregorio Marañón. Instituto de Investigación Sanitaria Gregorio Marañón (IiSGM). Madrid. [2]Department of Rheumatology. Hospital General Universitario Gregorio Marañón. Instituto de Investigación Sanitaria Gregorio Marañón (IiSGM). Madrid. [3]Department of Rheumatology. Hospital Universitario La Paz. IdiPAZ. Madrid. [4]Department of Rheumatology. Hospital Universitari Verge de la Cinta. Tortosa. [5]Department of Rheumatology. Hospital Universitario Ramón y Cajal. IRYCIS. Madrid. [6]Rheumatology. Hospital Universitario Marqués de Valdecilla. Immunopathology Research Group. Instituto de Investigación Marqués de Vadelcilla (IDIVAL). Santander. [7]Rheumatology Unit. Department of Medicine. Surgery and Neurosciences. University of Siena. Siena. Italy. [8]Department of Rheumatology. Tallaght University Hospital. School of Medicine. Trinity College Dublin. Dublin. Ireland. [9]Department of Rheumatology. Consorcio Hospital General Universitario de Valencia. Valencia. [10]Department of Rheumatology. Complex Universitari Moisès Broggi. Sant Joan Despí.

Introduction: Relapses remain a concern in the management of giant cell arteritis (GCA), occurring in up to one-third of patients treated with tocilizumab. The use of additional steroid-sparing agents represents an unmet need. The phase II TitAIN trial demonstrated the efficacy of secukinumab in GCA. Although the phase III GCAptAIN study did not meet its primary endpoint, several secondary endpoints were achieved. Considering that GCA affects older patients at high risk for adverse events, the favorable safety profile of secukinumab suggests it may be a beneficial therapeutic option. Real-world data are therefore needed.

Objectives: To evaluate the effectiveness and safety of secukinumab in real-world patients with relapsing GCA.

Table 1. Demographics, clinical presentation, imaging, laboratory, and treatment characteristics of patients with GCA under secukinumab therapy included in the ESSENCE study

	Total (n = 16)
Demographics	
Age at GCA diagnosis, mean (SD)	77.1 (8.2)
Age at SCK initiation. Mean (SD)	78.4 (7.6)
Female, n (%)	14 (87.5)
Clinical variables at diagnosis	
Symptoms duration (days), median (IQR)	30 (18-95)
Cranial symptoms, n (%)	11 (68.8)
Anterior ischemic optic neuropathy, (n = 109) n (%)	2 (12.5)
Stroke, n (%)	1 (6.3)
Constitutional symptoms, n (%)	11 (68.8)
Fever, n (%)	4 (25)
PMR symptoms, n (%)	10 (62.5)
2022 ACR/EULAR classification criteria, n (%)	16 (100)
Imaging	
Positive ultrasound n/total ultrasound performed, (%)	11/11 (100)
Positive 18F-FDG PET/CT n/total 18F-FDG PET/CT performed, (%)	10/11 (90.9)
Positive MRI n/total MRI performed, (%)	1/3 (33.3)
Histology	
Positive TA biopsy, n/total TA biopsy performed (%)	2/3 (66.7)
Laboratory variables at diagnosis	
CRP (mg/L), mean (SD)	69.4 (53)
ESR (mm/h), mean (SD)	69.9 (27.8)
Haemoglobin (g/dL), mean (SD)	12.3 (1.1)
Platelets 10^9/L, mean (SD)	316.3 (144.3)
Previous treatments	
Methotrexate, n (%)	6 (37.5)
Leflunomide, n (%)	1 (6.3)
Tocilizumab, n (%)	9 (56.3)
Upadacitinib, n (%)	2 (12.5)
Treatment at SCK initiation	
SCK monotherapy, n (%)	11 (68.8)
SCK combination, n (%)	5 (31.2)
Methotrexate, n (%)	4 (25)
Leflunomide, n (%)	1 (6.2)
SCK duration (months), median (IQR)	10 (6.5-12)
Prednisone dose at SCK initiation, mean (SD)	12.8 (6.5)
Safety	
Adverse events, n (%)	3 (18.8)
Serious adverse events leading to discontinuation, n (%)	2 (12.5)

Methods: The ESSENCE study is an international, longitudinal, retrospective cohort of GCA patients treated with secukinumab for relapsing disease at nine centres. Outcomes assessed included the occurrence of major and minor relapses, the achievement of EULAR and clinical remission, laboratory variables, prednisone use, and safety. Clinical remission was defined as the absence of GCA signs and symptoms regardless of the erythrocyte sedimentation rate and C-reactive protein values. The use of secukinumab and gluco-

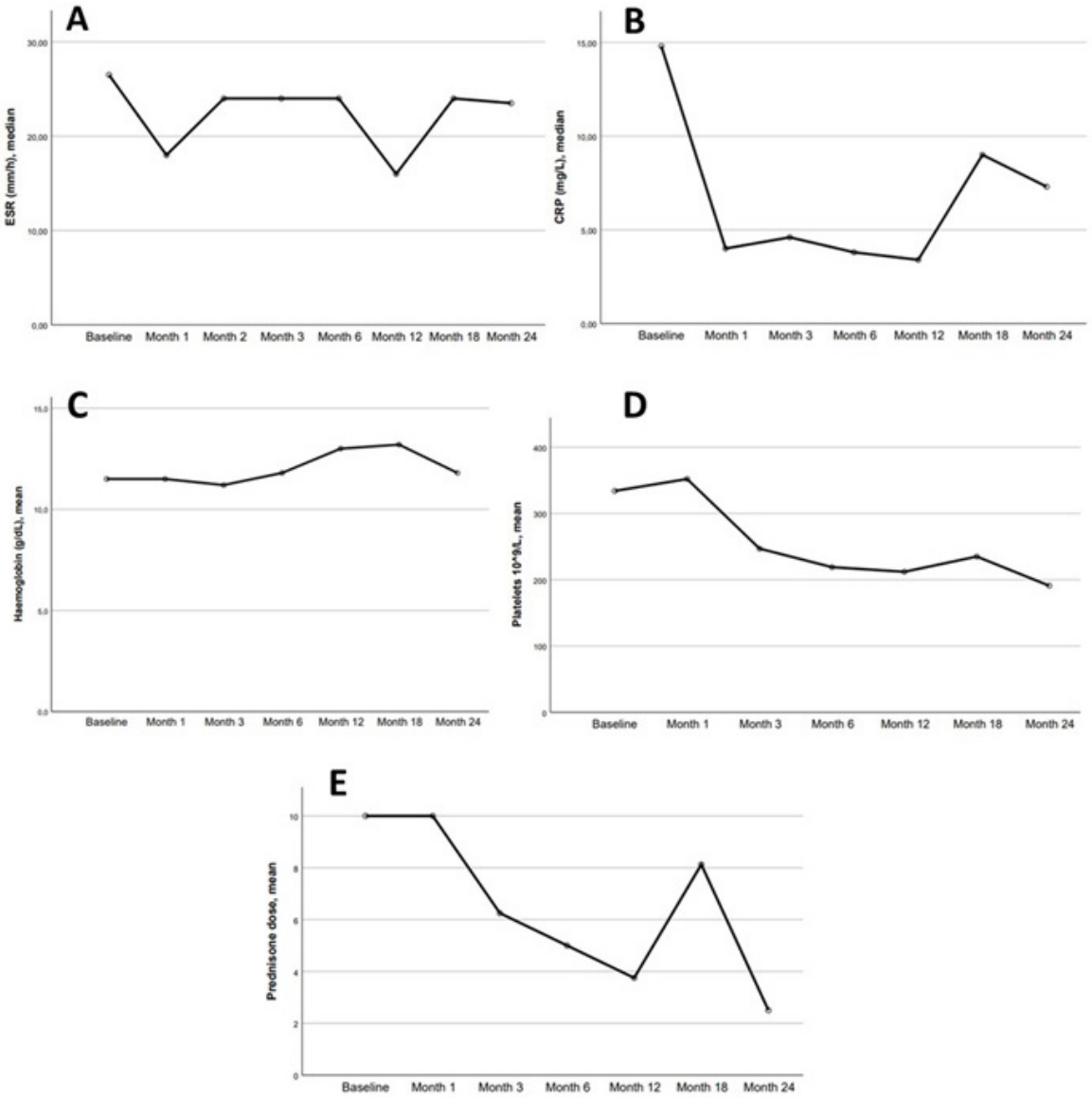


Figure 1. *Laboratory variables and reduction of glucocorticoid dose after secukinumab initiation. (A) Erythrocyte sedimentation rate (ESR); (B) C-reactive protein (CRP); (C) Hemoglobin; (D) Platelets; and (E) Glucocorticoid dose.*

Table 2. Laboratory variables and clinical outcomes during follow-up of patients with GCA under secukinumab therapy included in the ESSENCE study

	Baseline (n = 16)	1 month (n = 13)	3 months (n = 16)	6 months (n = 13)	12 months (n = 5)	18 months (n = 3)	24 months (n = 2)
CRP (mg/L), mean (SD)/ median (IQR)	18.2 (20.5)/14.8 (3.3-30.6)	8.1 (13.5)/4 (1.6-8.7)	4.9 (3.3)/4.6 (4-5.5)*	7.7 (9.6)/3.8 (2.1-11.2)	6.8 (7.9)/3.4 (0.7-15.5)	6.8 (4.9)/9 (1.3-)	7.3 (8.3)/7.3 (1.4-)
ESR (mm/h), mean (SD)/ median (IQR)	34.1 (27.3)/26.5 (8-62.8)	29.7 (22.5)/18 (9.5)	29.4 (18.9)/24 (17.3-46.8)	25.7 (15.9)/24 (11.5-37.5)	27.8 (24.3)/16 (9.5-52)	38.7 (32.6)/24 (16-)	23.5 (16.3)/23.5 (12-)
Haemoglobin (g/dL), mean (SD)	12.4 (1.2)	13 (0.8)	13 (1.4)	13 (1.4)	13.4 (0.9)**	13.5 (0.3)	12.9 (1.5)
Platelets 10^9/L, mean (SD)	267.6 (159.2)	283.4 (158.8)	250.8 (108.3)	251.3 (155.9)	221.3 (169.8)	301.7 (190.9)	166 (35.4)
EULAR remission, n (%)	0 (0)	4 (30.8)	5 (31.3)	7 (53.8)*	4 (80)	2 (66.7)	0 (0)
Clinical remission, n (%)	0 (0)	4 (30.8)	9 (56.3)**	9 (69.2)**	5 (100)	3 (100)	2 (100)
Relapse, n (%)	-	2 (15)	1 (6.3)	1 (7.7)	0 (0)	0 (0)	0 (0)
Prednisone dose, mean (SD)/median (IQR)	12.8 (6.5)/11.3 (10-18.8)	10.9 (6.1)/10 (7.8-15)*	6.6 (4)/6.9 (3.1-9.4)**	4.9 (4.9)/3.6 (2.5 -5)**	2.5 (3)/2.5 (0-5)*	5.4 (5.1) (6.3 (0-6.3)	2.5 (3.5)/2.5 (0-2.5)

corticoids was not part of a specific protocol and remained at the clinician criteria. Continuous variables at consecutive visits were compared using the paired Student's t test or the Wilcoxon signed-rank test, as appropriate. Paired categorical variables were analyzed using the McNemar test.

Results: Sixteen patients with GCA were included (87.5% female, mean age at secukinumab initiation 78.4 years). Clinical, laboratory and imaging characteristics of patients included in the study are depicted in Table 1. Before secukinumab, 6 (37.5%) patients had received methotrexate, 1 (6.3%) leflunomide, 9 (56.3%) tocilizumab, and 2 (12.5%) upadacitinib. Laboratory and clinical outcomes during follow-up are shown in Table 2 and Figure 1. After a median (IQR) follow-up of 10 (6.5-12) months, 9/16 (56.3%), 9/13 (69.2%) and 5/5 (100%) patients achieved clinical remission at 3, 6 and 12 months of

follow-up, respectively. A total of 4 (25%) patients experienced a relapse during follow-up, of whom 2 (12.5%) led to discontinuation. No relapses associated with ischemic complications occurred while patients were receiving secukinumab. After secukinumab initiation, 5 (31.3%) patients successfully discontinued prednisone. Adverse events during follow-up occurred in 3 (18.8%) patients, 2 (12.5%) of them leading to secukinumab discontinuation (pneumonia and cytomegalovirus infection).
Conclusions: The ESSENCE study is the largest real-world cohort of GCA patients treated with secukinumab to date, suggesting that it may be effective and safe in patients who have failed other glucocorticoid-sparing agents such as methotrexate, tocilizumab or upadacitinib. Future additional clinical trials should re-evaluate the efficacy of secukinumab in GCA.

P093. NÓDULOS SUBCUTÁNEOS EXTRACRANEALES EN ARTERITIS DE CÉLULAS GIGANTES: CASO CLÍNICO Y REVISIÓN FOCALIZADA

Noelia Cabaleiro Raña[1], Diego Santos-Álvarez[1], Evelin Cecilia Cervantes Pérez[1], Carmen Álvarez-Reguera[1], Rosa María Hernández Cancela[2] y Susana Romero-Yuste[1]

[1]Rheumatology Department. University Hospital Complex of Pontevedra. Pontevedra. [2]Pathology Department. University Hospital Complex of Pontevedra. Pontevedra.

Introducción: La arteritis de células gigantes (ACG) es una vasculitis de grandes y medianos vasos que afecta principalmente a adultos mayores de 50 años. Las manifestaciones cutáneas son poco frecuentes y suelen corresponder a lesiones isquémicas craneales, mientras que los nódulos subcutáneos extracraneales constituyen una presentación excepcional y escasamente reconocida.
Caso clínico: Mujer de 84 años con ACG confirmada, diagnosticada tras un episodio de neuropatía óptica isquémica anterior y hallazgos ecográficos compatibles, tratada inicialmente con glucocorticoides y tocilizumab, con buena respuesta. Tras dos años de tratamiento, tocilizumab fue suspendido por infecciones recurrentes. Dos meses después, desarrolló lesiones eritematosas con nódulos subcutáneos indoloros en dorso de la mano y antebrazo derechos, sin clínica craneal asociada. La analítica mostró elevación de reactantes de fase aguda. La biopsia cutánea evidenció vasculitis granulomatosa compatible con ACG, descartándose etiología infecciosa. Se inició tratamiento *off-label* con baricitinib, con rápida mejoría clínica y analítica y resolución completa de las lesiones cutáneas, manteniéndose la paciente en remisión tras dos años de seguimiento. Revisión de la literatura: se identificaron dos patrones principales de afectación nodular en la ACG: lesiones tipo eritema nudoso, habitualmente en extremidades inferiores y con frecuencia como manifestación inicial, y otros nódulos subcutáneos atípicos, localizados en regiones no craneales. En todos los casos, la confirmación histopatológica fue clave y el tratamiento con glucocorticoides resultó eficaz. Las principales características de los casos publicados se resumen en las tablas adjuntas (tablas 1 y 2). Se obtuvo consentimiento informado por escrito de la paciente. No se requirió aprobación por CEIC al tratarse de un caso clínico aislado.

Antes del tratamiento.

Discusión: Los nódulos subcutáneos extracraneales representan una manifestación rara de la ACG que puede indicar actividad o recaída de la enfermedad. Su reconocimiento es fundamental para evitar retrasos diagnósticos. Este caso sugiere que la inhibición de la

Tabla P093
Tabla 1. Lesiones cutáneas tipo eritema nudoso en arteritis de células gigantes

Autor/año	Nº casos	Edad/ sexo	¿Síntoma inicial?/ Tiempo hasta aparición	RFA (PCR/VSG)	Otras manifestaciones	BAT	Biopsia piel	Tratamiento	Respuesta
Goldberg JW[1]/1987	1	61/M	No/3,5 m	ND/47	Claudicación miembros inferiores	+	+	PRED (60)	Resolución completa
Barrière H[2]/1987	3	86/M	Sí	ND/120	Cefalea, sd. constitucional, fiebre	+	NR	PRED (1 mg/kg/d)	Resolución completa
		51/F	No/3s	ND/ND	Cefalea, malestar general	+	-	PRED (40)	Resolución completa
		74/F	Sí	ND/ND	Cefalea, claudicación mandibular, malestar general, fiebre	+	NR	PRED (30)	Resolución completa
Acha Arrieta V[3]/1987	1	80/M	Sí	13,8/141	NOIA (OD), malestar general, artritis	+	-	PRED (1 mg/kg/d)	Resolución completa
Tsuji T[4]/2019	1	77/F	Sí	24,2/140	Cefalea, malestar general, fiebre	NR	-	PRED (20)	Resolución completa

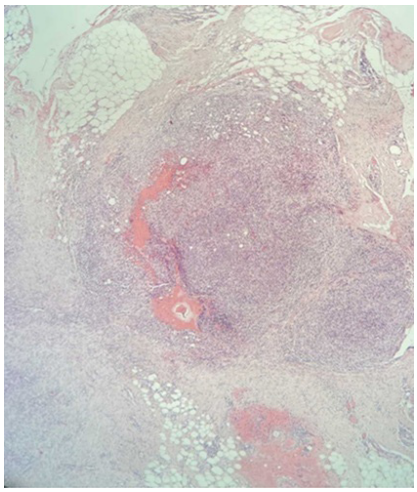
Tabla P093
Tabla 2. Nódulos cutáneos en arteritis de células gigantes

Autor/año	N.º casos	Edad/ sexo	¿Síntoma inicial?/ Tiempo hasta aparición	RFA (PCR/VSG)	Otras manifestaciones	BAT	Biopsia piel	Tratamiento	Respuesta
Vivancos J[5]/1990	1	81/F	No/2m	ND/92	Sd. constitucional, malestar general	+	+	PRED (60)	Completa
Tesha P[6]/2007	1	54/F	Sí	ND/ND	Cefalea	NR	+	PRED (60)+AZA	Completa
Cuvelier C[7]/2014	1	86/F	Sí	13,7/ND	Edema hemifacial, cervicalgia, febrícula	+	+	PRED (0,7 mg/kg/d)	Completa

M: varón; F: mujer; RFA: reactantes de fase aguda; PCR: proteína C reactiva; VSG: velocidad de sedimentación globular; BAT: biopsia de arteria temporal; NR: no realizada; ND: no disponible; PRED: prednisona; MMII: miembros inferiores; NOIA: neuropatía óptica isquémica anterior; OD: ojo derecho.

vía JAK-STAT puede constituir una alternativa terapéutica en pacientes seleccionados con ACG refractaria o con intolerancia a terapias convencionales.

Después del tratamiento.



Histología. Biopsia nódulo subcutáneo.

Bibliografía

1. Goldberg JW. Ann Rheum Dis, 1987.
2. Barrière H. Ann Dermatol Venereol, 1987.
3. Acha Arrieta V. Med Clin (Barc), 1987.
4. Tsuji T. Mod Rheumatol Case Rep, 2019.
5. Vivancos J. Ann Rheum Dis, 1990.
6. Tesha P. APLAR J Rheumatol, 2007.
7. Cuvelier C. Ann Dermatol Venereol, 2014.

P094. ULTRASOUND SUPPORTS A SHARED DISEASE SPECTRUM BETWEEN GIANT CELL ARTERITIS AND POLYMYALGIA RHEUMATICA: A CROSS-SECTIONAL STUDY

Pablo Martínez Calabuig[1], Roxana González-Mazarío[1], Jorge Juan Fragío-Gil[1], Cristina Campos-Fernández[1], Isabel Castrejón[2], José María Álvaro-Gracia[2] and Juan Molina-Collada[2]

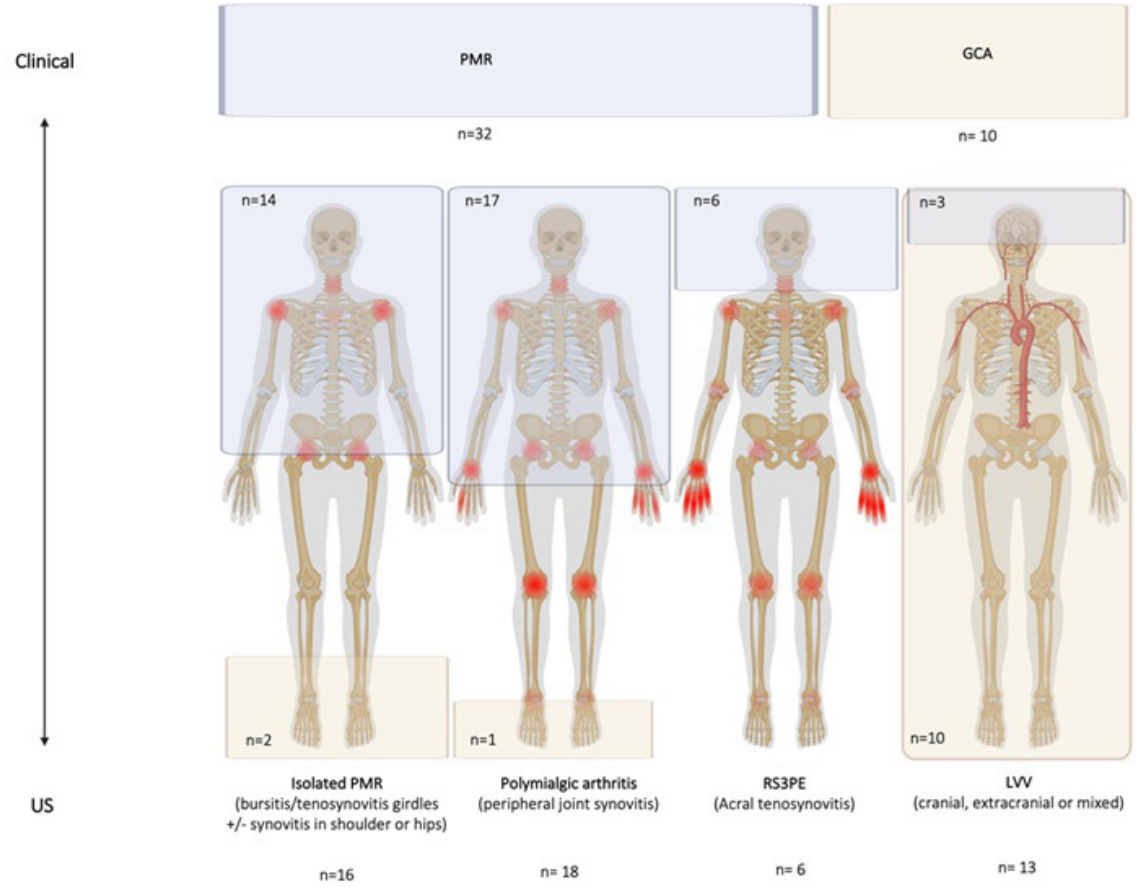
[1]Servicio de Reumatología. Consorci Hospital General Universitari de Valencia. Valencia. [2]Servicio de Reumatología. Hospital General Universitario Gregorio Marañón. Instituto de Investigación Sanitaria Gregorio Marañón (IiSGM). Madrid.

Introduction: Giant cell arteritis (GCA) and polymyalgia rheumatica (PMR) are closely related conditions within the GCA-PMR spectrum disease (GPSD). However, the ultrasonographic characterization of GPSD and its association with clinical phenotypes remains unclear.
Objectives: To investigate the ultrasonographic characteristics of patients with GPSD and their relationship with clinical phenotypes.
Methods: This was a multicentre cross-sectional study including consecutive patients with a clinical diagnosis of either GCA/PMR, according to the clinician criteria. Variables collected included demographic data, clinical characteristics, ischemic complications, laboratory findings, and PET/CT results when available. All patients underwent vascular ultrasound assessment of the temporal, carotid, subclavian, and axillary arteries. Intima-media thickness was determined, along with evaluation of the halo and compression signs. In addition, the shoulders, hips, hands, and knees were assessed. Synovitis was scored from 0 to 3 in B-mode and Doppler mode, based on the EULAR-OMERACT synovitis scoring system. For each patient, we calculated a global score for B-mode synovitis (GSBS), a global score for Doppler synovitis (GSDS), and the Global EULAR-OMERACT Synovitis Score (GLOESS) by summing the corresponding values from each evaluated joint. These scores ranged from 0 to 54. The presence of bursitis in the shoulders and hips, and tenosynovitis involving the biceps tendon and finger flexor tendons was also evaluated. The ultrasonographer was blinded to the patient´s clinical and laboratory data. Patients were classified into five non-mutually exclusive subgroups according to the ultrasound pattern: (a) isolated PMR (girdle bursitis and/or tenosynovitis and/or synovitis); (b) polymyalgic arthritis (peripheral joint synovitis); (c) remitting seronegative symmetrical synovitis with pitting edema (RS3PE) (tenosynovitis of the hands); and (d)large-vessel vasculitis (LVV) (cranial, extracranial, or mixed). A simple descriptive analysis was performed in the overall cohort and according to clinical phenotypes.

Table 1. Characteristics at diagnosis of patients with GPSD

	Total (n = 42)
Age, mean (SD)	74.9 (9.9)
Female, n (%)	32 (76.2)
Clinical variables at diagnosis	
Symptoms duration (days), median (IQR)	55.5 (30.0-100.0)
PMR diagnosis/symptoms before US examination, n (%)	0 (0.0)
Headache, n (%)	12 (28.6)
Scalp tenderness, n (%)	7 (16.7)
Jaw claudication, n (%)	7 (16.7)
Visual symptoms, n (%)	6 (14.3)
Anterior ischemic optic neuropathy, n (%)	4 (9.5)
Stroke, n (%)	0 (0.0)
Constitutional symptoms, n (%)	28 (66.7)
Fever, n (%)	9 (21.4)
Upper or lower limb claudication, n (%)	7 (16.7)
Abnormal TA clinical examination, n (%)	8 (19.0)
Pelvic girdle pain, n (%)	28 (66.7)
Shoulder girdle pain, n (%)	36 (85.7)
Neck pain, n (%)	28 (66.7)
Hand pain, n (%)	24 (57.1)
Knee pain, n (%)	16 (38.1)
Hand edema, n (%)	9 (21.4)
Morning stiffness > 45 minutes, n (%)	36 (85.7)
Imaging	
Positive 18F-FDG PET/CT n/total 18F-FDG PET/CT performed, (%)	12/12 (100)
Histology	
Positive TA biopsy, n/total TA biopsy performed (%)	1/1 (100)
Laboratory variables at diagnosis	
CRP (mg/L), median (IQR)	10.1 (1.6-21.2)
ESR (mm/h), median (IQR)	47.5 (30.5-71.8)
Haemoglobin (g/dL), mean (SD)	12.1 (1.5)
Platelets 10^9/L, mean (SD)	330.4 (106.3)
Initial treatment	
Glucocorticoids use before ultrasound, n (%)	28 (66.7)
Glucocorticoids duration before ultrasound (days), median (IQR)	8.5 (2.8-15.0)
Initial dose of oral glucocorticoids (prednisone equivalent), mean (SD)	75.6 (128.9)
Treatment with intravenous methylprednisolone pulses, n (%)	5 (11.9)

SD: standard deviation; IQR: interquartile range; US: ultrasound; TA: temporal artery; CRP: C-reactive protein: ESR: erythrocyte sedimentation rate.



P094 Figure 1. *Distribution of ultrasound patterns according to initial clinical diagnosis.*

Table 2. Ultrasound findings at the time of GPSD diagnosis

	Total (n = 42)
Vascular US	
Positive vascular US findings, n (%)	13 (33.3)
Positive isolated cranial US findings, n (%)	11 (28.2)
Positive isolated extracranial US findings, n (%)	1 (2.4)
Positive mixed (cranial + extracranial) US findings, n (%)	1 (2.4)
Halo sign, n (%)	11 (26.2)
Compression sign, n (%)	11 (26.2)
Stenosis, n (%)	5 (11.9)
Occlusion, n (%)	0 (0.0)
IMT right superficial temporal artery, mean (SD)	0.39 (0.18)
IMT left superficial temporal artery, mean (SD)	0.37 (0.17)
IMT right frontal branch, mean (SD)	0.39 (0.16)
IMT left frontal branch, mean (SD)	0.34 (0.12)
IMT right parietal branch, mean (SD)	0.38 (0.11)
IMT left frontal branch, mean (SD)	0.37 (0.13)
IMT right axillary artery, mean (SD)	0.59 (0.15)
IMT left axillary artery, mean (SD)	0.57 (0.16)
IMT Right subclavian artery, mean (SD)	0.62 (0.19)
IMT Left subclavian artery, mean (SD)	0.6 (0.2)
IMT Right carotid artery, mean (SD)	0.65 (0.18)
IMT Left carotid artery, mean (SD)	0.64 (0.17)
Musculoskeletal US	
Global score for B-mode synovitis	8.0 (5.0-13.8)
Global score for Doppler synovitis	1.5 (0.0-5.0)
GLOESS	8.5 (5.0-13.2)
US GPSD patterns	
Isolated PMR, n (%)	16 (38.1)
Polymialgic arthritis, n (%)	18 (42.9)
RS3PE, n (%)	6 (14.3)
LVV, n (%)	13 (31)

US: ultrasound; IMT: intima media thickness; SD: standard deviation; PMR: polymyalgia rheumatica; US: ultrasound; LVV: large vessel vasculitis; RS3PE: remitting seronegative symmetrical synovitis with pitting edema.

Results: A total of 42 GPSD patients were included (mean age 74.9 years; 76.2% female), of whom 32 had a clinical diagnosis of PMR and 10 of GCA. The demographic, clinical, and laboratory characteristics of the patients are shown in Table 1 and ultrasound findings in Table 2. Vascular ultrasound was positive in 13 patients (30.9%), most of whom (23.8%) showed isolated cranial involvement. The median (IQR) of GSBS, GSDS, and GLOESS were 8.0 (5.0-13.8), 1.5 (0.0-5.0), and 8.5 (5.0-13.2), respectively. According to the ultrasound pattern, 16 patients (38.1%) had isolated PMR, 18 (42.9%) polymyalgic arthritis, 6 (14.3%) RS3PE, and 13 (31.0%) had LVV. Figure 1 shows the frequency of ultrasonographic patterns according to clinical phenotype. Among patients with GCA, 2 (20.0%) showed ultrasound findings consistent with isolated PMR and 1 (10.0%) with polymyalgic arthritis. Conversely, 3 patients with PMR (9.4%) had subclinical LVV ultrasound findings.

Conclusions: Ultrasound supports the concept of a shared disease spectrum between GCA and PMR. Patients with GPSD may present ultrasonographic features of both GCA and PMR, irrespective of their clinical diagnosis. Integrating vascular and musculoskeletal ultrasound may improve phenotypic and risk stratification.

P095. ÍNDICES INFLAMATORIOS EN POLIMIALGIA REUMÁTICA: EVOLUCIÓN LONGITUDINAL Y RELACIÓN CON CITOQUINAS

Pablo Francisco Muñoz Martínez[1,2], Elena Grau García[1,2], Samuel Leal Rodríguez[1], Alba María Torrat Noves[1], Daniel Ramos Castro[1], Belén Villanueva Mañes[1], Iago Alcántara Álvarez[1], Andrés Pérez Hurtado[1], Miguel Simeó Vinaixa[1], Patricia Antón Enguidanos[1], Belén Díaz Mora[1] y José Andrés Román Ivorra[1,2]

[1]Hospital Universitari i Politècnic La Fe. Valencia. [2]Escuela de Doctorado Universidad Católica de Valencia San Vicente Mártir. Valencia.

Introducción: La polimialgia reumática (PMR) es una enfermedad inflamatoria que afecta principalmente a pacientes mayores de 50 años. El seguimiento de la enfermedad se apoya en la clínica y la analítica, fundamentalmente reactantes de fase aguda. Se ha evaluado el uso de índices inflamatorios basados en el hemograma como posibles herramientas diagnósticas más sensibles y específicas. Sin embargo, su papel en el pronóstico y la monitorización, así como su relación con citoquinas inflamatorias sigue siendo incierto.
Objetivos: Analizar los cambios en los índices inflamatorios basados en el hemograma —NLR (relación neutrófilos/linfocitos), MLR (relación monocitos/linfocitos), PLR (relación plaquetas/linfocitos), SII (índice sistémico de inflamación-inmunidad), SIRI (índice de respuesta inflamatoria sistémica) y AISI (índice agregado de inflamación sistémica)— y su asociación con niveles de citoquinas inflamatorias, así como su utilidad pronóstica.
Métodos: Estudio unicéntrico prospectivo de pacientes con PMR con seguimiento a 2 años tras el diagnóstico. Se recogieron variables clínicas, analíticas y los índices inflamatorios NLR, PLR, MLR, SII, SIRI y AISI a lo largo de los 2 años de seguimiento. Se analizaron mediante inmunofluorescencia las citoquinas IL-6, IL-8, CXCL9 (MIG), CXCL10 (IP-10), CCL2 (MCP-1) y CXCL1(GROα) en las visitas 0,3 y 6 meses tras el diagnóstico para monitorizar cambios agudos de inflamación. Se utilizaron modelos lineales mixtos para analizar la variabilidad durante el seguimiento, así como regresiones logísticas y lineales para explorar la asociación con los desenlaces clínicos enumerados.
Resultados: Se incluyeron 17 pacientes (65% mujeres) con una mediana de edad al diagnóstico de 76 años. Las características clínicas de los pacientes se muestran en la tabla 1. Tras los 2 años de seguimiento el 76% de los pacientes presentó al menos una recaída y el 12,5% logró retirar el tratamiento de forma sostenida. Los reactantes de fase aguda disminuyeron a los 2 años. Todos los índices inflamatorios basados en el hemograma descendieron de forma significativa durante el seguimiento (p < 0,001) (tabla 2), pero no hubo asociación con reactantes de fase aguda. A excepción de la IL-8, los niveles elevados de las citoquinas se asociaron con niveles elevados de PCR. Se encontraron asociaciones entre los siguientes índices y citoquinas: IL-6 y AISI (p = 0,040), MIG y MLR (p = 0,038), IP-10 y PLR (p = 0,038), GROα y NLR (p = 0,031) y GROα y SII (p = 0,029). No se encontraron predictores de recaída, de dosis acumulada de esteroides ni de remisión sostenida en los modelos multivariables.

Tabla 1

Variable	N = 17
Edad (años), mediana (RIQ)	76 (65,78)
Sexo femenino, n (%)	11 (64,71)
Criterios ACR/EULAR 2012, n (%)	15 (88,24)
Dosis inicial de prednisona en mg, media (DE)	14,71 (6,24)
No fumador, n (%)	10 (58,82)
EVA basal, media (DE)	5,29 (2,47)
HAQ basal, media (DE)	1,49 (0,64)
IMC basal, media (DE)	25,75 (3,5)
Pacientes con recaídas, n (%)	13 (76,47)
Pacientes con retirada de corticoides, n (%)	8 (47)
Retirada sostenida, n (%)	2 (12,5)

Conclusiones: Los índices basados en el hemograma varían a lo largo del seguimiento una vez diagnosticada la PMR e iniciado el tratamiento, reflejando la respuesta inflamatoria dinámica. Aunque no se encontró una asociación significativa con los reactantes de fase aguda, sí se ha observado una asociación con diversas citoquinas inflamatorias sugiriendo un potencial valor como biomarcadores de seguimiento.

P096. LINFOCITOS B INMADUROS CON PERFIL TRANSCRIPTÓMICO PRO-GLICOSILACIÓN ABERRANTE: BIOMARCADORES POTENCIALES EN LA VASCULITIS IGA

Joao Carlos Batista Liz[1], María Sebastián Mora-Gil[1], Evan Troendle[2], Oisin Cappa[2], María Teresa Leonardo Cabello[3], Ana Cristina Peñalba Citores[3], Luis Martín-Penagos[1,4], Ligia Gabrie[1,5], Rafael Gálvez-Sánchez[1,5], José Luis Callejas[6], Diego de Argila[7], Esther Vicente-Rabaneda[8,9], Santos Castañeda[8,9], David Simpson[2], Ricardo Blanco[1,5], Verónica Pulito-Cueto[1] y Raquel López-Mejías[1]

[1]Grupo "Inmunopatología". IDIVAL. Santander. [2]Queen's University Belfast. Belfast. [3]Hospital Universitario Marqués de Valdecilla. Pediatría. Santander. [4]Hospital Universitario Marqués de Valdecilla. Nefrología. Santander. [5]Hospital Universitario Marqués de Valdecilla. Reumatología. Santander. [6]Hospital Universitario Clínico San Cecilio. Instituto de Investigación Biosanitaria Ibs.GRANADA. Unidad de enfermedades autoinmunes sistémicas. Granada.[7]Hospital Universitario de La Princesa. Dermatología. Madrid. [8]Hospital Universitario de La Princesa. IIS-Princesa. Reumatología. Madrid. [9]Universidad Autónoma de Madrid. Madrid.

Introducción: La vasculitis IgA (IgAV) es una vasculitis sistémica de pequeño vaso caracterizada por el depósito de inmunocomplejos que contienen inmunoglobulina A1 (IgA1) aberrantemente glicosilada por deficiencia de galactosa (gd-IgA1)[1]. El diagnóstico definitivo de la vasculitis IgA se basa actualmente en criterios clínicos y en la confirmación histológica mediante biopsia, lo que pone de manifiesto la necesidad de identificar biomarcadores basados en técnicas menos invasivas[2]. Dado su papel central en la producción de IgA, los linfocitos B (LB) parecen ser biomarcadores celulares cruciales en la IgAV[3], aunque los mecanismos biológicos implicados en la enfermedad aún se desconocen.
Objetivos: El presente estudio constituye el primer análisis transcriptómico a nivel de célula única de LB en la IgAV, con el objetivo de caracterizar las subpoblaciones de LB en la enfermedad e identificar firmas transcriptómicas asociadas a la glicosilación aberrante de la IgA con potencial traslacional.
Métodos: Se reclutaron doce pacientes caucásicos con IgAV en fase aguda y doce controles sanos pareados por edad, sexo y etnia. A partir de sangre periférica se separaron PBMCs mediante gradiente de densidad en Ficoll y de estos se aislaron LB $CD19^+$ mediante separación magnética con MACS®. Se realizó transcriptómica de célula única mediante la plataforma Chromium (10X Genomics) y secuenciación en NovaSeq X Plus (Illumina). Los datos se procesaron con CellRanger y Seurat incluyendo control de calidad, normalización, análisis de *clustering*, abundancia diferencial y expresión génica diferencial.

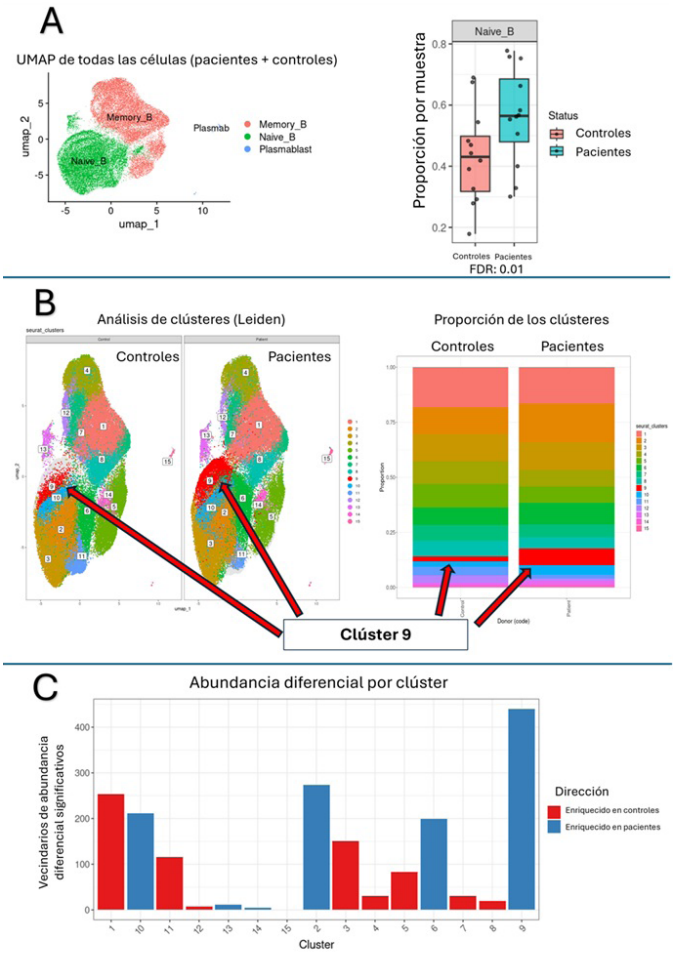
Tabla P095
Tabla 2

Variable mediana (RIQ)	v0 (n = 17)	v3 (n = 17)	v6 (n = 17)	v12 (n = 16)	v18 (n = 10)	v24 (n = 16)
PCR	26,7 (10,9, 47,9)	2,8 (1,5, 4,9)	3,5 (1,7, 7,3)	1,8 (0,98, 4,18)	2,2 (1,5, 2,9)	2,8 (1,25, 4,85)
VSG	51 (41, 69)	14 (11, 19)	23 (13, 28)	20 (14,75, 27,5)	19 (6, 25)	12,5 (8,75, 18)
NLR	4,26 (3,01, 4,72)	2,45 (1,77, 3,09)	2,42 (1,7, 3,02)	1,72 (1,31, 2,36)	1,88 (1,21, 3,01)	1,77 (1,26, 2,2)
PLR	209,56 (172,46, 232,05)	103,69 (85,21, 153,06)	133,88 (109,76, 181,51)	111,48 (85,08, 146,56)	102,15 (93,44, 157,54)	100,39 (86,96, 151,98)
MLR	0,41 (0,3, 0,53)	0,31 (0,25, 0,38)	0,33 (0,28, 0,45)	0,28 (0,2, 0,31)	0,25 (0,16, 0,5)	0,31 (0,24, 0,35)
SII	1.304,1 (911,68, 1596,51)	582,66 (380,55, 885,58)	582,48 (404,37, 922,61)	388,6 (338,99, 676,82)	475,07 (292,46, 535,27)	392,53 (305,22, 546,07)
SIRI	2,73 (1,71, 4,04)	1,64 (1,1, 2,33)	1,38 (1,13, 2,18)	1,02 (0,66, 1,5)	0,79 (0,68, 2,19)	1,16 (0,86, 1,3)
AISI	919,1 (650,15, 1.408,43)	401,95 (263,91, 524,57)	382,85 (247,66, 578,7)	253,47 (186,04, 322,04)	200,72 (190,1, 545,97)	273,04 (178,24, 342,48)

Resultados: Los pacientes con IgAV mostraron una redistribución significativa de las subpoblaciones de LB, con un aumento marcado de LB inmaduros frente a controles sanos ($p < 2{,}2 \times 10^{-16}$) (fig. 1A). El análisis de *clustering* identificó al clúster 9, correspondiente a LB inmaduros, como el más sobrerrepresentado en pacientes (fig. 1B), resultado confirmado por el análisis de abundancia diferencial con Milo (fig. 1C). El análisis de expresión diferencial en este clúster reveló la sobreexpresión de genes implicados en la biosíntesis de glicanos O- y N-ligados ($\log_2$ *fold change* medio > 0,5; p ajustada < 0,001), incluyendo *ST6GALNAC3*, *MGAT5* y *LARGE1* (fig. 2). Asimismo, se observó una disminución de la expresión de *C1GALT1* ($\log_2$ *fold change* = −0,34) (fig. 2), que combinado con la sobreexpresión de *ST6GALNAC3*, configura un patrón de expresión asociado previamente a la producción de gd-IgA1.

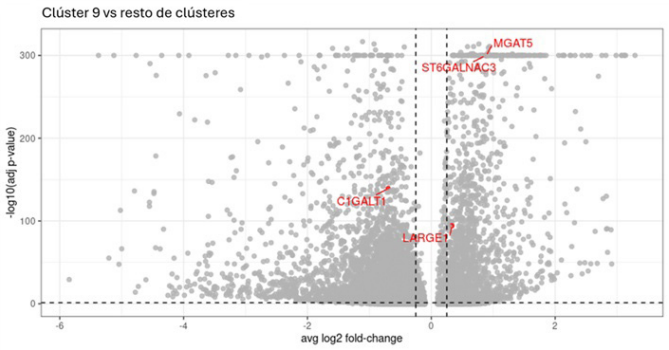
Conclusiones: Nuestros datos revelan una sobrerrepresentación de LB inmaduros con un perfil transcriptómico proglicosilación aberrante en la IgAV, lo que apoya su potencial como biomarcadores en la enfermedad.

Financiación: FIS ISCIII-FEDER (PI21/00042 y PI24/00382); JCBL: PFIS ISCIII-FSE (FI22/00020).



(A) Representación UMAP de linfocitos B CD19⁺ periféricos de controles sanos y pacientes con vasculitis IgA (izquierda), coloreadas según subtipos definidos transcripcionalmente, junto con diagramas de caja y bigotes que muestran la proporción de cada subtipo en controles sanos y pacientes (derecha).
(B) Representación UMAP del análisis de clústeres de Leiden de linfocitos B CD19⁺ periféricos (izquierda), cuantificada mediante diagramas de barras apiladas (derecha). Ambos diagramas destacan el grupo 9 en color rojo y señalizado con flechas.
(C) Gráfico de barras que muestra el análisis de abundancia diferencial de Milo en los clústeres de células B.

Figura 1. *Redistribución de subtipos de linfocitos B, análisis de clustering y abundancia diferencial en la vasculitis IgA.*



Volcano plot que muestra la expresión génica diferencial en el clúster 9 en comparación con todos los demás clústeres de linfocitos B. El análisis destaca en rojo la regulación al alza de los genes relacionados con la glicosilación, incluidos *ST6GALNAC3, MGAT5* y *LARGE1*, y la regulación a la baja de *C1GALT1*.

Figura 2. *Análisis de expresión génica diferencial del clúster 9 de linfocitos B inmaduros sobrerrepresentado en la vasculitis IgA.*

Bibliografía

1. Arthritis Rheum. 2013;65(1):1-11.
2. Front Immunol. 2022;13:921864.
3. Semin Nephrol. 2024;44(5):151571.

P097. ¿ESTAMOS INFRADIAGNOSTICANDO LA ARTERITIS DE CÉLULAS GIGANTES? IMPACTO DE LAS CONSULTAS DE DIAGNÓSTICO RÁPIDO EN SU INCIDENCIA

María Agustina Gómez Rojas, Irene Monjo-Henry, María-Eugenia Miranda-Carus, Natalia López-Juanes, Cristina Bohórquez-Heras y Eugenio de Miguel

Hospital Universitario La Paz. Madrid.

Introducción: La arteritis de células gigantes (ACG) es una enfermedad heterogénea que engloba a la vasculitis craneal, vasculitis de grandes vasos, mixta y subclínica. Esta variabilidad modifica la sensibilidad de las técnicas diagnósticas y la incidencia reportada de ACG. Un metaanálisis reciente mostró que la mayor incidencia se observó en Escandinavia (21,57), seguida de América del Norte y del Sur (10,89), Europa (7,26) y Oceanía (7,85)[1]. En España, la incidencia oscilaba entre $7{,}42 \times 10^5$ (ARTESER) y $10{,}13 \times 10^{52{,}3}$. Las vías diagnósticas rápidas aumentan la detección de ACG. Tanto por la incorporación de técnicas de imagen, como por la mayor concienciación sobre la enfermedad y la colaboración multidisciplinar.

Objetivos: Determinar la incidencia de ACG en nuestra área sanitaria con una consulta de diagnóstico rápido de ACG con más de 15 años de experiencia.

Métodos: Estudio retrospectivo con pacientes diagnosticados entre el 1/01/2022 y el 31/12/2025 en el Hospital Universitario La Paz con una población estimada de 600.000 personas. El 38,3% tiene más de 50 años (tabla 2). La incidencia se calculó con una búsqueda doble: a) Búsqueda en la historia clínica electrónica, con los términos «arteritis de células gigantes», «arteritis temporal», «vasculitis de grandes vasos» en los servicios de Reumatología, Medicina Interna, Neurología, Oftalmología, Geriatría y Urgencias. b) Inclusión de pacientes diagnosticados en consulta de vía rápida que se basa en la probabilidad pretest y en una ecografía estandarizada con exploración bilateral de arterias craneales y grandes vasos. En algunos casos, se realizan técnicas adicionales, incluyendo tomografía por emisión de positrones (PET) o biopsia de la arteria temporal para confirmación diagnóstica. El cruce de ambas fuentes permitió identificar el número de nuevos casos diagnosticados por año entre 2022 y 2025.

Resultados: Del total de 161 casos nuevos de ACG, la edad media fue de 79,2 ± 8,7 años y el 53,4% eran mujeres. En cuanto a subtipos:

70 pacientes tenían ACG craneal (44,1%), 33 vasculitis de grandes vasos (20,5%) y 58 vasculitis mixta (35,4%) (tabla 1). La vasculitis de grandes vasos se presentó en más jóvenes (74,5 ± 9,2 años) que en aquellos con afectación craneal (80,36 ± 8,3 años) o mixta (80,42 ± 8,3 años) (p < 0,01). No hubo diferencias significativas de edad entre hombres (79,3 ± 8,8 años) y mujeres (79,1 ± 8,8 años). La incidencia de ACG en nuestra área sanitaria fue de 18,36 × 10^5; cercana a la incidencia de 20,7x10^5 del estudio noruego[4].

Año	Casos (100.000 > 50 años)	Edad media ± DS	Sexo Mujeres (%)	Subtipos de ACG		
				Craneal	Mixta	Vaso grande
2022	38 (18,02)	81,0±8,1	22 (57,9%)	20 (52,6%)	8 (21,1%)	10 (26,3%)
2023	37 (17,38)	76,37±9,6	20 (54,1%)	18 (48,6%)	9 (24,3%)	10 (27,0%)
2024	43 (19,33)	79,7±8,2	22 (51,2%)	16 (37,2%)	21 (48,8%)	6 (14,0%)
2025	43 (18,71)	79,5±8,5	22 (51,2%)	17 (39,5%)	19 (44,2%)	7 (16,3%)
2022/2025	161 (18,36)	79,2±8,7	86 (53,4%)	70 (44,1%)	58 (35,4%)	33 (20,5%)

Tabla 1. *Incidencia y características de los nuevos diagnósticos de ACG 2022-2025.*

Año	Total	> 50 años
2022	537.696	210.866
2023	553.758	212.809
2024	587.651	222.436
2025	597.143	229.780

Tabla 2. *Población del área sanitaria. Total y > 50 años.*

Conclusiones: La incidencia anual observada de ACG fue de 18,36 × 10^5 en mayores de 50 años. Las diferencias con estudios previos podrían deberse a infradiagnóstico. La mejora de las estrategias diagnósticas y las consultas de diagnóstico rápido, podrían aumentar la detección y reducir las aparentes diferencias geográficas en la incidencia.

Bibliografía

1. Li KJ, et al. Arthritis Res Ther. 2021;23(1):82.
2. Fernández-Lozano D, et al. RMD Open. 2024;10(1):e003824.
3. González-Gay MA, et al. Medicine (Baltimore). 2007;86(2):61-8.
4. Skaug HK, et al. Front Med (Lausanne). 2023;10:1296393.

P098. IMPACTO DE LA DOSIS DE PREDNISONA EN EL INICIO DEL TOCILIZUMAB EN LA ARTERITIS DE CÉLULAS GIGANTES: UN ESTUDIO MULTICÉNTRICO

Adrián Martín-Gutiérrez[1], Javier Loricera[1], Carmen Secada-Gómez[1], Diana Prieto-Peña, Vicente Aldasoro[2], Olga Maiz[3], Eugenio de Miguel[4], Eva Galíndez-Agirregoikoa[5], Iván Ferraz-Amaro[6], Santos Castañeda[7,8], y Ricardo Blanco[1] en nombre del grupo colaborador español del tocilizumab en arteritis de células gigantes

[1]Departamento de Reumatología. Hospital Universitario Marqués de Valdecilla. IDIVAL. Grupo de Inmunopatología. Departamento de Medicina y Psiquiatría. Universidad de Cantabria. Santander. [2]Reumatología. Complejo Hospitalario de Navarra. Pamplona. [3]Reumatología. Hospital Universitario de Donosti. San Sebastián. [4]Reumatología. Hospital Universitario La Paz. Madrid. [5]Reumatología. Hospital Universitario de Basurto. Bilbao. [6]Reumatología. Complejo Hospitalario Universitario de Canarias. Tenerife. [7]Reumatología. Hospital Universitario de La Princesa. IIS-Princesa. Madrid.[8]Departamento de Medicina. Universidad Autónoma de Madrid. Madrid.

Introducción: Tocilizumab (TCZ) combinado con glucocorticoides (GC) es un tratamiento eficaz para la arteritis de células gigantes (ACG). Sin embargo, en la práctica clínica real, la dosis óptima de prednisona en el momento de iniciar TCZ sigue siendo incierta.

Tabla P098

Tabla 1. Principales características de 353 ACG-pacientes al inicio del TCZ

	Total n = 353	TCZ + ≤ 15 mg/día n = 145	TCZ + ≥ 30 mg/día n = 168	*P*
Edad, años media ± DE	74,4 ± 8,9	73,4 ± 9	74,7 ± 9	0,188
Sexo, mujer/hombre, n (% mujer)	342/129 (72,6)	105/29 (78,4)	110/58 (65,5)	**0,015**
Newly diagnosed GCA, n (%)	81 [22,9]	15 (10,3)	58 (34,52)	**0**
Craneal, n (%)	177 (50,14)	55 (37,9)	103 (61,3)	**0**
Extracraneal, n (%)	53 (15,1)	36 (24,8)	13 (7,7)	**0**
Mixto, n (%)	123 (34,8)	54 (37,2)	52 (31)	0,078
Manifestaciones sistémicas, n (%)				
PMR	207 (59,5)	91 (63,2)	92 (55,8)	0,179
Síndrome constitucional	133 (38,1)	46 (31,9)	73 (44)	0,089
Fiebre	46 (13,2)	10 (6,9)	31 (18,8)	**0,005**
Aortitis	136 (43,2)	71 (56,3)	49 (31,4)	**0**
Manifestaciones isquémicas, n (%)				
Cefalea	200 (57,8)	66 (46,2)	114 (69,9)	**0**
Claudicación mandibular	94 (28)	22 (15,8)	64 (40)	**0**
Manifestaciones visuales	69 (19,6)	11 (7,6)	51 (30,4)	**0**
Ictus	4 (1,2)	1 (0,7)	3 (1,8)	0,634
Laboratorio				
VSG, mm/1 hora, mediana [RIC]	30 [11-59,3]	27 [10,3-54]	34 [12-70,8]	0,293
PCR, mg/dL, mediana [RIC]	1,5 [0,4-3,9]	1,3 [0,4-2,89]	1,7 [0,6-4,7]	0,109
scFAMEs previos, n (%)	143 (40,5)	89 (61,4)	33 (19,6)	**0**
MTX	132 (37,4)	82 (56,6)	30 (17,9)	
Otros	11 (7,7)	7 (4,8)	3 (1,8)	
Biológicos previos, n (%)	7 (1,7)	7 (4,8)	0 (0)	**0,004**
ETN	1 (0,3)	1 (0,7)	0 (0)	
RTX	0 (0)	0 (0)	0 (0)	
ABA	0 (0)	0 (0)	0 (0)	
IFX	2 (0,6)	2 (1,4)	0 (0)	
ADA	1 (0,3)	1 (0,7)	0 (0)	
Sarilumab	2 (0,6)	2 (1,4)	0 (0)	
Golimumab	1 (0,3)	1 (0,7)	0 (0)	
Glucocorticoides al inicio del TCZ				
Prednisona al incio del TCZ, mg/día, mediana [RIC]	25 [11,9-40]	10 [7,5-15]	40 [30-50]	**0**
Tocilizumab				
Intravenoso/subcutáneo, n/n (% intravenoso)	159/194 (45)	62/83 (42,8)	74/94 (44)	0,792
Monoterapia/combinación, n/n (% monoterapia)	353/0 (100)	145/0 (100)	168/0 (100)	0,999

Objetivos: Comparar pacientes con ACG tratados con TCZ en monoterapia que recibían prednisona a dosis bajas (≤ 15 mg/día) frente a dosis altas (≥ 30 mg/día) en el momento del inicio de TCZ.
Métodos: Estudio multicéntrico que incluyó pacientes con ACG tratados con TCZ en monoterapia. Los pacientes se dividieron en dos grupos según la dosis de prednisona al inicio de TCZ: ≤ 15 mg/día y ≥ 30 mg/día. Las variables de resultado incluyeron la remisión según EULAR (remisión clínica y analítica), la tasa de recaídas y el daño orgánico (ceguera irreversible, aneurisma aórtico o disección aórtica) a los 12 y 24 meses desde el inicio de TCZ. Se realizaron análisis de regresión multivariable para ajustar por posibles factores de confusión clínicos en todas las variables de resultado.
Resultados: Se incluyeron un total de 353 pacientes con diagnóstico de ACG tratados con TCZ (edad media 74,4 ± 8,9 años; 72,6% mujeres). Las características basales difirieron entre los grupos, especialmente en relación con el fenotipo craneal y las manifestaciones isquémicas (tabla 1). En los análisis univariables, el tratamiento con dosis altas de prednisona al inicio de TCZ se asoció con una mayor tasa de daño orgánico a los 12 meses; sin embargo, esta asociación dejó de ser significativa tras el ajuste por factores de confusión clínicos. Tras el análisis multivariable, no se observaron diferencias significativas entre los grupos en ninguna de las variables de resultado, incluyendo remisión según EULAR, tasas de recaídas o daño orgánico mayor a los 12 y 24 meses (p > 0,05) (figs. 1, 2 y 3).

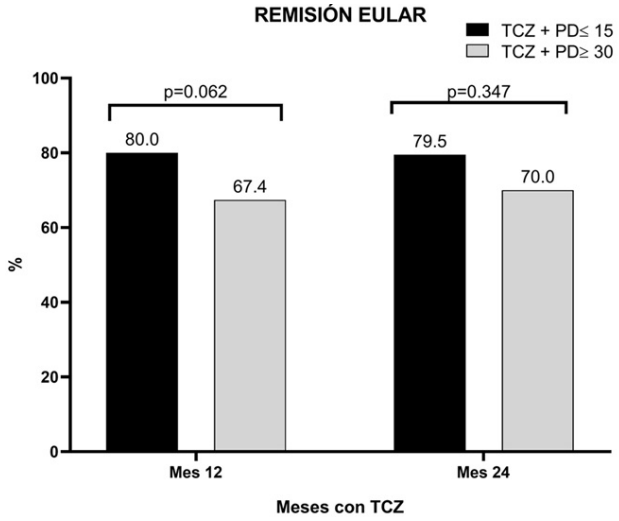


Figura 1. *Remisión EULAR al mes 12 y 24 en pacientes con TCZ en monoterapia.*

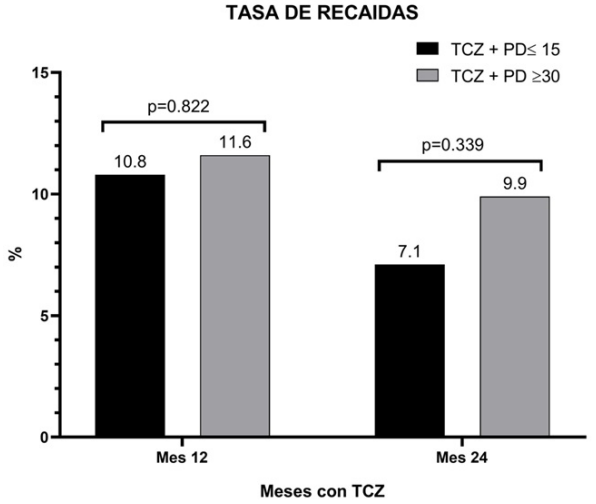


Figura 2. *Tasa de recaidad al mes 12 y 24 en pacientes con TCZ en monoterapia.*

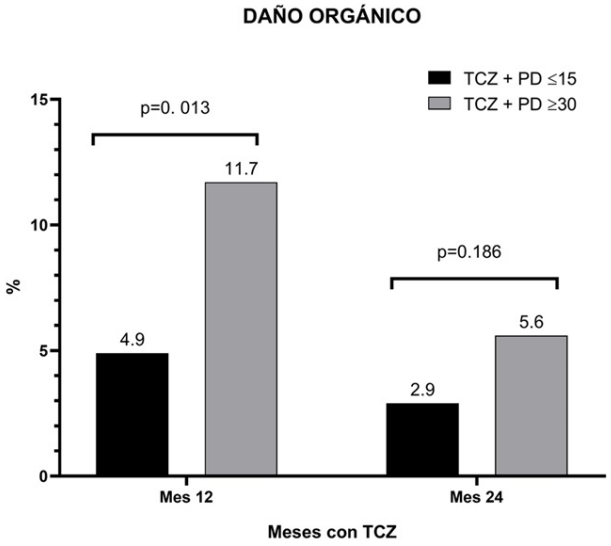


Figura 3. *Daño orgánico al mes 12 y 24 en pacientes con TCZ en monoterapia.*

Conclusiones: En pacientes con ACG tratados con TCZ en monoterapia, la dosis de prednisona al inicio del tratamiento no se asoció de forma independiente con la remisión, las tasas de recaída ni el daño orgánico tras el ajuste por diferencias clínicas basales. La pérdida de significación observada para el daño orgánico tras el análisis multivariable sugiere que la asociación no ajustada podría estar condicionada por una mayor carga de manifestaciones visuales basales en los pacientes que recibieron dosis más altas de prednisona. Estos hallazgos apoyan la viabilidad de iniciar TCZ con dosis más bajas de prednisona en pacientes seleccionados y refuerzan las estrategias ahorradoras de glucocorticoides en la práctica clínica real.

P099. TRATAMIENTO DE LA ARTERITIS DE CÉLULAS GIGANTES CON AFECTACIÓN AÓRTICA: REVISIÓN DE LA LITERATURA BASADA EN LA EVIDENCIA DE LAS ESTRATEGIAS TERAPÉUTICAS ACTUALES

Carmen Secada Gómez[1], Adrián Martin-Gutiérrez[1], Javier Loricera[1], Santos Castañeda[2] y Ricardo Blanco[1]

[1]Servicio de Reumatología. Hospital Universitario Marqués de Valdecilla. IDIVAL. Grupo de Inmunopatología. Departamento de Medicina y Psiquiatría. Universidad de Cantabria. Santander. [2]Servicio de Reumatología. Hospital Universitario de La Princesa. IIS-Princesa. Madrid.

Introducción: La arteritis de células gigantes (ACG) es la vasculitis sistémica más frecuente en personas mayores de 50 años, con presencia de afectación aórtica en el 40-70% de los casos. Esta manifestación suele ser clínicamente silenciosa, pero aumenta de forma significativa el riesgo de aneurismas de aorta torácica, ya que los pacientes presentan una probabilidad diecisiete veces mayor en comparación con la población general.
Objetivos: Analizar críticamente la evidencia disponible sobre el tratamiento de la ACG con compromiso aórtico, centrándose en las distintas estrategias terapéuticas y en su efecto sobre los desenlaces vasculares y las complicaciones de la aorta.
Métodos: Se realizó una revisión exhaustiva de la literatura en las bases de datos PubMed y Cochrane de estudios publicados hasta 2025. Se incluyeron artículos sobre aortitis asociada a ACG, seguimiento mediante técnicas de imagen y resultados de los distintos tratamientos, tanto ensayos clínicos como estudios de práctica clínica real. La revisión siguió las normas PRISMA e incluyó únicamente estudios con criterios diagnósticos definidos para ACG. Los

Tabla 1. Ensayos clínicos de fármacos biológicos y pequeñas moléculas en ACG: diseño, *outcomes* y seguridad

Estudio, autor, año	Diseño/población	Intervención	Objetivo(s) primario(s)	Principales resultados de eficacia	Principales eventos adversos
Stone JH, et al., N Engl J Med. 2017;377(4):317-28	ECA fase 3, doble ciego, controlado con placebo; n = 149	TCZ 162 mg SC semanal o cada dos semanas + reducción gradual de GC	Remisión sostenida a la semana 52; efecto ahorrador de GC	Remisión clínica a la semana 52: 59% (semanal), 55% (cada dos semanas); remisión clínica + analítica: 56% (semanal), 53% (cada dos semanas)	EA graves: 15% (semanal), 14% (cada dos semanas); infecciones: 75%, 73%; infecciones graves: 7%, 4%; reacciones en el sitio de inyección: 7%, 14%; neutropenia: 7%, 4%; elevación de transaminasas: 2%, 2%
Blockmans D et al. N Engl J Med. 2025;392(20):2013-24	ECA fase 3; n = 209	Upadacitinib 15 mg/día + reducción gradual de GC	Remisión sostenida a la semana 52; efecto ahorrador de GC	Remisión clínica a la semana 52: 46,4%; remisión clínica + analítica: 37%	EA graves: 23%; infecciones graves: 6%; eventos tromboembólicos: 3%; malignidades: 2%
Cid MC et al. Ann Rheum Dis. 2022;81(5):653-61	ECA fase 2, doble ciego, controlado con placebo; n = 70	Mavrilimumab 150 mg SC/2 semanas + reducción de GC en 26 semanas	Tiempo hasta el primer brote de ACG a la semana 26; remisión sostenida a la semana 26	Tiempo hasta el primer brote: 19%; remisión sostenida: 83,2%	EA graves: 4,8%; infecciones: 42,9%; cefalea: 14,3%; eventos respiratorios: 11,9%; dolor de espalda: 7,1%; espasmos musculares: 7,1%; dolor de cuello: 9,5%
Langford CA et al. Arthritis Rheumatol. 2017;69(4):837-45	ECA fase 2, doble ciego, controlado con placebo; n = 20	Abatacept 10 mg/kg IV/4 semanas + GC vs. placebo + GC	Supervivencia libre de recaída a los 12 meses	Supervivencia libre de recaída: 48%	EA graves: 5%; infecciones: 45%; infección del tracto respiratorio superior: 15%; cefalea: 10%; artralgia: 10%; síntomas gastrointestinales: 10%; fatiga: 5%
Venhoff N et al., Lancet Rheumatol. 2023;5(6):e341-e350	ECA fase 2, doble ciego, controlado con placebo; n = 27	Secukinumab 300 mg SC/4 semanas + reducción gradual de GC	Remisión sostenida a la semana 28	Remisión sostenida: 70% a la semana 28; 59,3% a la semana 52	EA graves: 22,2%; hipertensión: 22%; nasofaringitis: 19%
Koster MJ et al. Ann Rheum Dis. 2022;81(6):861-7	Estudio prospectivo, abierto; n = 15	Baricitinib 4 mg/día + GC	EA graves; supervivencia libre de recaída a las semanas 24 y 52; discontinuación de GC	Remisión sostenida: 70% a la semana 28; 59,3% a la semana 52	Cualquier EA a la semana 52: 93%; infecciones sin antibióticos: 8/15; infecciones con antibióticos: 5/15; náuseas: 6/15; edema de piernas: 2/15; fatiga: 2/15; diarrea: 1/15

Tabla 2. Estudios observacionales y de práctica clínica real de TCZ y JAKi en ACG: diseño, tasas de remisión y seguridad

Estudio, autor, año	Diseño/ Tamaño (N)	Edad; sexo (mujeres/ hombres)	Fenotipo ACG n (%)	Intervención	Tasas de remisión	Eventos adversos
Blanco et al. Rheumatology (Oxford). 2025;64(5):2928-36	Observacional multicéntrico; N = 471	74,0 ± 9; 342/129	Craneal 217 (46); mixto 174 (37); extracraneal 80 (17)	TCZ IV o SC + GC	Remisión clínica ≥ 24 meses: craneal 79%; extracraneal 81%; mixto 89%	EA relevantes 23,1%; infecciones graves 6%; suspensión de TCZ por EA 8%
Martín-Gutiérrez A et al. Semin Arthritis Rheum. 2025;75:152869	Observacional multicéntrico; N = 196	71,3 ± 9,5; 148/48	Mixto 126 (64,3); extracraneal 70 (35,7)	TCZ monoterapia (n = 136) vs. TCZ + csDMARDs (n = 60)	Remisión por imagen a 24 meses: 15,8% (TCZ mono) vs. 50% (TCZ combinado; p = 0,026); sin diferencias en remisión clínica o EULAR	EA graves por 100 pacientes-año: 13,2 (TCZ mono) vs. 8,7 (TCZ combinado); no significativo (p = 0,21)
Secada-Gómez C et al. Arthritis Care Res (Hoboken). 2026. doi:10,1002/acr.80006	Observacional multicéntrico; N = 196	71,3 ± 9,5; 148/48	Mixto 126 (64,3); extracraneal 70 (35,7)	IV-TCZ (n = 110) vs. SC-TCZ (n = 86)	Remisión EULAR 24 meses: SC-TCZ más alta vs. IV-TCZ (p < 0,05); Remisión por imagen: no diferencias significativas entre ambas rutas	EA no reportados
Martín-Gutiérrez et al. Eur J Intern Med. 2024;129:78-86	Observacional multicéntrico; N = 196	71,3 ± 9,5; 148/48	Mixto 126 (64,3); extracraneal 70 (35,7)	TCZ IV o SC	Remisión clínica: 72,2% a los 6 meses; 81,4% a los 24 meses; aneurismas presentes en 10 (5%)	EA reportados pero no descritos de forma completa
Calderón-Goercke et al. Clin Exp Rheumatol. 2020;38 Suppl 124(2):112-9	Observacional multicéntrico; N = 134	73,3 ± 8,8; 101/33	NR	TCZ IV o SC	Remisión clínica: 55,5% a los 6 meses; 70,5% a los 12 meses; 90% a los 24 meses	EA 48%; infecciones serias 10,6/100 pacientes-año; TCZ discontinuación debido a EA_s 7%
Unizony et al. Arthritis Res Ther. 2021;23:8	Unicéntrico retrospectivo; N = 60	69,3 ± 9,4; 43/17	NR	TCZ IV or SC + GC	Remisión sostenida sin Prednisona: 46,6%	NR
Loricera et al. Arthritis Res Ther. 2024;26:116	Multicéntrico observacional, n = 35	72,3 ± 8; 30/5	Craneal 15 (43); extracraneal 7 (20); mixto 13 (37)	Baricitinib (n = 15); tofacitinib (n = 10); upadacitinib (n = 10)	Remisión clínica al mes 12: baricitinib 62% (8); tofacitinib 86% (7); upadacitinib 60% (5). Remisión clínica + analítica al mes 12: baricitinib 62% (8); tofacitinib 71% (7); upadacitinib 60% (5)	Baricitinib: ITU (n = 1), hipertransaminasemia (n = 1). Tofacitinib: disnea (n = 1). Upadacitinib: HZ diseminado (n = 1), glioblastoma multiforme (n = 1)
Eriksson et al. Front Immunol. 2023;14:1187584.	Unicéntrico retrospectivo; N = 15	70,1 (rango 61-80); 9/6	NR	Baricitinib (n = 14); tofacitinib (n = 1)	Remisión clínica + analítica: 60% a los 3 meses; 73% a los 6 meses	Baricitinib: infección (*Aspergillus fumigatus*). Tofacitinib: bacteriemia (*Enterococcus faecalis*)

criterios de inclusión fueron edad ≥ 50 años y diagnóstico confirmado de ACG; se excluyeron estudios con datos insuficientes o criterios diagnósticos no claros. El análisis estadístico fue únicamente descriptivo.

Resultados: Diversos ensayos clínicos y estudios de práctica clínica real han evaluado terapias dirigidas para la ACG (tablas 1 y 2). El tocilizumab (TCZ) mostró superioridad frente a placebo, con remisión sostenida en el 53-56% de los pacientes a la semana 52 frente al 14-18%, junto con una reducción significativa de la exposición acumulada a glucocorticoides (GC). En la práctica clínica real, el TCZ confirmó respuestas rápidas y mantenidas, menor dosis de GC y reducción de recaídas y complicaciones visuales. En la aortitis asociada a ACG, indujo remisión clínica y analítica, aunque la remisión por imagen fue progresiva (12% a 6 meses y 31,8% a 24 meses). La vía subcutánea mostró tasas de remisión clínica ligeramente superiores a la intravenosa, con resultados de remisión por imagen similares. El abatacept mejoró la supervivencia libre de recaídas a 12 meses (48 vs. 31% con placebo), aunque con efecto ahorrador de GC incierto. El secukinumab alcanzó una remisión del 70% en fase 2, sin confirmar beneficio en fase 3. El mavrilimumab logró remisión sostenida del 83% a la semana 26 en fase 2, pero posteriormente fue discontinuado. Los inhibidores de JAK, especialmente upadacitinib (UPA), lograron remisión sostenida en el 46-57%, reducción de GC y eficacia en enfermedad refractaria; baricitinib y tofacitinib mostraron resultados prometedores en estudios observacionales.

Conclusiones: La aortitis asociada a la ACG requiere una estrategia de *treat-to-target* que integre la remisión clínica y la remisión evaluada por técnicas de imagen. El TCZ y el UPA alcanzan las mayores tasas de remisión sostenida y permiten reducir de forma significativa la exposición a GC, mientras que otros fármacos muestran resultados prometedores pero menos consistentes. No obstante, los datos sobre los desenlaces vasculares y complicaciones aórticas a largo plazo siguen siendo limitados, lo que subraya la necesidad de establecer criterios estandarizados de evaluación por imagen y contar con seguimientos prolongados que permitan aclarar el impacto de los tratamientos sobre la progresión aórtica.

P100. INHIBIDORES DE LAS JANUS KINASAS EN ARTERITIS DE TAKAYASU REFRACTARIA. ESTUDIO MULTICÉNTRICO Y REVISIÓN DE LA LITERATURA

Javier Loricera García[1], Javier Narváez[2], Susana Romero-Yuste[3], Valentina Emperiale[4], Carmen Secada-Gómez[1], Adrián Martín-Gutiérrez[1] y Ricardo Blanco[1]

[1]Servicio de Reumatología. Hospital Universitario Marqués de Valdecilla. Grupo de Inmunopatología. IDIVAL. Departamento de Medicina y Psiquiatría. Universidad de Cantabria. Santander. [2]Servicio de Reumatología. Hospital de Bellvitge. Barcelona. [3]Servicio de Reumatología. Complejo Hospitalario Universitario de Pontevedra. Pontevedra. [4]Servicio de Reumatología. Hospital Universitario Príncipe de Asturias. Alcalá de Henares.

Objetivos: La arteritis de Takayasu (AT) es una vasculitis de los vasos de gran calibre que puede permanecer activa a pesar del tratamiento con glucocorticoides, fármacos antirreumáticos modificadores de la enfermedad convencionales (FAMEsc) y FAME biológicos (FAMEb). Cada vez hay más pruebas que implican a la vía Janus kinasa/transductor de señales y activador de la transcripción (JAK/STAT) en la patogénesis de la AT, lo que sugiere que los inhibidores de las Janus kinasas (JAKi) pueden ofrecer una alternativa terapéutica para la enfermedad refractaria. El objetivo fue evaluar la efectividad y la seguridad de los JAKi en pacientes con AT refractaria a los FAMEsc y/o FAMEb, y contextualizar nuestros hallazgos mediante una revisión sistemática de la literatura.

Métodos: Realizamos un estudio retrospectivo multicéntrico nacional de pacientes con AT refractaria tratados con JAKi en la práctica clínica habitual. Se llevó a cabo una búsqueda sistemática de literatura en PubMed, Embase y la Biblioteca Cochrane desde su aparición hasta el 30 de noviembre de 2025, con el fin de identificar todos los casos y series publicados de AT tratados con JAKi.

Resultados: Seis pacientes (cinco mujeres) con AT refractaria recibieron JAKi: baricitinib (n = 2), tofacitinib (n = 2) y upadacitinib (n = 2). La media ± DE de edad al inicio del tratamiento con JAKi fue

Tabla P100
Serie actual y revisión de la literatura de pacientes con arteritis de Takayasu tratados con inhibidores de JAK

Referencia	Casos (n)	Sexo (M/V)	Edad, años	JAKi (n)	FAMEsc previos	FAMEb previos	Seguimiento	Evolución	Efectos adversos
Reportes de casos: Kuwabara 2020; Ríos-Rodríguez 2020; Sato 2020; Yamamura 2020; Wang 2021; Bhowmick 2023; Ru 2023; Pfeil 2025; Liang 2025; Palermo 2020; Ino 2022; Régnier 2020	16	10/6	25,3 ± 9,4	TOFA (11), UPA (2), BARI (2), RUXO (1)	MTX, SSZ, AZA, CsA, CYC, MMF	TNFi, TCZ, SECU, RTX	7,9 ± 3,4 meses	Mejoría (16/16)	Ninguno
Li 2020	5	5/0	22 ± 4,6	TOFA (5)	MTX, CsA, AZA, MMF, LEF	TCZ	6-18 meses	Mejoría (4/5), no mejoría (1/5)	Ninguno
Kong 2021	27	22/5	31,1 ± 9,2	TOFA (27)	No data	No data	12 meses	Mejoría (23/27), no mejoría (4/27)	Herpes zóster (1)
Prakashini 2023	10	9/1	28,3 ± 9,3	TOFA (10)	MTX, MMF, AZA	ETN	6 meses	Mejoría (8/10), no mejoría (2/10)	Ninguno
Wang 2022	32	26/6	30,9 ± 9,0	TOFA (32)	No data	No data	12 meses	Mejoría (23/32), no mejoría (9/32)	Herpes zóster (2), hiperlipemia (1)
Zhou 2024	10	9/1	29,7 ± 8,6	BARI (10)	LEF, MMF, MTX, HCQ, TAC, SIR, CYC	TNFi, SECU, TCZ	15,3 meses (rango: 4-31)	Mejoría (4/10), no mejoría (6/10)	Disfunción hepática (1)
Li 2025	10	9/1	29 [26-35,3]	BARI (10)	MTX, MMF, LEF, TAC, CYC, AZA	IFX, ADA, ETN	11 meses	Mejoría (8/10), no mejoría (2/10)	IVA (2), diarrea (1)
Vasanth 2025	33	30/3	28,9 ± 7,6	TOFA (33)	MTX, MMF, AZA, CNI, LEF, CYC	TCZ, TNFi	15 meses (RIC: 6,5-20)	Mejoría (23/33), no mejoría (5/33)	IM (1), QFT-TB positivo (1), herpes zoster (1), transaminitis (1)
Current series	6	5/1	48,5 ± 9,6	TOFA (2), BARI (2), UPA (2)	MTX, AZA, MMF, CYC	TNFi, TCZ, RTX, USTE	9,0 ± 6,4 meses	Mejoría (4/6), no mejoría (2/6)	Neoplasia amigdalar (1)

MTX: metotrexato; MMF: micofenolato mofetil; AZA: azatioprina; CYC: ciclofosfamida; LEF: leflunomida; SSZ: sulfasalazina; CsA: ciclosporina; HCQ: hidroxicloroquina; TAC: tacrolimus; SIR: sirolimus; CNI: inhibidores de la calcineurina; TOFA: tofacitinib; BARI: baricitinib; UPA: upadacitinib; RUXO: ruxolitinib; TNFi: inhibidores del factor de necrosis tumoral; TCZ: tocilizumab; SECU: secukinumab; RTX: rituximab; ETN: etanercept; IFX: infliximab; ADA: adalimumab; UST: ustekinumab; IVA: infección vías respiratorias altas; IM: infarto de miocardio; QFT-TB: QuantiFERON-TB test.

de 48,5 ± 9,6 años. Todos los pacientes habían recibido previamente múltiples FAMEsc y FAMEb (tabla). Se observó una mejora clínica parcial en un paciente tratado con baricitinib, mientras que el segundo interrumpió el tratamiento debido a la falta de respuesta (fig.). Ambos pacientes tratados con tofacitinib lograron una mejora clínica completa, aunque uno interrumpió el tratamiento debido a una neoplasia amigdalar. Un paciente tratado con upadacitinib logró una mejora clínica completa, mientras que el otro paciente tratado con upadacitinib aún no ha mostrado mejoría. La revisión de la literatura identificó 143 pacientes adicionales con AT tratados con JAKi (tofacitinib n = 118, baricitinib n = 22, upadacitinib n = 2, ruxolitinib n = 1). La mayoría de los pacientes mostraron una mejoría clínica y los eventos adversos fueron poco frecuentes; el herpes zóster fue el evento más comúnmente notificado (tabla).

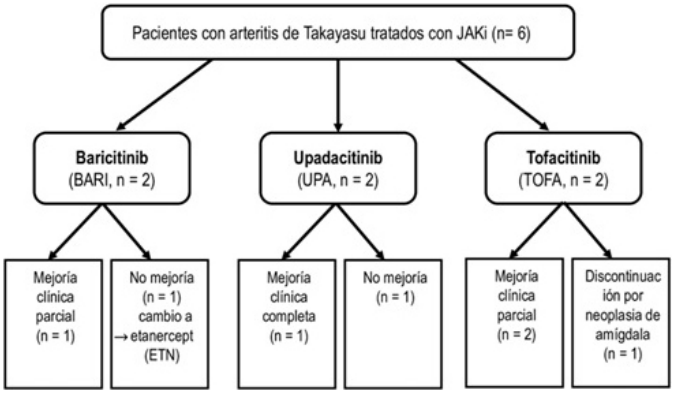


Diagrama de los 6 pacientes con arteritis de Takayasu de nuestra serie tratados con JAKi.

Conclusiones: Los JAKi parecen ser una opción terapéutica prometedora para los pacientes con AT refractaria a los FAMEsc y/o FAMEb, ya que han demostrado una mejora clínica significativa y un perfil de seguridad aceptable tanto en la práctica clínica real como en la literatura publicada.

P101. EFECTIVIDAD Y SEGURIDAD DE TOCILIZUMAB BIOSIMILAR EN PACIENTES CON ARTERITIS DE CÉLULAS GIGANTES QUE HABÍA RECIBIDO PREVIAMENTE EL TOCILIZUMAB ORIGINAL. ESTUDIO MULTICÉNTRICO DE 45 PACIENTES DE LA PRÁCTICA CLÍNICA

Javier Loricera García[1], Juan Molina-Collada[2], Juan Carlos Nieto[2], Marina Sánchez-Lucas[2], María Teresa Silva-Díaz[3] Patricia Moya[4], Ángel García-Aparicio[5], Eztizen Labrador[6], Iván Ferraz-Amaro[7], Carmen Secada-Gómez[1], Adrián Martín-Gutiérrez[1] y Ricardo Blanco[1]

[1]Servicio de Reumatología. Hospital Universitario Marqués de Valdecilla. Grupo de Inmunopatología. IDIVAL. Departamento de Medicina y Psiquiatría. Universidad de Cantabria. Santander. [2]Servicio de Reumatología. Hospital General Universitario Gregorio Marañón. Madrid. Instituto de Investigación Sanitaria Gregorio Marañón (IiSGM). Madrid. [3]Servicio de Reumatología. Hospital Universitario de A Coruña. A Coruña. [4]Servicio de Reumatología. Hospital de la Santa Creu i Sant Pau. Barcelona. [5]Servicio de Reumatología. Hospital Universitario de Toledo. Toledo. [6]Servicio de Reumatología. Hospital Universitario San Pedro. Logroño. [7]Servicio de Reumatología. Complejo Hospitalario Universitario de Canarias. Tenerife.

Objetivos: El tocilizumab (TCZ) es un inhibidor del receptor de la interleucina-6 aprobado para el tratamiento de la arteritis de células gigantes (ACG)[1,2]. Los medicamentos biosimilares son agentes biológicos similares al original en cuanto a estructura, eficacia y seguridad. Nuestro objetivo fue evaluar la efectividad y la seguridad del TCZ biosimilar (TCZb) en pacientes con ACG que previamente estaban recibiendo el TCZ original (TCZo) en la práctica clínica habitual.

Métodos: Estudio retrospectivo, multicéntrico y de práctica clínica real de pacientes con ACG que cambiaron de TCZo a TCZb. Evaluamos a) la efectividad, incluidos los parámetros clínicos y de laboratorio, y la definición de remisión de la EULAR (ausencia de signos y síntomas y normalización de los reactantes de fase aguda)[3], y b) los efectos secundarios. Se realizaron comparaciones entre el inicio del estudio y los meses 3, 6 y 12 utilizando la prueba de McNeemar para las variables binarias y la prueba T de Student para las variables continuas.

Resultados: Se incluyó un total de 45 pacientes (68,9% mujeres, edad media de 74,4 años) que cambiaron de TCZo a TCZb (tabla). Los fenotipos de la ACG fueron: craneal (n = 14; 31,1%), extracraneal (n = 15; 33,3%) y mixto (n = 16; 35,5%). Los pacientes habían recibido TCZo durante 37,3 ± 27,5 meses. Se prescribió TCZb en monoterapia en 41 (91,1%) pacientes y en combinación con metotrexato en 4 (8,9%) pacientes. En el momento del cambio de TCZo a TCZb, 37 pacientes se encontraban en remisión EULAR, la mediana [RIC] de la dosis de prednisona era de 5 [4,4-8,7] mg/día, y la mediana de la VSG y la PCR era de 3 [2-7] mm/1.ª hora y 0,4 [0,1-0,4] mg/dl, respectivamente. Tras un seguimiento medio de 9,6 ± 3,8 meses desde el cambio a TCZb, no se observaron diferencias significativas en los valores de PCR y VSG (fig.). Aunque se observó una tendencia hacia una mayor remisión EULAR a los 6 y 12 meses tras el cambio, esta no alcanzó significación estadística (fig.). Debido a la remisión de la ACG, se espació el intervalo de administración de TCZ en 9 (20%) pacientes y debido a neutropenia en 2 (4,4%) pacientes. Tres (6,7%) pacientes interrumpieron el tratamiento con TCZb debido a una remisión mantenida. Los efectos adversos observados fueron: herpes zóster (n = 1; 2,2%), elevación de las pruebas de función hepática (n = 1; 2,2%) y neutropenia leve (n = 2; 4,4%) tras el cambio de TCZo a TCZb.

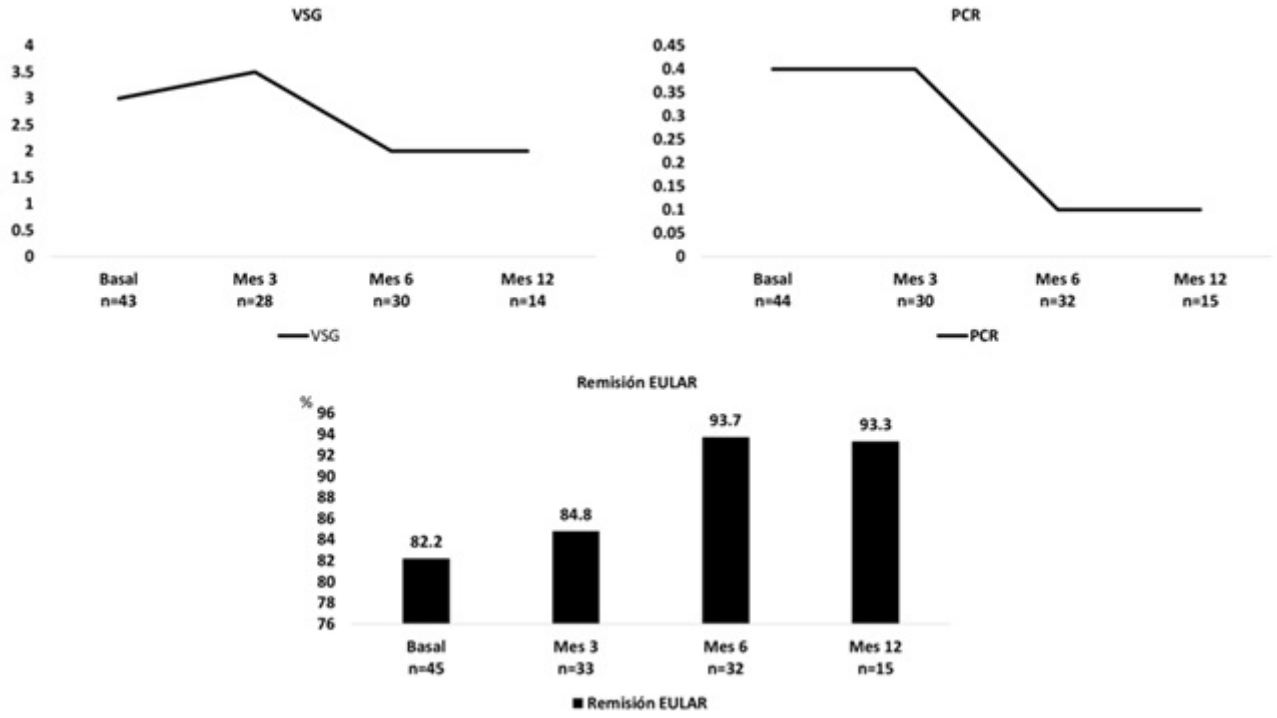
Características principales de los 45 pacientes con ACG cuando se les cambió de TCZo a TCZb

Característica	Valor
Características demográficas	
Edad al inicio de TCZ biosimilar, años (media ± DE)	74,4 ± 8,7
Sexo, mujeres/varones (% mujeres)	31/14 (68,9)
Criterios de ACG, n (%)	
ACR 1990	31 (68,9)
ACR/EULAR 2022	45 (100)
Biopsia temporal positiva/biopsias realizadas (% biopsias positivas ACG)	13/21 (61,9)
Tiempo recibiendo el TCZ original, media ± DE	37,3 ± 27,5
Fenotipo ACG, n (%)	
ACG craneal	14 (31,1)
ACG extracraneal	15 (33,3)
ACG mixta	16 (35,5)
Remisión, n (%)	
Remisión clínica	42 (93,3)
Remisión EULAR	37 (82,2)
Hallazgos de laboratorio	
PCR (mg/dL), mediana [RIC]	0,4 [0,1-0,4]
VSG (mm/1.ª hora), mediana [RIC]	3 [2-7]
Tratamiento con prednisona	
Pacientes en tratamiento con prednisona, n (%)	21 (46,7)
Prednisona (mg/día), mediana [RIC]	5 [4,4-8,7]
TCZ biosimilar	
TCZmono/TCZcombo (% TCZmono)	41/4 (91,1)
Vía de administración de TCZ: subcutáneo/intravenoso (% subcutáneo)	39/6 (86,7)

Conclusiones: Nuestros resultados sugieren que el TCZb es un tratamiento efectivo y seguro para los pacientes con ACG cuando se les cambia del TCZo.

Bibliografía

1. Calderón-Goercke M, et al. Clin Exp Rheumatol. 2023. PMID: 36377586.
2. Loricera J, et al. Ther Adv Musculoskelet Dis. 2022. PMID: 35898567.
3. Dejaco C, et al. Ann Rheum Dis. 2024. PMID: 36828585.



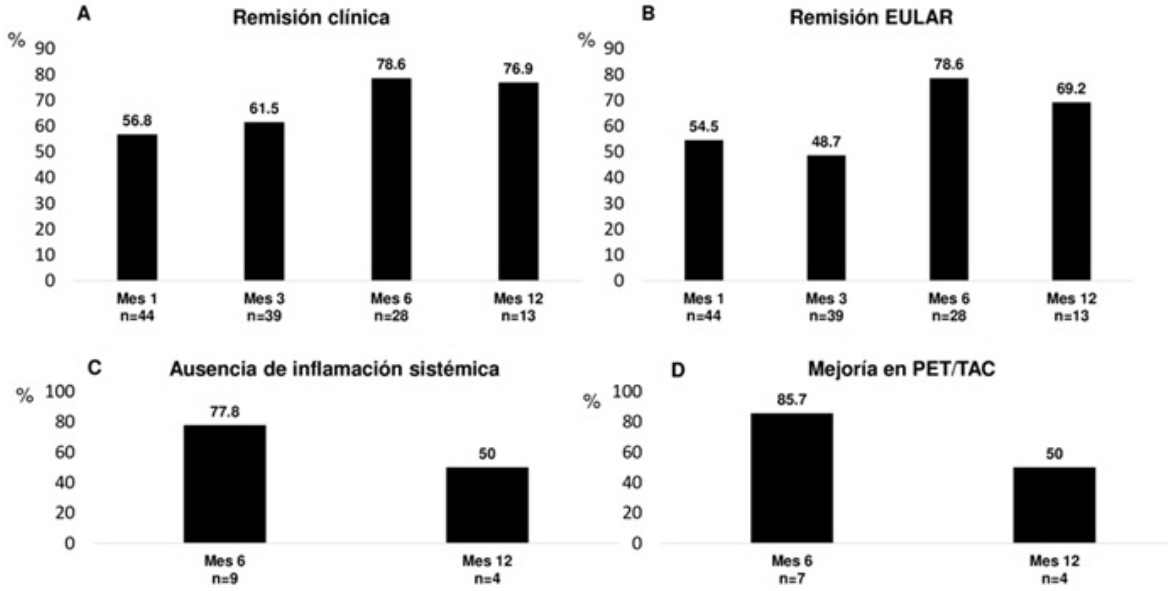
P101 Figura. *Mediana de VSG, PCR, y remisión EULAR de los 45 pacientes con ACG que fueron cambiados de TCZ original a TCZ biosimilar.*

P102. EFECTIVIDAD Y SEGURIDAD DE UPADACITINIB EN ARTERITIS DE CÉLULAS GIGANTES. ESTUDIO MULTICÉNTRICO DE PRÁCTICA CLÍNICA HABITUAL

Javier Loricera García[1], Toluwalase Tofade[2], Eva Galíndez-Agirregoikoa[3], Eugenio de Miguel[4], Cristina Campos[5], Patricia Moya[6], Susana Romero-Yuste[7], Dalifer Freites[8], Anne Riveros-Frutos[9], Judit Font[9], Olga Maiz[10], Helena Codes-Méndez[6], Carolina Corral-Cuadrado[11], Ana Urruticoechea-Arana[12], Cruz Fernández-Espartero[13], María Laíño[14], Adela Gallego[15], Juan Molina-Collada[16], Paula Valentina Estrada[17], Patricia León-Torralba[18], Noelia Álvarez-Rivas[19], Teresa Clavaguera[20], Olga Rusinovich[21], Adrián Martín-Gutiérrez[1], Carmen Secada-Gómez[1], Sebastián Unizony[22] y Ricardo Blanco[1]

[1]Servicio de Reumatología. Hospital Universitario Marqués de Valdecilla. IDIVAL. Grupo de Inmunopatología. Departamento de Medicina y Psiquiatría. Universidad de Cantabria. Santander. [2]Departamento de Neurología. Massachusetts General Hospital. Boston. Massachusetts. [3]Servicio de Reumatología. Hospital Universitario de Basurto. Bilbao. [4]Servicio de Reumatología. Hospital Universitario La Paz. Madrid. [5]Servicio de Reumatología. Consorcio Hospital General de Valencia. Valencia. [6]Servicio de Reumatología. Hospital de la Santa Creu i Sant Pau. Barcelona. [7]Servicio de Reumatología. Complexo Hospitalario Universitario de Pontevedra. Pontevedra. [8]Servicio de Reumatología. Hospital Clínico San Carlos. Madrid. [9]Servicio de Reumatología. Hospital Universitario Germans Trias i Pujol. Badalona. [10]Servicio de Reumatología. Hospital Universitario de Donostia. San Sebastián. [11]Servicio de Reumatología. Hospital Universitario Príncipe de Asturias. Alcalá de Henares. [12]Servicio de Reumatología. Hospital Son Espases. Palma de Mallorca. [13]Servicio de Reumatología. Hospital Universitario de Móstoles. Móstoles. [14]Servicio de Reumatología. Hospital Universitario de Navarra. Pamplona. [15]Servicio de Reumatología. Hospital Don Benito. Badajoz. [16]Servicio de Reumatología. Hospital Universitario Gregorio Marañón. Madrid. [17]Servicio de Reumatología. Hospital Moisès Broggi. Sant Joan Despí. [18]Servicio de Reumatología. Hospital Universitario Doctor Peset. Valencia. [19]Servicio de Reumatología. Hospital Universitario Lucus Augusti. Lugo. [20]Servicio de Reumatología. Hospital Doctor Trueta i Santa Caterina de Salt. Girona. [21]Servicio de Reumatología. Hospital Universitario Puerta de Hierro. Majadahonda. [22]Vasculitis and Glomerulonephritis Center. Rheumatology. Immunology and Allergy Division. Massachusetts General Hospital. Boston. Massachusetts.

Objetivos: Los pacientes con arteritis de células gigantes (ACG) pueden recaer a pesar del tratamiento con glucocorticoides, metotrexato y tocilizumab. La vía de señalización JAK/STAT está implicada en la patogénesis de la ACG y los inhibidores de JAK (JAKi) podrían ser una opción eficaz para estos pacientes[1]. El upadacitinib (UPA) es el único JAKi aprobado para la ACG, gracias a los resultados del ensayo SELECT-GCA[2]. Nuestro objetivo fue evaluar la efectividad y la seguridad del UPA en pacientes con ACG en la práctica clínica.
Métodos: Estudio retrospectivo de práctica clínica real de pacientes con ACG tratados con UPA. Se evaluó la remisión clínica, la remisión EULAR (remisión clínica + normalización de la PCR y la VSG) y la ausencia de inflamación sistémica (ausencia de síntomas clínicos atribuibles a vasculitis activa, normalización de los marcadores inflamatorios y estabilización o mejoría de los hallazgos de las pruebas de imagen) (3), la mejoría en PET/TAC, así como la seguridad.
Resultados: Incluimos 51 pacientes (39 mujeres/76,5%) con ACG recurrente, con una edad media de 73,5 años, que recibieron UPA. Las principales características de los pacientes se resumen en la tabla. Previamente, la mayoría de los pacientes habían recibido FAMEsc y/o FAMEb (principalmente tocilizumab) (tabla). A 1, 3, 6 y 12 meses de seguimiento, 25/44 (56,8%), 24/39 (61,5%), 22/28 (78,6%) 10/13 (76,9%) pacientes alcanzaron la remisión clínica; y 24/44 (54,5%), 19/39 (48,7%), 22/28 (78,6%), 9/13 (69,2%) la remisión EULAR (fig.). 7/9 (77,8%) y 2/4 (50%) mostraron ausencia de inflamación sistémica a los 6 y 12 meses tras el inicio del tratamiento con UPA, respectivamente. La mejoría en la PET/TAC a los 6 y 12 meses fue de 6/7 (85,7%) y 2/4 (50%), respectivamente (fig.). Tras una mediana [RIC] de seguimiento de 7 [3-14,5] meses, 8 (15,7%) pacientes interrumpieron el tratamiento con UPA debido a la ausencia de respuesta (n = 2; 3,9%) y a acontecimientos adversos graves (n = 5, 9,8%), entre los que se incluyen sepsis (n = 1), infección del tracto urinario (n = 1), tromboembolia pulmonar (n = 1), herpes zóster diseminado (n = 1) y glioblastoma multiforme (n = 1). Un paciente interrumpió el tratamiento con UPA debido a una remisión mantenida.



P102 Figura. *A) Remisión clínica, B) remisión EULAR, C) ausencia de inflamación sistémica y D) mejoría por PET/TAC durante el seguimiento de los 51 pacientes con ACG tratados con UPA.*

Características principales de los 51 pacientes con ACG al inicio de UPA

Características generales	Valor
Edad (años), media ± DE	73,5 ± 7,7
Sexo, mujeres/varones (% mujeres)	39/12 (76,5)
Tiempo desde el diagnóstico de ACG hasta el inicio de UPA (meses), mediana [RIC]	24 [11-46]
Criterios, n (%):	
Criterios utilizados en el estudio GiACTA	43 (84,3)
ACR 1990	44 (86,3)
Fenotipo de ACG, n (%)	
ACG craneal	19 (37,2)
ACG extracraneal	7 (13,7)
ACG mixta	25 (49,0)
Biopsia de arteria temporal positiva, n positivas/n realizadas (% positivas)	17/24 (70,8)
Pruebas de imagen positivas, n positivas/n realizadas (% positivas)	
Ecografía	25/36 (69,4)
PET/TAC	23/31 (74,2)
Angio-RMN	2/8 (25,0)
Angio-TAC	6/16 (37,5)
Factores de riesgo cardiovascular, n (%)	
Hipertensión arterial	31 (60,8)
Dislipemia	24 (47,1)
Diabetes	10 (19,6)
Historia previa o actual de tabaquismo	11 (21,6)
Manifestaciones sistémicas, n (%)	
PMR	23 (45,1)
Síndrome constitucional	17 (33,3)
Astenia	27 (52,9)
Manifestaciones craneales e isquémicas, n (%)	
Cefalea	25 (49,0)
Claudicación mandibular	9 (17,6)
Síntomas visuales	9 (17,6)
Ictus	1 (2,0)
Laboratorio	
VSG, mm/1.ª hora, mediana [RIC]	17,0 [6,0-42,2]
PCR, mg/dL, mediana [RIC]	1,0 [0,2-5,1]
Hb, g/dL, media ± DE	12,7 ± 1,6
Ismunosupresores convencionales sintéticos previos, n (%)	
Metotrexato	24 (47,1)
Leflunomida	2 (3,9)
Hidroxicloroquina	1 (2,0)
Biológicos/JAKi previos, n (%):	
Tocilizumab	36 (70,6)
Sarilumab	3 (5,9)
Abatacept	4 (7,8)
Adalimumab	2 (3,9)
Ustekinumab	1 (2,0)
Secukinumab	1 (2,0)
Rituximab	3 (5,9)
Baricitinib	4 (7,8)
Glucocorticoides al inicio de UPA	
Pacientes con glucocorticoides, n (%)	35 (68,6)
Dosis de prednisone (o equivalente) (mg/día), mediana [RIC]	12,5 [5-20]
Upadacitinib en monoterapia (excluyendo glucocorticoides), n (%)	46 (90,2)

Conclusiones: Este estudio de práctica clínica real sugiere que UPA podría ser efectivo y relativamente seguro en la ACG, incluso en pacientes que no responden a otras terapias biológicas u otros JAKi.

Bibliografía

1. Loricera J, et al. Arthritis Res Ther. 2024. PMID: 38840219.
2. Blockmans D, et al. N Engl J Med. 2025. PMID: 40174237.
3. Dejaco C, et al. Ann Rheum Dis. 2024. PMID: 36828585.

P103. EVENTOS CARDIOVASCULARES ADVERSOS MAYORES EN PACIENTES CON ARTERITIS DE CÉLULAS GIGANTES TRATADOS CON GLUCOCORTICOIDES: ESTUDIO MULTICÉNTRICO EN PRÁCTICA CLÍNICA REAL DEL REGISTRO ARTESER

Adrián Martín-Gutiérrez[1], Marta Domínguez-Álvaro[2], Carmen Secada-Gómez[1], Íñigo Hernández-Rodríguez[3], Elisa Fernández-Fernández[4], Alberto Ruiz-Roman[5], Santos Castañeda[6], Patricia Moya Alvarado[7], Patricia Morán Álvarez[8], Vanessa Andrea Navarro Angeles[9], Joan Calvet[10,11], Ivette Casafont-Solé[12], Francisco Ortiz Sanjuán[13], Selene Labrada-Arrabal[14], Margarida Vasques-Rocha[15], Carlota L. Iñiguez[16], Vanesa Hernández[17], Cristina Campos Fernández[18], María Alcalde Villar[19], Antonio Juan Mas[20] y Ricardo Blanco[1] en nombre del grupo colaborador español ARTESER

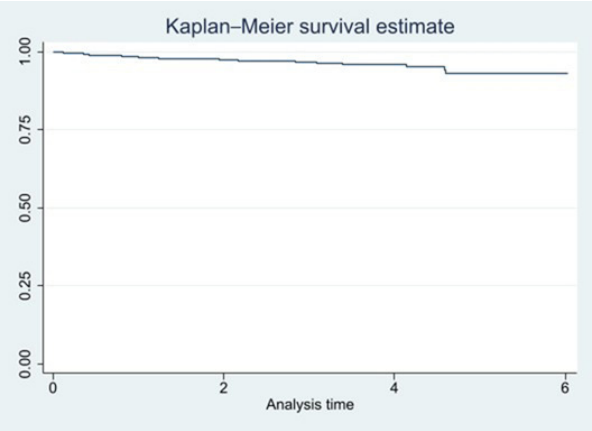
[1]Departamento de Reumatología. Hospital Universitario Marqués de Valdecilla. IDIVAL. Grupo de Inmunopatología. Departamento de Medicina y Psiquiatría. Universidad de Cantabria. Santander. [2]Unidad de Investigación. Sociedad Española de Reumatología. Madrid. [3]Servicio de Reumatología. Complexo Hospitalario Universitario de Ourense. Ourense. [4]Servicio de Reumatología. Hospital Universitario La Paz. Madrid. [5]Servicio de Reumatología. Hospital Universitario Virgen del Rocío. Sevilla. [6]Servicio de Reumatología. Hospital Universitario de La Princesa. IIS-Princesa. Madrid. [7]Servicio de Reumatología. Hospital de la Santa Creu i Sant Pau. Barcelona. [8]Servicio de Reumatología. Hospital Universitario Ramón y Cajal. Madrid. [9]Servicio de Reumatología. Hospital Moisès Broggi. Barcelona. [10]Servicio de Reumatología. Institut d'Investigació i Innovació Parc Taulí. Hospital Universitari Parc Taulí. Sabadell. [11]Universitat Autònoma de Barcelona. Sabadell. [12]Servicio de Reumatología. Hospital Universitari Germans Trias i Pujol. Badalona. [13]Servicio de Reumatología. Hospital Universitario La Fe. Valencia. [14]Servicio de Reumatología. Hospital del Mar. Barcelona. [15]Servicio

de Reumatología. Hospital Universitario Araba. Vitoria-Gasteiz. [16]Servicio de Reumatología. Hospital Universitario Lucus Augusti. Lugo. [17]Servicio de Reumatología. Hospital Universitario de Canarias. La Laguna. [18]Servicio de Reumatología. Consorci Hospital General Universitari de València. Valencia. [19]Servicio de Reumatología. Hospital Universitario Severo Ochoa. Leganés. [20]Servicio de Reumatología. Hospital Universitari Son Llàtzer. Palma de Mallorca.

Introducción: La arteritis de células gigantes (ACG) es una vasculitis de grandes vasos que afecta a pacientes de edad avanzada, en los que las complicaciones cardiovasculares y cerebrovasculares pueden contribuir de forma significativa a la morbimortalidad. Sin embargo, existen pocos datos en condiciones de práctica clínica real sobre la incidencia de eventos cardiovasculares adversos mayores (ECAM) tras el diagnóstico de ACG.

Objetivos: Evaluar la tasa de incidencia de eventos cardiovasculares adversos mayores (ECAM) en pacientes con ACG tratados con glucocorticoides incluidos en el registro ARTESER.

Métodos: ARTESER (Registro de ACG de la Sociedad Española de Reumatología) es un registro multicéntrico español que incluye pacientes diagnosticados de ACG entre junio de 2013 y marzo de 2019. Para este análisis se incluyeron pacientes tratados con glucocorticoides con al menos un año de seguimiento. Los ECAM se definieron como insuficiencia cardiaca (según los criterios de Framingham), infarto de miocardio, ictus o muerte por causa cardiovascular, cerebrovascular o relacionada con insuficiencia cardiaca. Se excluyeron los pacientes con antecedentes de enfermedad cardiovascular o cerebrovascular en el momento del diagnóstico. Las tasas de incidencia se calcularon por 100 pacientes-año.



Estimaciones de supervivencia mediante Kaplan-Meier para el tiempo hasta la aparición de un evento cardiovascular adverso mayor.

Resultados: Tras aplicar los criterios de exclusión, se incluyeron 999 de los 1,258 pacientes con ACG. Durante el seguimiento, 31 pacientes (3,1%) desarrollaron al menos un ECAM. Los pacientes que presentaron ECAM eran significativamente mayores en el momento del

Características basales de los pacientes con arteritis de células gigantes con y sin eventos cardiovasculares adversos mayores (ECAM) en el registro ARTESER

	Total (n = 999)	Pacientes sin ECAM (n = 968)	Pacientes con ECAM (n = 31)	p
Mujer, n (%)	748 (74,87)	726 (75,0%)	22 (70,97%)	0,610
Edad al diagnóstico, media (ED)	75,93 (8,12)	75,8 (8,09)	79,94 (8,23)	**0,005**
Duración de síntomas (meses), mediana [RIC]	2,81 (4,56)	2,8 (4,45)	3,25 (7,25)	0,590
Raza caucásica, n (%)	992 (99,3)	961 (99,28%)	31 (100,0%)	0,635
Fenotipo ACG				
Craneal, n (%)	801 (80,18)	772 (79,75%)	29 (93,55%)	0,058
Extracraneal, n (%)	32 (3,2)	32 (3,31%)	0 (0,00%)	0,304
Mixto, n (%)	166 (16,62)	164 (16,94%)	2 (6,45%)	0,122
Criterios de clasificación				
ACR 1990, n (%)	851 (85,19)	825 (85,23%)	26 (83,87%)	0,834
ACR/EULAR 2022, n (%)	892 (91,77)	866 (91,83%)	26 (89,66%)	0,674
Factores de riesgo cardiovascular al diagnóstico				
Historia de tabaquismo, n (%)	224 (23,93)	219 (24,20%)	5 (16,13%)	0,300
Consumo de alcohol, n (%)	61 (7,76)	60 (7,85%)	1 (4,55%)	0,568
Enfermedad cardiovascular previa, n (%)	0 (0%)	0 (0%)	0 (0%)	-
Hipertensión arterial, n (%)	581 (58,87)	557 (58,26%)	24 (77,42%)	**0,033**
Otras comorbilidades				
Diabetes mellitus, n (%)	170 (17,38)	165 (17,42%)	5 (16,13%)	0,852
Dislipemia, n (%)	446 (45,51)	430 (45,31%)	16 (51,61%)	0,488
Obesidad, IMC > 30 kg/m^2, n (%)	71 (12,72)	67 (12,45%)	4 (20,00%)	0,320
ERC, n (%)	70 (7,29)	66 (7,10%)	4 (12,90%)	0,222
Osteoporosis, n (%)	178 (21,29)	171 (21,19%)	7 (24,14%)	0,703
Neoplasias, n (%)	107 (11,28)	103 (11,22%)	4 (12,90%)	0,771
Variables clínicas				
Pérdida de peso, n (%)	330 (37,08)	320 (37,25%)	10 (32,26%)	0,572
Cefalea, n (%)	819 (82,39)	792 (82,24%)	27 (87,10%)	0,485
Claudicación mandibular, n (%)	353 (37,16)	343 (37,28%)	10 (33,33%)	0,660
Hiperalgesia del cuero cabelludo, n (%)	278 (32,44)	272 (32,69%)	6 (24,00%)	0,36
Claudicación miembro superior, n (%)	85 (9,57)	83 (9,64%)	2 (7,41%)	0,698
Claudicación miembro inferior, n (%)	85 (9,57)	80 (9,29%)	5 (18,52%)	0,109
Polimialgia reumática, n (%)	423 (44,11)	405 (43,60%)	18 (60,00%)	0,075
Fiebre, n (%)	237 (26,16)	231 (26,40%)	6 (19,35%)	0,380
Exploración anormal de AT, n (%)	504 (54,49)	487 (54,29%)	17 (60,71%)	0,502
Manifestaciones visuales, n (%)	336 (34,43)	322 (34,07%)	14 (45,16%)	0,201
NOIA, n (%)	147 (45,94)	139 (45,28%)	8 (61,54%)	0,249
Sinovitis, n (%)	56 (6,38)	52 (6,12%)	4 (13,79%)	0,097
Hallazgos de imagen				
FDG-PET/TC positivo, n (%)	156 (69,33)	155 (69,82%)	1 (33,33%)	0,173
AngioTAC positivo, n (%)	40 (36,36)	39 (37,50%)	1 (16,67%)	0,302
Ecografía AT positiva, n (%)	285 (70,54)	278 (70,38%)	7 (77,78%)	0,630
BAT positiva/BAT realizada, n/n (%)	492 (64,91)	479 (65,26%)	13 (54,17%)	0,263
Laboratorio				
PCR (mg/L), media (DE)	105,33 (215,78)	106,6 (218,65)	64,13 (69)	0,314
VSG (mm/h), media (DE)	76,06 (32,88)	76,44 (32,79)	63,29 (33,63)	**0,037**

diagnóstico en comparación con aquellos sin eventos (edad media 79,9 vs. 75,8 años; p = 0,005) y presentaban una mayor prevalencia de hipertensión arterial (77,4 vs. 58,3%; p = 0,033) (tabla). Veintidós pacientes (2,2%) presentaron ECAM no fatales: 20 (2,0%) insuficiencia cardiaca y 2 infartos de miocardio. Por otro lado, once pacientes (1,1%) presentaron ECAM fatales: 8 (0,8%) por causa cardiovascular y 3 (0,3%) por causa cerebrovascular. La tasa de incidencia de ECAM fue de 1,40 por 100 pacientes-año (IC95%: 0,91-1,28), que aumentó a 1,90 por 100 pacientes-año (IC95%: 1,34-1,79) al incluir los eventos fatales (fig.).

Conclusiones: En esta amplia cohorte multicéntrica de pacientes con ACG tratados con glucocorticoides y sin enfermedad cardiovascular previa, los ECAM ocurrieron a una tasa clínicamente relevante y se asociaron de forma estrecha con la edad avanzada. Estos resultados subrayan la importancia de incorporar la estratificación del riesgo cardiovascular y una vigilancia estrecha en la atención habitual de los pacientes con ACG, especialmente en los individuos de mayor edad, que concentran el mayor riesgo.

P104. SÍNDROMES RENOPULMONARES ASOCIADOS A ANTICUERPOS ANTICITOPLASMA DE NEUTRÓFILO: DATOS DE PRÁCTICA CLÍNICA REAL SOBRE UNA PATOLOGÍA POTENCIALMENTE LETAL

Álvaro Román Perea[1], Fabricio Benavides Villanueva[2,3], Consuelo Ramos Giráldez[4], Rosalía Martínez Pérez[4], María Luisa Velloso Feijóo[4] y Ricardo Blanco[2,3]

[1]Reumatología. Hospital Universitario de Badajoz. Badajoz. [2]Reumatología. Hospital Universitario Marqués de Valdecilla. Santander. [3]Inmunopatología. Instituto de Investigación Marqués de Valdecilla (IDIVAL). Santander. [4]Reumatología. Hospital Universitario Virgen de Valme. Sevilla.

Introducción: El síndrome pulmón-riñón (SPR) se define por la combinación de hemorragia alveolar difusa (HAD) y glomerulonefritis (GN) rápidamente progresiva, principalmente inmune, siendo la causa más frecuente la vasculitis asociada a anticuerpos anticito-

Tabla 1. Características generales de pacientes con síndromes renopulmonares.

		Total n=27	PAM n=18	GPA n=9
Características demográficas				
Pacientes totales (n)		27	18	9 (100%)
Hombre/mujer, n(% hombres)		13/14 (48,1%)	9/9 (50%)	4/5 (44,4%)
Edad al diagnóstico (media±DE)		66,8±14,3	69,3±15,2	61,9±11,4
Manifestaciones clínicas al diagnóstico				
Síndrome constitucional, n(%)		18 (66,7%)	10 (55,6%)	8 (88,9%)
Respiratorias, n(%)		27 (100%)	18 (100%)	9 (100%)
❖ Hemoptisis, n(%)		14 (51,9%)	10 (55,6%)	4 (44,4%)
❖ Fallo respiratorio, n(%)		5 (18,5%)	2 (11,1%)	3 (33,3%)
Renales, n(%)		27 (100%)	18 (100%)	9 (100%)
Articulares, n(%)		11 (40,7%)	5 (27,8%)	6 (66,7%)
Oculares, n(%)		5 (18,5%)	1 (5,6%)	4 (44,4%)
Otorrinolaringológicas, n(%)		6 (22,2%)	1 (5,6%)	5 (55,6%)
Cutáneas, n(%)		3 (11,1%)	0 (0%)	3 (33,3%)
Neurológicas, n(%)		3 (11,1%)	2 (11,1%)	1 (11,1%)
Abdominales, n(%)		3 (11,1%)	3 (16,7%)	0 (0%)
Características diagnósticas				
ANCA, n(%)		27 (100%)	18 (100%)	9 (100%)
❖ Anti-PR3, n(%)		9 (33,3%)	0 (0%)	9 (100%)
❖ Anti-MPO, n(%)		18 (66,7%)	18 (100%)	0 (0%)
❖ Título de ANCA, mediana[RIC]		86 [49-146,5]	94 [84,3-132,3]	50 [22-185]
Características analíticas	Elevación de RFA, n(%)	25 (92,6%)	16 (88,9%)	9 (100%)
	❖ PCR (mg/dl), mediana[RIC]	9 [1,8-15,4]	10,6 [1,4-16,7]	8,5 [6,4-14,2]
	❖ VSG (mm/h), mediana[RIC]	96 [65-120]	89 [72,3-127,5]	96 [58-103]
	Eosinofilia, n(%)	0 (0%)	0 (0%)	0 (0%)
	Anemia, n(%)	17 (63%)	11 (61,1%)	6 (66,7%)
	❖ Niveles de Hb, mediana[RIC]	9,1 [7-10]	9,2 [6,9-10]	9,1 [7,9-10]
	❖ Anemia severa (Hb<8,0), n(%)	9 (33,3%)	6 (33,3%)	3 (33,3%)
	Deterioro de función renal, n(%)	22 (81,5%)	17 (94,4%)	5 (55,6%)
	❖ Niveles de Cr, mediana[RIC]	3 [1,6-5,8]	4,65 [2,4-8,1]	1,5 [0,7-2,4]
	❖ Alteraciones del sedimento urinario, n(%)	27 (100%)	18 (100%)	9 (100%)
	○ Proteinuria, n(%)	24 (88,9%)	16 (88,9%)	8 (88,9%)
	○ Hematuria, n(%)	26 (96,3%)	18 (100%)	8 (88,9%)
Afectación pumonar	Pruebas de imagen patológicas, n(%)	25 (92,6%)	17 (94,4%)	8 (88,9%)
	❖ Condensaciones alveolares, n(%)	15 (60%)	13 (72,2%)	2 (22,2%)
	❖ Infiltrados intersticiales, n(%)	3 (12%)	2 (11,1%)	1 (11,1%)
	❖ Vidrio deslustrado, n(%)	3 (12%)	2 (11,1%)	1 (11,1%)
	Fibrobroncoscopia, n(%)	7 (25,9%)	2 (11,1%)	5 (55,6%)
	❖ Hemorragia alveolar, n(%)	5 (71,4%)	2 (100%)	3 (33,3%)
Afectación renal	Biopsia renal, n(%)	11 (40,7%)	4 (22,2%)	7 (77,8%)
	Biopsia renal patológica, n(%)	11 (100%)	4 (100%)	7 (100%)

Abreviaturas en orden alfabético: ANCA: anticuerpo anticitoplasma de neutrófilos; anti-MPO: antimieloperoxidasa; anti-PR3: antiproteinasa 3; Cr: creatinina; DE: desviación estándar; GPA: granulomatosis con poliangeítis; Hb: hemoglobina; PAM: poliangeítis microscópica; PCR: proteína C reactiva; RFA: reactantes de fase aguda; RIC: rango intercuartílico; VSG: velocidad de sedimentación globular.

P104 Tabla 1.

Tabla 2. Tratamientos y respuesta.

	Total n=27	PAM n=18	GPA n=9
Tratamientos			
Necesidad de intubacion orotraqueal, n(%)	5 (18,5%)	4 (22,2%)	1 (11,1%)
Necesidad de terapia renal sustitutiva, n(%)	8 (29,6%)	7 (38,9%)	1 (11,1%)
Glucocorticoides, n(%)	26 (96,3%)	17 (94,4%)	9 (100%)
❖ Pulsos de metilprednisolona, n(%)	23 (85,2%)	15 (83,3%)	8 (88,9%)
Fármacos inmunosupresores, n(%)	22 (81,5%)	13 (72,2%)	9 (100%)
❖ Ciclofosfamida, n(%)	16 (59,3%)	9 (50%)	7 (77,8%)
❖ Rituximab, n(%)	13 (48,1%)	6 (33,3%)	7 (77,8%)
❖ Azatioprina, n(%)	9 (33,3%)	5 (27,8%)	4 (44,4%)
❖ Micofenolato, n(%)	10 (37%)	8 (44,4%)	2 (22,2%)
❖ Metotrexato, n(%)	1 (3,7%)	0 (0%)	1 (11,1%)
Plasmaféresis, n(%)	8 (29,6%)	6 (33,3%)	2 (22,2%)
Inmunoglobulinas intravenosas, n(%)	9 (33,3%)	5 (27,8%)	4 (44,4%)
Respuesta			
Respuesta al tratamiento, n(%)	25 (92,6%)	16 (88,9%)	9 (100%)
Recuperación de función renal, n(%)	17 (63%)	12 (66,7%)	7 (77,8%)
Recaídas, n(%)	6 (22,2%)	2 (11,1%)	4 (44,4%)
Efectos adversos del tratamiento, n(%)	5 (18,5%)	3 (16,7%)	2 (22,2%)
Complicaciones infecciosas, n(%)	11 (40,7%)	7 (38,9%)	4 (44,4%)

Abreviaturas en orden alfabético: GPA: granulomatosis con poliangeítis; PAM: poliangeítis microscópica.

P104 Tabla 2.

plasma de neutrófilo (ANCA) (VAA). Aunque poco frecuentes, se requiere un alto grado de sospecha y un inicio precoz del tratamiento, dado su pronóstico desfavorable.[1]

Objetivos: Describir las características de pacientes con SPR ANCA de dos hospitales de España.

Métodos: Estudio observacional descriptivo de pacientes diagnosticados de SPR asociado a VAA en dos hospitales españoles entre 2001 y 2025. El diagnóstico de VAA se hizo según los criterios ACR/EULAR 2022. Análisis de variables demográficas, clínicas, diagnósticas y terapéuticas.

Resultados. Se evaluaron 27 pacientes (14 mujeres, 13 varones), con edad media al diagnóstico 66,8 ± 14,3 años, distribuidas según el subtipo de VAA en: poliangeítis microscópica (PAM) (n = 18; 66,7%) y granulomatosis con poliangeítis (GPA) (n = 9; 33,3%). Las características de los pacientes con SPR y por subgrupos se resumen en la tabla 1. Respecto de la clínica al diagnóstico, el 100% tuvo afectación renal y pulmonar (51,9% tuvo hemoptisis y el 18,5% insuficiencia respiratoria). Los ANCA fueron positivos en todos los pacientes: antimieloperoxidasa (anti-MPO) 18 (66,7%) y antiproteinasa 3 (anti-PR3) 9 (33,3%). Presentó deterioro de función renal el 81,5%, con una creatinina (Cr) mediana 3 mg/dl (RIC 1,6-5,8). El 96,2% presentó elevación de reactantes de fase aguda: PCR mediana 9 mg/dl (RIC 1,8-15,4); VSG mediana 96 (RIC 65-120). Presentaron anemia 17 pacientes (63%), de los cuales 9 (52,9%) grave. Se realizó prueba de imagen a todos los pacientes, con imagen patológica en el 92,6%, principalmente condensaciones alveolares 15 (60%). Se realizó fibrobroncoscopia en 7 pacientes (25,9%), confirmándose HAD en 5 (71,4%). Se realizó biopsia renal en 11 (40,7%), con hallazgo de GN extracapilar con semilunas en todos. En cuanto al manejo terapéutico (tabla 2), se precisó intubación orotraqueal (IOT) en 5 (18,5%) y terapia renal sustitutiva (TRS) en 8 (29,6%). El 96,3% fueron tratados con glucocorticoides, con pulsos de metilprednisolona 23 (88,5%). Se utilizó FAME en 22 pacientes (81,5%), principalmente ciclofosfamida en 16 (59,3%) y rituximab en 13 (48,1%). Se empleó plasmaféresis en 8 pacientes (29,6%) e inmunoglobulinas intravenosas en 9 (33,3%). Se objetivó recuperación de función renal en 17 (63%), mientras que 10 (37%) precisó hemodiálisis. Presentaron recaídas 6 pacientes (22,2%). Se observó efectos adversos al tratamiento en 5 pacientes (18,5%), principalmente infecciones (40,7%).

Conclusiones. Los SPR asociados a ANCA son poco frecuentes pero suponen un reto diagnóstico, dado su pronóstico infausto con alta morbimortalidad sin un tratamiento adecuado y precoz.

Bibliografía

1. Boyle N, O' Callaghan M, Ataya A, et al. Pulmonary renal syndrome: a clinical review. Breathe. 2022;18:220208.

P105. BENRALIZUMAB EN LA GRANULOMATOSIS EOSINOFÍLICA CON POLIANGEÍTIS: RESULTADOS DE UN ESTUDIO DE PRÁCTICA CLÍNICA HABITUAL DE UNA COHORTE MULTICÉNTRICA NACIONAL

Fabricio Benavides Villanueva[1], Ligia Gabrie[1], Andrea Tristan-Alonso[2], Carlos Martínez-Rivera[3], Alicia Padilla-Galo[4], Marina Blanco-Aparicio[5] y Ricardo Blanco[1]

[1]Servicio de Reumatología. Hospital Universitario Marqués de Valdecilla. IDIVAL. Grupo de Inmunopatología. Departamento de Medicina y Psiquiatría Universidad de Cantabria. Santander. [2]Servicio de Neumología. Hospital Universitario Puerta del Hierro. Madrid. [3]Servicio de Neumología. Hospital Universitari Germans Trias i Pujol. Badaona. [4]Servicio de Neumología Hospital Universitario Virgen de la Victoria. Málaga. [5]Servicio de Neumología. Hospital Universitario A Coruña. A Coruña.

Introducción: El tratamiento con benralizumab está aprobado para enfermedades mediadas por eosinófilos. La Agencia Europea del Medicamento (EMA) y la Food and Drug Administration (FDA) han autorizado su uso en la granulomatosis eosinofílica con poliangeítis (GEPA). Sin embargo, la evidencia sobre su desempeño en la práctica clínica habitual es limitada.

Objetivos: Evaluar la efectividad clínica de benralizumab en el tratamiento de la GEPA en condiciones de práctica clínica real en múltiples centros.

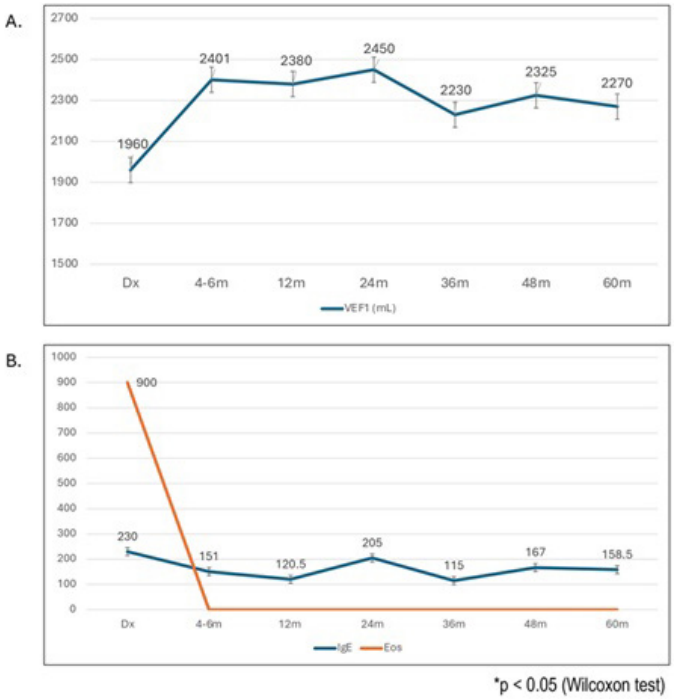
Métodos: Se realizó un estudio observacional multicéntrico que incluyó pacientes diagnosticados de GEPA, clasificados por los criterios de ACR/EULAR 2022, que recibieron tratamiento con benralizumab, los datos fueron extraídos hasta diciembre de 2025. La efectividad se evaluó mediante la mejoría clínica, parámetros analíticos, función pulmonar y efecto ahorrador de corticoides. Los parámetros clínicos se registraron durante el seguimiento. Las variables analíticas incluyeron el recuento de eosinófilos (> 500 células/mm^3) y niveles séricos de IgE (> 100 UI/mL). La función pulmonar se evaluó mediante el volumen espiratorio forzado en el primer segundo (VEF_1) y la relación VEF_1/CVF. Los resultados se expresaron como porcentajes, medias ± desviación estándar (DE) o

medianas [rango intercuartílico, RIC]. Las comparaciones de variables continuas a lo largo del tiempo se realizaron mediante la prueba de Wilcoxon.

Características clínicas y analíticas de 28 pacientes con GEPA previo al tratamiento con benralizumab

	GEPA (n = 28)
Edad al diagnóstico, media ± DE	60,45 ± 13,7
Hombre/Mujer, n (% mujer)	9/19 (67,8)
Manifestaciones clínicas al diagnóstico	
Pulmonar, *n* (%)	28 (100)
ASMA	28 (100)
Infiltrados pulmonares	16 (57,4)
ORL, n (%)	26 (92,8)
Sinusitis	17 (60,7)
Pólipos nasales	24 (85,7)
Síntomas constitucionales, *n* (%)	18 (64,3)
SNC/SNP, *n* (%)	9 (32,1)
Cutáneo, *n* (%)	6 (21,4)
Abdominal, *n* (%)	4 (14,3)
Renal, *n* (%)	3 (10,7)
Hallazgos analíticos al diagnóstico	
Eosinofilia, *n* (%)	28 (100)
Eosinófilos (cel/mm³), mediana [RIQ]	900 [740-1.395]
IgE (IU/mL), mediana [RIQ]	230 [61-458,2]
ANCA+, *n* (%)	18 (64,3)
Tratamiento inmunosupresor previo, n (%)	
Terapia biológica, *n* (%)	12 (42,8)
Azatioprina, *n* (%)	7 (25)
Metotrexato, *n* (%)	5 (17,8)
Micofenolato mofetilo, *n* (%)	3 (10,7)
Ciclofosfamida, *n* (%)	2 (7,1)
Rituximab, *n* (%)	1 (3,5)

ANCA: anticuerpos anticitoplasma de neutrófilo; DE: desviación estándar; GEPA: granulomatosis eosinofílica con poliangeítis; n: número; ORL: otorrinolaringológico (oídos, nariz y garganta); SNC: sistema nervioso central; SNP: sistema nervioso periférico.



Evolución de VEF1, Eosinófilos, e IgE sérica durante el tratamiento con benralizumab. Datos representados en medianas (RIQ). A: VEF11 (mL). B: Eosinófilos absolutos (cels/mm³) e IgE sérica (IU/mL).

Resultados: Se incluyeron 28 pacientes (19 mujeres y 9 varones), media de edad de 60,45 ± 13,7 años. Las características clínicas y analíticas basales se resumen en la tabla. Las manifestaciones más frecuentes fueron: asma (100%), afectación ORL (92,8%), síntomas constitucionales (64,3%) y neurológica (32,1%). Antes del tratamiento, todos los pacientes presentaban eosinofilia (mediana 900 [740-1395] células/mm³). Se observaron niveles elevados de IgE sérica en el 60,7% (mediana 230 [61-458,2] UI/mL) y positividad para ANCA en el 64,3%. Los tratamientos inmunosupresores previos incluyeron azatioprina (25%), metotrexato (17,8%), micofenolato mofetilo (10,7%) y ciclofosfamida (7,1%). El 42,8% había recibido tratamiento biológico previo, siendo los más frecuentes mepolizumab (50%), omalizumab (41,6%) y reslizumab (8,3%). Benralizumab se inició tras una media de 3,8 ± 3,7 años desde el diagnóstico de GEPA (30 mg por vía subcutánea cada 4 semanas). Durante un seguimiento (42,4 ± 20,7 meses) se observó una mejoría rápida y sostenida: a) el VEF_1 aumentó de una mediana de 1.960 [1.575-2.590] a 2.270 [2.192,5-2.460] mL (p = 0,0312) b) los eosinófilos descendieron de una mediana de 900 [740-1.395]/mm³ a 0 [0-0] (p < 0,0001); c) la IgE disminuyó de una mediana de 230 [61-458,2] a 158,5 [115-217] UI/mL (p = 0,125); d) la dosis de prednisona se redujo de 5 mg/día [2,8-10] a 0 [0-0] (p < 0,0001). El 78,2% de los pacientes permanecían en remisión. Se registraron 3 recaídas (13%) (2 respiratorias y 1 sistémica), mientras que 2 pacientes suspendieron el tratamiento por respuesta clínica inadecuada.

Conclusiones: Benralizumab demostró una efectividad rápida y sostenida, incluso en pacientes con GEPA grave y refractaria a otros tratamientos, incluidos los agentes anti-IL-5. Estos datos preliminares en vida real son concordantes con los resultados de los ensayos clínicos; no obstante, se requieren más estudios en cohortes más amplias y con un seguimiento más prolongado para definir su papel en la práctica clínica habitual.

Bibliografía

1. Wechsler ME, et al. TNEJM, 390(10):911-21.

P106. CIRCUITOS *FAST TRACK* PARA DIAGNÓSTICO PRECOZ DE ARTERITIS DE CÉLULAS GIGANTES: EXPERIENCIA EN PRÁCTICA CLÍNICA REAL

Álvaro Román Perea[1], Minerva Berrocal Acedo[2], Rosalía Martínez Pérez[2], Maite Odriozola Gil[2], Victoria María Peinado Nuño[2] y María Luisa Velloso Feijóo[2]

[1]Reumatología. Hospital Universitario de Badajoz. Badajoz.
[2]Reumatología. Hospital Universitario Virgen de Valme. Sevilla.

Introducción: La arteritis de células gigantes (ACG) es una vasculitis sistémica de vasos de mediano y gran calibre. Clásicamente el diagnóstico se centraba en la biopsia de arteria temporal (BAT), pero recientemente han adquirido mayor protagonismo las pruebas de imagen, principalmente la ecografía de arterias temporales y axilares. Su complicación más temida es la ceguera, por lo que es primordial el inicio precoz de corticoterapia por el alto riesgo de pérdida visual. Los circuitos *fast track* para ACG nacieron para reducir estas complicaciones isquémicas, realizando una evaluación clínica y ecográfica rápida e iniciando la terapia si está indicada.

Objetivos: Describir nuestra experiencia con la implantación del CFT en el Hospital de Valme de Sevilla.

Métodos: Estudio observacional descriptivo. Establecimiento de grados de sospecha y realización de pruebas diagnósticas a pacientes con sospecha de ACG entre enero 2024 y junio 2025. Análisis mediante SPSS de variables demográficas, clínicas, diagnósticas y terapéuticas.

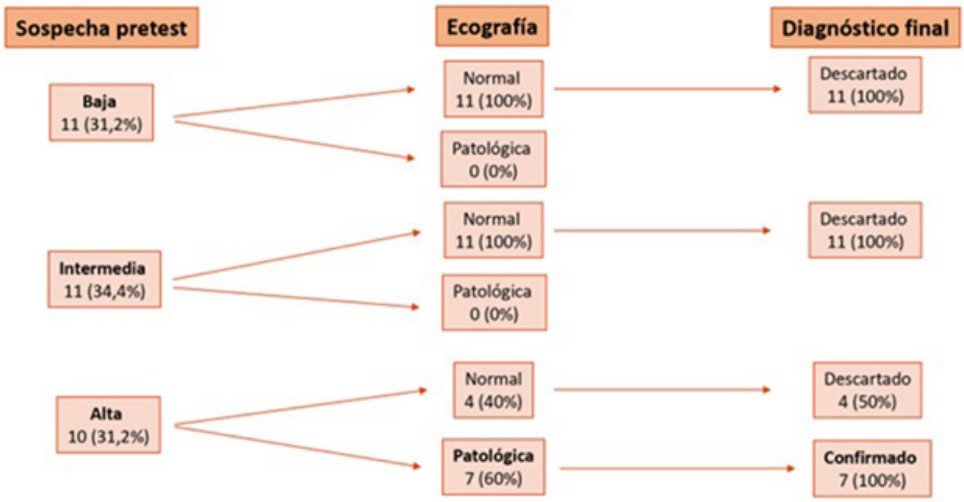
Resultados: Se evaluaron 32 pacientes con sospecha de ACG cuyas características basales y clínicas se muestran en la tabla 1. Tras la evaluación por el circuito (tabla 2), se confirmó ACG en 7 pacientes (21,9%). Respecto de la procedencia del paciente: Neurología 10 (31,3%), Reumatología 10 (31,3%), Enfermedades Infecciosas 7 (21,9%), Urgencias 4 (12,5%), Medicina Interna 1 (3,1%). El tiempo desde el contacto hasta la evaluación fue menos de 24 horas en 26 pacientes (81,3%). Se realizó ecografía vascular a todos los pacien-

	Total n=32	ACG confirmada n=7	ACG descartada n=25
Características basales			
Hombres/mujeres, n (% hombres)	11/21 (%)	4/3 (57,1%)	7/18 (28%)
Edad media, años (media±DE)	71,2±10,4	78,1±9,6	69,2±10,4
Tabaquismo, n(%)	13 (40,6%)	4 (57,1%)	9 (36%)
Bebedor, n(%)	5 (15,6%)	3 (42,9%)	2 (8%)
Hipertensión arterial, n(%)	23 (71,9%)	7 (100%)	16 (64%)
Diabetes mellitus tipo 2, n(%)	11 (34,4%)	3 (42,9%)	8 (32%)
Dislipemia, n(%)	17 (53,1%)	3 (42,9%)	14 (56%)
Polimialgia reumática previa, n(%)	5 (15,6%)	2 (28,6%)	3 (12%)
Características clínicas			
Síndrome constitucional, n(%)	8 (25%)	5 (71,4%)	3 (12%)
Fiebre, n(%)	9 (28,1%)	2 (28,6%)	7 (28%)
Cefalea, n(%)	22 (68,8%)	6 (85,7%)	16 (64%)
Alodinia en cuero cabelludo, n(%)	1 (3,1%)	1 (20%)	0 (0%)
Claudicación mandibular, n(%)	6 (18,8%)	4 (57,1%)	2 (8%)
Amaurosis fugax o ceguera, n(%)	8 (25%)	4 (57,1%)	4 (16%)
Otras alteraciones visuales, n(%)	6 (18,8%)	4 (57,1%)	2 (8%)
Clínica vascular craneal, n(%)	5 (15,6%)	0 (0%)	5 (20%)
Clínica vascular extracraneal, n(%)	2 (6,3%)	1 (0%)	1 (4%)
Debilidad de cinturas, n(%)	8 (25%)	3 (42,9%)	5 (20%)
Exploración física			
Anomalías en AT, n(%)	4 (12,5%)	4 (57,1%)	0 (0%)
Neuritis óptica isquémica anterior (NOIA) , n(%)	5 (15,6%)	3 (42,9%)	2 (8%)
Debilidad de cinturas, n(%)	7 (21,9%)	3 (42,9%)	4 (16%)
Laboratorio			
Elevación de RFA, n(%)	21 (65,6%)	7 (100%)	14 (56%)
VSG (mm/h), mediana [RIC]	55 [26-93]	93 [60-119]	34 [19,3-66,8]
PCR (mg/l) , mediana [RIC]	18 [3,6-67,7]	81,8 [41-119,5]	9,3 [2-51]
Anemia, n(%)	15 (46,9%)	5 (71,4%)	10 (40%)
Trombocitosis, n(%)	4 (12,5%)	2 (28,6%)	2 (8%)
Alteración de perfil hepático, n(%)	3 (9,4%)	0 (0%)	3 (12%)

Tabla 1. *Características demográficas y clínicas de pacientes evaluados.*

	Total (n=32)	ACG confirmada (n=7)	ACG descartada (n=25)
Tiempo de contacto hasta evaluación			
<24h, n(%)	26 (81,3%)	7 (100%)	19 (76%)
>48h, n(%)	6 (18,7%)	0 (0%)	6 (24%)
Procedencia del paciente			
Urgencias, n(%)	4 (12,5%)	3 (9,7%)	1 (4%)
Enf. Infecciosas, n(%)	7 (21,9%)	2 (28,6%)	5 (20%)
Neurología, n(%)	10 (31,3%)	1 (14,2%)	9 (36%)
Reumatología, n(%)	10 (31,3%)	1 (14,2%)	9 (36%)
Medicina Interna, n(%)	1 (3,1%)	0 (0%)	1 (4%)
Pruebas de imagen			
Ecografía vascular, n(%)	32 (100%)	7 (100%)	25 (100%)
❖ Normal, n(%)	25 (78,1%)	0 (0%)	25 (100%)
❖ Patológica, n(%)	7 (21,9%)	7 (100%)	0 (0%)
Angio-TC o angio-RM, n(%)	12 (38,7%)	6 (85,7%)	6 (24%)
❖ No diagnóstico, n(%)	10 (83,3%)	4 (66,7%)	6 (100%)
❖ Patológico, n(%)	2 (17,7%)	2 (33,3%)	0 (0%)
PET-TC, n(%)	10 (31,3%)	3 (42,9%)	7 (28%)
❖ No diagnóstico, n(%)	8 (80%)	1 (33,3%)	7 (100%)
❖ Patológico, n(%)	2 (20%)	2 (66,7%)	0 (0%)
Biopsia de arteria temporal, n(%)	0 (0%)	0 (0%)	0 (0%)
Tratamiento			
Instauración de tratamiento precoz, n(%)	13 (40,6%)	7 (100%)	6 (24%)
Respuesta al tratamiento			
❖ Total, n(%)	7 (46,2%)	5 (71,6%)	0 (0%)
❖ Parcial, n(%)	2 (15,4%)	2 (28,4%)	0 (0%)
❖ No respuesta, n(%)	5 (38,5%)	0 (0%)	6 (100%)
Evolución			
Secuelas de ACG, n(%)	1 (3,1%)	1 (14,3%)	-
Efectos adversos del tratamiento, n(%)	2 (6,3%)	2 (28,6%)	0 (100%)

Tabla 2. *Resumen de datos de la evaluación del circuito fast track.*



P106 Figura *Resultados de evaluación del circuito fast track.*

tes, siendo patológica en 7 (21,9%). Se realizaron otras pruebas diagnósticas: angio-TC/RM en 12 pacientes (38,7%), patológica en 2 (17,7%) y PET-TC en 10 pacientes (31,3%), patológico en 2 (20%). No se hizo ninguna BAT. Tras la relación entre sospecha pretest, hallazgos ecográficos y diagnóstico final tras otras pruebas complementarias (fig.), se observa correlación significativa entre el grado de sospecha inicial y el diagnóstico final. Se instauró tratamiento precoz en 13 pacientes (40,6%): 100% de los confirmados (respuesta total 71,4%, parcial 28,6%) y 24% de los descartados. Un paciente presentó secuelas de ACG (ceguera permanente). Dos pacientes presentaron secuelas del tratamiento (infecciones por inmunosupresión).
Conclusiones: Se demuestra la importancia de la ecografía y de los circuitos *fast track* para ACG en práctica clínica, permitiendo un diagnóstico e instauración de tratamiento precoces para evitar las secuelas del diagnóstico tardío así como los efectos secundarios de la terapia en pacientes en que no está indicada. No obstante, es importante aplicar mejorías como la incorporación de la medición ecográfica del grosor íntima-media, y una mayor colaboración interdisciplinar para evitar la demora en realización de BAT y PET-TC en casos dudosos.

P107. FENOTIPO CLÍNICO ASOCIADO AL HLA-B51: ESTUDIO COMPARATIVO

Patricia González Terrats, Luis Bausá Gimeno, Judith Hernández Sánchez, Doryan José García Olivas, Candela Zavala, Beatriz Tejera Segura, Diana Botello Corzo, J. Ángel Hernández Beriain, Francisco Javier Nóvoa Medina, María Ángeles Acosta Mérida, Sergio Machín García y Daniel Batista Perdomo

Sección de Reumatología Hospital Universitario Insular de Gran Canaria.

Introducción: El alelo HLA-B51 constituye el principal factor genético asociado a la enfermedad de Behçet, aunque su presencia no es diagnóstica. La comparación de pacientes HLA-B51 positivos con controles negativos en cohortes de vida real puede aportar información relevante sobre su utilidad como marcador de susceptibilidad clínica.
Objetivos: Comparar el fenotipo clínico y terapéutico de pacientes HLA-B51 positivos frente a controles HLA-B51 negativos atendidos en un hospital de referencia.
Métodos: Estudio observacional retrospectivo unicéntrico. Se incluyeron 186 pacientes con determinación de HLA-B51 entre 2015 y 2025. Para el análisis comparativo, se seleccionaron de forma aleatoria como controles aquellos pacientes con HLA-B51 negativo, permitiendo comparar variables demográficas, hábitos tóxicos, comorbilidades, manifestaciones clínicas, diagnóstico de enfermedad de Behçet, cumplimiento de los criterios 'International Criteria for Behcet Disease' (ICBD) y tratamientos empleados. Las variables categóricas se analizaron mediante chi cuadrado o test exacto de Fisher y las continuas mediante t de Student. Los porcentajes se calcularon sobre el total de cada grupo. Se realizó análisis de regresión logística para identificar variables asociadas a la positividad del HLA B51 y ajustar por factores de confusión. Se consideró significativo una $p < 0,05$.
Resultados: Se incluyeron 186 pacientes, de los cuales 85 (45,7%) fueron HLA-B51 positivos. No hubo diferencias en edad y sexo en los dos grupos. En lo que respecta a comorbilidades, se observó una mayor prevalencia de diabetes mellitus tipo 2 en el grupo HLA-B51 negativo (18,8 vs. 7,1%; $p = 0,018$) (tabla 1). Los pacientes HLA-B51 positivos presentaron mayor frecuencia de manifestaciones mucocutáneas (54,1 vs. 22,8%; $p < 0,001$) y clínica multisistémica (32,9 vs. 16,8%; $p = 0,011$). La afectación articular fue más frecuente en los pacientes HLA-B51 negativos (43,6 vs. 28,2%; $p = 0,031$). El diagnóstico de enfermedad de Behçet y el cumplimiento de criterios ICBD se observaron exclusivamente en el grupo HLA-B51 positivo (40,0% y 35,3%, respectivamente; $p < 0,001$). En cuanto al tratamiento, los pacientes HLA-B51 positivos recibieron con mayor frecuencia azatioprina (18,8 vs. 6,9%; $p = 0,014$), mientras que el uso de metotrexato fue más frecuente en los pacientes HLA-B51 negativos (28,7 vs. 16,5%; $p = 0,049$) (tabla 1). En el análisis multivariable, la clínica mucocutánea se asoció con una menor edad y con el diagnóstico de enfermedad de Behçet, observándose únicamente una tendencia no significativa con la positividad para HLA-B51 (tabla 2). La afectación articular mostró una asociación inversa e independiente con la positividad para HLA-B51. En el caso de la clínica multisistémica, únicamente el diagnóstico de enfermedad de Behçet se asoció de forma independiente (tabla 2). Como limitación, no se dispuso del diagnóstico etiológico completo en todos los pacientes, excepto en los casos de enfermedad de Behçet.
Conclusiones: En esta cohorte de vida real, la positividad para HLA-B51 se asoció a un fenotipo clínico diferenciado, caracterizado por menor afectación articular y una tendencia hacia mayor afectación mucocutánea, mientras que la asociación con clínica multisistémica parece mediada por el diagnóstico de enfermedad de Behçet. Estos hallazgos refuerzan el papel de HLA-B51 como marcador de susceptibilidad clínica más que como herramienta diagnóstica aislada.

	HLA-B51 positivo (n=85)	HLA-B51 negativo (n=101)	Valor P
Demografía			
- **Edad**	46,9 ± 16,1	48,2 ± 19,7	0,63
- **Sexo femenino**	54 (63,5)	69 (68,3)	0,49
Hábitos tóxicos y comorbilidades			
- **Fumador**	32 (37,6)	29 (28,7)	0,20
- **Hipertensión arterial**	30 (35,3)	26 (25,7)	0,16
- **Dislipemia**	32 (37,6)	32 (31,7)	0,39
- **Diabetes mellitus tipo 2**	6 (7,1)	19 (18,8)	**0,018**
Manifestaciones clínicas			
- **Clínica mucocutánea**	46 (54,1)	23 (22,8)	**<0,001**
- **Afectación articular**	24 (28,2)	44 (43,6)	**0,031**
- **Afectación neurológica**	3 (3,5)	0 (0,0)	0,057
- **Afectación ocular**	36 (42,4)	48 (47,5)	0,48
- **Clínica multisistémica**	28 (32,9)	17 (16,8)	**0,011**
Enfermedad de Behçet			
- **Diagnóstico de Behçet**	34 (40,0)	0 (0,0)	**<0,001**
- **Cumple criterios ICBD**	30 (35,3)	0 (0,0)	**<0,001**
Tratamiento			
- **Inmunosupresores**	30 (35,3)	33 (32,7)	0,71
- **Azatioprina**	16 (18,8)	7 (6,9)	**0,014**
-			
- **Metotrexato**	14 (16,5)	29 (28,7)	**0,049**
- **Terapias biológicas (anti-TNF)**	7 (8,2)	9 (8,9)	0,87
- **Tratamiento combinado**	12 (14,1)	13 (12,9)	0,80

**ICBD: international criteria for Behcet disease*
**Anti-TNF: anti-tumor necrosis factor*
Las variables categóricas se expresan como n (%) y las continuas como media ± desviación estándar. Comparación mediante chi cuadrado/test exacto de Fisher y t de Student. Los porcentajes se calcularon sobre el total de cada grupo

Tabla 1. *Características demográficas, clínicas y terapéuticas de los pacientes según positividad del HLA-B51.*

Variable	Clínica mucocutánea OR (IC95%)	Valor P	Clínica articular OR (IC95%)	Valor P	Clínica multisistémica OR (IC95%)	Valor P
Edad (años)	0,98 (0,96–0,99)	**0.015**	1,01 (0,99–1,03)	0.368	1,00 (0,98–1,02)	0.834
Sexo (varón)	0,49 (0,23–1,05)	0.068	0,60 (0,31–1,18)	0.138	0,90 (0,42–1,92)	0.782
HLA-B51 positivo	2,02 (0,95–4,29)	0.069	0,37 (0,17–0,80)	**0.012**	1,22 (0,51–2,90)	0.657
Enfermedad de Behçet	8,06 (2,83–22,94)	0.835	2,23 (0,84–5,90)	0.106	4,59 (1,74–12,11)	**0.002**
OR: odds ratio, IC intérvalo de confianza						

Tabla 2. *Análisis de regresión logística multivariable de la asociación del HLAB51 con las manifestaciones clínicas.*

P108. CORRELACIÓN ENTRE LA DOSIS ACUMULADA DE GLUCOCORTICOIDES Y EL ÍNDICE DE TOXICIDAD POR GLUCOCORTICOIDES EN ARTERITIS DE CÉLULAS GIGANTES: UN ESTUDIO LONGITUDINAL EN PRÁCTICA CLÍNICA REAL

María Pilar Ortiz Lavín[1], Adrián Martin-Gutiérrez[1], Laura Muñoz-Llopis[1], Carmen Secada[1], David Velasco[2], Javier Loricera[1] y Ricardo Blanco[1]

[1]Servicio de Reumatología. Hospital Universitario Marqués de Valdecilla. IDIVAL. Grupo de Inmunopatología. Departamento de Medicina y Psiquiatría. Universidad de Cantabria. Santander. [2]Reumatología. Hospital General Universitario de Ciudad Real. Ciudad Real.

Introducción: Los glucocorticoides (GC) siguen siendo la piedra angular del tratamiento de la arteritis de células gigantes (ACG); sin embargo, su exposición a largo plazo se asocia con una toxicidad significativa. El Índice de Toxicidad por Glucocorticoides (Glucocorticoid Toxicity Index, GTI) fue desarrollado para cuantificar los eventos adversos relacionados con los GC. No obstante, su relación longitudinal con la exposición acumulada a GC en cohortes reales de ACG no está bien caracterizada.

Objetivos: Analizar la asociación entre la dosis acumulada de glucocorticoides y la toxicidad relacionada con glucocorticoides, medida mediante el GTI, en distintos puntos del seguimiento en pacientes con ACG.

Métodos: Se realizó un estudio observacional retrospectivo de pacientes con ACG tratados con glucocorticoides. La dosis acumulada de GC y el GTI se evaluaron a los 6, 12, 24 y 36 meses, así como al final del seguimiento. En cada análisis se incluyeron únicamente los pacientes con seguimiento disponible en ese punto temporal. El GTI se calculó según el estudio de Miloslavsky EM *et al.*[1]. Los eventos vasculares mayores y la afectación ocular aislada no están incluidos en el GTI. La asociación entre la dosis acumulada de GC y las puntuaciones del GTI se evaluó mediante el coeficiente de correlación de rangos de Spearman.

Resultados: Se incluyeron 98 pacientes diagnosticados de ACG y tratados con glucocorticoides entre los años 2000 y 2024. La dosis acumulada media (± DE) de GC (mg) y el GTI aumentaron progresivamente desde 3077 (± 1677) hasta 8.239 (± 8.398) mg y desde 7,63 (± 22,47) hasta 25,76 (± 40,31), respectivamente, entre los meses 6 y 36 (tabla 1). No se observó una correlación significativa entre la dosis acumulada de GC y la puntuación total del GTI a los 6, 12 ni 24 meses ($p < 0,05$). Sin embargo, a los 36 meses ($n = 76$) se evidenció una correlación positiva significativa entre la exposición acumulada a glucocorticoides (media 8.239 ± 8.398 mg) y la puntuación total del GTI (media 25,76 ± 40,31) (ρ de Spearman = 0,261; $p = 0,023$), lo que indica un aumento de la toxicidad relacionada con glucocorticoides con exposiciones prolongadas (fig. 1).

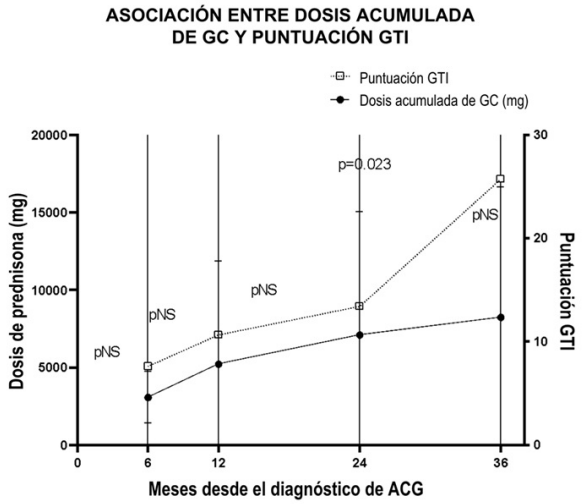


Figura 1. *Evolución y asociación de dosis acumulada de glucocorticoides y puntuación de GTI desde el diagnóstico de ACG.*

Conclusiones: En esta cohorte de ACG en práctica clínica real, la asociación entre la exposición acumulada a glucocorticoides y la toxicidad medida mediante el GTI parece ser dependiente del tiempo, haciéndose evidente únicamente tras una exposición prolongada (36 meses). La ausencia de una correlación sostenida en otros puntos temporales podría estar influida por sesgo del superviviente, la reducción progresiva del tratamiento y las limitaciones inherentes al GTI, que no incluye las complicaciones vasculares ni el daño ocular, frecuentes en la ACG.

Bibliografía

1. Miloslavsky EM, Naden RP, Bijlsma JW, Brogan PA, Brown ES, Brunetta P, Buttgereit F, Choi HK, DiCaire JF, Gelfand JM, Heaney LG, Lightstone L, Lu N, Murrell DF, Petri M, Rosenbaum JT, Saag KS, Urowitz MB, Winthrop KL, Stone JH. Development of a Glucocorticoid Toxicity Index (GTI) using multicriteria decision analysis. Ann Rheum Dis. 2017;76(3):543-6.

Tiempo evolución	N	Dosis acumulada GC, media ± DE (mg)	GTI total, media ± DE	Spearman ρ	Valor *p*
6 meses	97	3077 ± 1677	7,63 ± 22,47	0,127	0,214
12 meses	94	5230 ± 6637	10,67 ± 27,13	0,118	0,257
24 meses	82	7100 ± 7947	13,43 ± 29,53	0,141	0,205
36 meses	76	8239 ± 8398	25,76 ± 40,31	0,261	**0,023**
Final de seguimiento	98	10952 ± 8660	26,56 ± 39,80	0,101	0,322

GC: Glucocorticoides, GTI: Índice de Toxicidad por Glucocorticoides, DE: Desviación estándar.

P108 Tabla 1. *Asociación entre dosis acumulada de glucocorticoides y puntuaciones de GTI en los meses 6, 12, 24, 36 y al final del seguimiento.*

P109. DIFERENCIAS SEGÚN EL SEXO EN LA EXPOSICIÓN A GLUCOCORTICOIDES Y LA TOXICIDAD EVALUADA MEDIANTE EL ÍNDICE DE TOXICIDAD POR CORTICOIDES EN LA ARTERITIS DE CÉLULAS GIGANTES

María del Pilar Ortiz Lavín[1], Adrián Martín-Gutiérrez[1], Laura Muñoz-Llopis[1], Carmen Secada[1], David Velasco[2], Javier Loricera[1] y Ricardo Blanco[1]

[1]Servicio de Reumatología. Hospital Universitario Marqués de Valdecilla. IDIVAL. Grupo de Inmunopatología. Departamento de Medicina y Psiquiatría. Universidad de Cantabria. Santander. [2]Reumatología. Hospital General Universitario de Ciudad Real. Ciudad Real.

Introducción: Los glucocorticoides (GC) siguen siendo la base del tratamiento de la arteritis de células gigantes (ACG), pero se asocian a un amplio espectro de eventos adversos. El Índice de Toxicidad por Glucocorticoides (Glucocorticoid Toxicity Index, GTI) permite una evaluación estandarizada de la toxicidad relacionada con GC. Sin embargo, las diferencias relacionadas con el sexo en la exposición a GC y su toxicidad en la ACG no han sido completamente caracterizadas.

Objetivos: Evaluar las diferencias según el sexo en la exposición a glucocorticoides y en la toxicidad asociada, medida mediante el GTI, en pacientes con arteritis de células gigantes.

Métodos: Se realizó un estudio observacional que incluyó 98 pacientes con ACG (55 mujeres y 43 varones) diagnosticados

	Todos (n = 98)	Mujeres (n = 55)	Hombres (n = 43)	*p*
Edad, años ± DE	69,43 ± 9,4	69,9 ± 9.3	68,8 ± 9,6	0,586
FENOTIPO ACG, n (%)				
Mixto	21 (21,4)	14 (25,5)	7 (16,7)	0,298
Craneal	18 (18,4)	10 (18,2)	8 (19,0)	0,913
Extracraneal	58 (59,2)	31 (56,4)	27 (64,3)	0,430
MANIFESTACIONES ISQUÉMICAS, n (%)				
Síntomas craneales	49 (50)	30 (54,5)	19 (44,2)	0,309
Cefalea	49 (50)	29 (52,7)	20 (40,6)	0,541
Síntomas visuales	21 (21,5)	13 (23,6)	8 (18,6)	0,547
Claudicación mandibular	18 (18,4)	10 (18,2)	8 (18,6)	0,957
Ictus	0	0	0	
Otras manifestaciones isquémicas craneales	7 (7,1)	6 (10,9)	1 (2,3)	0,131
MANIFESTACIONES SISTÉMICAS, n (%)				
Fiebre	19 (19,4)	7 (12,7)	12 (27,9)	**0,059**
PMR	67 (68,4)	38 (69,1)	29 (67,4)	0,862
Síndrome constitucional	46 (46,9)	25 (45,5)	21 (48,8)	0,739
AFECTACIÓN VASCULAR, n (%)				
Afectación de grandes vasos	76 (77,6)	44 (80)	32 (74,4)	0,511
Afectación de la aorta	75 (76,5)	44 (80)	31 (72,1)	0,359
HALLAZGOS DE LABORATORIO				
PCR al diagnóstico (mg/dL), mediana [RIC]	2,3 [0,6 – 8,6]	2 [0,6 – 6,6]	3,3 [0,7 – 10]	0,278
VSG al diagnóstico (mg/dL), mediana [RIC]	44,5 [20 – 77,8]	46 [21 – 80]	43 [18 – 76]	0,631
TREATMENT				
Prednisona al diagnóstico, n (%)	98 (100)	55 (100)	43 (100)	0,999
Dosis de prednisona al diagnóstico (mg), mediana [RIC]	40 [10-40]	40 [10–40]	30 [15–40]	0,304
Dosis acumulada de glucocorticoides al final del seguimiento (mg), mediana [RIC]	8950 [6812,2-14540,9]	9015 [6935 – 14827]	8305 [5960 – 12100]	0,406
Eventos adversos, n (%)	77 (78,6)	45 (81,8)	32 (74,4)	0,376
GTI, media ± DE				
6 meses	7,63 ± 22,47	8,33 ± 21,06	6,71 ± 24,41	0,286
12 meses	10,67 ± 27,13	11,69 ± 26,42	9,3 ± 28,34	0,218
24 meses	13,43 ± 29,53	15,69 ± 30,53	10,24 ± 28,2	0,253
36 meses	25,76 ± 40,31	30,43 ± 43,79	19,34 ± 34,6	0,139
48 meses	17,20 ± 30,01	26,31 ± 34,57	7,04 ± 20,07	**0,004**
Final de seguimiento	26,56 ± 39,80	33,38 ± 41	17,84 ± 36,87	**0,006**

ACG: Arteritis de Células Gigantes, DE: Desviación estándar, GTI: Índice de toxicidad por glucocorticoides, PCR: Proteína C reactiva, PMR: Polimialgia reumática, RIC: Rango intercuartílico, VSG: Velocidad de Sedimentación Globular.

P109 Tabla 1. *Características basales, exposición a glucocorticoides y toxicidad según el sexo.*

	Todos (n=98)	Mujeres (n=55)	Hombres (n=43)	p
CAMBIOS METABÓLICOS, n (%)				
Incremento del IMC	13 (13,3)	7 (12,7)	6 (14,0)	0,859
Empeoramiento de DM	6 (6,1)	2 (3,6)	4 (9,3)	0,40
DM de nueva aparición	3 (3,1)	2 (3,6)	1 (2,3)	0,705
CAMBIOS CARDIOVASCULARES, n (%)				
Empeoramiento de HTA preexistente	5 (5,1)	2 (3,6)	3 (7,0)	0,651
HTA de nueva aparición	5 (5,1)	5 (9,1)	0 (0,0)	0,065
Arritmia	5 (5,19)	2 (3,6)	3 (7,0)	0,651
Insuficiencia cardíaca	3 (3,1)	1 (1,8)	2 (4,7)	0,419
Isquemia miocárdica	2 (2,0)	1 (1,8)	1 (2,3)	0,860
Ictus	1 (1,0)	0 (0,0)	1 (2,3)	0,256
CAMBIOS GASTROINTESTINALES, n (%)				
Afectación gastrointestinal	19 (19,4)	11 (20,0)	8 (18,6)	0,862
EVENTOS NEUROPSIQUIÁTRICOS, n (%)				
Pérdida de memoria	6 (6,1)	6 (10,9)	0 (0,0)	**0,025**
Depresión	5 (5,1)	4 (7,3)	1 (2,3)	0,269
Psicosis	5 (5,1)	4 (7,3)	1 (2,3)	0,269
EVENTOS OSTEOMUSCULARES, n (%)				
Osteoporosis	15 (15,3)	13 (23,6)	2 (4,7)	**0,010**
Fractura osteoporótica	6 (6,1)	3 (5,5)	3 (7,0)	0,755
Miopatía	3 (3,1)	2 (3,6)	1 (2,3)	0,709
EVENTOS GERIÁTRICOS, n (%)				
Caídas	6 (6,1)	4 (7,3)	2 (4,7)	0,591
Pérdida de independencia en las actividades de la vida diaria	2 (2,0)	2 (3,6)	0 (0,0)	0,206
ALTERACIONES CUTÁNEAS, n (%)				
Fragilidad cutánea	5 (5,1)	4 (7,3)	1 (2,3)	0,269
Equimosis	3 (3,1)	2 (3,6)	1 (2,3)	0,709
Alopecia	3 (3,1)	3 (5,5)	0 (0,0)	0,120
EVENTOS OCULARES, n (%)				
Glaucoma	4 (4,1)	2 (3,6)	2 (4,7)	0,801
Cataratas	16 (16,3)	9 (16,4)	7 (16,3)	0,991
INFECCIONES, n (%)				
Cualquier infección	33 (33,7)	16 (29,1)	17 (39,5)	0,278
Infección bacteriana	28 (28,6)	14 (25,5)	14 (32,6)	0,440
Infección fúngica	1 (1)	1 (1,8)	0 (0,0)	1,000
Infección por Herpes Zóster	3 (3,1)	1 (1,8)	2 (4,7)	0,580
Infección que requirió hospitalización	8 (8,2)	4 (7,3)	4 (9,3)	0,727
NEOPLASIAS, n (%)				
Neoplasias	9 (9,2)	4 (7,3)	5 (11,6)	0,500

DM: Diabetes Mellitus, HTA: Hipertensión arterial, IMC: Índice de Masa Corporal.

P109 Tabla 2. *Eventos adversos estratificados según el sexo.*

entre los años 2000 y 2024. Se analizaron las características basales, el fenotipo de la enfermedad, las manifestaciones isquémicas y sistémicas, los hallazgos analíticos, el tratamiento y la exposición acumulada a glucocorticoides según el sexo (tabla 1). Los eventos adversos se clasificaron por sistemas de órganos afectados y se compararon entre mujeres y varones (tabla 2). Las puntuaciones del GTI se evaluaron de forma longitudinal en puntos temporales predefinidos. Las variables categóricas se compararon mediante la prueba de chi cuadrado o el test exacto de Fisher, y las variables continuas mediante pruebas paramétricas o no paramétricas según correspondiera.

Resultados: Las características basales, el fenotipo de la enfermedad, la dosis inicial de prednisona y la exposición acumulada a glucocorticoides fueron similares entre ambos sexos (tabla 1). Las puntuaciones del GTI en los meses predefinidos fueron consistentemente más elevadas en mujeres, con diferencias significativas a los 48 meses (p = 0,004) y al final del seguimiento (p = 0,006). En cuanto al espectro de eventos adversos, la mayoría de las categorías no mostraron diferencias significativas según el sexo (tabla 2). No obstante, la osteoporosis fue significativamente más frecuente en mujeres que en varones (23,6 vs. 4,7%, p = 0,010), y la pérdida de memoria se observó exclusivamente en mujeres (10,9 vs. 0%, p = 0,025). Se observó una tendencia a una mayor incidencia de hipertensión de nueva aparición en mujeres, aunque sin alcanzar significación estadística (p = 0,065). Las tasas de infecciones, eventos cardiovasculares, afectación gastrointestinal, alteraciones cutáneas, eventos oculares y neoplasias fueron comparables entre ambos sexos.

Conclusiones: A pesar de una exposición similar a glucocorticoides, las mujeres con ACG presentaron una mayor toxicidad global relacionada con GC, medida mediante el GTI. Determinados eventos adversos, en particular la osteoporosis y el deterioro de la memoria, fueron más frecuentes en mujeres. Estos hallazgos subrayan la importancia de incorporar consideraciones específicas según el sexo en la evaluación y el manejo de la toxicidad por glucocorticoides en la ACG.

P110. AHORRO POTENCIAL, A LARGO PLAZO, PARA EL SERVICIO NACIONAL DE SALUD, ASOCIADO AL TRATAMIENTO CON AVACOPÁN AÑADIDO A RITUXIMAB DE LAS VASCULITIS ASOCIADAS A ANCA: ESTIMACIÓN A PARTIR DE UN MODELO FÁRMACO-ECONÓMICO

Iñigo Rúa-Figueroa Fernández de Larrinoa[1], Juliana Bordignon[2], Juanjo Ríos[3], Belén Espinós[4], Albert Navasa[4] y Antonio Ramirez[5]

[1]Hospital Universitario de Gran Canaria Doctor Negrín. Las Palmas de Gran Canaria. [2]Hospital de Bellvitge. Barcelona. [3]Hospital Universitario La Paz. Madrid. [4]CSL Vifor España. [5]CSL Vifor internacional.

Introducción: Avacopán, un inhibidor selectivo del receptor C5aR1 del complemento, para tratar la granulomatosis con poliangeítis (GPA) y la poliangeítis microscópica (PAM) grave y activa, permite reducir la dosis o incluso evitar el uso glucocorticoides (GC) en estos pacientes. El objetivo de este estudio fue estimar el ahorro potencial a largo plazo para el Sistema Nacional de Salud (SNS) asociado a la reducción de eventos clínicos adversos, obtenido al añadir avacopán al tratamiento de pacientes con GPA y PAM y afectación renal grave.

Métodos: Se diseñó un modelo farmacoeconómico simulando, en un horizonte temporal de 48 meses, la evolución clínica y los costes asociados al tratamiento de cohortes ficticias de pacientes con GPA y PAM activa y afectación renal grave, recibiendo tratamiento con una de estas dos estrategias: a) tratamiento estándar rituximab + GC en fase de inducción (meses 1-12), seguido de rituximab en mantenimiento (meses 13-48), frente a b) avacopán + rituximab en inducción (meses 1-12), seguido de rituximab en mantenimiento (meses 13-48), y que presentaba una tasa de filtrado glomerular estimada (TFGe) basal media de 17,55 ml/min/1,73 m^2 (promedio del subgrupo de pacientes con mayor deterioro renal en el análisis *post hoc* del ensayo clínico pivotal ADVOCATE). Los eventos clínicos asociados a cada estrategia de tratamiento (incidencia de progresión a enfermedad renal crónica avanzada (ERCA), tasa de recaídas y frecuencia de infecciones y eventos adversos relacionados con el uso GC) se estimaron a partir del ensayo ADVOCATE, donde avacopán demostró una reducción del 54% en la tasa de recaídas a las 52 semanas, así como de la literatura (tabla 1) Los costes de los eventos clínicos incluidos en el análisis se obtuvieron a partir de las tarifas públicas publicados por las comunidades autónomas, actualizados a 2025 (tabla 2).

Resultados: Sí se consideran 250 pacientes por estrategia terapéutica, avacopán + rituximab, en comparación con el tratamiento de referencia (rituximab + GC), resultaría en menores costes para el SNS a 4 años, principalmente por posponer la progresión a ERCA, retrasando así la necesidad de diálisis, generando un ahorro medio de 11.968.513 € (48.814 €/paciente a los 4 años). La reducción de las recaídas asociadas al uso de avacopán se traduciría en un ahorro medio adicional de 140,789 € a los 4 años. Asimismo, avacopán se asocia con una menor frecuencia de hospitalizaciones por infección relacionada con el tratamiento, al reducir el uso de GC, resultando en un ulterior ahorro de 94,078 € a los 4 años. Una menor incidencia de eventos clínicos (progresión a ERCA, recaídas [hospitalización], hospitalizaciones por infección grave, infecciones leves) asociado al uso de avacopán se traduce en menores costes relativos en comparación al tratamiento de referencia. La diferencia en costes se incrementaría a lo largo del tiempo (fig. 1), lo que supondría un ahorro medio anual por paciente tratado con avacopán de hasta 12.203 €.

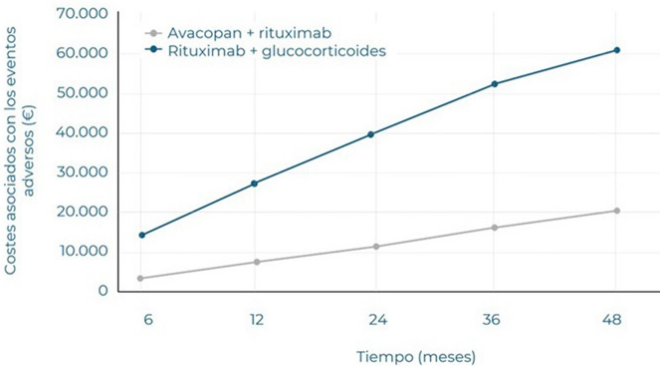


Figura 1. *Coste de los eventos clínicos por paciente y estrategia terapéutica.*

Conclusiones: De acuerdo con este modelo, el tratamiento con avacopán, en adición a rituximab, podría suponer una reducción progresiva de costes a largo plazo para el SNS en el tratamiento de pacientes con GPA o PAM y afectación renal grave. La reducción de

Tabla 1. Valores de los eventos clínicos en cada brazo de tratamiento, incluidos en el análisis farmacoeconómico

	Meses	Avacopán + rituximab	Rituximab + GC	Fuente
Cambio promedio de TFGe (mL/min/1,73 m²)	0-6	11,90	6,10	Cortazar FB, et al. Kidney Int Rep. 2023;8(4):860-70
	6-12	4,20	1,60	Jayne DRW, et al. N Engl J Med. 2021;384(7):599-609
	13-24	-1,31	-1,59	Estimado a partir de las tasas de recaída. Uchida L, et al. Kidney International Reports. 2025;10,S1-S773;
	25-36	-1,61	-1,58	Evaluación avacopán NICE 2022: Avacopan Technology Appraisal NICE, TA825.
	37-48	-1,60	-1,57	
Tasa de recaída	0-12	3,75	6,10	Jayne DRW, et al. N Engl J Med. 2021;384(7):599-609
	13-24	6,63	8,21	AVC: Asume un 50 % del efecto residual (o efecto legado) del beneficio de avacopán versus el comparador | RTX: Alberici F, et al. Rheumatology (Oxford). 2015; 54(7):1153-60
	25-48	8,21	8,21	Alberici F, et al. Rheumatology (Oxford). 2015;54(7):1153-60
Tasa de hospitalización	0-12	2,40	4,25	Jayne DRW, et al. N Engl J Med. 2021;384(7):599-609
	13-24	3,21	4,11	AVC: Asume un 50 % del efecto residual (o efecto legado) del beneficio de avacopán versus el comparador | RTX: Alberici F, et al. Rheumatology (Oxford). 2015;54(7):1153-60
	25-48	4,11	4,11	Alberici F, et al. Rheumatology (Oxford). 2015;54(7):1153-60
Tasa de infecciones graves	0-12	5,15	7,00	Jayne DRW, et al. N Engl J Med. 2021;384(7):599-609
	13-24	9,44	10,88	AVC: Asume un 50 % del efecto residual (o efecto legado) del beneficio de avacopán versus el comparador | RTX: Terrier B, et al. Ann Rheum Dis. 2018; 77(8):1150-6
	25-48	10,88	10,88	Terrier B, et al. Ann Rheum Dis. 2018;77(8):1150-6
Tasa de infecciones leves	0-12	29,70	33,85	Jayne DRW, et al. N Engl J Med. 2021;384(7):599-609
	13-24	29,82	31,76	AVC: Asume un 50 % del efecto residual (o efecto legado) del beneficio de avacopán versus el comparador | RTX: Smith RM, et al. Ann Rheum Dis. 2023;82(7):937-44
	25-48	31,76	31,76	Smith RM, et al. Ann Rheum Dis. 2023;82(7):937-44

AVC: avacopán; GC: glucocorticoides; RTX: rituximab; TFGe: tasa de filtrado glomerular estimada.

Tabla 2. Costes incluidos en el análisis fsrmacoeconómico

Evento clínico	Costes	Fuente
	Coste por episodio	
Recaída (hospitalización)	3,254 €	Macía M, et al. Expert Rev Pharmacoecon Outcomes Res. 2024;24(2):227-35
Hospitalización por infección grave	6,422 €	Gobierno de España, Ministerio de Sanidad. Pesos y Costes 2022. Disponible en: https://www.sanidad.gob.es/estadEstudios/estadisticas/docs/CMBD/2022Medicos.pdf
Infección no grave	1,190 €	Gobierno de España, Ministerio de Sanidad. Pesos y Costes 2022. Disponible en: https://www.sanidad.gob.es/va/estadEstudios/estadisticas/docs/CMBD/Nota_metod_cost_med_SNS_proc_ambul_2022.pdf
	Coste anual	
Coste anual de la diálisis	55,254,84 €	Navarro González JF, et al. Nefrología. 2024;44(6):769-920

costes se explica principalmente por retardo de la progresión a ERCA y, por tanto, de la necesidad de diálisis, así como por la reducción de hospitalización por recaídas y/o infecciones graves.

P111. MANIFESTACIONES OFTALMOLÓGICAS EN ENFERMEDAD DE TAKAYASU

Lorena Úbeda-Hidalgo[1], Patricia Moya-Alvarado[1], Jaume Sánchez-Serra[2], Jesús Díaz-Cascajosa[2], Juan Ignacio Vela-Segarra[2], Guillem Verdaguer-Faja[1], Albert Casals-Urquiza[1], Berta Magallares-López[1], César Díaz-Torné[1], Ana Laiz-Alonso[1], Helena Codes-Méndez[1], Christian Vigil-Martín[1], Nona López-Aventín[1], Antonio José Barros-Membrilla[3], Susana Fernández-Sánchez[1], Hye Sang-Park[1], Ivan Castellví-Barranco[1] y Hèctor Corominas-Macías[1]

[1]Servicio de Reumatología. Hospital de la Santa Creu i Sant Pau. Barcelona. [2]Servicio de Oftalmología. Hospital de la Santa Creu i Sant Pau. Barcelona. [3]Servicio de Cardiología. Hospital de la Santa Creu i Sant Pau. Barcelona.

Introducción: La arteritis de Takayasu puede asociarse a manifestaciones oftalmológicas clínicamente relevantes, entre las que destaca la retinopatía de Takayasu. La evidencia disponible sobre esta afectación es limitada y procede fundamentalmente de series pequeñas o poblaciones no europeas. El objetivo de este estudio es describir la prevalencia y el espectro de la afectación oftalmológica en pacientes con arteritis de Takayasu en nuestro medio.
Objetivos: Describir la frecuencia de manifestaciones oftalmológicas en pacientes con arteritis de Takayasu atendidos en un hospital terciario y analizar su relación con la actividad de la enfermedad, el tiempo de evolución y la extensión de la afectación vascular.
Métodos: Estudio observacional, descriptivo y transversal con componente ambispectivo, realizado en un hospital terciario. Se incluyeron pacientes mayores de edad con diagnóstico de arteritis de Takayasu según los criterios ACR/EULAR 2022. El estudio fue aprobado por el comité de ética (IIBSP-AOT-2025-67). Se recogieron retrospectivamente las variables descritas en la tabla 1A. Se realizó una evaluación que fue llevada a cabo por oftalmólogos, de forma prospectiva, en una visita única y conjunta con el servicio de Reumatología. La valoración oftalmológica incluyó exploración completa y pruebas de imagen (tomografía de coherencia óptica -OCT-, angiografía retiniana y retinografía de campo amplio -Optomap-). Se analizó la presencia de tortuosidad vascular, alteraciones de la perfusión retiniana y signos de retinopatía hipertensiva, clasificándose la afectación según la clasificación de Uyama y Asayama para retinopatía de Takayasu.
Resultados: Se incluyeron 11 pacientes con arteritis de Takayasu, siendo el 72,7% mujeres, con una media de edad al diagnóstico de 40,4 ± 20,9 años y un tiempo de evolución prolongado. Todos cumplían criterios ACR/EULAR 2022. En el momento de la evaluación, todos los pacientes se encontraban sin actividad según ITAS y DEI. TAK, aunque presentaban una elevada carga de daño vascular, con afectación de dos o más territorios en el 72,7% (tabla 1A). En la angiografía retiniana, considerada patrón de referencia, se objetivó tortuosidad vascular en el 72,7%, alteración de la perfusión periférica en el 27,3% y retinopatía hipertensiva en el 9,1%. Se identificó retinopatía de Takayasu en el 27,3% de la cohorte en forma de microaneurismas (tabla 1B). Los hallazgos angiográficos mostraron una alta concordancia cualitativa con las técnicas no invasivas (angio-OCT y Optomap). En el análisis exploratorio mediante tablas de contingencia, las alteraciones angiográficas oftalmológicas fueron más frecuentes en pacientes de mayor edad, mayor tiempo de enfermedad, mayor daño vascular y con factores de riesgo cardiovascular como hipertensión arterial y tabaquismo (tabla 2). No se identificaron asociaciones estadísticamente significativas, probablemente en relación con el reducido tamaño muestral, si bien las tendencias observadas fueron clínicamente coherentes.

Tabla 1A. Características clínicas y demográficas

Variable	Total (n = 11)
Sexo femenino, n (%)	8 (72,7%)
Lugar de nacimiento España, n (%)	11 (100%)
Edad al diagnóstico, años (media ± DE)	40,42 ± 20,88
Tiempo de evolución de la enfermedad, años (mediana, RIQ)	129,55 ± 146,49
Cumple criterios ACR/EULAR 2022, n (%)	11 (100%)
Puntuación ACR/EULAR (media ± DE)	6,91 ± 1,45
Hipertensión arterial, n (%)	5 (45,5%)
Dislipemia, n (%)	5 (45,5%)
Diabetes mellitus, n (%)	1 (9,1%)
Tabaquismo actual o previo, n (%)	5 (45,5%)
Obesidad, n (%)	2 (18,2%)
Actividad de la enfermedad (ITAS ≥ 2), n (%)	0
Actividad de la enfermedad (DEI.TAK), n (%)	0
VDI (n ± DE)	2,91 ± 1,22
≥ 2 territorios vasculares afectados, n (%)	8 (72,8%)
Afectación carotídea, n (%)	3 (27,3%)
Afectación subclavia, n (%)	4 (36,4%)
Afectación aorta torácica, n (%)	4 (36,4%)
Afectación aorta abdominal, n (%)	6 (54,5%)

Tabla 1B. Manifestaciones oftalmológicas recogidas

Variable	Total (n = 11)
Amaurosis fugax, n (%)	2 (18,2)
Diplopía, n (%)	3 (27,3)
Fotofobia, n (%)	5 (45,5)
Cataratas, n (%)	3 (27,3)
Oclusión de arteria retiniana, n (%)	0
Tortuosidad vascular (angiografía), n (%)	8 (72,7)
Alteración perfusión periférica angiografía, n (%)	3 (27,3)
Isquemia retiniana, n (%)	0
Retinopatía hipertensiva, n (%)	1 (9,1)
Retinopatía de Takayasu, n (%)	3 (27,3)

Conclusiones: Se observó una tendencia de alteraciones angiográficas oftalmológicas en pacientes con tiempo de evolución de la enfermedad prolongado, hipertensión arterial y con más de 2 territorios vasculares afectados. No se identificaron asociaciones estadísticamente significativas debido al número reducido del tamaño muestral. Se plantea un estudio multicéntrico para aumentar la potencia estadística.

Tabla P111
Tabla 2. Asociación entre alteraciones oftalmológicas y variables de enfermedad por angiografía

	Tortuosidad vascular		Alteración perfusión		Microaneurismas	
Variable clínica	Sí (n = 8)	No (n = 3)	Sí (n = 3)	No (n = 8)	Sí (n = 3)	No (n = 8)
Varón (n, %)	3/8 (37,5%)	0/3 (0%)	1/3 (33,3%)	2/8 (25,0%)	2/3 (66,7%)	1/8 (12,5%)
HTA (n, %)	4/8 (50,0%)	1/3 (33,3%)	1/3 (33,3%)	4/8 (50,0%)	3/3 (100%)	2/8 (25,0%)
Diabetes mellitus (n, %)	1/8 (12,5%)	0/3 (0%)	0/3 (0%)	1/8 (12,5%)	1/3 (33,3%)	0/8 (0%)
Dislipemia (n, %)	4/8 (50,0%)	1/3 (33,3%)	1/3 (33,3%)	4/8 (50,0%)	3/3 (100%)	2/8 (25,0%)
Obesidad (n, %)	1/8 (12,5%)	1/3 (33,3%)	1/3 (33,3%)	1/8 (12,5%)	0/3 (0%)	2/8 (25,0%)
Fumador/exfumador (n, %)	3/8 (37,5%)	2/3 (66,7%)	1/3 (33,3%)	4/8 (50,0%)	1/3 (33,3%)	4/8 (50,0%)
Δ TA brazos > 20 mmHg (n, %)	3/8 (37,5%)	1/3 (33,3%)	2/3 (66,7%	2/8 (25,0%)	0/3 (0%)	4/8 (50,0%)
Edad (años) (media ± DE)	56,8 ± 18,5	42,9 ± 8,8	53,9 ± 20,5	52,7 ± 17,4	55,5 ± 23,2	52,1 ± 16,4
Tiempo evolución (meses) (media ± DE)	152,1 ± 168,6	69,3 ± 18,0	53,3 ± 68,5	158,1 ± 160,9	154,0 ± 209,8	120,4 ± 133,1

P112. PATRONES DE RECAÍDA EN LA ARTERITIS DE CÉLULAS GIGANTES SEGÚN EL SEXO Y LA AFECTACIÓN VASCULAR: UN ESTUDIO DE COHORTE EN VIDA REAL

Natalia López Juanes[1,2], Carlota Ureta[3], Irene Monjo[3,4], Juan Molina-Collada[1,2], M.ª Eugenia Miranda[3,4], Chamaida Plasencia-Rodríguez[3,4] y Eugenio de Miguel[3,4]

[1]Hospital General Universitario Gregorio Marañón. Madrid. [2]Instituto de Investigación Sanitaria Gregorio Marañón (IISGM). Madrid. [3]Hospital Universitario La Paz. Madrid. [4]Instituto de Investigación Hospital Universitario La Paz (IdiPAZ). Madrid.

Introducción: Las recaídas en la arteritis de células gigantes (ACG) son frecuentes y contribuyen a su morbimortalidad. En un trabajo previo de nuestro grupo[1] se observaron diferencias en las manifestaciones clínicas según el sexo y el patrón vascular, pero su influencia en las recaídas no está bien definida y los datos en vida real son limitados.

Objetivos: Evaluar la asociación del sexo y del patrón de afectación vascular con la frecuencia y el tiempo de aparición de recaídas en pacientes con ACG.

Métodos: Se realizó un estudio observacional retrospectivo con pacientes con ACG en un centro terciario desde 2017. Todos fueron evaluados con ecografía bilateral estandarizada (US) y/o tomografía por emisión de positrones-tomografía computarizada y se clasificaron como afectación craneal aislada (ACG craneal), vasculitis de grandes vasos aislada (ACG-GV) o patrón mixto. Los datos clínicos se obtuvieron de las historias clínicas electrónicas. Las recaídas se definieron según las recomendaciones EULAR 2018[2]. El tiempo de supervivencia libre de recaída se calculó desde el diagnóstico hasta la primera recaída o el último seguimiento (censura el 31/01/2025). Para el análisis se utilizaron la prueba de χ^2, el método de Kaplan-Meier y *log-rank,* modelos de Cox ajustados por sexo y patrón vascular y un modelo de regresión binomial negativa ajustado por tiempo de seguimiento.

Resultados: Se incluyeron 249 pacientes (edad media 78,9 ± 8,3 años; 53,8% mujeres): 121 (48,6%) con ACG craneal, 54 (21,7%) con ACG-GV y 74 (29,7%) con patrón mixto. La mediana de seguimiento fue de 44,4 meses (rango 1,3-217,0). Se registraron 169 recaídas en 98/249 (39,4%) pacientes. La mediana de supervivencia libre de recaída fue de 65,2 meses (IC95%: 41,4-89,0). La distribución de las recaídas, las medianas de supervivencia y las tasas de supervivencia a los 12, 24 y 36 meses por subgrupos se muestran en la tabla 1. No se observaron diferencias significativas según el sexo (p = 0,4) ni el patrón vascular (p = 0,9) en el análisis *log-rank* (fig. 1). En el análisis de Cox y en el modelo de regresión binomial negativa, ni el sexo ni el patrón vascular se asociaron independientemente con el riesgo de recaída ni con el número de recaídas, aunque se observó una tendencia no significativa a un mayor riesgo de recaída en mujeres y ACG-GV (tabla 1). En cuanto a las manifestaciones clínicas, la claudicación mandibular al diagnóstico se asoció con un mayor número de recaídas en mujeres (p = 0,01) y en la ACG-GV (p = 0,03) mediante prueba de χ^2.

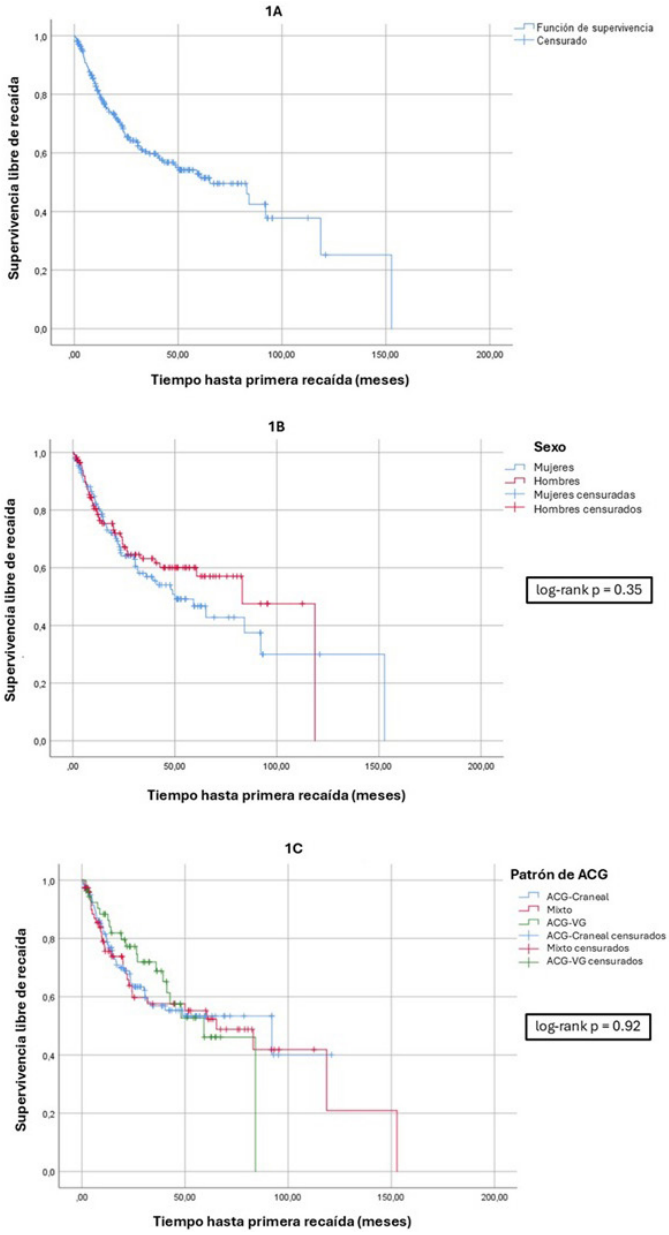


Figura 1. *Curvas de Kaplan-Meier de supervivencia libre de recaída. 1A: Supervivencia libre de recaída global. 1B: Supervivencia libre de recaída estratificada por sexo. 1C: Supervivencia libre de recaída estratificada por patrón de ACG. Creación propia.*

Conclusiones: En esta cohorte en vida real, el sexo y el patrón vascular no se asociaron con el riesgo de recaída. Se observó una tendencia no significativa hacia recaídas más frecuentes en mujeres

Tabla 1. Resultados descriptivos y análisis multivariable mediante regresión de Cox y regresión binomial negativa de los desenlaces de recaída

		Sexo		Patrón vascular		
		Hombres	Mujeres	ACG-Craneal	Mixto	ACG-VG
N (%)		115	134	121	74	54
Pacientes con recaídas por subgrupos [n (%)]		42 (35,6%)	57 (42,5%)	47 (38,8%)	31 (41,8%)	20 (37,0%)
Mediana de supervivencia libre de recaída, meses [mediana (IC95%)]		82,9 (63,2-102,8)	50,0 (28,7-71,4)	92,1 (10,7-173,5)	65,2 (29,6-100,9)	59,1 (41,4-89,0)
Tasa de supervivencia a los 12 meses (%)		78,5%	82,1%	79,6%	75,6%	88,3%
Tasa de supervivencia a los 24 meses (%)		70,7%	64,1%	64,5%	63,8%	77,2%
Tasa de supervivencia a los 26 meses (%)		63,2%	56,9%	56,9%	57,6%	68,8%
Regresión de Cox	**HR (IC95%)**	Ref.	1,2 (0,8-1,9)	0,8 (0,5-1,4)	0,7 (0,4-1,3)	Ref.
	p		0,30	0,51	0,31	
Regresión binomial negativa	**IRR (IC95%)**	Ref.	0,9 (0,5-1,6)	0,9 (0,5-2,1)	0,9 (0,5-2,2)	Ref.
	p		0,86	0,98	0,98	

*Ref.: categorías de referencia. HR: *hazard ratio*, IRR: razón de tasas de incidencia, ACG-craneal: patrón craneal aislado, ACG-GV: patrón de vaso grande aislado.

y en ACG-GV. La claudicación mandibular al diagnóstico podría ser un predictor de recaída. Son necesarios estudios de mayor tamaño para definir mejor los predictores de recaída en ACG.

Bibliografía

1. López-Juanes N, et al. Sex differences in subtypes of vascular involvement in giant cell arteritis. Ann Rheum Dis. 2025;84(Suppl 1):2346.
2. Hellmich B, et al. 2018 Update of the EULAR recommendations for the management of large vessel vasculitis. Ann Rheum Dis. 2020; 79(1):19-30.

P113. AVACOPÁN EN VASCULITIS ASOCIADA A ANCA: EXPERIENCIA EN PRÁCTICA CLÍNICA REAL MÁS ALLÁ DE 52 SEMANAS

Lorena Vegara Vicea, Javier José Martínez Ferrín, Nuria Lozano Rivas, Joaquín Vicente Aroca, Paula Pérez González, Carmen Alarcón Tristante, Celia Navarro Marín, Francisco Javier Ruiz Boluda, Lucía López Fajardo Melgares de Aguilar, Francisco Andrés Martínez Angosto, Juan Moreno Morales, Edgar Enrique Soriano Navarro, Manuel José Moreno Ramos, Manuel Castaño Sánchez, Jenifer Esther Ruiz Sará, María Ramírez de la Torre, Pablo Mesa del Castillo Bermejo y Carlos Marras Fernández-Cid

Servicio de Reumatología. Hospital Clínico Universitario Virgen de la Arrixaca. Murcia.

Introducción: Avacopán es un antagonista selectivo del receptor C5a del complemento humano, aprobado por la AEMPS en enero de 2022 para el tratamiento de pacientes adultos con granulomatosis con poliangeítis (GPA) o poliangeítis microscópica (PAM) graves y activas, en combinación con rituximab (RTX) o ciclofosfamida (CYC) y glucocorticoides (GC), según indicación clínica. En el ensayo ADVOCATE, avacopán permitió reducir de forma significativa la exposición a glucocorticoides y se asoció a una mejoría de la función renal. Sin embargo, la duración del estudio fue de 52 semanas, por lo que no se dispone de datos clínicos sólidos sobre su uso más allá de dicho periodo. En este contexto, las recomendaciones actuales de la EULAR no aconsejan prolongar el tratamiento con avacopán más allá de un año por ausencia de evidencia a largo plazo.

Objetivos: Evaluar la evolución de la función renal en pacientes tratados con avacopán durante más de 52 semanas en práctica clínica real. Describir la suspensión y posible reintroducción de glucocorticoides en tratamientos prolongados.

Métodos: Estudio observacional retrospectivo de 10 pacientes con vasculitis asociada a ANCA que iniciaron tratamiento con avacopán en el Hospital Clínico Universitario Virgen de la Arrixaca (Murcia) entre mayo de 2023 y diciembre de 2025. La evolución del filtrado glomerular se analizó mediante un modelo lineal mixto con intercepto aleatorio por paciente y un modelo por tramos, diferenciando la fase inicial del tratamiento y el periodo posterior a las 52 semanas.

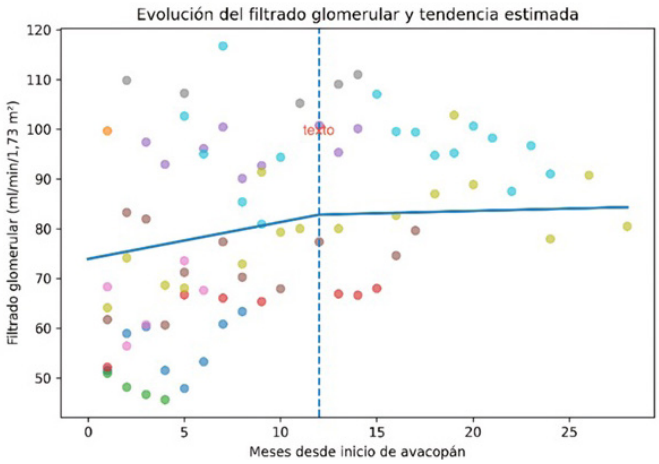
Resultados: Se incluyeron 10 pacientes con vasculitis asociada a ANCA tratados con avacopán. Todos los pacientes pudieron suspender completamente los glucocorticoides, con un tiempo mediano hasta la retirada de 12 semanas (RIQ 8-16). Durante el seguimiento, dos pacientes (20%) precisaron reintroducción de glucocorticoides por causas no relacionadas con la actividad de la vasculitis (bursitis y artritis microcristalina). Seis pacientes disponían de determinaciones de filtrado glomerular más allá de 12 meses. Cinco de ellos (83%) mantuvieron una función renal estable tras las 52 semanas. No se registraron recaídas de la enfermedad renal durante el seguimiento prolongado. El modelo lineal mixto mostró una mejoría inicial significativa del filtrado glomerular (β = +0,74 ml/min/mes; p = 0,007), sin evidenciarse una tendencia significativa de mejoría adicional más allá de las 52 semanas (β = −0,65 ml/min/mes; p = 0,179) (fig. 1).

Tabla 1. Resultados del tratamiento con avacopán (n = 10)

Suspensión completa de glucocorticoides	10/10 (100%)
Tiempo hasta suspensión de glucocorticoides	12 semanas (RIQ 8-16)
Reintroducción de glucocorticoides	2/10 (20%)
Motivo de reintroducción	Bursitis/artritis microcristalina
Reintroducción por actividad de vasculitis	0/10 (0%)
Duración mediana de avacopán	56 semanas (14 meses)
Tratamiento > 52 semanas	6/10 (60%)
Seguimiento máximo	120 semanas

Figura 1. Evolución del filtrado glomerular con avacopán

Evolución del filtrado glomerular y tendencia estimada mediante modelo lineal mixto por tramos. La línea discontinua indica las 52 semanas de tratamiento.



Conclusiones: En nuestra cohorte de práctica clínica real, el tratamiento con avacopán permitió la retirada completa de glucocorticoides en todos los pacientes, con un tiempo mediano hasta la retirada de 12 semanas. Esto representa una suspensión más precoz que la descrita en el ensayo ADVOCATE, donde la retirada de glucocorticoides se realizó de forma protocolizada alrededor de la semana 20. Desde el punto de vista renal, se observó una mejoría inicial significativa del filtrado glomerular, seguida de una estabilización de la función renal más allá de las 52 semanas, sin registrarse recaídas de la enfermedad renal a largo plazo. No obstante, debido al reducido tamaño muestral de nuestro estudio, serán necesarios estudios adicionales para confirmar la persistencia de estos hallazgos más allá de la semana 52.

P114. RESULTADOS DE UN CIRCUITO DE ATENCIÓN RÁPIDA PARA EL DIAGNÓSTICO DE ARTERITIS DE CÉLULAS GIGANTES EN UN HOSPITAL TERCIARIO DE BARCELONA

Adriana Jackeline Cabrera Capelo[1], Juan José de Agustín de Oro[1], Luis Coronel Tarancón[1], Fiorella Dellepiane Clark[2], Manel Sáez Barba[3], Tulio Mateo Silva[4], Ernesto Trallero Araguas[1], Francisco José Luque Mellado[5], Ángel Cano Romera[6], Sara Marsal Barril[1] y Andreu Fernández Codina[1,7]

[1]Servicio de Reumatología. Grup de Recerca en Reumatología. Hospital Universitari Vall d'Hebron. Barcelona. [2]Servicio de Medicina Nuclear. Hospital Universitari Vall d'Hebron. Barcelona. [3]Servicio de Cirugía Maxilofacial. Hospital Universitari Vall d'Hebron. Barcelona. [4]Servicio de Anatomía Patológica. Hospital Universitari Vall d'Hebron. Barcelona. [5]Equipo de Atención Primaria Guineueta. Barcelona. [6]Equipo de Atención Primaria Bon Pastor. Barcelona. [7]Servicio de Urgencias. Hospital Universitari Vall d'Hebron. Barcelona.

Introducción: La derivación de pacientes con sospecha de arteritis de células gigantes (ACG) a circuitos de atención rápida facilita el diagnóstico y tratamiento precoces. Los tiempos y pruebas a realizar no están estandarizados, más allá de recomendar la ecografía de arterias temporales (EAT) como primera prueba diagnóstica.
Objetivos: Explorar los resultados del circuito de diagnóstico rápido de ACG (Rapid.ACG) del Servicio de Reumatología del Hospital Universitario Vall d'Hebron (HUVH) de Barcelona.
Métodos: Estudio retrospectivo, donde se han incluido los pacientes derivados al circuito Rapid.ACG desde enero 2025 a enero 2026. Este circuito incluye el servicio de Reumatología del HUVH y los equipos de AP de la zona (SAP Muntanya, población 440.000). Al identificar un caso sospechoso de ACG (clínica y velocidad de eritrosedimentación ≥ 50 mm/h o proteína c reactiva ≥ 1 mg/dL), el médico que realiza la derivación realiza una interconsulta sin paciente (virtual). Esta es valorada por un reumatólogo dedicado, estimando la probabilidad pretest de ACG y activando una cita presencial que incluye valoración clínica y EAT. Posteriormente se solicitan una tomografía de emisión de positrones/tomografía computarizada (PET-TC) y una biopsia de la arteria temporal (BAT) a criterio del médico. Se inicia tratamiento empíricamente y se reevalúa el paciente con resultados.

Variable	Recuento
Edad (N=44), años	76.2 (19.1)
Mujer (44)	37 (84)
VSG (44), mm/h	91.5 (57.3)
PCR (43), mg/dL	1.9 (2.6)
Glucocorticoides (44)	
No	19 (43)
<2 semanas	11 (25)
≥2 semanas	14 (32)
Rigidez de cintura escapular (44)	25 (57)
Rigidez de cintura pelviana (44)	19 (43)
Fiebre (44)	8 (18)
Pérdida de peso (44)	4 (9)
Cefalea (44)	35 (80)
Claudicación mandibular (44)	9 (21)
Hiperestesia cuero cabelludo (44)	8 (18)
Neuritis óptica isquémica con pérdida visual (44)	7 (16)
Southend score (44)	12 (5)
ETA (44)	41 (93)
PET-TC (42)	36 (82)
BAT (42)	17 (39)
ETA sugestiva de ACG (44)	9 (21)
PET-TC sugestivo de ACG (42)	13 (31)
BAT sugestiva de ACG (42)	7 (41)
Diagnóstico ACG (44)	20 (46)
Fenotipo craneal	6 (30)
Fenotipo extracraneal	4 (20)
Fenotipo mixto	10 (50)

Mediana (IQR) para variables cuantitativas, N (%) para variables cualitativas. VSG=velocidad de eritrosedimentación; PCR=proteína c reactiva; ETA=ecografía de arterias temporales; PET-TC=tomografía por emisión de positrones/tomografía computarizada; BAT=biopsia de arteria temporal; ACG=arteritis de células gigantes

Resultados: Las interconsultas provienen de médicos de urgencias y reumatólogos de atención primaria 30% (13) respectivamente, y de médicos de familia 25% (11). Han sido valorados 44 pacientes, estando en curso 5 de ellos. Los datos de dichos pacientes y su presentación se describen en la tabla 1. Los tiempos medianos de atención fueron los siguientes: solicitud de visita a visita virtual Rapid. ACG 0 (IQR 1) días, visita virtual a ETA y visita presencial 3 (IQR 5) días, visita virtual a PET-TC 7 (IQR 18,5) días, visita virtual a BAT 12 (IQR 9,5) días, visita virtual a reevaluación final 36 (30) días. Veinte pacientes (46%) se diagnosticaron de ACG. Del resto, los principales diagnósticos fueron polimialgia reumática (7, 16%), otras enfermedades (10, 23%) y cáncer (2, 5%). Veinte pacientes (46%) se diagnosticaron de ACG. Entre ellos, 13 (65%) corresponden a ACG de novo, 1 (5%) a recidiva de ACG, y 6 (30%) a polimialgia reumática (PMR) previa con sospecha de nueva ACG. Del resto, los principales diagnósticos fueron PMR aislada (7, 16%), otras enfermedades (10, 23%) y cáncer (2, 5%). De los pacientes que pasaron por el circuito Rapid. AGC, 6 (14%) realizaron la primera visita ingresados. Las 17 biopsias se realizaron por cirugía mayor ambulatoria, sin complicaciones y con material suficiente para su análisis en todos los casos. Durante los dos meses después de la primera visita virtual, un paciente requirió ingreso por causas relacionadas con la ACG, y 4 (9%) consultaron a urgencias.
Conclusiones: El circuito Rapid.ACG es capaz de diagnosticar de forma rápida y mayoritariamente sin ingreso hospitalario pacientes con sospecha de ACG. Queda pendiente analizar las combinaciones más adecuadas de pruebas diagnósticas para optimizar el rendimiento.

P115. EL PAPEL DEL METOTREXATO EN EL TRATAMIENTO DE LA ARTERITIS DE CÉLULAS GIGANTES: DATOS DEL REGISTRO ARTESER

Marta Domínguez Alvaro[1], Pablo Muñoz-Martínez[2], Lucía Otero-Varela[1], Clara Moriano[3], Julio Sánchez Martín[4], Javier Narvéz[5], Eva Galíndez Agirregoikoa[6], Javier Mendizábal[7], Lydia Abasolo[8], Javier Loricera[4], Alejandro Muñoz[9], Santos Castañeda[10], Patricia Moya Alvarado[11], Marina Tortosa Cabañas[12], Paula Estrada[13], Carlos Galisteo[14], Anne Riveros Frutos[15], Francisco Ortiz Sanjuán[2], Tarek Carlos Salman Monte[16] y Ricardo Blanco[4] en representación del grupo colaborador ARTESER

[1]Unidad de Investigación. Sociedad Española de Reumatología. Madrid. [2]Servicio de Reumatología. Hospital Universitario y Politécnico La Fe. Valencia. [3]Servicio de Reumatología. Hospital Universitario de León. León. [4]Servicio de Reumatología. Hospital Universitario Marqués de Valdecilla. IDIVAL Immunopathology Group. Santander. [5]Servicio de Reumatología. Hospital Universitario de Bellvitge. Bellvitge Biomedical Research Institute (IDIBELL). Barcelona. [6]Servicio de Reumatología. Hospital Universitario de Basurto. Bilbao. [7]Servicio de Reumatología. Complejo Hospitalario de Navarra. Pamplona. [8]Instituto de Investigación Sanitaria San Carlos (IdISSC). Servicio de Reumatología. Hospital Clínico San Carlos. Madrid. [9]Servicio de Reumatología. Hospital Universitario Virgen del Rocío. Sevilla. [10]Servicio de Reumatología. Hospital Universitario de La Princesa. IIS-Princesa. cátedra UAM-Roche. Universidad Autónoma de Madrid. Madrid. [11]Servicio de Reumatología. Hospital Santa Creu i Sant Pau. Barcelona. [12]Servicio de Reumatología. Hospital Universitario Ramón y Cajal. Madrid. [13]Servicio de Reumatología. Complex Hospitalari Moisès Broggi. Sant Joan Despí. [14]Servicio de Reumatología. Hospital Universitario Parc Taulí. Sabadell. [15]Servicio de Reumatología. Hospital Germans Trias i Pujol. Badalona. [16]Servicio de Reumatología. Hospital del Mar. Barcelona.

Introducción: La arteritis de células gigantes (ACG) es la vasculitis de grandes vasos más frecuente y su tratamiento fundamental consiste en la administración de corticosteroides (CS). Se han propuesto diversas terapias como agentes ahorradores de CS; el metotrexato (MTX) es el único fármaco sintético convencional que ha recibido recomendaciones favorables en las guías de práctica clínica. No obstante, los resultados de los ensayos clínicos y los estudios observacionales han sido inconsistentes.
Objetivos: Evaluar el papel del MTX añadido al tratamiento estándar con CS para facilitar la retirada de estos últimos en la práctica clínica real, mediante el análisis de los datos del registro nacional español ARTESER.
Métodos: Estudio descriptivo, observacional y multicéntrico de pacientes diagnosticados de ACG en tratamiento con corticosteroides en práctica clínica. Se compararon las características basales y

los tratamientos de los pacientes en monoterapia con CS con los que recibían MTX concomitante (CS+MTX). Se realizó un análisis de supervivencia mediante el método de Kaplan-Meier y se compararon los grupos mediante la prueba de Log-Rank. Además, se llevó a cabo un análisis de regresión de Cox para identificar los factores asociados a la retirada completa de los CS y a la remisión sostenida sin CS durante al menos seis meses.

Resultados: Se incluyeron un total de 885 pacientes con ACG (615 tratados con CS en monoterapia y 270 con CS+MTX). En comparación con los tratados con CS en monoterapia, los del grupo CS+MTX eran más jóvenes, predominantemente mujeres, tenían mayor prevalencia de polimialgia reumática concomitante y habían experimentado una mayor duración de los síntomas antes del diagnóstico (tabla 1). Se observó una mayor tasa de recaída en los pacientes tratados con CS+MTX en comparación con los tratados con CS en monoterapia (32,9 vs. 12,5%; p < 0,001). Del mismo modo, la dosis acumulada de corticosteroides durante el seguimiento fue mayor (8,9g vs. 7,6 g; p < 0,001). El tiempo necesario para alcanzar dosis de 5 mg y 7,5 mg, para la retirada completa de los CS y para alcanzar la remisión sin CS durante más de 6 meses fue mayor en el grupo CS+MTX (tabla 1). El análisis de supervivencia reveló diferencias estadísticamente significativas en el tiempo hasta la retirada de los corticoesteroides (p < 0,001) y hasta la remisión sin corticoesteroides mantenida durante más de seis meses (p < 0,001) (fig. 1). No se observaron diferencias significativas entre los grupos en el tiempo necesario para alcanzar los 5 o los 7,5 mg de prednisona. En los modelos de regresión de Cox, el uso de MTX, el sexo femenino y la biopsia positiva de la arteria temporal se asociaron con una menor probabilidad de alcanzar una remisión sin CS. Además, el uso de MTX se asoció con una menor probabilidad de alcanzar una remi-

Tabla 1. Características clínicas y terapéuticas en el momento del diagnóstico de ACG, estratificadas según el uso de MTX (monoterapia con CS frente a CS + MTX)

	CS monoterapia (n = 615)	CS+MTX (n = 270)	p
Mujer, n (%)	405 (65,85%)	202 (74,81%)	**0,008**
Edad al diagnóstico (años), media (DE)	77,97 (7,83)	75,72 (7,94)	**< 0,001**
Duración síntomas (meses), mediana [RIQ]	1,05 [0,46 - 2,54]	1,48 [0,69 - 3,05]	**0,004**
Criterios clasificación ACR 2022, n (%)	575 (93,50%)	248 (91,85%)	0,378
Manifestaciones clínicas, n (%)			
Cefalea reciente	487 (79,71%)	205 (76,21%)	0,244
Sensibilidad de la arteria temporal	315 (55,46%)	119 (47,41%)	**0,033**
Sensibilidad del cuero cabelludo	164 (31,60%)	76 (31,28%)	0,929
Claudicación mandibular	207 (36,06%)	90 (33,96%)	0,554
Clínica visual	245 (40,97%)	78 (29,21%)	**0,001**
Polimialgia reumática	222 (38,68%)	122 (46,04%)	**0,044**
Fiebre	123 (22,57%)	69 (27,38%)	0,14
Factores de riesgo, n (%)			
Hábito tabáquico			
Fumador actual	48 (8,35%)	16 (6,40%)	0,461
Exfumador (> 1 año)	124 (21,57%)	49 (19,60%)	
Nunca ha fumado	403 (70,09%)	185 (74,00%)	
Tratamiento			
Corticoesteroides			
Oral, n (%)	612 (99,51%)	270 (100,00%)	0,25
Intravenoso, n (%)	145 (23,58%)	71 (26,30%)	0,386
Dosis inicial de CS al diagnóstico, media (DE)	638,81 (1.319,08)	507,26 (1.152,04)	0,156
Dosis acumulada de CS, media (DE)	7.555,35 (4.846,31)	8.865,47 (4.645,97)	**< 0,001**
Metotrexato			
Dosis inicial de MTX, n (%)			
≤ 10 mg/semana	-	182 (67,41%)	
>10 y ≤ 15 mg/semana	-	69 (25,56%)	
>15 mg/semana	-	19 (7,04%)	
Tiempo hasta evento, media (DE)			
Tiempo hasta alcanzar dosis 5 mg (meses)	9,64 (8,77)	11,93 (9,91)	**< 0,001**
Tiempo hasta alcanzar dosis 7,5 mg (meses)	5,98 (5,96)	7,38 (6,06)	**0,002**
Tiempo hasta primera retirada de CS (meses)	18,28 (15,95)	27,74 (17,98)	**< 0,001**
Tiempo hasta remisión libre de CS (últimos 6 meses) (meses)	17,83 (14,67)	25,98 (16,42)	**< 0,001**

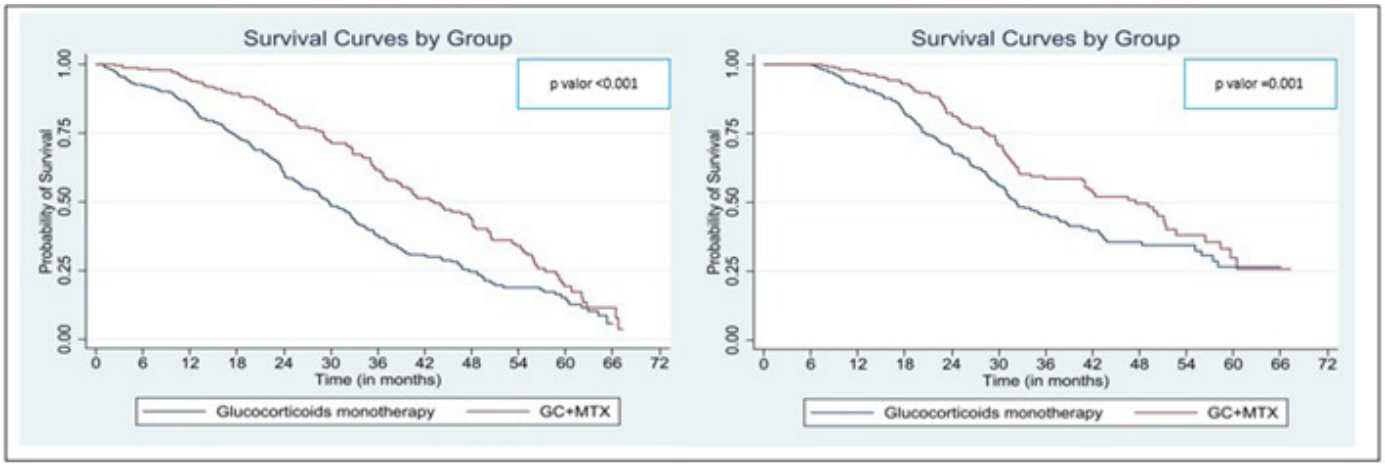


Figura 1. *Curvas de supervivencia de Kaplan-Meier: a) discontinuación de CS y b) remisión libre de CS (últimos 6 meses).*

sión sin CS que se mantuviera durante más de seis meses, junto con el sexo femenino y el dolor de cabeza (tabla 2).

Tabla 2. Modelos de regresión multivariable de Cox (modelos parsimoniosos)

	Hazard ratio (HR)	IC95%	p
Discontinuación CS			
CS+MTX (Ref. CS monoterapia)	0,563	0,434-0,732	< 0,**001**
Mujer (Ref. hombre)	0,750	0,583-0,963	0,**024**
Manifestaciones extracraneales	1,387	0,916-2,098	0,122
Biopsia arteria temporal positiva	0,774	0,604-0,992	**0,043**
Remisión libre de CS (últimos 6 meses)			
CS+MTX (Ref. CS monoterapia)	0,724	0,533-0,983	**0,039**
Mujer (Ref. hombre)	0,696	0,515-0,942	**0,019**
Fumador (Ref. nunca ha fumado)	1,581	0,955-2,618	0,075
Tiempo desde inicio de síntomas hasta diagnóstico (meses)	0,959	0,911-1,010	0,113
Cefalea reciente	0,668	0,481-0,926	**0,015**
Clínica visual	0,784	0,568-1,083	0,140

Conclusiones: En el registro ARTESER, el uso de MTX no se asoció con una mayor probabilidad de lograr la retirada completa de CS o una remisión sostenida sin CS en comparación con la monoterapia con CS. Además, los pacientes no mostraron una dosis acumulada menor de CS ni una reducción de la tasa de recaída. Por lo tanto, el uso de MTX no pareció estar asociado con mejores resultados de ahorro de CS en nuestro registro de la vida real. Se necesitan más investigaciones para confirmar nuestros resultados y explorar subgrupos específicos.

Grupo colaborador del estudio ARTESER: Elvira Díez Álvarez, Trinidad Pérez Sandoval, Ismael González Fernández (Complejo Asistencial Univ. de León, León); Vicente Aldasoro Cáceres, María Concepción Fito Manteca, Natividad del Val del Amo, Loreto Horcada Rubio, Inmaculada Paniagua Zudaire, Laura Garrido Courel, Ricardo Gutiérrez Polo, Juliana Restrepo Vélez, Eduardo Loza Cortina (Complejo Hospitalario de Navarra, Pamplona); Patricia Carreira, Tomás Almorza (Hospital 12 de Octubre); Leticia Léon Mateos, Luis Rodríguez Rodríguez, Judit Font Urgelles, Pia Mercedes Lois Bermejo, Benjamin Fernández Gutiérrez (Hospital Clínico San Carlos); Selene Labrada Arrabal (Hospital de Mar); Ivette Casafont, Susana Holgado Pérez, Jordi Camins (Hospital Germans Trias i Pujol); Clara Molina Almela, Cristina Campos Fernández, Amalia Rueda Cid, Javier Calvo Catalá (Hospital Gral. De Valencia); Iñigo Hernández Rodríguez, Rafael Melero, Francisco Maceiras, Nair Pérez, Ceferino Barbazán, Jose María Pego, Irena Altabás, John Guzman (Comp. Hosp. Univ. de Vigo); Vanessa Andrea Navarro Angeles (Hospital Moises Broggi); Hector Corominas, Iván Castellví, Berta Magallares, Ana Milena Millán (Hospital Santa Creu i Sant Pau); María Alcalde Villar, Ana F. Cruz Valenciano, Félix Cabero del Pozo, Ana Belén Rodríguez Cambrón, Cristina Macia Villa, Eva Álvarez de Andrés (Hospital Severo Ochoa); Antonio Juan Mas, Inmaculada Ros Vilamajó, Monica Ibáñez Barcelo, Elide Toniolo, Ana Paula Cacheda, (Hospital Son Llatzer); María García González, María Sagrario Bustabad Reyes, Alicia García Dorta, Vanesa Hernández (Hospital Univ. Canarias); Margarida Vasques Rocha, Jaime Calvo Allen (Hospital Univ. De Araba); Eugenio de Miguel Mendieta, Elisa Fernández-Fernández, Irene Monjo Henri (Hospital Univ. La Paz); Noelia García, Cristina Valero Martínez, Esther F. Vicente Rabaneda (Hospital Univ. La Princesa); Carlota L. Iñiguez Ubiaga, Carlos García Porrúa, Noelia Álvarez Rivas, Tomás Ramón Vázquez Rodríguez, Jose Alberto Miranda Filloy, Amalia Sánchez-Andrade Fernández (Hospital Univ. Lucus Augusti); Miguel Ángel González-Gay (Hospital Univ. Marqués de Valdecilla); Joan Calvet Fontova (Hospital Univ. Parc Tauli); María Jesús García Villanueva, Patricia Morán Álvarez, Marta Serrano Warleta, Aliuska Palomeque Vargas (Hospital Univ. Ramón y Cajal); Noemi Garrido, Clara Aguilera Cros, Alberto Ruiz Román (Hospital Univ. Virgen del Rocio); Jose A. Román Ivorra, Carmen Riesco Bárcena, Anderson Huaylla (Hospital Univ. y Politécnico La Fe); Itziar Calvo Zorrilla (Hospital Universitario Basurto); Judit Lluch (Hospital Universitario de Bellvitge); Joaquin María Belzunegui, Jesús A. Valero-Jaimes, Luis López Domínguez, Cesar Antonio Egues Dubuc (Hospital Universitario Donostia); Maite Silva-Díaz, Lucia Silva Fernández (Comp. Hosp. Univ. De A Coruña, A Coruña).

P116. EVENTOS ADVERSOS RELACIONADOS CON LA EDAD ASOCIADOS AL USO DE GLUCOCORTICOIDES EN LA ARTERITIS DE CÉLULAS GIGANTES: ANÁLISIS DESCRIPTIVO EN UN HOSPITAL DE REFERENCIA

Laura Muñoz Llopis[1], Adrián Martín-Gutiérrez[1], María Pilar Ortiz-Lavin[1], Carmen Secada[1], David Velasco[2], Javier Loricera[1] y Ricardo Blanco[1]

[1]Servicio de Reumatología. Hospital Universitario Marqués de Valdecilla. Instituto de Investigación Sanitaria Valdecilla (IDIVAL). Grupo de Inmunopatología. Departamento de Medicina y Psiquiatría. Universidad de Cantabria. Santander. [2]Reumatología. Hospital General Universitario de Ciudad Real. Ciudad Real.

Introducción: Los glucocorticoides (GC) constituyen la base del tratamiento de la arteritis de células gigantes (ACG). Sin embargo, en pacientes de edad avanzada se asocian a un amplio espectro de eventos adversos (EA) y a toxicidad acumulada dependiente de la exposición. El Índice de Toxicidad por Glucocorticoides (GTI) permite cuantificar de forma estandarizada dicha toxicidad.

Objetivos: Calcular la tasa de incidencia de EA relacionados con GC en pacientes con ACG y comparar la incidencia y la toxicidad acumulada entre pacientes < 75 y ≥ 75 años.

Métodos: Se incluyeron 98 pacientes con diagnóstico consecutivo de ACG entre el 1 de enero de 2000 y el 31 de diciembre de 2024 en un hospital universitario, tratados con GC sistémicos. Se compararon entre los grupos < 75 años y ≥ 75 años las características demográficas y clínicas, las manifestaciones de la enfermedad, los marcadores inflamatorios (proteína C reactiva (PCR) y velocidad de sedimentación globular (VSG)), la dosis equivalente de prednisona al diagnóstico y la dosis acumulada de GC. La toxicidad por GC a lo largo del seguimiento se evaluó mediante el Índice de Toxicidad por Glucocorticoides (GTI). Los EA se revisaron de forma sistemática y se clasificaron por órganos y sistemas, de acuerdo con una clasificación internacionalmente reconocida (MedDRA). La incidencia se expresó por 100 pacientes-año y se comparó con modelos de Poisson.

Resultados: De los 98 pacientes con ACG (69,4 ± 9,4 años), 68 (69,4%) pertenecían al grupo < 75 y 30 (30,6%) al grupo ≥ 75. Aunque las características basales y la exposición total a glucocorticoides fueron similares entre los grupos (tabla 1), los pacientes menores de 75 años presentaron con mayor frecuencia afectación de grandes vasos (85,3 vs. 60%; p = 0,005) y afectación aórtica (83,8 vs. 60%; p = 0,010). Durante el seguimiento, 77 pacientes (78,6%) desarrollaron al menos un evento adverso. La incidencia global de EA fue de 3,54 por 100 pacientes-año (IC95%: 3,09-4,02), sin diferencias significativas entre los dos grupos (p = 0,14). Las categorías de EA más frecuentes fueron las alteraciones metabólicas (n = 34; 34,7%) y las infecciones (n = 33; 33,4%), requiriendo hospitalización en 8 pacientes (8,2%). Se observaron también eventos gastrointestinales (n = 19; 19,4%), oculares (cataratas n = 17; 17,4%; glaucoma n = 4; 4,1%) y osteomusculares (osteoporosis n = 15; 15,3%; fracturas n = 6; 6,1%). Con menor frecuencia se registraron efectos neuropsiquiátricos, cardiovasculares, cutáneos, geriátricos y neoplasias (tabla 2). Las puntuaciones GTI aumentaron durante el seguimiento, sin diferencias estadísticamente significativas por edad.

Conclusiones: En la ACG, los GC se asocian a una elevada tasa de EA que afectan a múltiples órganos y sistemas, lo que apoya una eva-

	Todos	<75 años	≥75 años	p
	n=98	n=68	n=30	
Edad, años ± DE	69.43 ± 9.43	64.62 ± 6.79	80.3 ± 3.71	
Sexo (mujeres), n (%)	55 (56.2)	37 (54.4)	18 (60)	0.61
Fenotipo craneal, n (%)	18 (18.4)	10 (14.7)	8 (26.7)	0.16
Fenotipo extracraneal, n (%)	58 (59.2)	44 (64.7)	14 (46.7)	0.09
Fenotipo mixto, n (%)	21 (21.4)	14 (20.6)	7 (23.3)	0.29
MANIFESTACIONES ISQUÉMICAS, n (%)				
Síntomas craneales	49 (50)	31 (45.6)	18 (60)	0.19
Cefalea	49 (50)	31 (45.6)	18 (60)	0.10
Síntomas visuales	21 (21.4)	11 (16.2)	10 (30.3)	0.06
Claudicación mandibular	18 (18.4)	12 (17.6)	6 (20)	0.78
Ictus	0	0	0	
Otras manifestaciones isquémicas craneales	7 (7.1)	4 (5.9)	3 (10)	0.67
MANIFESTACIONES SISTÉMICAS, n (%)				
Fiebre	19 (19.4)	17 (25)	2 (6.7)	0.05
PMR	67 (68.4)	44 (64.7)	23 (76.7)	0.24
Síndrome constitucional	46 (46.9)	34 (50)	12 (40)	0.36
AFECTACIÓN VASCULAR, n (%)				
Afectación de grandes vasos	76 (77.6)	58 (85.3)	18 (60)	**0.005**
Afectación aórtica	75 (76.5)	57 (83.8)	18 (60)	**0.010**
HALLAZGOS DE LABORATORIO				
PCR al diagnóstico (mg/dL), mediana [RIC]	2.3 [0.59-8.57]	1.7 [0.48-7.35]	3.1 [0.7-9.5]	0.26
VSG al diagnóstico (mm/h), mediana [RIC]	44.0 [20.0-76.0]	40 [20.0-66.0]	51 [22.5-92.25]	0.16
TRATAMIENTO				
Prednisona al diagnóstico, n (%)	98 (100)	68 (100)	30 (100)	
Dosis de prednisona al diagnóstico (mg), mediana [RIC]	35 [15.0-40.0]	30 [15.0-40.0]	40 [10.0-40.0]	0.87
Dosis acumulada de glucocorticoides al final del seguimiento (mg), mediana [RIC]	8950 [6886.6-14473]	9338.7 [6558.7-14758]	8847 [7677-10080]	0.46
TASA DE INCIDENCIA				
Tasa de incidencia de eventos adversos (por 100 pacientes-mes), IC 95%	3.54 [3.09-4.02]	3.32 [2.83-3.87]	4.12 [3.23-5.18]	0.14
GTI				
6 meses	7.63 ± 22.47	7.63 ± 22.42	8.97 ± 22.90	0.71
12 meses	10.67 ± 27.13	10.33 ± 27.02	11.46 ± 27.86	0.86
24 meses	13.43 ± 29.53	11.71 ± 27.26	17.58 ± 34.71	0.46
36 meses	25.76 ± 40.31	22.98 ± 36.23	33.05 ± 49.72	0.40
48 meses	17.20 ± 30.01	16.88 ± 28.40	18.14 ± 35.44	0.90
Final del seguimiento	26.56 ± 39.80	21.10 ± 36.55	38.93 ± 44.55	0.06

DE: Desviación estándar, PMR: Polimialgia reumática, PCR: Proteína C reactiva, VSG: Velocidad de sedimentación globular, RIC: Rango intercuartílico

Tabla 1. *Características basales, exposición a glucocorticoides y toxicidad según el grupo de edad.*

	Todos n=98	<75 años n=68	>75 años n=30	p
EVENTOS ADVERSOS, n (%)				
	77 (78.6)	54 (79.4)	23 (76.7)	0.76
CAMBIOS METABÓLICOS, n (%)				
Aumento de peso	13 (13.3)	12 (17.6)	1 (3.3)	0.16
Incremento del IMC	13 (13.3)	12 (17.6)	1 (3.3)	0.16
Empeoramiento de DM	5 (5.1)	4 (5.9)	2 (6.7)	1
DM de nueva aparición	3 (3.1)	2 (2.9)	1 (3.3)	1
CAMBIOS CARDIOVASCULARES, n (%)				
Empeoramiento de HTA preexistente	5 (5.1)	2 (2.9)	3 (10)	0.17
HTA de nueva aparición	5 (5.1)	4 (5.9)	1 (3.3)	1
Arritmia	5 (5.1)	4 (5.9)	1 (3.3)	1
Insuficiencia cardíaca	3 (3.1)	1 (1.4)	2 (6.7)	0.22
Isquemia miocárdica	2 (2.0)	1 (1.4)	1 (3.3)	0.52
Ictus	1 (1.0)	1 (1.4)	0	1
CAMBIOS GASTROINTESTINALES, n (%)				
Afectación gastrointestinal	19 (19.4)	11 (16.2)	8 (26.7)	0.27
EVENTOS NEUROPSIQUIÁTRICOS, n (%)				
Pérdida de memoria	6 (6.1)	2 (2.9)	4 (13.3)	0.07
Depresión	5 (5.1)	4 (5.9)	1 (3.3)	1
Psicosis	1 (1.0)	0	1 (3.3)	0.31

	Todos n=98	<75 años n=68	>75 años n=30	p
EVENTOS OSTEOMUSCULARES, n (%)				
Osteoporosis	15 (15.3)	10 (14.7)	5 (16.7)	0.80
Fractura osteoporótica	6 (6.1)	5 (7.4)	1 (3.3)	0.67
Miopatía	3 (3.1)	2 (2.9)	1 (3.3)	1
EVENTOS GERIÁTRICOS, n (%)				
Caídas	6 (6.1)	3 (4.4)	3 (10)	0.36
Pérdida de independencia en las actividades de la vida diaria	2 (2.0)	0	2 (6.7)	0.09
ALTERACIONES CUTÁNEAS, n (%)				
Fragilidad cutánea	5 (5.1)	4 (5.9)	1 (3.3)	1
Equimosis	3 (3.1)	2 (2.9)	1 (3.3)	1
Alopecia	3 (3.1)	2 (2.9)	1 (3.3)	1
EVENTOS OCULARES, n (%)				
Glaucoma	4 (4.1)	3 (4.4)	1 (3.3)	1
Cataratas	17 (17.4)	14 (20.6)	2 (6.7)	0.13
INFECCIONES, n (%)				
Cualquier infección	33 (33.4)	23 (33.8)	10 (33.3)	0.96
Infección bacteriana	28 (28.6)	18 (26.5)	10 (33.3)	0.49
Infección fúngica	1 (1.0)	1 (1.5)	0	1
Infección por herpes zóster	3 (3.1)	3 (4.4)	0	0.55
Infección que requirió hospitalización	8 (8.2)	3 (4.4)	5 (16.7)	0.054
NEOPLASIAS, n (%)				
Neoplasias	9 (9.2)	6 (8.8)	3 (10)	1

IMC: Índice de masa corporal, DM: Diabetes mellitus, HTA: Hipertensión arterial

Tabla 2. *Distribución de los eventos adversos estratificada por grupo de edad.*

luación individualizada del riesgo y de una monitorización preventiva precoz. En esta cohorte, las tasas de incidencia de eventos adversos y la carga global de toxicidad fueron similares entre los pacientes menores de 75 años y aquellos de 75 años o más, a pesar de las diferencias en la afectación vascular. Estos hallazgos sugieren que la edad, por sí sola, podría no ser un determinante de la toxicidad asociada a los glucocorticoides.

P117. AVACOPÁN EN LAS VASCULITIS ASOCIADAS A ANCA: REGISTRO MULTICÉNTRICO ESPAÑOL DE 50 PACIENTES

Fabricio Benavides Villanueva[1], Roxana González Mazarío[2], Cristina Campos Fernández[2], Jorge Juan Fragío Gil[2], Francisco Rubiño-Juarez[3], Íñigo Rúa-Figueroa[3], Clara Moriano Morales[4], Miriam Retuerto Guerrero[4], Cristina Córdoba-Martín[5], Mitndbaim Aelohim Parra Moreno[6], Irati Urionaguena-Onaindia[7], Andreu Fernández Codina[8], Eztizen Labrador Sánchez[9], Francisca Sivera[10], Álvaro Seijas López[11], Fred Antón Pagés[12], Lilian María López Núñez[13], Ángela Egea Fuentes[14], Rafael B. Melero-González[15], Susana Romero-Yuste[15], Vanesa Calvo-Río[1], Diana Prieto-Peña[1] y Ricardo Blanco[1]

[1]Servicio de Reumatología. Hospital Universitario Marqués de Valdecilla. IDIVAL. Grupo de Inmunopatología. Departamento de Medicina y Psiquiatría Universidad de Cantabria. Santander. [2]Servicio de Reumatología. Hospital General Universitario de Valencia. Valencia. [3]Servicio de Reumatología. Hospital Universitario Doctor Negrín. Las Palmas de Gran Canaria. [4]Servicio de Reumatología. Complejo Asistencial Universitario de León. León. [5]Servicio de Reumatología. Hospital Universitario Nuestra Señora de la Candelaria. Tenerife. [6]Servicio de Reumatología. Hospital Universitario Reina Sofía. Córdoba. [7]Servicio de Reumatología. Galdakao-Usansolo Unibertsitate Ospitalea. Galdakao-Usansolo. [8]Servicio de Reumatología. Grup de Recerca en Reumatología. Hospital Universitari Vall d'Hebron. Barcelona. [9]Servicio de Reumatología. Hospital Universitario San Pedro. Logroño. [10]Servicio de Reumatología. Hospital General Universitario de Elda. Alicante. [11]Servicio de Reumatología. Hospital Universitario Lucus Augusti. Lugo. [12]Servicio de Reumatología. Hospital Universitario Río Hortega. Valladolid. [13]Servicio de Reumatología. Hospital Universitario Son Llàtzer Palma de Mallorca. [14]Servicio de Reumatología. Hospital Universitario Santa Lucía. Cartagena. [15]Servicio de Reumatología. Complexo Hospitalario Universitario de Ourense. Ourense. [16]Servicio de Reumatología. Complejo Hospitalario Universitario de Pontevedra. Pontevedra.

Introducción y objetivos: El avacopán, un inhibidor oral selectivo del receptor de C5a (C5aR1), se ha aprobado por la EMA, FDA y en España en vasculitis asociadas a anticuerpos anticitoplasma de neutrófilo (VAA) basándose en el ensayo ADVOCATE. La evidencia en vida real continúa siendo limitada y heterogénea. Nuestro objetivo, en pacientes con VAA tratados con avacopán en práctica clínica en España, fue evaluar: a) la indicación clínica; b) efectividad; y c) seguridad.

Métodos: Estudio observacional multicéntrico de VAA incluyendo granulomatosis con poliangeítis (GPA) y poliangeítis microscópica (MPA), clasificadas según los criterios EULAR/ACR 2022, y tratadas con avacopán. Los desenlaces siguieron los criterios del estudio ADVOCATE, definiéndose la remisión como una puntuación BVAS = 0 sin uso concomitante de glucocorticoides. Variables adicionales fueron la exposición acumulada a corticoides y función renal. Los resultados se expresaron como media ± desviación estándar (DE), mediana [rango intercuartílico, RIC] o porcentajes. Los cambios longitudinales en variables continuas se evaluaron mediante la prueba de Wilcoxon.

Resultados: Se incluyeron 50 pacientes (29 mujeres/21 varones); edad media de 62,4 ± 17,4 años procedentes de 16 centros hospitalarios. Las características basales se resumen en la tabla. La mayoría de los pacientes presentaban afectación renal (70%), y pulmonar (60%); ANCA positivos (98%; MPO-ANCA en 64%) y habían recibido rituximab (90%) como tratamiento de inducción. El avacopán se utilizó durante la fase de inducción en 38 (76%) y en 12 casos en mantenimiento. La pauta utilizada fue la estándar aprobada (60 mg/d). Tras el inicio de avacopán se observó una mejoría significativa, rápida y sostenida (fig. A). La mediana de BVAS disminuyó de 8 [6-16] en la basal, a 5 [2-7] al 1.er mes, 3 [0-5] a los 3 meses, 2 [0-4,5] a los 6 meses (p = < 0,001) y 1,5 [0-4,5] 12 meses (p = 0,005). Se alcanzó la remisión en 15 de 36 (41,7%) pacientes evaluables a los 6 meses, y en 8 de los 16 (50%) a los 12 meses. Se observó un efecto ahorrador de corticoides estadísticamente significativo (fig. B) desde una mediana de prednisona de 30 mg/día (basal); a 10 mg/día (1.er mes), 5 mg/día (3.er mes) y 0 mg/día (6 meses y 12 meses. Los pacientes con afectación renal basal presentaron estabilización de las cifras de creatinina y mejoría de la tasa de filtrado glomerular estimado (TFGe) (fig. C). El perfil de seguridad fue aceptable. La retención terapéutica fue elevada; el tratamiento se suspendió por: infecciones (n = 3) (2 graves y 1 moderada); remisión sostenida al llegar a 12 meses de tratamiento (n = 3) y por incumplimiento del tratamiento (n = 1). Durante el seguimiento se produjeron tres *exitus* a los tres meses del inicio del tratamiento (dos por complicaciones graves de la enfermedad de base y uno por infección grave).

Características clínicas y analíticas de 50 pacientes al inicio del tratamiento con avacopán

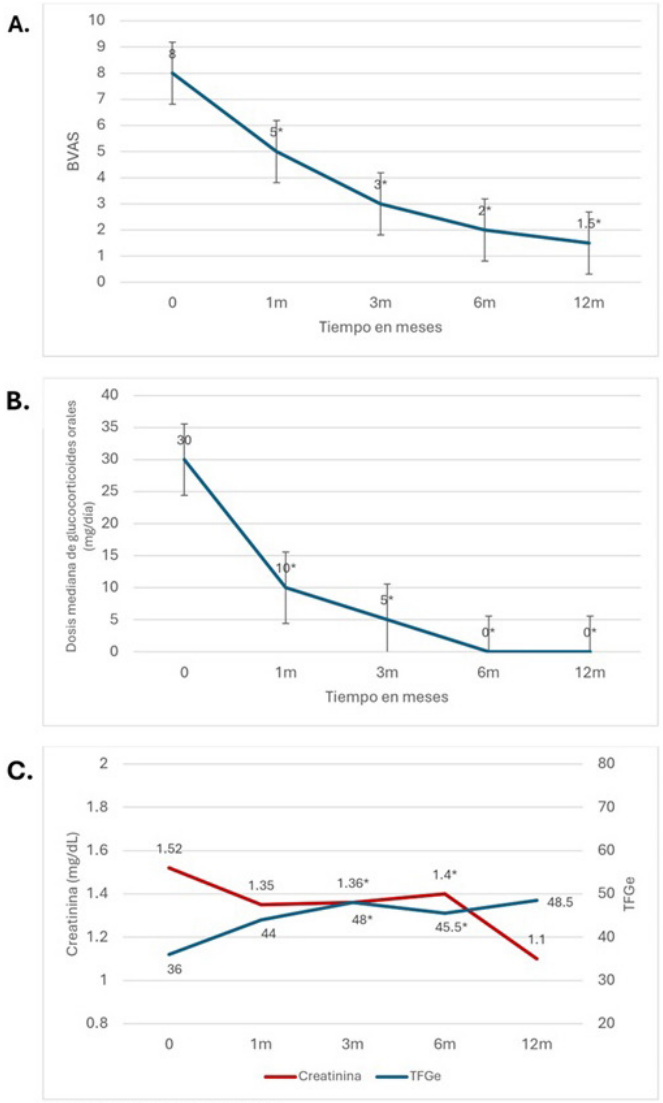
Características clínicas	Pacientes (n = 50)
Edad, media ± DE	62,4 ± 17,4
Hombre/mujer, n (% hombre)	21/29 (42)
Media de seguimiento, años ± DE	2,0 ± 3,7 años
Subtipo de VAA, n (%)	
Poliangeítis microscópica (PAM)	32 (64)
Granulomatosis con poliangeítis (GPA)	17 (34)
Vasculitis indeterminada	1 (2)
Manifestaciones clínicas	
Síntomas constitucionales, n (%)	37 (74)
Renal, n (%)	35 (70)
Pulmonar, n (%)	30 (60)
Articular, n (%)	20 (40)
ORL, n (%)	12 (24)
SNP, n (%)	10 (20)
Cutáneo, n (%)	9 (18)
Cardíaco, n (%)	6 (12)
Abdominal, n (%)	4 (8)
Ocular, n (%)	3 (6)
SNC, n (%)	2 (4)
Hallazgos analíticos	
PCR (mg/dL), mediana [RIQ]	1,64 [0,7-3]
VSG mm/1.ª hora, mediana [RIQ]	34 [10,5-58,5]
ANCA+, n (%)	49 (98)
MPO-ANCA, n (%)	32 (64)
PR3-ANCA, n (%)	17 (34)
Tratamiento concomitante	
Rituximab, n (%)	45 (90)
Ciclofosfamida, n (%)	19 (38)
Glucocorticoides IV, n (%)	38 (76)
Glucocorticoides orales, n (%)	47 (94)

ANCA: anticuerpos contra citoplasma de neutrófilo; DE: desvío estándar; GPA: granulomatosis con poliangeítis; IV: intravenoso; mg: miligramo; mm: milímetro; MPO-ANCA: ANCA específicos para mieloperoxidasa; n: número; ORL: otorrinolaringología; PAM: poliangeítis microscópica; PCR: proteína C-reactiva; PR3-ANCA: ANCA específico para proteinasa 3; SNC: sistema nervioso central; SNP: sistema nervioso periférico; RIQ: rango intercuartílico; VSG: velocidad de eritrosedimentación.

Conclusiones: De forma concordante con los ensayos clínicos, avacopán mostró una efectividad rápida y sostenida. El perfil de seguridad fue aceptable, aunque su interpretación se ve condicionada por la duración relativamente corta del seguimiento.

Bibliografía

1. Jayne DRW, et al. N Engl J Med. 2021;18;384(7):599-609.



*p < 0.05 (prueba de Wilcoxon)

A. Mediana del BVAS, mostrando un descenso estadísticamente significativo rápido y sostenido hasta los 12 meses.
B. Mediana de la dosis diaria de prednisona (mg/día), evidenciando un marcado efecto ahorrador.
C. Parámetros de función renal (creatinina y TFGe), que se mantienen estables durante el seguimiento.

Evolución clínica durante el seguimiento.

P118. MORTALIDAD EN PACIENTES CON VASCULITIS ASOCIADAS A ANCA EN ESPAÑA: RESULTADOS DEL ESTUDIO RESER/NVAN

Susana Romero Yuste[1], Manuel Macía[2*], Marta Domínguez-Álvaro[3], Rosario García de Vicuña[4], Javier Narváez[5], Fayna González Cabrera[6], Patricia Moya Alvarado[7], Cristina Córdoba Martín[8], Enrique Morales Ruiz[9], Germán Pérez Suárez[10], Marta da Cunha Naveira[11], Fabricio Benavides Villanueva[12], María Maldonado Martín[13], Belén Serrano Benavente[14], Luz Cuiña[15], Nerea Alcorta Lorenzo[16], Francisco Javier Toyos Sáenz de Miera[17], María Teresa Mora Mora[18], Nuria Lozano Rivas[19], Juan José Alegre Sancho[20], Hiurma Sánchez Pérez[21], Sandra Garrote Corral[22], Pablo Navarro Palomo[23], M.ª Victoria Íñigo[24], Tarek Carlos Salman Montes[25], Gloria Ros Soto[26], Silvia García[27], Andrea Buján López[28], Carlos Romero Gómez[29], Amalia Rueda Cid[30], Vera Ortiz Santamaría[31] y Alejandro Escudero Contreras[32] en representación del grupo colaborador del proyecto RESER/NVAN

[1]Servicio de Reumatología. Complejo Hospitalario Universitario de Pontevedra. Pontevedra. [2]Servicio de Nefrología. Hospital Universitario Nuestra Señora de Candelaria. Santa Cruz de Tenerife. [3]Unidad de Investigación. Sociedad Española de Reumatología. Madrid. [4]Servicio de Reumatología. Hospital Universitario de La Princesa. IIS-Princesa. Madrid. [5]Servicio de Reumatología. Hospital de Bellvitge. Barcelona. [6]Servicio de Reumatología. Hospital Universitario Dr. Negrín. Las Palmas de Gran Canaria. [7]Servicio de Reumatología. Hospital de la Santa Creu i Sant Pau. Institut de Recerca Sant Pau (IR-Sant Pau). Barcelona. [8]Servicio de Reumatología. Hospital Universitario Nuestra Señora de la Candelaria. Santa Cruz de Tenerife. [9]Servicio de Nefrología. Hospital Universitario 12 de Octubre. Madrid. [10]Servicio de Nefrología. Hospital Universitario Insular de Gran Canaria. Las Palmas. Islas Canarias. [11]Servicio de Nefrología. Complexo Hospitalario Universitario A Coruña. A Coruña. [12]Servicio de Reumatología. Hospital Universitario Marqués de Valdecilla. Santander. [13]Servicio de Nefrología. Hospital Universitario La Paz. Madrid. [14]Servicio de Reumatología. Hospital General Universitario Gregorio Marañón. Madrid. [15]Servicio de Nefrología. Complexo Hospitalario Universitario de Pontevedra. Pontevedra. [16]Servicio de Reumatología. Hospital Universitario de Donostia. San Sebastián. [17]Servicio de Reumatología. Hospital Universitario Virgen Macarena. Sevilla. [18]Servicio de Nefrología. Hospital Universitario Juan Ramón Jiménez. Huelva. [19]Servicio de Reumatología. Hospital Clínico Universitario Virgen de la Arrixaca. Murcia. [20]Servicio de Reumatología. Hospital Universitari Doctor Peset. Valencia. [21]Servicio de Reumatología. Hospital Universitario de Canarias. Tenerife. [22]Servicio de Reumatología. Hospital Universitario Ramón y Cajal. Madrid. [23]Servicio de Reumatología. Hospital Universitario Puerta de Hierro Majadahonda. Madrid. [24]Servicio de Nefrología. Research Unit. Institute of Health Sciences Research (IUNICS-IdISPa). Hospital Son Llàtzer. Palma de Mallorca. [25]Servicio de Reumatología. Hospital del Mar. Parc de Salut Mar. IMIM. Universitat Autónoma de Barcelona. Barcelona. [26]Servicio de Nefrología. Hospital General Universitario Dr. Balmis. Alicante. [27]Servicio de Reumatología. Hospital Universitari Parc Taulí. Sabadell. [28]Servicio de Nefrología. Hospital Universitario Basurto. Bilbao. [29]Servicio de Medicina Interna. Hospital Regional Universitario de Málaga. Biomedical Research Institute of Málaga (IBIMA). Universidad de Málaga (UMA). Málaga. [30]Servicio de Reumatología. Hospital General Universitario de Valencia. Valencia. [31]Servicio de Reumatología. Hospital General de Granollers. Granollers. [32]Servicio de Reumatología. Reina Sofía University Hospital. Maimonides institute for research in biomedicine of Cordoba (IMIBIC). Córdoba University (UCO). Córdoba.

Introducción: Las vasculitis asociadas a ANCA (VAA) —granulomatosis con poliangeítis (GPA), granulomatosis eosinofílica con poliangeítis (GEPA) y poliangeítis microscópica (PAM)— son vasculitis sistémicas poco frecuentes pero graves que presentan una elevada morbimortalidad.
Objetivos: Analizar la mortalidad, sus determinantes y los resultados al final del seguimiento en pacientes con VAA en España.
Métodos: RESER/NVAN es un estudio observacional longitudinal retrospectivo en el que participaron 32 hospitales de toda España. Se incluyeron pacientes ≥ 18 años diagnosticados de VAA entre el 1 de enero de 2015 y el 31 de marzo de 2021. Los datos se obtuvieron por revisión de historia clínica y fueron incluidos en un CRD electrónico diseñado específicamente para el estudio, incluyendo información al diagnóstico y de diferentes visitas de seguimiento, garantizándose un seguimiento mínimo de 15 meses para cada paciente. Para este análisis, se describieron los resultados al final de seguimiento y las causas de muerte, y se realizaron curvas de supervivencia de Kaplan-Meier. Las diferencias de supervivencia se analizaron mediante el test *log-rank*.
Resultados: Se incluyeron un total de 840 pacientes (53,7% mujeres; edad media 66 años; 50,6% PAM, 26,8 GPA, 13,6% GEPA, 9%

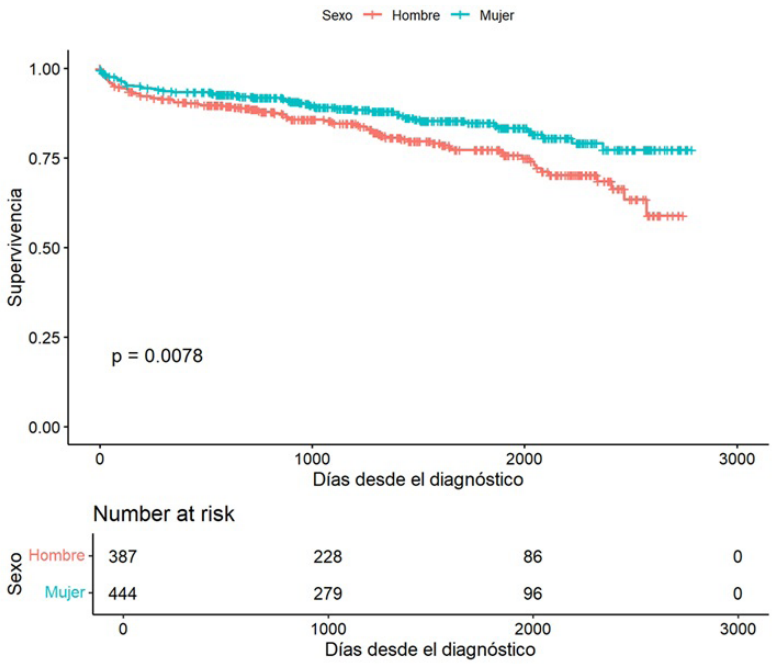


Figura 1. *Mortalidad según sexo en VAA.*

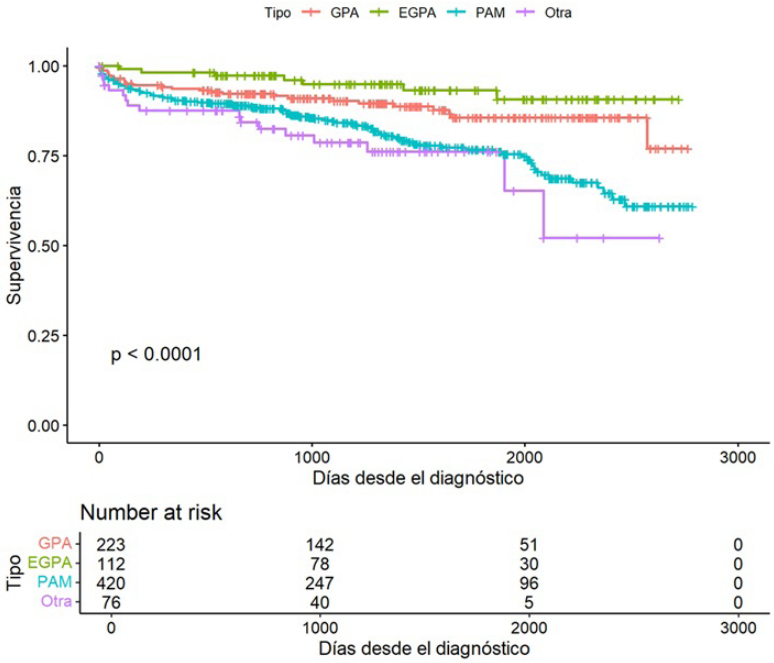


Figura 2. *Diferencias en la supervivencia según tipo de vasculitis en los pacientes con vasculitis ANCA del estudio RESERN/VAN.*

Indiferenciadas) con un tiempo de seguimiento mediano de 3,53 [1,95, 5,23] años. Al final de seguimiento, la mayoría de los pacientes alcanzaron remisión (42,2%) o respuesta al tratamiento (24,2%) y un 17,1% fallecieron (142 pacientes). La principal causa de muerte fue infección (31,7%), seguida de vasculitis ANCA activa (29,6%). 7 pacientes fallecieron por secuelas de la vasculitis ANCA, de los cuales 4 fueron por afectación neumológica, 2 por afectación multiorgánica y 1 por afectación renal (tabla 1). Cuando se compararon los pacientes fallecidos con los que no fallecieron se observó que los pacientes fallecidos tenían una edad significativamente mayor (77 [71, 82] vs. 67 [57, 76]) ($p < 0,001$). Por sexo y tipo de vasculitis, la mortalidad fue significativamente mayor en hombres ($p < 0,05$) (fig. 1) y en pacientes con PAM (21,9%) y vasculitis indiferenciada (22,4%) ($p < 0,001$) aunque este último dato debe interpretarse con cautela debido al menor tamaño muestral de este grupo (tabla 2 y fig. 2). No se encontraron diferencias en las causas de muerte entre los diferentes tipos de vasculitis (tabla 2).

Tabla 1. Información general y resultados de seguimiento de los pacientes incluidos en el estudio RESER/NVAN

	Total n = 840 (%)
Mujer (n, %)	451 (53,7)
Edad (años) (mediana [RIQ])	66,0 [55,0, 75,0]
Poliangeítis microscópica (PAM) (n, %)	425 (50,6)
Tiempo seguimiento (años) (mediana [RIQ])	3,53 [1,95, 5,23]
Resultado seguimiento (n, %)	
Pacientes sin información	9 (1,1)
Pérdidas de seguimiento	60 (7,2)
Remisión	351 (42,2)
Respuesta al tratamiento	201 (24,2)
Refractariedad	77 (9,3)
Exitus	142 (17,1)
Causa *exitus*	
Vasculitis ANCA activa	**42 (29,6)**
Secuela vasculitis ANCA	**7 (4,9)**
Afectación renal	1 (14,3)
Afectación NML	4 (57,1)
Afectación multiorgánica	2 (28,6)
Infección	**45 (31,7)**
Cáncer	**14 (9,9)**
Otras	**34 (23,9)**

NML: neumológica; PAM: poliangeítis microscópica; RIQ: rango intercuartílico.

Conclusiones: casi una quinta parte de los pacientes con VAA incluidos en el registro nacional RESER/NVAN fallecieron, observándose una mayor mortalidad en hombres y en pacientes con PAM y con vasculitis indiferenciadas. La infección y la actividad de la vasculitis fueron las causas más frecuentes de fallecimiento. En conjunto, estos datos subrayan la necesidad de optimizar las estrategias terapéuticas y de seguimiento en este tipo de pacientes.

Astra Zeneca y CSL Vifor han contribuido a la financiación de este estudio pero no han influido ni en el diseño ni en la interpretación de resultados que se han llevado a cabo de forma totalmente independiente de la industria farmacéutica.

P119. VASCULITIS ASOCIADAS A ANCA CON AFECTACIÓN RENAL PREDOMINANTE: RECAÍDAS Y EVOLUCIÓN A LARGO PLAZO EN UNA COHORTE HOSPITALARIA

Noelia Cabaleiro Raña, Carmen Álvarez-Reguera y Susana Romero-Yuste

Servicio de Reumatología. Complejo Hospitalario Universitario de Pontevedra. Pontevedra.

Introducción: Hasta un 50% de los pacientes con vasculitis asociadas a ANCA (VAA) pueden presentar recaídas en los primeros 5 años tras el diagnóstico[1]. La prevención de las recaídas constituye un objetivo clave del tratamiento; sin embargo, las estrategias de mantenimiento se asocian a una toxicidad relevante que puede impactar negativamente en la calidad de vida, generar discapacidad y contribuir a mortalidad precoz.

Objetivos: Describir las características clínicas, analíticas, terapéuticas y de desenlace de una cohorte de pacientes adultos con VAA y comparar variables clínicas predefinidas entre pacientes con y sin recaída durante un seguimiento prolongado.

Métodos: Estudio observacional retrospectivo de una cohorte hospitalaria de 22 pacientes adultos con VAA, diagnosticados entre 2015 y 2025, con disponibilidad de datos clínicos completos y predominio de formas clínicas graves, compatibles con Five-Factor Score ≥ 1 en la mayoría de los casos. Se recogieron variables clínicas, serológicas y terapéuticas al diagnóstico y durante el seguimiento. Los pacientes que presentaron al menos una recaída fueron comparados de forma exploratoria con aquellos que no recayeron.

Resultados: Se incluyeron 22 pacientes con VAA, con una mediana de edad al diagnóstico de 62,5 años (IQR 53,5-71,8), siendo el 22,7% mujeres. La mediana de seguimiento fue de 85 meses (IQR 34,5-120,5). El 63,6% presentó poliangeítis microscópica, el 18,2% granulomatosis con poliangeítis y el 9,1% granulomatosis eosinofílica con poliangeítis. El 23% de los pacientes fueron PR3-ANCA positivos. La afectación renal al diagnóstico estuvo presente en el 91% de los casos, con una función renal basal gravemente reducida (eGFR mediano 21,0 ml/min; IQR 6,0-39,3), y el 23% precisó diálisis en el debut. En el 59,1% de los pacientes, la afectación renal constituyó la única manifestación clínica. En cuanto al tratamiento de inducción, el 82% recibió bolos de metilprednisolona, el 45% ciclofosfamida y el 32% rituximab; el 18% fue tratado con plasmaféresis. Durante el seguimiento, 6 pacientes (27%) presentaron al menos una recaída, con una mediana de tiempo hasta la recaída de 93,5 meses (IQR 64,0-105,8). En los episodios de recaída, el tratamiento más frecuentemente utilizado fue rituximab (4/6), asociado a glucocorticoides sistémicos en la mayoría de los casos. En el análisis comparativo, los pacientes con recaída tendieron a ser más jóvenes al diagnóstico (mediana 55,5 vs. 65,0 años), sin observarse diferencias estadísticamente significativas en la gravedad renal basal, la positividad PR3-ANCA ni el tipo de tratamiento de inducción. Las recaídas se produjeron a pesar de una elevada gravedad renal inicial y se observaron predominantemente de forma tardía, incluyendo pacientes con afectación renal aislada al diagnóstico.

Características clínicas, analíticas y terapéuticas de la cohorte (n = 22)

Variable	Total
Edad diagnóstico, años	62,5 (IQR 53,5-71,8)
Mujeres, n (%)	5 (22,7)
Seguimiento, meses	85,0 (IQR 34,5-120,5)
Poliangeítis microscópica (PAM), n (%)	14 (63,6)
Granulomatosis con poliangeítis (GPA), n (%)	4 (18,2)
Granulomatosis eosinofílica con poliangeítis (GEPA), n (%)	2 (9,1)
Vasculitis renal aislada, n (%)	13 (59,1)
PR3-ANCA positivo, n (%)	5 (22,7)
Afectación renal al diagnóstico, n (%)	20 (90,9)
eGFR al diagnóstico, ml/min	21,0 (IQR 6,0-39,3)
Diálisis al diagnóstico, n (%)	5 (22,7)
Afectación pulmonar, n (%)	6 (27,3)
Afectación ORL, n (%)	3 (13,6)
Bolos de metilprednisolona, n (%)	18 (81,8)
Ciclofosfamida, n (%)	10 (45,5)
Rituximab, n (%)	7 (31,8)
Plasmaféresis, n (%)	4 (18,2)
Recaídas durante el seguimiento, n (%)	6 (27,3)
Tiempo hasta recaída, meses	93,5 (IQR 64,0-105,8)

Conclusiones: En esta cohorte hospitalaria de VAA con afectación renal predominante, elevada gravedad basal y seguimiento prolon-

Tabla P118

Tabla 2. Información general y resultados de seguimiento de los pacientes incluidos en el estudio RESER/NVAN

	Total (n = 840)	GPA (n = 225)	GEPA (n = 114)	PAM (n = 425)	Indiferenciadas (n = 76)	p
Pacientes sin información	9 (1,1%)	2 (0,9%)	2 (1,8%)	5 (1,2%)	0 (0,0%)	
Exitus	142 (17,1%)	26 (11,7%)	7 (6,3%)	92 (21,9%)	17 (22,4%)	**< 0,001**
Causa *exitus*						0,5
Vasculitis ANCA activa	42 (29,6%)	9 (34,6%)	0 (0,0%)	28 (30,4%)	5 (29,4%)	0,35
Secuela vasculitis ANCA	7 (4,9%)	0 (0,0%)	0 (0,0%)	7 (7,6%)	0 (0,0%)	0,58
Infección	45 (31,7%)	8 (30,8%)	4 (57,1%)	27 (29,3%)	6 (35,3%)	0,50
Cáncer	14 (9,9%)	4 (15,4%)	1 (14,3%)	9 (9,8%)	0 (0,0%)	0,30
Otras	34 (23,9%)	5 (19,2%)	2 (28,6%)	21 (22,8%)	6 (35,3%)	0,50

GEPA: granulomatosis eosinofílica con poliangeítis; GPA: granulomatosis con poliangeítis; PAM: poliangeítis microscópica.

gado, las recaídas fueron relativamente frecuentes y predominantemente tardías, lo que subraya la necesidad de un seguimiento a largo plazo[2]. No se identificaron factores clínicos claramente asociados o protectores frente a la recaída lo que pone de relieve la necesidad de identificar herramientas predictivas más precisas.

Bibliografía

1. Walsh M, et al. Risk factors for relapse of ANCA-associated vasculitis. Arthritis Rheum. 2012.
2. McClure M, et al. Long-term outcomes in ANCA-associated vasculitis. Rheumatology. 2020.

P120. CARACTERÍSTICAS CLÍNICAS DE PACIENTES CON LES MODERADO Y GRAVE: DATOS BASALES DEL ESTUDIO VITALES

Blanca García-Magallón[1], Enrique Morales[2], Eugenio Chamizo Carmona[3], Berta Magallares López[4], Ricard Cervera[5], José Luis Callejas Rubio[6], Paloma Vela-Casasempere[7], María Eva Chavarría[8], Ana Pareja Martínez[9], José Pérez Venegas[10], José Andrés Román Ivorra[11], Ángel Robles Marhuenda[12], Ángel María García Aparicio[13], Irene Álvarez Losada[14], Elisa Campos Cabaleiro[14], Irati Urionagüena[15], Susana Gómez Castro[16], Carlos Marras[17], Jaime Calvo Alen[18], Marta Galvez-Fernández[19] y Noemi Bahamontes-Rosa[19]

[1]Servicio de Reumatología. Hospital Universitario Puerta de Hierro. Madrid. [2]Servicio de Nefrología. Hospital Universitario 12 de Octubre. Madrid. [3]Servicio de Reumatología. Hospital Universitario de Badajoz. Badajoz. [4]Servicio de Reumatología. Hospital de la Santa Creu i Sant Pau. Barcelona. [5]Servicio de Enfermedades Autoinmunes. Hospital Clínic de Barcelona. Barcelona. [6]Servicio de Medicina Interna. Hospital Clínico Universitario San Cecilio. Granada. [7]Servicio de Reumatología. Hospital General Universitario Dr. Balmis. ISABIAL. Alicante. [8]Servicio de Dermatología. Hospital Universitario Infanta Leonor. Madrid. [9]Servicio de Reumatología. Hospital Universitario Infanta Leonor. Madrid. [10]Servicio de Reumatología. Hospital Universitario Virgen Macarena. Sevilla. [11]Servicio de Reumatología. Hospital Universitario La Fe. Valencia. [12]Servicio de Medicina Interna. Hospital Universitario La Paz. Madrid. [13]Servicio de Reumatología. Hospital General Universitario de Toledo. Toledo. [14]Servicio de Reumatología. Hospital Clínico Universitario de Santiago. Santiago. [15]Servicio de Reumatología. Hospital Galdakao. Vizcaya. [16]Servicio de Reumatología. Complejo Asistencial Universitario de Salamanca. Salamanca. [17]Servicio de Reumatología Hospital Clínico Universitario Virgen de la Arrixaca. Murcia. [18]Servicio de Reumatología. Hospital Universitario Araba. Álava. [19]Biopharmaceutical Medical. Madrid.

Introducción: El lupus eritematoso sistémico (LES) es una enfermedad crónica con manifestaciones heterogéneas que afecta a la calidad de vida. El objetivo de este análisis fue describir las características basales de los pacientes con LES incluidos en el estudio VITALES según LES grave o LES moderado.

Métodos: Estudio observacional, longitudinal y multicéntrico con reclutamiento de pacientes entre octubre de 2024 y junio de 2025 en 17 hospitales de España. Los criterios de inclusión fueron: ≥ 18 años, diagnóstico clínico de LES moderado o grave, y firma del consentimiento informado. La participación en un ensayo clínico en los 12 meses anteriores al estudio fue criterio de exclusión. Se recogieron datos basales (12 meses previos al inicio del estudio) y datos de seguimiento 12 meses posteriores. Para describir las características basales según la gravedad de la enfermedad definida por el criterio del clínico, se reportaron medias y desviación estándar (DE) para las variables continuas, y la frecuencia absoluta y relativa para las categóricas.

	LES moderado N=124	LES grave N=58
N (%)	124 (68,1)	58 (31,9)
Daño orgánico (SDI), media (DE)	1,79 (1,49)	1,77 (1,50)
Calidad de vida (EQ-VAS), media (DE)	65,3 (19,6)	73,9 (18,9)
Alteraciones en la calidad de vida, n (%)		
Alteraciones de la movilidad	45 (36,3)	16 (27,6)
Autocuidado	33 (26,6)	9 (15,5)
Alteraciones de las actividades cotidianas	60 (48,4)	23 (39,7)
Dolor/malestar	91 (73,4)	36 (62,1)
Ansiedad/Depresión	71 (57,3)	27 (46,5)
Actividad de la enfermedad según la escala VITALES, media (DE)	3,15 (3,1)	4,26 (3,8)
Fiebre; n (%)	3 (2,4)	1 (1,7)
Artritis; n (%)	44 (35,5)	17 (29,3)
Afectación cutánea (%)	30 (24,2)	7 (12,1)
Alopecia no cicatricial; n (%)	15 (12,1)	5 (8,6)
Miositis; n (%)	3 (2,4)	0 (0,0)
Serositis; n (%)	3 (2,4)	2 (3,4)
Afectación renal; n (%)	26 (21,0)	24 (41,4)
Deterioro neurológico n (%)	9 (7,3)	3 (5,2)
Afectación pulmonar; n (%)	4 (3,2)	4 (6,9)
Afectación hematológica; n (%)	24 (19,3)	13 (22,4)
Vasculitis; n (%)	0 (0,0)	2 (3,4)
Datos de laboratorio, n (%)		
C3 bajo	41 (33,1)	17 (29,3)
C4 bajo	31 (25,0)	15 (25,9)
Alto anti-ADN	54 (43,5)	19 (32,8)

Abreviaturas: DE, desviación estándar. El porcentaje se calcula para cada columna.

P120 Tabla 1. *Resultados clínicos basales en pacientes con LES moderado y LES grave.*

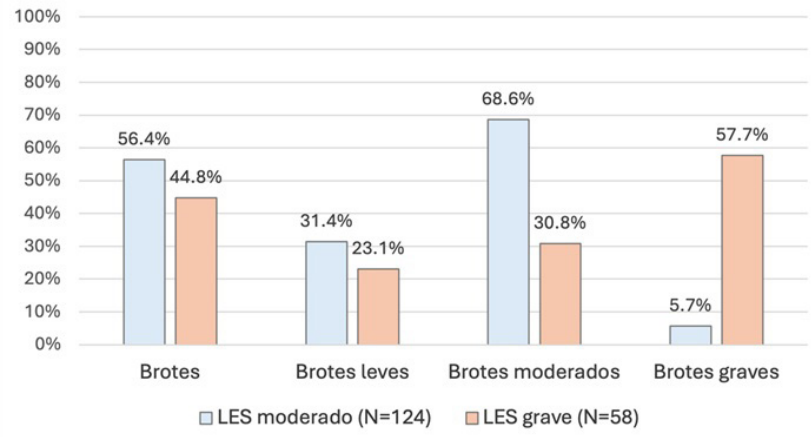


Figura 1. *Pacientes con brotes durante los 12 meses de previos al inicio del estudio según la gravedad de la enfermedad.*

	LES moderado N = 124	LES grave N = 58
Antimaláricos, n (%)	96 (77,4)	48 (82,8)
Tiempo en tratamiento (días), media (DE)	3074,3 (4292,4)	2549,7 (2584,0)
Tiempo en tratamiento (días), mediana (RIQ)	2343,5 (805, 4238)	1936 (855, 3573)
Inmunosupresores, n (%)	69 (55,6)	44 (75,9)
Tiempo en tratamiento (días), media (DE)	2154,3 (4672,3)	924,8 (1582,3)
Tiempo en tratamiento (días), mediana (RIQ)	728 (281, 2877)	312,5 (83, 964,5)
Biológicos, n (%)	50 (40,3)	30 (51,7)
Tiempo en tratamiento (días), media (DE)	1782,9 (5255,7)	1193,0 (1231,3)
Tiempo en tratamiento (días), mediana (RIQ)	537 (312, 1617)	664 (322, 1736)
Glucocorticoides, n (%)	75 (60,5)	38 (65,5)
Tiempo de tratamiento (días), media (DE)	930,1 (1252,9)	1212,5 (1866,4)
Tiempo de tratamiento (días), mediana (RIQ)	382 (273, 1274,5)	408,5 (165, 1736)
Dosis acumulada, media (DE)	8459,5 (14025,1)	2566,2 (2601,4)
Glucorticoides al inicio del estudio, n (%)	63 (50,8)	33 (56,9)
Dosis media (DE)	5,6 (5,12)	6,3 (4,8)
≤ 5 mg/día	49 (81,7)	21 (67,7)
>5 and <7,5 mg/ día	2 (3,3)	0
≥7,5 and <10 mg/ día	3 (5,0)	2 (6,4)
≥10 mg/ día	6 (10,0)	8 (25,8)

Abreviaturas: DE, desviación estándar; RIQ, rango intercuartílico. El porcentaje se calcula para cada columna

Tabla 2. *Tratamientos para el LES durante los 12 meses previo al inicio del estudio en pacientes con LES moderado y LES grave.*

Resultados: De los 182 pacientes incluidos al inicio del estudio el 68,1% (N = 124) presentaba LES moderado y el 31,9% (N = 58) LES grave, según criterio clínico. Los pacientes moderados eran mayores que los pacientes graves (edad media [DE] de 48,2 [15,2] años y 41,1 [12,7] años, respectivamente), con previo diagnóstico de LES (tiempo medio [DE] de 14,1 [11,1] años y 12,4 [8,2] años), y con comorbilidades más prevalentes (54,8% en moderados y 39,7% en graves). Las manifestaciones musculoesqueléticas fueron las más prevalentes en el LES moderado, mientras que la afectación renal fue la más común en el grave. El daño orgánico fue ligeramente más alto en los pacientes moderados (media [DE] 1,79 [1,49] y 1,77 [1,50] para el LES grave) (tabla 1). Una mayor proporción de pacientes moderados refirieron dolor/malestar, ansiedad/depresión, alteraciones de las actividades cotidianas, movilidad y autocuidado, según EQ-5D-5L. Los pacientes moderados tuvieron un mayor número de brotes, media (DE) 0,70 (0,72) para los pacientes moderados y 0,53 (0,65) para los pacientes graves, pero menos graves (fig. 1). Así, los pacientes graves fueron hospitalizados en mayor proporción (29,3%) que los moderados (16,9%), requirieron una estancia más prolongada (media [DE] 12,3 [19,0] días para los graves y 8,3 [6,3] días para los moderados) y tuvieron una mayor tasa de ingreso en Unidad de Cuidados Intensivos (UCI) (3,4% para los graves y 0% para los moderados). El uso de tratamiento basal fue mayor en los pacientes graves, incluidos los antimaláricos, los inmunosupresores, los corticosteroides y los biológicos (tabla 2). Mientras que el uso de glucocorticoides fue mayor en los pacientes graves y el tratamiento fue más prolongado, los pacientes moderados presentaron mayores dosis acumuladas.

Conclusiones: El LES grave se asoció con una mayor actividad de la enfermedad, brotes más graves y una peor calidad de vida, junto con un tratamiento con dosis más altas de glucocorticoides. Los pacientes con LES moderado presentaron un mayor número de brotes, mayor exposición acumulada a GC, un daño orgánico ligeramente superior y un mayor impacto en dimensiones de la calidad de vida. Estos hallazgos subrayan la necesidad de realizar una evaluación exhaustiva a la hora de clasificar la gravedad del LES, integrando la actividad de la enfermedad, el daño orgánico, la carga del tratamiento y la calidad de vida.

P121. A TREAT-TO-TARGET FRAMEWORK FOR SYSTEMIC LUPUS ERYTHEMATOSUS: IMPACT ANALYSIS AND LESSONS LEARNED AT THE NATIONAL LEVEL

Isabel Castrejón Fernández, María Galindo, Susana Gómez, Sara Manrique, Susana Romero-Yuste, Paloma Vela-Casasempere, Estíbaliz Loza, Teresa Otón, Noemí Bahamontes-Rosa, Paula Álvarez-Hernández, Laura Laura Sardá-Arroyo, Laura Aramburu, Sergio Bárcena-Varela, María Mercedes Piovesan, Berta Sarto-Ferres and Carlos Marras and T2T Lupus Spain working group

Servicio de Reumatología. Instituto de Investigación Sanitaria Gregorio Marañón (IiSGM). Hospital General Universitario Gregorio Marañón. Madrid. Servicio de Reumatología. Hospital Universitario Hospital Universitario 12 de Octubre. Madrid. Servicio de Reumatología. Hospital Universitario de Salamanca. Salamanca. Servicio de Reumatología. Hospital Universitario Regional de Málaga (Hospital Carlos Haya). Málaga. Servicio de Reumatología. Complexo Hospitalario Universitario de Pontevedra. Pontevedra. Servicio de Reumatología. Hospital General Universitario Dr. Balmis. ISABIAL. Universidad Miguel Hernández. Alicante. Instituto de Salud Musculoesquelética. Madrid. Medical Department. AstraZeneca Farmacéutica Spain. Madrid. Servicio de Reumatología. Hospital Clínico Universitario Virgen de la Arrixaca. El Palmar. Murcia.

Objectives: To characterize patterns and variability in the management of systemic lupus erythematosus (SLE) —including the adoption of a treat-to-target (T2T) strategy in Spain— and to identify relevant multilevel contextual factors, barriers, and facilitators.
Methods: A qualitative study was conducted based on a contextual analysis (CA) following the Basel Approach for coNtextual ANAlysis (BANANA) framework. This approach included data collection of contextual factors extracted from the literature and other secondary sources, complemented by primary data collection on factors not captured in the review through five structured focus groups with rheumatologists.

Table 1. Epidemiological and socioeconomic barriers identified in the reviews and focus groups

	Barrier	Comments
1	Lack of awareness of SLE in the public	– The prevalence of SLE is low, there is also a lack of understanding of the symptoms of the disease in the public.
2	Lack of knowledge/ experience with SLE in primary care and the hospital's emergency rooms	– These are mainly the first contact of SLE or other patients with the health system. Therefore, an early suspicion of the disease depends on their ability to recognise it.
3	Non-specific symptoms at the onset of the disease	– This might make an early diagnosis difficult.
4	Limited health workforce	– Shortage of rheumatologists and other health professionals involved in the care of patients with SLE.
5	Work overload in the health system, especially in primary care	– The time assigned to each patient might not be adequate for a proper evaluation of a patient with SLE.
6	Waiting lists in rheumatology	– Many primary care physicians refer patients to departments with shorter waiting lists. Therefore, some SLE patients are first referred to departments other than rheumatology in the Spanish health system.
7	Vulnerable populations	– They are at an increased risk of poor health outcomes due to factors that limit their access to resources.
8	Geographic dispersion	– Some patients must cover many kilometres for any medical consultation. This might make people consult only when they are sick or the treatment has failed for a long time.
9	Geographic dispersion	– Some patients have to cover many kilometres for any medical consultation. This might make people consult only when they are sick or the treatment has failed for a long time.

SLE: systemic lupus erythematosus.

Table 2. Patient and disease-related barriers regarding the management of SLE, including T2T in SLE

	Barrier	Comments
1	Heterogeneity and complexity of the disease	– At the onset and during the course of the disease. – The severity of SLE is also highly variable and might change over time. – The disease course is unpredictable as well. – All of this might have a negative impact on the disease diagnosis and management, including the establishment of therapeutic objectives.
2	Symptoms are difficult to evaluate and/or contextualise in the individual	
3	Referral of patients with a previous poor management	– There are patients that have been managed in other departments and once they are referred to rheumatology, present a poor evaluation of the disease, accrual damage and high doses of corticosteroids.
4	Lack of robust biomarkers	– Currently, there are no robust and validated biomarkers for earlier diagnosis, flare prediction, clinical phenotypes assessment, disease monitoring or treatment response.
5	Precision medicine is challenging	– Under development.
6	Disease remission is challenging	– Especially to maintain it in a continuous way in the long term.
7	High prevalence of comorbidity	– Comorbidity has a huge impact on disease management and adherence.
8	Presence of complex comorbidities	– They have an impact on the disease management and often require a multidisciplinary and specific approach.
9	High prevalence of polypharmacy	– It has an impact on disease management and adherence.
10	Non-adherence (especially to drugs, but also to clinical consultation)	– Higher in younger patients.
11	Lack of knowledge/ education in SLE patients	– Many patients have difficulty understanding the disease, the treatments, and the importance of adherence. – Many patients are afraid of immunosuppressive drugs, including biologics (due to adverse effects) and prefer the use of corticosteroids. – Lack of educational programs in routine practice. – Digital literacy skills gap.
12	Use of unreliable sources of information	– Almost all SLE patients search on the internet and social media, which often can cause confusion, anxiety, and resistance to the explanations provided by the rheumatologist
13	Poor/lack of confidence and dialogue with the rheumatologists	– Disease evaluation discrepancies between rheumatologists and patients (e.g. the severity of the disease or symptoms like pain and fatigue) – Lack of consultation time
14	Vulnerable populations and other difficult-to-treat SLE patients	– Migrants and patients with language/cultural barriers might present communication problems with health care professionals, non-adherence, and increased risk of infectious comorbidities. – Genetic and phenotypic heterogeneity – Difficult to treat cases, such as clinically quiescent but serologically active SLE patients.

SLE: systemic lupus erythematosus; T2T: treat to target.

Results: We found significant variability in clinical practice regarding SLE management across regions and hospitals. We also identified critical barriers at the patient/disease, health care professional, organisational, and evidence-base documents levels (Tables 1-3). Key barriers included disease complexity, lack knowledge/education, lack of standardisation and routine adoption of SLE assessment, lack of multidisciplinary care, the increase of administrative and paperwork activity during clinical consultation and the poor integration of patient-reported outcomes in electronic medical

records. T2T in SLE principles and clinical guidelines were rarely implemented in practice due to perceived complexity, lack of robust evidence, time constraints, lack of digital facilitation, and limited training (Table 4).

Table 3. Rheumatologists and clinical organisation related barriers regarding the management of SLE, including T2T in SLE

	Barrier	Comments
1	Lack of knowledge, skills and experience with SLE	– Lack of knowledge/update of the T2T strategy and other evidence-based documents or SLE relevant publications. – Perception that mild and mild-moderate SLE cases are not very problematic; these patients generally do not need biologic therapy. – Perception of excessive use of corticosteroids but low use of biologic therapy.
2	Resistance to change	– There is inertia in the management of SLE in general, which is not fully aligned with the current SLE approach and T2T strategy.
3	Lack of standardization and routine adoption of SLE assessment, including adherence	– Lack of a "clinical culture" oriented to evaluate SLE patients systematically – Poor use of SLE clinical indexes.
4	Lack of standardization and routine adoption of T2T strategy in SLE	
5	Beliefs that SLE patients in general are well managed intuitively, without a formal use of evidence-based recommendations or treatment strategies	
6	Beliefs that T2T strategy in SLE is difficult to achieve or even impossible to achieve	
7	Multidisciplinary care is poorly implemented	– Lack of multidisciplinary culture and activities in SLE – Variability and complexity of multidisciplinary care in SLE – Variability in multidisciplinary care models – Lack of robust evidence – Lack of resources – Lack of communication and coordination with other health care professionals
8	Lack of time during consultation	– Time during consultation, even for the first visit, is sub-optimal in many centres.
9	Variability in patients' follow-up care responsible	– Continuity of care by the same rheumatologists depends on the center organization. More probable at secondary or tertiary hospitals but les probable in smaller hospitals
10	Small rheumatology departments	– With few or a single rheumatologist in the department, it becomes difficult to manage the workload and collaborate effectively.
11	Limitations of the EMR	– Poor technological development in many centers. – Poor usability (often not user-friendly, interfaces are not adapted to clinical workflow, etc.), limited interoperability, time consuming, etc. – Lack of digital templates. – Lack of clinical decision support systems. – Inadequate incorporation of validated assessment tools and other clinical variables related to SLE into the EMR – Limited or no visualisation for disease monitoring. – No direct connection with SLE registers. – Direct connection with primary care or other specialists EMR depends on the region/center.
12	Other digital tools limitations	– Under development. – Low implementation rate.
13	Problems with clinical consultation agendas and appointments	– The management of agendas and appointments is not in charge of the rheumatologists in some centers.
14	Increase of administrative and paperwork activity of rheumatologists during clinical consultation	
15	Lack of a standardised and rapid referral process to rheumatology for patients with a confirmed SLE diagnosis	– Particularly between primary care and the rheumatology department, but also involving coordination with the hospital emergency department.
16	Lack of or heterogeneous access to other health professionals involved in the care of patients with SLE	– Especially nurses. – Access is highly dependent on the local context.

SLE: systemic lupus erythematosus; T2T: treat to target; RA: rheumatoid arthritis; EMR: electronic medical record.

Table 4. T2T strategy in SLE and other evidence-based recommendation related barriers

	Barrier	Comments
1	Some T2T strategy in SLE and/or CPGs targets are considered poorly defined and/or unacceptable	– Remission and low disease activity are currently evolving concepts. – Proposals of low disease activity accepting corticosteroids doses of 7,5 milligrams/day are considered excessive by many rheumatologists. – Delayed organ damage despite low disease activity.
2	Other limitations of T2T strategy in SLE	– The timeframe to achieve targets might be too stringent. – Setting and maintaining remission as a target may be unrealistic or unachievable for many patients (e.g. patients with comorbidity). – Adherence is not included. – Lack of high-quality evidence.
3	Other limitations of CPGs' recommendations in SLE	– Lack of robust evidence in many areas of the disease. – Heterogeneity across guidelines in the recommendations (e.g. different recommendations for the same aspect, like renal biopsy, disease flare or triple therapy indications). – Heterogeneity across guidelines in the content/explanations of the recommendations (e.g. self-management). – Lack of proposal on how to measure adherence.
4	SLE assessment tools' limitations	– Different tools to assess the same disease domain (e.g. there are at least six indices published to measure disease activity). – Disease complexity and heterogeneity. – Time consuming. – Results are difficult to interpret/contextualise in some patients. – Not always reflective of patient experience. – Validity problems, especially regarding sensitivity to change. – Lack of awareness or training by rheumatologists
5	Problems collecting PROMs and other SLE variables in routine practice	– Lack of time. – Lack of specialised nurses. – Lack of patients' knowledge/education to complete the questionnaires. – Lack of facilitation systems in daily practice. – Lack of integration of PROMs relevant to patients (e.g. fatigue). – Perceived low value of PROMs by some rheumatologists.
6	Sefl-management limitations	– Great heterogeneity. – Lack of tailored self-management programs (relevant symptoms management, like fatigue, are not included).
7	Share decision making limitations	– Time constraints. – Communication problems. – Lack of validated decision aids.

SLE: systemic lupus erythematosus; T2T: treat to target; CPG: clinical practice guideline; PROs: patient reported outcomes.

Conclusions: This context analysis identifies critical barriers to effective SLE management in Spain. Our findings highlight the need for targeted, context-sensitive implementation strategies that address

knowledge gaps, organizational inefficiencies, digital integration, and patient empowerment. By aligning training, infrastructure, and clinical workflows with routine practice, the proposed actions could improve care quality, standardize management, and ultimately enhance outcomes for patients with SLE. Our national experience may also serve as a reference for similar initiatives elsewhere.

T2T SLE Spain working group: We would like to thank the following medical doctors for their participation in the focus groups JJ Alegre, I Altabás, C Arciniega, C Bejarano, JA Bernal, G Boselli, I Braña, J Cabezón, E Chamizo, JC Cortés, M Delgado, A Egea, V Emperiale, B Frade Sosa, M Freire, D Freites, A García Aparicio, MJ García Villanueva, N García, M González, M González, L González, C Íñiguez, N Lozano, B Magallares, C Martínez, R Martínez, D Mendoza, MJ Moreno, C Moriano, R Nogueroles, I Pérez Sancristobal, A Pérez, JJ Pérez Venegas, I Ros, F Romero, M Robustillo, A Ruiz, V Ruiz del Valle, L Sala, J Salvatierra, E Tomero, I Urionaguena, M Werner Reyes.

P122. IMPACTO DE LA BIOPSIA RENAL EN LA TOMA DE DECISIONES PREGESTACIONALES EN MUJERES CON LUPUS ERITEMATOSO SISTÉMICO

Berta Magallares López[1], Julia Bernárdez[1], Elisa Llurba[2], Pablo García-Manau[2], Helena Marco[3], Montserrat Díaz[3], Marta Ibáñez Martínez[1,4], Jose Luis Tandaipan[1,5], Ignasi Gich[6], HyeSang Park[1], Sandra Ros[1], Patricia Moya Alvarado[1], César Díaz-Torné[1], Conxita Pitarch[5], Susana Fernández[1], M. Angels Sendra[1], Ana Laiz[1], Asier García-Alija[1], Albert Casals[1], Luís Sainz[1], Helena Codes Méndez[1], Carla Marco[5], Andrea García-Guillen[5], Ivan Castellví Barranco[1] y Héctor Corominas Macias[1]

[1]Servicio de Reumatología. Hospital de la Santa Creu i Sant Pau. Barcelona. [2]Servicio de Ginecología y Obstetricia. Hospital de la Santa Creu i Sant Pau. Barcelona. [3]Servicio de Nefrología. Fundación Puigvert. Barcelona. [4]Servicio de Reumatología. Hospital Marina Baixa. Vila Joiosa. [5]Servicio de Reumatología. Hospital Dos de Mayo. Barcelona. [6]Departamento de Epidemiología Clínica. Hospital de la Santa Creu i Sant Pau. Barcelona.

Introducción: El asesoramiento pregestacional en mujeres con lupus eritematoso sistémico (LES) es clave para reducir complicaciones materno-fetales, especialmente en los casos de Nefritis Lúpica (NL). Sin embargo, el papel de la biopsia renal en este contexto está escasamente descrito.

Objetivos: Describir las características clínicas de las pacientes con LES y NL con deseo gestacional evaluadas en una consulta multidisciplinar de planificación del embarazo. Evaluar el impacto de la biopsia renal realizada durante el asesoramiento pregestacional en la decisión final sobre la gestación en mujeres con LES.

Métodos: Estudio retrospectivo de pacientes con LES y deseo gestacional evaluadas en una consulta multidisciplinar Reumatología-Nefrología-Obstetricia (COGEMAS). Se recogieron los datos de las pacientes visitadas entre junio de 2020 y julio de 2023. Se analizaron variables clínicas, inmunológicas y obstétricas. Se identificaron las pacientes en las que se realizó biopsia renal durante el proceso de asesoramiento y su impacto en la decisión reproductiva.

Resultados: Se evaluaron 21 pacientes con LES y deseo gestacional. La edad media en la primera visita fue de 35,8 ± 4,4 años, con una mediana de evolución de la enfermedad de 12,5 años. Once pacientes (52,4%) presentaban antecedente de nefritis lúpica. Las características clínicas se resumen en la tabla 1. Durante el proceso de valoración pregestacional, se realizó biopsia renal (BR) en 6 pacientes (28,6%) con antecedentes de NL y sospecha de actividad renal no concluyente mediante clínica y/o parámetros analíticos. Tras la BR en 4 pacientes (66,7%) se objetivó actividad renal que motivó intensificación del tratamiento y postergación de la gestación. En 2 pacientes (33,3%) se objetivó ausencia de actividad histológica, lo que permitió proceder con la búsqueda de embarazo. La tabla 2 resume los hallazgos de la BR. La tabla 3 muestra las decisiones del comité multidisciplinar. Destaca que en el 47,4% del total de las pacientes se les aconsejó proceder con la gestación sin cambios terapéuticos ni exploraciones complementarias adicionales. En el conjunto de la cohorte, 10 pacientes (47,6%) lograron gestación en un tiempo medio de 13 meses tras la valoración inicial. No se registraron brotes de la enfermedad durante la gestación en ninguna paciente. De las 6 pacientes con biopsia renal pregestacional, una consiguió gestación de forma espontánea tras la valoración positiva para proceder con la gestación y otra a los 6 meses de intensificación de tratamiento con rituximab seguido de belimumab. Todas las gestaciones finalizaron a término y sin incidencias durante la gestación ni puerperio. En el caso de la paciente con biopsia renal activa y gestación a los 6 meses, precisó de una inducción en la semana 36+3 por incremento de proteinuria y sospecha de preeclampsia versus actividad lúpica, con evolución materno-fetal favorable tras parto, sin confirmarse actividad durante el puerperio.

Tabla 1. Descripción de la muestra

Edad en la 1.ª visita(años), media (DE)	35,8 (4,41)
Tiempo evolución LES (años), media (DE)	12,5 (5,99)
Etnia, n (%)	
Caucásica	12 (57,1)
Latinoamericana	7 (33,3)
Asiática	1 (4,8)
Africana	1 (4,8)
Manifestaciones clínicas, n (%)	
Articulares	11 (52,4)
Hematológicas	8 (38,1)
Cutáneas	13 (61,9)
Nefritis lúpica	11 (52,4)
Pericarditis	3 (14,3)
Diagnósticos asociados, n (%)	
Síndrome antifosfolípido	1 (4,8)
Hepatopatía autoinmune	1 (4,8)
Tiroiditis autoinmune	1 (4,8)
Esclerodermia	1 (4,8)
Características inmunológicas, n (%)	
Anti-Ro 52	5 (23,8)
Anti-Ro 60	4 (19)
Anti La	0
Presencia de antifosfolípidos (AFs), n (%)	5 (23,8)
N.º AFS, n (%)	
1	2 (9,5)
2	1 (4,8)
3	2 (9,5)
Tratamiento, n (%)	
Hidroxicloroquina	18 (85,7)
Azatioprina	5 (23,8)
Tacrólimus	4 (19)
Micofenolato	4 (19)
Metotrexate	1 (4,8)
Prednisona	
< 7,5 mg/día	12 (57,1)
≥ 7,5 mg/día	1 (4,8)
Belimumab	2 (9,5)
Anifrolumab	1 (4,8)
Ciclofosfamida previa	5 (23,8)

Tabla 2. Resultados BR pregestacional y BR previa

	BR pregestacional	BR previa	
	Resultado	Fecha	Resultado
Paciente 1	Clase III Actividad 1/24 Cronicidad 3/12	2020	Clase III Actividad 1/24 Cronicidad 2/12
Paciente 2	Clase III Actividad 1/24 Cronicidad 3/12	2012	Clase III (otro centro)
Paciente 3	Clase V Actividad 2/24 Cronicidad 7/12	2021	Clase V Actividad 1/24 Cronicidad 2/12
Paciente 4	Clase III+V Actividad 3/24 Cronicidad 1/12	2018	Clase III+V Actividad 1/24 Cronicidad 1/12
Paciente 5	Parénquima renal sin alteraciones ópticas destacables	2008	GMN membrano-proliferativa (otro centro)
Paciente 6	Clase III Actividad 3/24 Cronicidad 5/12	2017	Clase IV Actividad 3/24 Cronicidad 0/12

Tabla 3. Decisión del comité

	n (%)
Proceder con la gestación	9 (42,9)
Gestación tras cambio de tratamiento	5 (23,8)
Gestación en marcha (test positivo en la visita)	1 (4,8)
Proceder con la gestación tras biopsia renal	2 (9,5)
Gestación desaconsejada tras biopsia renal	4 (19)

Conclusiones: La biopsia renal permitió detectar actividad renal relevante en pacientes sin datos clínicos previos concluyentes, influyendo de manera directa en la planificación del embarazo. Esta estrategia facilita una toma de decisiones individualizada y potencialmente más segura en pacientes con deseo gestacional y NL.

P123. FACTORES DE RIESGO DE CÁNCER EN EL LUPUS ERITEMATOSO SISTÉMICO: ESTUDIO OBSERVACIONAL EN PRÁCTICA CLÍNICA REAL

Beatriz Tejera Segura, Patricia González Terrats, Luis Bausá Gimeno, Judith Hernández Sánchez, Candela Zavala, MA Acosta Mérida, Diana Botello Corzo, Sergio Machín García, Javier Nóvoa Medina, Daniel Batista Perdomo y J.A. Hernández Beriain

Hospital Universitario Insular de Gran Canaria. Las Palmas.

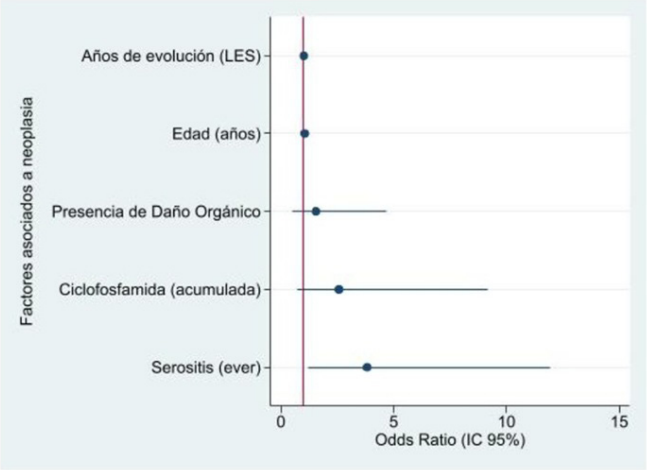
Introducción: Los pacientes con lupus eritematoso sistémico (LES) presentan un mayor riesgo de desarrollar neoplasias. Sin embargo, los datos sobre el perfil clínico e inmunológico en cohortes de práctica clínica real siguen siendo limitados, especialmente en lo que respecta a los biomarcadores inflamatorios.
Objetivos: Comparar las características clínicas y los perfiles inmunológicos (autoanticuerpos e índices inflamatorios) entre pacientes con LES con y sin neoplasia.
Métodos: Estudio retrospectivo, transversal en 240 pacientes con LES que cumplían criterios ACR/EULAR 2019. Se compararon pacientes con antecedente de neoplasia (LES-N, n = 21) frente a aquellos sin neoplasia (LES-nN). Se recopilaron variables demográficas, duración de la enfermedad, manifestaciones clínicas, actividad (SLEDAI-2K), daño acumulado (SLICC/ACR Damage Index), exposición a tratamientos, perfil de autoanticuerpos e índices inflamatorios (Ratio neutrófilo linfocito -RNL y Ratio plaqueta linfocito- RPL). Los autoanticuerpos se agruparon según relevancia clínica y patogénica; el análisis principal incluyó anti-dsDNA, anti-Sm, anti-Ro52/SSA y anti-RNP. El análisis estadístico utilizó chi cuadrado o test exacto de Fisher para variables categóricas, y t de Student o U de Mann-Whitney para variables continuas. Se realizaron regresiones logísticas univariante y multivariante para identificar factores asociados a malignidad, considerando significación estadística $p < 0,05$.
Resultados: De los 240 pacientes con LES, 21 (8,8%) presentaban antecedente de neoplasia. La mayoría de los cánceres fueron tumores sólidos: mama (n = 6), genitourinarios (n = 5), de cabeza y cuello (n = 3), cutáneos (n = 3) y pulmonares (n = 1), hematológicos (linfoma n = 2; síndrome mielodisplásico n = 1). Los pacientes con neoplasia tenían mayor edad (p = 0,002) y presentaban una mayor duración de la enfermedad (p = 0,021) (tabla 1). En cuanto a las características clínicas relacionadas con el lupus, los pacientes con neoplasia presentaron con mayor frecuencia daño orgánico acumulado (p = 0,009), calculado excluyendo el ítem de malignidad y serositis (p = 0,002). La exposición previa a ciclofosfamida fue más frecuente en el grupo de neoplasia (p = 0,004). No se observaron diferencias en los perfiles inmunológicos, en los índices inflamatorios (RNL, RPL) ni en los niveles de vitamina D (tabla 1). Entre las comorbilidades, la hipertensión arterial (p = 0,002) y la dislipemia (p = 0,001) fueron significativamente más frecuentes en los pacientes con neoplasia (tabla 1). Se construyó un modelo exploratorio de regresión logística multivariante que incluyó la edad, años de evolución de la enfermedad, daño orgánico acumulado, exposición previa a ciclofosfamida y serositis. Aunque la hipertensión arterial y la dislipemia fueron significativas en el análisis univariante, no modificaron las asociaciones principales en el análisis multivariante. En este modelo, la mayor edad se asoció con un mayor riesgo de neoplasia (OR por año: 1,07; IC95%: 1,02-1,11; p = 0,004), al igual que la presencia de serositis (OR: 3,83; IC95%: 1,23-11,8; p = 0,021) (fig. 1). Dado el número limitado de eventos de malignidad, los resultados se deben interpretar con cautela.

Tabla 1. Características clínicas, inflamatorias e inmunológicas de pacientes con LES con y sin neoplasia

	LES -N(n=21)	LES nN (n=219)	Valor P
Demografía			
- **Edad**	60(±11.7)	51(±13.6)	**0.002**
- **Sexo (femenino)**	19(90.4)	201(91.8)	0.83
- **Evolución de la enfermedad (años)**	17(±10.2)	12(±9.1)	**0.021**
Características clínicas			
- **SLEDAI-2K**	1(±1.7)	2(±2.5)	0.33
- **SDI**	14(66.7)	82(37.4)	**0.009**
- **Nefritis**	9(42.8)	55(25.1)	0.092
- **Manifestación hematológica**	9(42.8)	81(37)	0.59
- **Manifestación cutánea**	15(71.4)	148(67.5)	0.72
- **Artritis**	18(85.7)	177(80.8)	0.58
- **Serositis**	8(38.1)	28(12.8)	**0.002**
- **SAF**	3(14.3)	14(6.4)	0.29
Comorbilidades			
- **Fumador**	1(4.8)	19(8.7)	0.53
- **Hipertensión**	15(71.4)	82(37.4)	**0.002**
- **Dislipemia**	15(71.4)	56(25.6)	**0.001**
- **Diabetes**	4(19)	19(8.7)	0.12
Perfil inmunológico			
- **Anti-dsDNA**	12(57.1)	115(52.5)	0.65
- **Anti-Sm**	3(14.3)	33(15.1)	0.98
- **Anti-RNP**	7(33.3)	51(23.3)	0.20
- **Anti-Ro52/SSA**	6(28.6)	81(37)	0.55
Tratamiento			
- **FAMEs**	11(52.4)	129(59)	0.43
- **Biológicos**	5(23.8)	43(19.6)	0.71
- **Glucocorticoides**	6(28.6)	38(17.3)	0.24
- **Ciclofosfamida (acumulada)**	6(28.6)	18(8.3)	**0.004**
- **Hidroxicloroquina**	18(85.7)	169(77.2)	0.53
Marcadores inflamatorios			
- **Ratio N/L**	2.8(±2.9)	2.3(±3)	0.53
- **Ratio P/L**	169.8(±129.1)	162.7(±96.4)	0.76
- **Vitamina D**	24(18-41)	29(25-37)	0.39

***SLEDAI-2K:** Índice de Actividad del Lupus Eritematoso Sistémico 2000.*
***SDI:** Índice de Daño de la Enfermedad. Daño orgánico medido mediante el índice de daño SLICC/ACR.*
***SAF:** síndrome antifosfolípido.*
***FAMEs:** fármacos antirreumáticos modificadores de la enfermedad.*
Las variables categóricas se presentan como número (porcentaje). Las variables continuas se expresan como media (desviación estándar) o mediana (rango intercuartílico), según la distribución de los datos

Figura 1. Modelo multivariable. Factores asociados a neoplasia



Conclusiones: En esta cohorte de vida real, la presencia de neoplasia podría estar más relacionada con la edad y la serositis que con un fenotipo inmunológico específico. Estos hallazgos aportan información relevante destacando la importancia de la monitorización oncológica en subgrupos de riesgo.

P124. FENOTIPO CLÍNICO ASOCIADO A LA AFECTACIÓN HEMATOLÓGICA EN PACIENTES CON LUPUS ERITEMATOSO SISTÉMICO: ESTUDIO UNICÉNTRICO EN VIDA REAL

Luis Bausá Gimeno, Beatriz Tejera Segura, Patricia González Terrats, Judith Hernández Sánchez, Doryan García Olivas, MA Acosta Mérida, Diana Botello Corzo, Daniel Batista Perdomo, Javier Nóvoa Medina, Sergio Machín García y J.A. Hernández-Beriain

Hospital Universitario Insular de Gran Canaria. Las Palmas.

Introducción: Las manifestaciones hematológicas son frecuentes en el lupus eritematoso sistémico (LES) y se asocian a mayor complejidad clínica. La relación entre los perfiles inmunológicos, el daño orgánico y el tratamiento inmunosupresor en estos pacientes no está completamente establecida en cohortes de vida real.
Objetivos: Investigar el fenotipo clínico e inmunológico asociado a la afectación hematológica en pacientes con LES.
Métodos: Estudio retrospectivo, transversal en 240 pacientes con LES que cumplían criterios ACR/EULAR 2019. La afectación hematológica se definió como la presencia, en cualquier momento de la evolución, de anemia hemolítica autoinmune, leucopenia/linfopenia/neutropenia persistente o trombopenia de etiología autoinmune. Se compararon las características clínicas, inmunológicas y terapéuticas entre pacientes con y sin afectación hematológica. El análisis estadístico utilizó chi cuadrado o test exacto de Fisher para variables categóricas, y t de Student o U de Mann-Whitney para variables continuas. Se realizó regresión logística multivariable para identificar factores asociados de forma independiente, incluyendo variables clínicamente relevantes y aquellas con asociación en el análisis univariante. Se seleccionó el modelo multivariado más parsimonioso, manteniendo únicamente las variables clínicamente relevantes.
Resultados: Se incluyeron 240 pacientes con lupus eritematoso sistémico, de los cuales 90 (37,5%) presentaron afectación hematológica. No se observaron diferencias significativas entre los grupos con y sin afectación hematológica en cuanto a edad, sexo ni duración de la enfermedad (tabla 1). Respecto a las características clínicas, los pacientes con afectación hematológica presentaron un mayor índice de daño orgánico (SDI) en comparación con aquellos sin afectación hematológica (p = 0,029). Asimismo, la afectación neurológica fue más frecuente en el grupo con afectación hematológica (p = 0,045). No se encontraron diferencias significativas en la actividad de la enfermedad medida por SLEDAI-2K, ni en la frecuencia de nefritis, manifestaciones cutáneas, artritis o serositis (tabla 1). En el perfil inmunológico, los pacientes con afectación hematológica presentaron con mayor frecuencia anticuerpos anti-dsDNA (p = 0,03) y anticuerpos anti-Sm (p = 0,04). No se evidenciaron diferencias significativas en la positividad de anti-RNP, anti-Ro52/SSA, hipocomplementemia ni anticuerpos anticardiolipina (tabla 1). En cuanto al tratamiento, los pacientes con afectación hematológica recibieron con mayor frecuencia FAMEs (p = 0,003), glucocorticoides (p = 0,012) y presentaron una mayor exposición acumulada a ciclofosfamida (p = 0,03). En el análisis multivariable, el uso de FAMEs sintéticos se asoció de forma independiente con la afectación hematológica (OR 2,28; IC95% 1,23-4,23; p = 0,009). La presencia de daño orgánico y los perfiles de autoanticuerpos mostraron una tendencia a la asociación, sin alcanzar significación estadística tras el ajuste (tabla 2).
Conclusiones: En esta cohorte de vida real, la afectación hematológica en el LES se asoció a un fenotipo clínico más grave, caracterizado por mayor daño acumulado y una mayor necesidad de tratamiento con FAMEs sintéticos. Aunque determinados autoanticuerpos fueron más frecuentes, no se identificaron asociaciones independientes tras el ajuste multivariable, lo que sugiere una interacción compleja entre perfil inmunológico, gravedad y tratamiento.

Tabla 1. Características demográficas, clínicas e inmunológicas de pacientes con/sin afectación hematológica

	LES - afectación hematológica (n=90)	LES – NO afectación hematológica (n=150)	Valor P
Demografía			
- Edad	51(±12,3)	52(±14,5)	0,56
- Sexo (femenino)	81(90)	139(92,6)	0,47
- Evolución de la enfermedad (años)	12(±7,2)	13(±10,3)	0,40
Características clínicas			
- SLEDAI-2K	1,8(±2,5)	1,5(±2,3)	0,44
- SDI	44(48,9)	52(34,7)	**0,029**
- Nefritis	28(31,1)	36(24)	0,26
- Manifestación neurológica	12(13,3)	15(10)	**0,045**
- Manifestación cutánea	74(82,2)	109(72,7)	0,13
- Artritis	74(82,2)	112(74,7)	0,24
- Serositis	18(20)	18(12)	0,093
Comorbilidades			
- Fumador	6(6,7)	14(9,3)	0,47
- Hipertensión	31(34,4)	66(44)	0,14
- Dislipemia	25(27,8)	46(30,7)	0,63
- Diabetes	7(7,8)	16(10,7)	0,46
Perfil inmunológico			
- Anti-dsDNA	56(62,2)	71(47,3)	**0,03**
- Anti-Sm	19(21,1)	17(11,3)	**0,04**
- Anti-RNP	24(26,7)	34(22,7)	0,43
- Anti-Ro52/SSA	36(40)	57(38)	0,83
- Hipocomplementemia	31(34,4)	37(24,7)	0,12
- Ac-cardiolipinas	12(13,3)	15(10)	0,58
Tratamiento			
- FAMEs	64(71,1)	76(50,7)	**0,003**
- Biológicos	23(25,6)	25(16,7)	0,11
- Glucocorticoides	24(26,7)	20(13,3)	**0,012**
- Ciclofosfamida (acumulada)	14(15,5)	10(6,7)	**0,03**
- Hidroxicloroquina	74(82,2)	113(75,3)	0,29

**SLEDAI-2K: Índice de Actividad del Lupus Eritematoso Sistémico 2000. *SDI: Índice de Daño de la Enfermedad. Daño orgánico medido mediante el índice de daño SLICC/ACR.*
FAMEs: fármacos antirreumáticos modificadores de la enfermedad.
Las variables categóricas se presentan como número (porcentaje). Las variables continuas se expresan como media (desviación estándar) o mediana (rango intercuartílico), según la distribución de los datos

Tabla 2. Análisis multivariable de los factores asociados a afectación hematológica en pacientes con lupus eritematoso sistémico

Variable	OR	IC 95%	p
Edad (años)	0,99	0,97 – 1,02	0,649
Ac anti-DNA	1,52	0,84 – 2,78	0,169
Ac Anti-SM	1,62	0,74 – 3,51	0,224
Daño orgánico	1,64	0,91 – 2,97	0,102
FAMEs	**2,28**	**1,23 – 4,23**	**0,009**

OR: odds ratio; IC: intervalo de confianza. Modelo ajustado por edad, ac anti-DNA, perfil inmunológico, daño orgánico y tratamiento con FAMES sintéticos.
**FAMEs: fármacos modificadores de la enfermedad sintéticos*
***Daño orgánico medido mediante el índice de daño SLICC/ACR.*

P125. LUZ AL FINAL DEL TÚNEL: UN AÑO DE EXPERIENCIA EN LA CONSULTA MULTIDISCIPLINAR DE NEFRITIS LÚPICA

Carolina Cristina Chacón Vélez[1], Celia Rodríguez Tudero[2], Laura Blanco[1], Sergio Cimadevila[1], Fernando Prieto[1], Alberto Martin Arribas[2], Carlos Montilla[1], Olga Compán[1], Manuel Martín[1], Susana Gómez[1], Olga Martínez[1], Ana Turrión[1] y Cristina Hidalgo[1]

[1]Servicio de Reumatología. Hospital Universitario de Salamanca. Salamanca. [2]Servicio de Nefrología. Hospital Universitario de Salamanca. Salamanca.

Introducción: Las guías actuales de manejo de la nefritis lúpica (NL) recomiendan un abordaje multidisciplinar para optimizar la terapia inmunosupresora. En este contexto, se creó una consulta mensual de Nefrología-Reumatología en nuestro centro.
Métodos: Estudio observacional retrospectivo de 24 pacientes con NL seguidos en esta consulta. Se recogieron variables clínicas y demográficas. Se aplicaron los criterios GLOSEN 2022 para definir remisión completa estricta.
Resultados: La edad media fue de 43,4 años (DE ± 13,9) y el 83,3% eran mujeres. Las clases histológicas predominantes fueron Clase IV: 9 pacientes (37,5%), Clase V: 8 pacientes (33,3%), Clase III: 4 pacientes (16,7%), Clase I: 2 pacientes (8,3%), Clase II: 1 paciente (4,2%). La media de proteinuria fue 1,05 ± 1,69 g/día y la creatinina media 0,86 ± 0,27 mg/dl. C3 medio 89,9 ± 30,3, C4 medio 20,1 ± 9,7. El SLEDAI medio fue 4,1 ± 2,6. Solo un 25% presentaba hipocomplementemia, el 38,1% anti-DNA positivos con media 44,0 ± 42,5 UI/ml. Dado que son resultados preliminares, en la primera consulta la mayoría de los pacientes ya estaba en remisión clínica, presentando actividad moderada (66,7%) (2-6), alta el 16,66% (> 6) y baja. Doce pacientes recibieron belimumab, 10 de ellos lo habían iniciado antes del comienzo de esta consulta (50% por indicación renal). 1/12 es un varón caucásico. En 4 pacientes fue añadido al tratamiento por falta de respuesta, y en 1 como inducción. La proteinuria media (inicio vs. 12 meses) fue 0,822 vs. 0,796 g/día (p = 0,725), y anti-DNA 162,5 vs. 72,0 U/mL (p = 0,093). Cuatro suspendieron el fármaco. En estos 12 meses se iniciaron dos nuevos tratamientos con belimumab; uno de ellos se reintrodujo por proteinuria persistente. Se logró reducir o retirar corticoides (66,6%) y se añadió terapia con iSGLT2 (19,04%). No ha habido nuevos brotes ni efectos adversos relevantes. Dos pacientes recibieron anifrolumab (uno por brote cutáneo y otro por actividad extrarrenal persistente); otros dos tacrólimus. Una paciente requirió biopsia renal por proteinuria nefrótica. Un paciente con nefritis lúpica tipo V inició tratamiento con voclosporina, con mejoría progresiva de la proteinuria. El 57% de los pacientes con belimumab alcanzó remisión clínica completa. Estos presentaron menor proteinuria (0,24 vs. 2,33 g/día; p = 0,048), menor SLEDAI (2,92 vs. 5,78; p = 0,006). Aplicando criterios GLOSEN, la tasa de remisión cambió del 57% al 38% (5 pacientes perdieron la categoría de remisión por persistencia de hematuria) (p = 0,219).
Conclusiones: La introducción de las nuevas terapias para la nefritis lúpica ha mejorado las tasas de respuesta clínica así como el pronóstico de los pacientes, y todo ello con un alto porcentaje de seguridad. El abordaje multidisciplinar en la Consulta de Nefrología-Reumatología ha optimizado el seguimiento de los pacientes con NL, reduciendo la duplicidad de las visitas médicas y garantizando una mayor seguridad en el manejo de los diferentes tratamientos de la enfermedad. Asimismo ha permitido incrementar la adherencia terapéutica de los pacientes y su confianza en el seguimiento de esta patología compleja.

P126. ANÁLISIS DE ACTIVIDAD ASISTENCIAL EN EL SEGUIMIENTO DEL LUPUS ERITEMATOSO SISTÉMICO: EXPERIENCIA DE UNA CONSULTA MONOGRÁFICA Y OPORTUNIDADES DE OPTIMIZACIÓN

Berta Magallares López[1], Julia Bernárdez[1], HyeSang Park[1], Sandra Ros[1], Patricia Moya Alvarado[1], Jose Luis Tandaipan[1,2], Susana Fernández[1], M. Angels Sendra[1], Ana Laiz[1], César Díaz-Torné[1], Asier García-Alija[1], Albert Casals[1], Guillem Verdaguer[1], Luís Sainz[1], Helena Codes Méndez[1], Conxita Pitarch[2], Carla Marco[2], Andrea García-Guillen[2], Ivan Castellví Barranco[1] y Héctor Corominas Macias[1]

[1]Servicio de Reumatología. Hospital de la Santa Creu i Sant Pau. Barcelona. [2]Servicio de Reumatología. Hospital Dos de Mayo. Barcelona.

Introducción: El lupus eritematoso sistémico (LES) es una enfermedad autoinmune crónica caracterizada por un curso clínico con periodos de remisión y brotes de actividad de intensidad variable, lo que condiciona necesidades de seguimiento no homogéneas. En el contexto de consultas monográficas de LES, este comportamiento clínico plantea el reto de compatibilizar agendas estructuradas con la necesidad de flexibilidad asistencial, especialmente para atender a pacientes con mayor carga de enfermedad. La identificación de subgrupos con elevada utilización de recursos asistenciales es clave para optimizar la organización del seguimiento y garantizar una atención eficiente.
Objetivos: Principal: describir la carga asistencial, el control clínico y el manejo terapéutico de una cohorte de pacientes con LES seguidos en una consulta monográfica. Secundarios: analizar la distribución de la carga asistencial e identificar subgrupos de pacientes con mayor complejidad clínica y necesidades de seguimiento más intensivo
Métodos: Estudio descriptivo de una cohorte de pacientes con diagnóstico confirmado de LES seguidos en una consulta monográfica. Se registraron todos los pacientes atendidos de mayo a octubre de 2025. Se realizó una revisión de las historias clínicas, analizando la actividad de la enfermedad, el manejo terapéutico y la carga asistencial acumulada durante el año completo previo a la última visita registrada de cada paciente. La actividad de la enfermedad se evaluó según criterios clínicos y escalas validadas (SLEDAIPGA (0-3) y brotes por criterio clínico).
Resultados: Se analizaron 150 pacientes con diagnóstico confirmado de LES seguidos en una consulta monográfica. 79 pacientes (53%) presentaban enfermedad moderada-grave y 15 (10%) enfermedad no controlada. En la figura 1 se muestra la actividad de la enfermedad en nuestra cohorte medida por SLEDAI, PGA y brotes. En cuanto al tratamiento, el 29% recibía inmunosupresores y el 23% terapia biológica; un 3% precisaba tratamiento combinado, indicativo de enfermedad de difícil control. Durante el periodo de estudio se realizaron 123 consultas, con una media de 3,56 visitas por paciente/año. Un subgrupo de 5 pacientes requirió entre 10 y 16 visitas, concentrando una parte relevante de la carga asistencial. En las figuras 2 y 3 se muestra la distribución de la carga asistencial en función del tipo de visitas y de la actividad clínica.

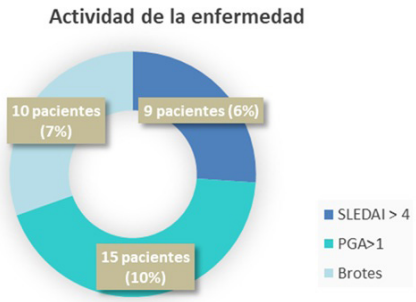


Figura 1.

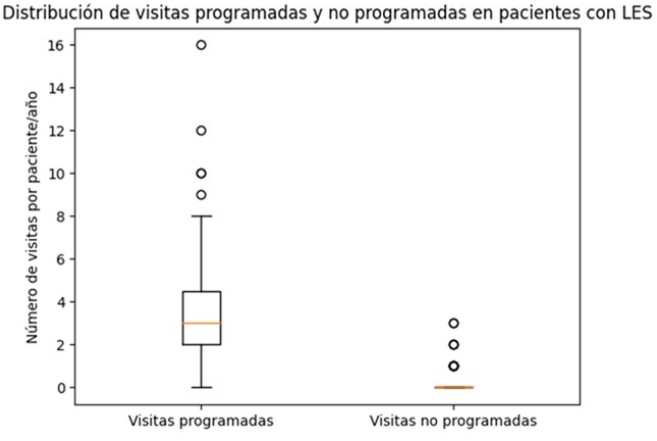


Figura 2.

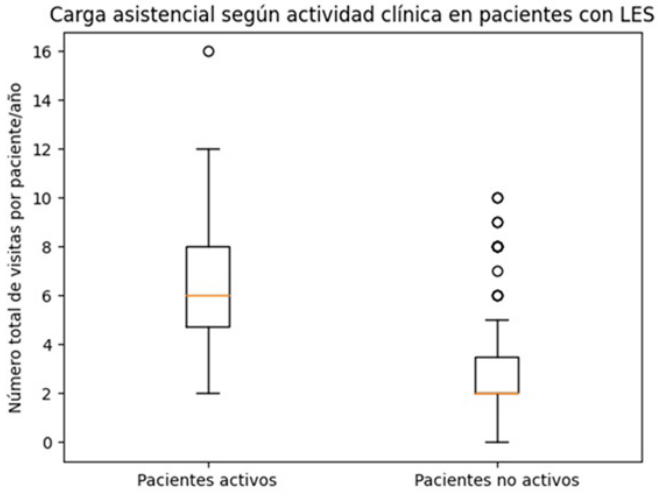


Figura 3.

Conclusiones: En nuestra cohorte de pacientes con LES seguidos en una consulta monográfica, se observa una elevada heterogeneidad clínica y asistencial, con un subgrupo reducido de pacientes que concentra una carga asistencial significativamente mayor. Estos hallazgos ponen de manifiesto la necesidad de modelos de seguimiento flexibles, capaces de adaptarse a la variabilidad de la actividad de la enfermedad, y apoyan la importancia de optimizar la organización de las agendas en consultas monográficas de LES para garantizar una atención eficiente y centrada en el paciente. En este contexto, la exploración de herramientas digitales y soluciones basadas en inteligencia artificial podría facilitar la identificación precoz de pacientes de mayor complejidad y contribuir a una planificación más proactiva y eficiente del seguimiento clínico

P127. QUÉ INFORMACIÓN APORTA LOS ANTI NUC EN EL LUPUS ERITEMATOSO SISTÉMICO. RESULTADOS DE UNA SERIE MONOCÉNTRICA

Francisco Javier Nóvoa Medina, Diana Alejandro Botello Corzo, Luis Bauzá Gimeno, Sergio Ramón Machín García y Goar Daniel García Aguilar

Complejo Hospitalario Universitario Insular Materno Infantil de Gran Canaria. Las Palmas.

Introducción: Los anticuerpos antinucleosomas (anti NUC) son considerados altamente sensitivos para el Lupus eritematoso sistémico (LES) y reconocen complejos de histonas y ADN. Sus métodos de determinación no están homogeneizados y su solicitud en el LES no está universalizada. Se han asociado fundamentalmente con afectación renal y alta actividad de la enfermedad.
Objetivos: Describir las características clínicas de los pacientes con LES con determinación positiva frente los anti NUC que han estado en seguimiento en el servicio de reumatología del Hospital Insular Materno-Infantil de Gran Canaria. De manera secundaria, se describen las características de los pacientes con LES con positividad frente a otros anticuerpos.
Métodos: Se recogieron de manera retrospectiva características demográficas, clínicas y de laboratorio de los pacientes con LES en seguimiento por consultas externas de reumatología, al menos en una ocasión desde 2011, y que cumplieron criterios de clasificación ACR/EULAR del 2019 ó SLICC del 2012.
Resultados: De 241 pacientes en seguimiento con el diagnóstico por el experto de LES, se excluyeron 39 pacientes por no cumplir criterios de clasificación y 54 pacientes por no haberse determinado los anti NUC, por lo que se incluyeron en el estudio final 154 pacientes. La tabla 1 muestra las características demográficas de todos los pacientes. 78 pacientes (50,6%) presentaron positividad frente al anti NUC. No se encontraron diferencias estadísticamente significativas (ES) entre las características demográficas de los pacientes. La tabla 2 muestra las características analíticas de todos pacientes. Se apreciaron diferencias ES en la presencia de antihistonas (51,28 vs. 13,16, p < 0,01), anti dsDNA (61,54 vs. 31,58%, p < 0,01), anti nDNA (94,87 vs. 71,05%, p < 0,01), con el descenso de C3 (78,21 vs. 59,21%, p < 0,01) y de C4 (57,69 vs. 35,35%, p < 0,01). La tabla 3 muestra las características clínicas de todos los pacientes. Se apreció una relación inversa y ES con la afectación cutánea subaguda (5,1 vs. 20%, p < 0,01) y la afectación cutánea crónica (4 vs. 21%, p < 0,01). Entre los pacientes anti NUC positivos, se apreciaron relaciones ES entre la presencia de anti dsDNA y de antihistonas (57,7 vs. 32,3%, p = 0,021) y la afectación renal (44,23 vs. 14,7%, p = 0,004) (datos no mostrados). Entre los pacientes con positividad frente a los anticuerpos anti-Sm, se apreciaron relaciones ES con el descenso de C4 (p = 0,04), miositis (p = 0,01), glomerulonefritis (p = 0,02) y pericarditis (p = 0,01) (datos no mostrados). Entre los pacientes con positividad frente los anticuerpos anti RNP, se apreciaron relaciones ES con el descenso de C3 (p = 0,01), miositis (p = 0,03) y linfopenia (p = 0,02) (datos no mostrados). Entre los pacientes con positividad frente los anticuerpos antifosfolípidos, se apreciaron relaciones ES con la presencia de glomerulonefritis (p = 0,02) y trombopenia (p < 0,01) (datos no mostrados).

Tabla 1. Características demográficas

Variables	Anti-NUC (+) (n = 78)	Anti-NUC (-) (n = 76)
Edad (media, mediana)	47,84 (15,34) [15-84]	51,97 (14,35) [20-94]
Sexo (femenino)	70 (89,74)	68 (89,47)
Raza		
Caucásicos	63 (80,8%)	6 (7,9%)
Latinoamericano	12 (15,4%)	8 (7,9%)
Africano	3 (3,8%)	3 (3,9%)
Asiático	1 (1,3%)	

Tabla 2. Características analíticas

Variables	Anti-NUC (+) (n = 78)	Anti-NUC (-) (n = 76)	p
Antihistonas	40 (51,3%)	10 (13,1%)	p < 0,01
Anti-dsDNA	48 (61,5%)	24 (31,6%)	p < 0,01
Anti-nDNA	74 (94,9%)	54 (71%)	p < 0,01
Anti-Sm	20 (25,6%)	17 (22,4%)	p = 0,63
Anti-RNP	28 (35,9%)	26 (34,2%)	p = 0,82
Anti-Ro (52 o 60 kd)	42 (53,8%)	35 (46,9%)	p = 0,33
Anti-La	10 (12,87%)	7 (9,2%)	p = 0,47
AL, ACL, beta-2 GP I	19 (24,3%)	18 (23,7%)	p = 0,89
Descenso C3	61 (78,2%)	45 (59,2%)	p < 0,01
Descenso C4	45 (57,7%)	27 (35,5%)	p < 0,01

Tabla 3. Características clínicas

Variables	anti NUC (+) (n = 78)	anti NUC (-) (n = 76)	p
Convulsiones	4 (5,1%)	1 (1,3%)	p = 0,36
Vasculitis	6 (8%)	3 (4%)	p = 0,49
Artritis/artralgias	63 (80,1%)	52 (68,4%)	p = 0,06
Glomerulonefritis	27 (34,6%)	18 (23,7%)	p = 0,13
Serositis	16 (20,5%)	13 (17,1%)	p = 0,55
Cutáneo subagudo	4 (5,1%)	15 (20%)	p < 0,01
Cutáneo crónico	3 (4%)	16 (21%)	p < 0,01
Trombopenia	14 (18%)	21 (27,6%)	p = 0,15
Leucopenia	44 (56,4%)	43 (56,6%)	p = 0,98
Linfopenia	36 (47,4%)	25 (52,1%)	p = 0,14

Conclusiones: 1. Los anti-NUC se asociaron con parámetros analíticos que se relacionan con alta actividad de la enfermedad (anti-dsDNA, anti-nDNA y descenso de C3 y C4). 2. La presencia de

anti-NUC se relacionaron inversamente proporcional con la afectación cutánea subaguda y con la afectación cutánea crónica. 3. La doble positividad frente a anti-NUC y anti-dsDNA se asociaron con afectación renal.

P128. ECULIZUMAB PERIOPERATORIO PROFILÁCTICO EN SÍNDROME ANTIFOSFOLÍPIDO DE ALTO RIESGO: SERIE DE CASOS

Elena de la Mata Pinilla, Raquel Zas Vaamonde, María Esther Rodríguez Almaraz y Eugenia Enríquez Merayo

Hospital Universitario 12 de Octubre. Madrid.

Introducción: El síndrome antifosfolípido (SAF) es una patología autoinmune protrombótica y tromboinflamatoria mediada por anticuerpos antifosfolípido. Se manifiesta de forma heterogénea, siendo la presentación más común las trombosis en territorio venoso y arterial, complicaciones obstétricas y un amplio espectro de manifestaciones microvasculares y no trombóticas[1,2]. El síndrome antifosfolípido catastrófico (SAFC) es una presentación grave y potencialmente mortal. Se caracteriza por una microangiopatía trombótica difusa con afectación de tres o más órganos en un periodo corto de tiempo, que puede ocurrir en pacientes con SAF de alto riesgo precedidos generalmente por un factor desencadenante, siendo los más frecuentes infecciones y cirugías[3]. A pesar del tratamiento convencional con anticoagulación, glucocorticoides, plasmaféresis e inmunoglobulinas intravenosas, la mortalidad del SAFC continúa siendo de hasta el 50%[3]. La activación del complemento desempeña un papel central en su patogenia, motivando el uso de inhibidores del complemento como eculizumab, principalmente como terapia de rescate en casos refractarios. Sin embargo, su papel como estrategia profiláctica en el contexto quirúrgico no ha sido evaluado de forma sistemática, existiendo únicamente series de casos de su uso como prevención de pérdida de injerto en trasplantados renales con SAF[4].

Objetivos: Describir las características clínicas, analíticas y los desenlaces observados en pacientes con SAF de alto riesgo que recibieron eculizumab de forma profiláctica para la prevención de SAFC en el contexto de cirugía mayor programada.

Resultados: Seis pacientes con SAF de alto riesgo de desarrollo de SAFC recibieron eculizumab en el periodo periquirúrgico, cinco de ellos mujeres (83,3%). Las características y resultados se describen en la tabla 1. Todos presentaban múltiples factores de riesgo para CAPS (triple positividad de anticuerpos antifosfolípido (5/6), anticoagulante lúpico a títulos elevados (5/6), antecedentes de trombosis arterial y venosa a pesar de adecuada anticoagulación (6/6), trombopenia persistente (6/6), consumo de complemento (6/6), elevación de proteína C reactiva en el periodo preoperatorio (6/6) y/o, antecedente de SAFC (2/6), sin evidencia de enfermedad activa en el momento de la indicación quirúrgica. Se programó una administración de eculizumab a dosis de 900 mg intravenosos en la semana previa a la intervención quirúrgica, tras profilaxis antibiótica con betalactámicos, repitiéndose semanalmente durante las dos semanas posteriores. Las cirugías realizadas incluyeron: tromboendarterectomía pulmonar (4/6), amputación transmetatarsiana (1/6) y trasplante hepático (1/6). Se registró en un caso una reactivación de herpes zóster no diseminada. La paciente que se sometió a trasplante hepático falleció una semana después de la cirugía tras presentar SAFC refractario. En esta paciente, por la naturaleza de la cirugía, no se pudo administrar eculizumab en la semana previa y se administró en el prequirúrgico inmediato.

Conclusiones: En nuestra serie de casos, el eculizumab profiláctico parece ser seguro, y podría tener un papel en la prevención de SAFC en pacientes con SAF de alto riesgo que van a ser sometidos a cirugías programadas.

Tabla 1

Variables		n (%)
Edad (media ± DE)		42,6 (DE)
Mujeres		5 (83,3)
Tipo de intervención	Tromboendarterectomía pulmonar	4 (66,6)
	Amputación	1 (16,6)
	Trasplante hepático	1 (16,6)
Enfermedad autoinmune asociada		1 (16,6)
Anticoagulante lúpico		6 (100)
Anticuerpos anticardiolipinas	IgG	5 (83,3)
	IgM	3 (50,0)
Anticuerpos anti-B2 glicoproteína	IgG	5 (83,3)
	IgM	3 (50,0)
Trombosis	Arterial	6 (100)
	Venosa	6 (100)
Tratamientos		
Anticoagulación	Antivitamina K	4 (66,6)
	Heparinas	2 (33,3)
Antiagregación con ácido acetilsalicílico		3 (50,0)
Antipalúdicos		3 (50,0)
Tratamiento inmunosupresor en el momento de la intervención	Rituximab	2 (33,3)
	Azatioprina	1 (16,6)
	Ninguno	3 (50,0)
Manifestaciones previas de SAF		
Obstétrico		2 (33,3)
SAFC previo		2 (33,3)
Afectación cardiaca		2 (33,3)
Afectación renal		2 (33,3)
Afectación cutánea		1 (16,6)
Afectación neurológica		1 (16,6)
Trombopenia		6 (100)
Anemia hemolítica autoinmune		3 (50,0)
Consumo de complemento		5 (83,3)
Reactantes de fase aguda elevados		6 (100)
Complicaciones en periodo posquirúrgico		
Trombóticas		1 (16,6)*
SAFC		1 (16,6)*
Infecciosas	Graves	0 (0)
	Leves	1 (16,6)

*Fallecimiento.

P129. INFECCIONES VÍRICAS DE ESPECIAL INTERÉS EN EL LUPUS ERITEMATOSO SISTÉMICO: ENCUESTA NACIONAL DE PACIENTES SOBRE CONOCIMIENTO Y PREVENCIÓN DEL VIRUS DEL PAPILOMA HUMANO Y DEL VIRUS VARICELA ZOSTER

Ivette Casafont Solé[1], Milagrosa Rúa-Figueroa[2], Judit Font-Urgelles[1], Loreto Carmona[3], Pau Satorra[4], Susana del Pino Pascual[5] e Íñigo Jesus Rúa-Figueroa[6]

[1]Servicio de Reumatología. Hospital Universitari Germans Trias i Pujol. Badalona. [2]Servicio de Ginecología. Hospital Universitario Sanitas La Moraleja. Madrid. [3]Inmusc-Instituto de Salud Musculoesquelética. Madrid. [4]Departamento de Bioestadística. Institut d'investigació Germans Trias i Pujol (IGTP). Badalona. [5]FELUPUS-Federación Española de Lupus. Madrid. [6]Hospital Universitario Doctor Negrín. Las Palmas de Gran Canaria.

Introducción: Las pacientes con lupus eritematoso sistémico (LES) presentan mayor riesgo de infecciones. Entre ellas destaca el virus del papiloma humano (VPH), principal causa de cáncer de cuello uterino, prevenible mediante vacunación y cribado. En LES, su prevalencia oscila entre 12-30%, así como las lesiones intraepiteliales cervicales (SIL). También es relevante el virus varicela zóster (VVZ), cuya reactivación como herpes zóster (HZ) presenta una prevalencia en LES entre 13,5-46,4%, y un riesgo relativo cercano a 2. Pese a ello, la cobertura vacunal es baja. Una información adecuada podría mejorar su prevención primaria.

Objetivos: 1) Evaluar el conocimiento sobre VPH, VVZ y medidas preventivas en mujeres españolas con LES, 2) identificar factores asociados, 3) estimar la frecuencia de infección y de vacunación y 4) explorar determinantes de vacunación.

Métodos: Encuesta nacional a mujeres adultas con LES asociadas a FELUPUS. Se recogieron datos sociodemográficos, clínicos, prácticas preventivas, conocimiento, actitudes y fuentes de información. Se realizó análisis descriptivo y cálculo de razones de prevalencia (PR) con IC95%.

Resultados: Se incluyeron 643 mujeres (tabla 1). En cuanto a la infección por VPH, un 28,2% referían haber padecido la infección y 17,4% presentaron SIL. La mayoría consideró importante o muy importante la vacunación (51,9% y 34,7%), pero solo un 26,1% recibió vacunación parcial y un 24% completa. Las pacientes más jóvenes mostraron mayor conocimiento sobre la vacuna (47,7 ± 11,7 vs. 50,6 ± 11,3; p = 0,005) y aquellas con educación universitaria tendencia a más conocimiento (PR 1,19[1-1,42]; p = 0,057). Las mujeres que habían sido diagnosticadas de VPH eran más jóvenes (45,8 ± 9,4 vs. 49,9 ± 12,3; p < 0,001), sin diferencias en cuanto a nivel de estudios y con una tendencia a mayor prevalencia en aquellas de etnia latinoamericana/hispánica (p = 0,07). También mostraron un mayor conocimiento de la vacuna (PR 1,15 [1,02-1,29]; p = 0,027). La vacunación previa y realización de pruebas de detección precoz se asociaron a mayor conocimiento (p < 0,001). Entre los motivos para no vacunarse, el principal determinante fue el desconocimiento de la vacuna (p < 0,001), mientras que la falta de financiación fue la principal barrera entre pacientes informadas (PR 1,26 [1,03-1,55], p = 0,027). La recomendación de profesionales sanitarios, especialmente detallada, se asoció con mayor conocimiento (PR 1,64[1,46-1,84]), y la ausencia de información sobre prevención causó el efecto contrario (PR 0,66 [0,55-0,80]) (p < 0,001). En cuanto a la distribución de la vacunación por comunidades autónomas, pese a tratarse de datos únicamente exploratorios, se detectaron variaciones de hasta un 20% (fig. 1, tabla 2). En cuanto al VVZ, un 39% había padecido HZ y un 66,72% conocía la existencia de la vacuna, mientras que solo un 28,44% había completado la pauta vacunal. Las pacientes con antecedente de HZ presentaron un mayor conocimiento sobre el VVZ y su mayor frecuencia en LES respecto aquellas sin el antecedente (PR 1,43 [1,26-1,63]; p < 0,001). El conocimiento sobre el VVZ se asoció con una mayor vacunación (PR 1,39 [1,23-1,58]; p < 0,001). La recomendación por profesionales sanitarios, especialmente detallada, se asoció con mayor conocimiento del VVZ, siendo la principal fuente de información (p < 0,001). Entre los motivos para no vacunarse, el desconocimiento de la vacuna fue el principal en las pacientes con menor conocimiento del VVZ, mientras que entre pacientes informadas la principal barrera fue su ausencia en el calendario vacunal (p < 0,001). En cuanto a la distribución de la vacunación por comunidades autónomas, se detectaron variaciones territoriales del 15-20% (fig. 2, tabla 3).

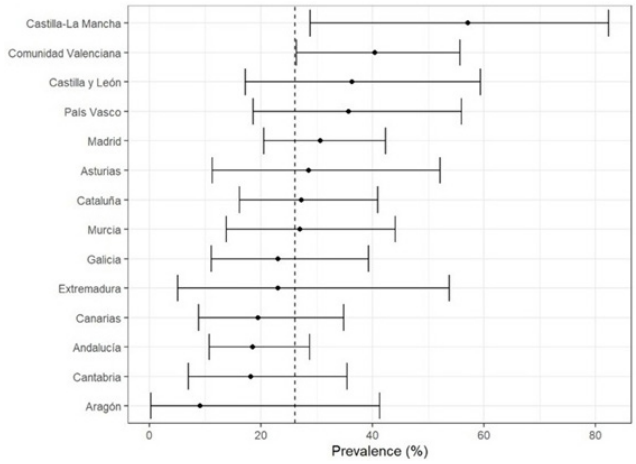


Figura 1. *Forest plot de la prevalencia (%) de si han recibido alguna dosis incompleta/completa de la vacuna contra el virus del papiloma (VPH), por CC.AA. En una línea discontinua en vertical se presenta la prevalencia en el conjunto de España.*

Tabla 1. Características basales de la cohorte

	Total (n = 643)
Edad, n; media (DE)	565; 48,79 (11,73)
Edad al diagnóstico de LES, n; media (DE)	555; 32,79 (13,23)
Nivel de estudios finalizado, n	565
Primaria, n (%)	24 (4,25)
Secundaria, n (%)	75 (13,27)
Formación profesional, n (%)	189 (33,45)
Estudios universitarios, n (%)	277 (49,03)
Grupo étnico/cultural, n	535
Caucásica europea, n (%)	430 (80,37)
Latinoamericana/hispánica, n (%)	402 (19,07)
Otras, n (%)	3 (0,56)
Comunidad autónoma, n	563
Andalucía, n (%)	84 (14,92)
Madrid, n (%)	80 (14,21)
Cataluña, n (%)	61 (10,83)
Comunidad Valenciana, n (%)	49 (8,70)
Canarias, n (%)	43 (7,64)
Galicia, n (%)	42 (7,46)
Murcia, n (%)	41 (7,28)
Cantabria, n (%)	35 (6,22)
País Vasco, n (%)	32 (5,68)
Castilla y León, n (%)	26 (4,62)
Asturias, n (%)	22 (3,91)
Extremadura, n (%)	16 (2,84)
Castilla-La Mancha, n (%)	15 (2,66)
Aragón, n (%)	11 (1,95)
Navarra, n (%)	3 (0,53)
Ceuta y Melilla, n (%)	1 (0,18)
Islas Baleares, n (%)	1 (0,18)
La Rioja, n (%)	1 (0,18)

Tabla 2. Prevalencia de vacunación del VPH por comunidad autónoma

Comunidad autónoma, (n = 563)	Prevalencia de vacunación, % [IC95%]
Cataluña	27,3 [16,14; 40,96]
Madrid	30,7 [20,53; 42,38]
Andalucía	18,5 [10,75; 28,7]
Galicia	23,1 [11,13; 39,33]
Comunidad Valenciana	40,4 [26,37; 55,73]
Canarias	19,5 [8,82; 34,87]
Cantabria	18,2 [6,98; 35,46]
Aragón	9,1 [0,23; 41,28]
Asturias	28,6 [11,28; 52,18]
Castilla y León	36,4 [17,2; 59,34]
Murcia	27 [13,79; 44,12]
La Rioja	-
Castilla-La Mancha	57,1 [28,86; 82,34]
País Vasco	35,7 [18,64; 55,93]
Extremadura	23,1 [5,04; 53,81]
Islas Baleares	-
Navarra	-
Ceuta y Melilla	-

*Prevalencias no calculadas en aquellas comunidades autónomas con n del evento a estudio menor o igual a 2.

Tabla 3. Prevalencia de vacunación del HZ por comunidad autónoma

Comunidad autónoma, (n = 563)	Prevalencia de vacunación, % [IC95%]
Cataluña	37,29 [25,04; 50,85]
Madrid	36,62 [25,5; 48,9]
Andalucía	36,36 [25,7; 48,12]
Galicia	35,9 [21,2; 52,82]
Comunidad Valenciana	30,43 [17,74; 45,75]
Canarias	16,67 [6,97; 31,36]
Cantabria	50 [32,43; 67,57]
Aragón	18,18 [2,28; 51,78]
Asturias	-
Castilla y León	30,77 [14,33; 51,79]
Murcia	32,43 [18,01; 49,79]
La Rioja	-
Castilla-La Mancha	23,08 [5,04; 53,81]
País Vasco	21,43 [8,3; 40,95]
Extremadura	35,71 [12,76; 64,86]
Islas Baleares	-
Navarra	100 [15,81; 100]
Ceuta y Melilla	-

*Prevalencias no calculadas en aquellas comunidades autónomas con n del evento a estudio menor o igual a 2.

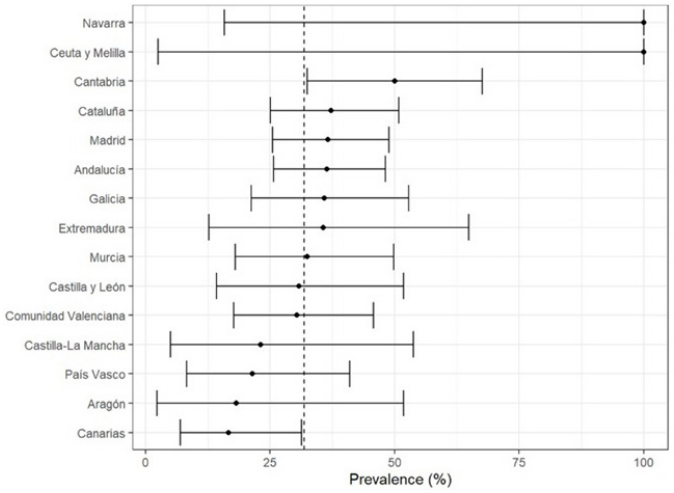


Figura 2. *Forest plot de la prevalencia (%) de si han recibido alguna dosis incompleta/completa de la vacuna contra el herpes zóster por CC.AA. En una línea discontinua en vertical se presenta la prevalencia en el conjunto de España.*

Conclusiones: La cobertura vacunal frente a VPH y HZ en mujeres con LES es insuficiente y desigual en España. El conocimiento y la recomendación activa de profesionales sanitarios son determinantes clave. Es necesaria la implementación de programas de educación sanitaria y políticas de financiación y acceso sistemático que mejoren la cobertura.

P130. ANIFROLUMAB EN LUPUS ERITEMATOSO SISTÉMICO CON MANIFESTACIONES HEMATOLÓGICAS GRAVES: DATOS A 2 AÑOS DE UN ESTUDIO MULTICÉNTRICO ESPAÑOL

Adrián Mayo Juanatey[1], Santos Castañeda[2], Ana Pareja-Martínez[3], Vanesa Calvo-Rio[4], Marta Garijo-Bufort[5], Miriam Retuerto-Guerrero[6], Marina Salido Olivares[7], Álvaro Sevilla-Ortega[8], María Andreo[9] y Juan José Alegre-Sancho[1]

[1]Servicio de Reumatología. Hospital Universitari Doctor Peset. Valencia. [2]Servicio de Reumatología. Hospital Universitario de La Princesa. IIS-Princesa. Madrid. [3]Servicio de Reumatología. Hospital Universitario Infanta Leonor. Madrid. [4]Servicio de Reumatología. Hospital Universitario Marqués de Valdecilla. Santander. [5]Servicio de Reumatología. Hospital de Sagunto. Sagunto. [6]Servicio de Reumatología. Complejo Asistencial Universitario de León. León. [7]Servicio de Reumatología. Hospital Universitario Infanta Cristina. Parla. [8]Servicio de Reumatología. Hospital Universitario Torrecárdenas. Almería. [9]Servicio de Medicina Interna. Hospital General Universitario de Elche. Elche.

Introducción: Anifrolumab (ANI) es un anticuerpo monoclonal dirigido contra el receptor del interferón tipo I, utilizado en pacientes con lupus eritematoso sistémico (LES). Ha demostrado eficacia en los dominios cutáneo, musculoesquelético y hematológico, aunque existe escasa evidencia sobre su uso en pacientes con afectación hematológica grave secundaria a LES.
Objetivos: Evaluar la efectividad y seguridad de ANI en pacientes con LES moderado-grave y manifestaciones hematológicas graves.

<table>
<tr><th colspan="4">Características de los pacientes (n = 19)</th></tr>
<tr><th colspan="2">Características demográficas</th><th colspan="2">Parámetros de actividad de LES</th></tr>
<tr><td>Mujer [n (%)]</td><td>16 (84.2)</td><td>Dosis promedio de PDN al inicio de ANI (mg/día) [media ± DE]</td><td>14.87 ± 14.45</td></tr>
<tr><td>Edad (años) [media ± DE]</td><td>43.63 ± 13.15</td><td>Índices de actividad promedio al inicio de ANI [media ± DE]</td><td>- SLE-DAS: 12.22 ± 8.86
- SLEDAI-2K: 8.31 ± 7.24
- PGA: 2.41 ± 1.55
- SLICC-SDI: 1.21 ± 1.62</td></tr>
<tr><td rowspan="2">Tiempo de evolución de LES hasta inicio de ANI (meses) [media ± DE]</td><td rowspan="2">125.5 ± 133.7</td><td>Parámetros sanguíneos al inicio de ANI [media ± DE]</td><td>- Hemoglobina (g/dL): 11.87 ± 2.63
- Leucocitos (células/mm^3): 5,017 ± 3,568
- Plaquetas (células/mm^3): 142,847 ± 108,340
- C3 (mg/dL): 84.09 ± 28.62
- C4 (mg/dL): 15.66 ± 7.68
- Anti-dsDNA (UI/mL): 206.3 ± 225</td></tr>
<tr><td>Criterios LLDAS y DORIS previo a ANI [n (%)]</td><td>- LLDAS: 1 (5.3)
- DORIS: 0 (0)</td></tr>
<tr><td rowspan="2">Tipo de afectación hematológica [n (%)]</td><td rowspan="2">- Leucopenia severa: 8 (42.1)
- Trombocitopenia severa: 6 (31.6)
- Anemia severa: 6 (31.6)
- AHA: 2 (10.5)
- Síndrome de Evans: 2 (10.5)
- SAM: 1 (5.3)
- Aplasia pura de células rojas: 1 (5.3)</td><td>Dosis promedio de PDN al último seguimiento tras ANI (mg/día) [media ± DE]</td><td>4.21 ± 5.95</td></tr>
<tr><td>Índices de actividad promedio tras ANI [media ± DE]</td><td>- SLE-DAS: 3.87 ± 5.4
- SLEDAI-2K: 2 ± 2.82
- PGA: 0.83 ± 0.56
- SLICC-SDI: 1.21 ± 1.62</td></tr>
<tr><td>Otros dominios de LES activos [n (%)]</td><td>- Mucocutáneo: 12 (63.2)
- Musculoesquelético: 13 (68.4)
- Renal: 5 (26.3)
- Neuropsiquátrico: 6 (31.6)
- Serositis: 4 (21.1)</td><td rowspan="2">Parámetros sanguíneos tras ANI [media ± DE]</td><td rowspan="2">- Hemoglobina (g/dL): 12.71 ± 1.59
- Leucocitos (células/mm3): 5,866 ± 2,572
- Plaquetas (células/mm3): 201,316 ± 82,424
- C3 (mg/dL): 100.1 ± 31.08
- C4 (mg/dL): 17.2 ± 7.45
- Anti-dsDNA (UI/mL): 24.78 ± 46.91</td></tr>
<tr><td>Tasa mensual de brotes antes de ANI [media ± DE]</td><td>0.33 ± 0.71</td></tr>
<tr><td rowspan="3">Tratamientos previos a ANI* [n (%)]</td><td rowspan="3">- Hidroxicloroquina: 17 (89.5)
- MP intravenosa: 14 (73.7)
- Rituximab: 11 (57.9)
- Micofenolato: 11 (57.9)
- Azatioprina: 10 (52.6)
- Belimumab: 10 (52.6)
- Tacrolimus: 4 (21.1)
- Metotrexato: 4 (21.1)
- Inmunoglobulinas intravenosas: 3 (15.8)
- Anakinra: 2 (10.5)
- Ciclofosfamida: 2 (10.5)
- Tocilizumab: 1 (5.3)
- Voclosporina: 1 (5.3)</td><td>Criterios LLDAS y DORIS tras ANI [n (%)]</td><td>- LLDAS: 13 (68.4)
- DORIS: 8 (42.1)</td></tr>
<tr><td>Tasa mensual de brotes tras ANI [media ± DE]</td><td>0.05 ± 0.08</td></tr>
<tr><td>Tratamientos concomitantes con ANI [n (%)]</td><td>- GC orales: 16 (84.2)
- Hidroxicloroquina: 14 (73.7)
- Tacrolimus: 5 (26.3)
- Micofenolato: 5 (26.3)
- MP intravenosa: 4 (21.1)
- Metotrexato: 2 (10.5)
- Azatioprina: 2 (10.5)
- Leflunomida: 1 (5.3)
- Voclosporina: 1 (5.3)</td></tr>
</table>

Tabla 1. Características basales e índices de actividad antes y después del tratamiento con anifrolumab. *Se administraron glucocorticoides orales a todos los pacientes antes de iniciar ANI. Abreviaturas: AHA: anemia hemolítica autoinmune; ANI: anifrolumab; GC: glucocorticoides; SAM: síndrome de activación macrofágica; MP: metilprednisolona; n: número de pacientes; PDN: prednisona; DE: desviación estándar; LES: lupus eritematoso sistémico; SLE-DAS: SLE Disease Activity Score; SLEDAI-2K: SLE Disease Activity Index 2000; PGA: Physician Global Assessment; SLICC-SDI: Systemic Lupus International Collaborating Clinics Damage Index.

P130 Tabla 1.

Análisis estadístico						
Grupos	Total de la muestra			Manifestaciones hematológicas graves activas		
Parámetros estadísticos	n	Resultado	P	n	Resultado	p
Dosis de PDN (mg/día)	19	W = -105	<0.001	13	W = -45	0.004
Hemoglobina (g/dL)	19	t = 2.28	0.035	3*	t = 2.79	0.108
Leucocitos (cells/mm³)	19	t = 0.94	0.358	6*	t = 2.90	0.034
Plaquetas (cells/mm³)	19	t = 3.52	0.003	5*	t = 3.06	0.038
SLE-DAS	19	W = -170	<0.001	13	t = 7.62	<0.001
SLEDAI-2K	19	W = -190	<0.001	13	W = -91	<0.001
PGA	19	W = -171	<0.001	13	W = -78	<0.001
Brotes ajustados por tiempo (brotes/mes)	19	W = -120	0.014	13	W = -55	0.056

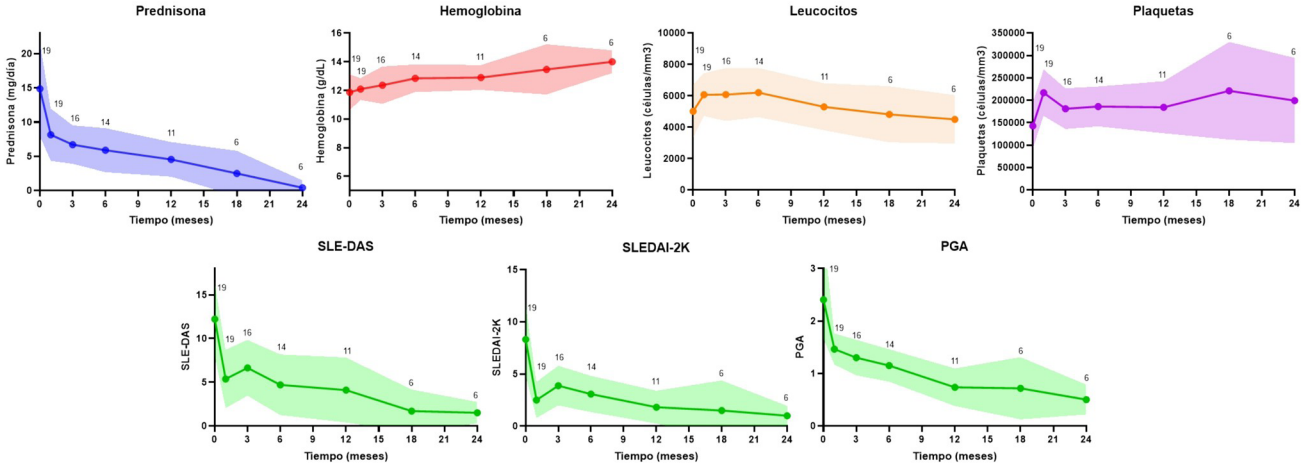


Figura 1. Resumen de resultados del análisis estadístico y evolución de parámetros hematológicos y puntuaciones de actividad. El número situado sobre cada IC95% en los gráficos indica el número de pacientes (n) con datos disponibles en ese momento de la evolución. La normalidad de las variables se evaluó mediante la prueba de Shapiro–Wilk antes del análisis estadístico. Cuando se analizan los parámetros hematológicos en el grupo con afectación hematológica grave activa, solo se incluyen los pacientes con parámetros alterados al inicio. La significación estadística se establece cuando p < 0,05. Abreviaturas: n: número de pacientes; PDN: prednisona; SLE-DAS: SLE Disease Activity Score; SLEDAI-2K: SLE Disease Activity Index 2000; PGA: Physician Global Assessment; SLICC-SDI: Systemic Lupus International Collaborating Clinics Damage Index.

P130 Figura 1.

Métodos: Estudio multicéntrico, descriptivo y retrospectivo que incluyó pacientes diagnosticados de LES según criterios de clasificación EULAR/ACR 2019, SLICC y/o ACR 1997, que presentaron manifestaciones hematológicas graves en cualquier momento desde el diagnóstico de LES —resistentes al tratamiento convencional o con brotes tras reducir u optimizar prednisona (PDN)— que recibieron ANI. La afectación hematológica grave se definió por al menos uno de los siguientes: anemia (Hb < 8 g/dL), leucopenia (< 2 × 10^9/L), trombocitopenia (< 20 × 10^9/L), anemia hemolítica autoinmune, síndrome de Evans, aplasia medular (incluida aplasia pura de serie roja), púrpura trombótica trombocitopénica, síndrome hemolítico urémico o síndrome de activación macrofágica. Se recopilaron datos clínicos, de laboratorio y de tratamiento hasta diciembre de 2025, incluyendo seguridad y respuesta clínica.
Resultados: Se incluyeron 19 pacientes, cuyas características basales, parámetros de actividad, tratamientos previos y concomitantes se recogen en la tabla 1. 13 pacientes (68,4%) presentaban afectación hematológica activa grave al inicio de ANI y 6 (31,6%) mantenían actividad residual pese a tratamiento intensificado. Todos recibieron ANI 300 mg intravenoso cada 4 semanas. Con un seguimiento medio de 12,89 ± 9,72 meses, 18 pacientes (94,7%) mejoraron y/o permanecieron sin manifestaciones hematológicas graves; 15 (78,9%) alcanzaron dosis de PDN ≤ 5 mg/día y 3 (15,8%) pudieron retirar FAMEs. 13 pacientes (68,4%) lograron LLDAS y 8 (42,1%) cumplieron criterios de remisión DORIS. Se observó una mejoría significativa en las citopenias, puntuaciones de actividad, frecuencia de brotes y dosis de PDN (fig. 1). Entre los pacientes con afectación hematológica grave activa, 12 (92,3%) mejoraron sus manifestaciones, 9 (69,2%) alcanzaron PDN ≤ 5 mg/día, 7 (53,8%) lograron LLDAS y 4 (30,8%) remisión DORIS. 3 pacientes suspendieron ANI: uno por evento adverso (reactivación de hepatitis B) y dos por brotes graves no hematológicos (renal y articular). Un paciente presentó infección por herpes zóster, sin que precipitase interrupción del tratamiento. Ningún caso mostró empeoramiento hematológico y no se registraron fallecimientos.
Conclusiones: ANI parece ser un tratamiento seguro y eficaz para pacientes con LES y afectación hematológica grave, independientemente de afectación de otros dominios, contribuyendo al mantenimiento de remisión o baja actividad y facilitando la reducción de corticoides.

P131. RELEVANCIA CLÍNICA DE LOS ÍNDICES HEMATOLÓGICOS DE INFLAMACIÓN EN LA EVALUACIÓN DE LA ACTIVIDAD DE LA ENFERMEDAD EN EL LUPUS ERITEMATOSO SISTÉMICO

Elena Grau García[1,2], Pablo Muñoz Martínez[2], Miguel Simeo Vinaixa[2], Samuel Leal Rodríguez[2], Belén Villanueva Mañes[2], Meritxell Fernández Matilla[2], Laura Mas Sánchez[2], Daniel Ramos Castro[2], Alba Torrat Noves[2], Iago Alcántara Álvarez[2], Andrés Pérez Hurtado[2], Patricia Antón Enguídanos[2], Belén Díaz Mora[2] y Jose Andrés Román Ivorra[2]

[1]Grupo de Investigación de Reumatología. Instituto de Investigación Sanitaria La Fe. Valencia. [2]Servicio de Reumatología. Hospital Universitario y Politécnico La Fe. Valencia.

Introducción: El lupus eritematoso sistémico (LES) cursa con gran heterogeneidad clínica y fluctuaciones inflamatorias que dificultan su monitorización. En este contexto, los índices hematológicos derivados del hemograma han surgido como marcadores accesibles capaces de reflejar de forma integrada el estado inmunoinflamatorio. Su uso en práctica clínica real permitiría identificar patrones asociados a cambios en la intensidad inflamatoria y la evolución del paciente.

Objetivos: Evaluar el valor predictivo de los índices hematológicos —NLR (relación neutrófilos/linfocitos), MLR (relación monocitos/linfocitos), PLR (relación plaquetas/linfocitos), SII (índice sistémico de inflamación-inmunidad), SIRI (índice de respuesta inflamatoria sistémica) y AISI (índice agregado de inflamación sistémica)— para estimar la actividad de la enfermedad y la respuesta al tratamiento en el LES.
Métodos: Estudio observacional retrospectivo de 12 meses de seguimiento y visitas trimestrales, que incluyó pacientes con LES y controles sanos (CS). Los pacientes se estratificaron según la exposición a terapia biológica: aquellos que inician biológico en visita 0 frente a quienes no reciben biológico. Se extrajeron datos demográficos, clínicos y analíticos de la historia clínica electrónica. Los índices se calcularon a partir del hemograma.
Resultados: Se incluyeron 87 pacientes con LES y 90 CS (tabla 1). Al inicio, el 47,1% de pacientes presentaba SLEDAI > 5; el 51,7% tenía hipocomplementemia y el 55,8% anti-dsDNA elevado. Los tratamientos concomitantes fueron corticoides (72,4%), inmunosupresores —metotrexato, azatioprina o micofenolato— (46%) y antipalúdicos (82,7%). Iniciaron terapia biológica (belimumab o anifrolumab) 44 pacientes; 13 de ellos la suspendieron principalmente por pérdida de respuesta. Todos los índices (NLR, MLR, PLR, SII, SIRI, AISI) fueron significativamente más altos en LES que en CS (p < 0,001). En modelos lineales multivariables, valores elevados de proteína C reactiva (PCR) se asociaron con aumento de todos los índices excepto PLR (NLR p = 0,012; MLR p = 0,032; SII p = 0,019; SIRI p = 0,002; AISI p = 0,004). Una velocidad de sedimentación globular (VSG) más alta se asoció con valores elevados de PLR (p = 0,001), SII (p = 0,002) y AISI (p = 0,011). La actividad clínica (SLEDAI) influyó de forma significativa en NLR (p = 0,019), PLR (p = 0,008) y SII (p = 0,020); estos índices aumentaron en pacientes con actividad persistentemente alta y disminuyeron con el tiempo en aquellos con actividad baja. Entre los pacientes en tratamiento biológico, los índices inflamatorios no difirieron entre quienes suspendieron y quienes continuaron la terapia. Ni el tiempo de evolución de la enfermedad ni el uso de inmunosupresores, corticoides o antipalúdicos afectaron de forma significativa los valores de los índices.

Tabla 1. Características demográficas e índices hematológicos en pacientes con LES y controles sanos

Variable	Controles sanos (N = 90) Media (DE)/n (%)	Pacientes LES (N = 87) Media (DE)/n (%)	p
Edad	46,78 (14,15)	50,95 (14,35)	0,0529
Sexo (mujer)	76 (84,44%)	74 (85,06%)	0,9997
NLR	2,19 (1,25)	3,26 (2,3)	< 0,001
MLR	0,28 (0,13)	0,45 (0,35)	< 0,001
PLR	144,51 (47,01)	234,79 (219,77)	< 0,001
SII	556,89 (346,71)	834,02 (707,66)	0,0189
SIRI	1,13 (0,92)	1,74 (1,73)	0,001
AISI	287,9 (244,21)	439,68 (459,28)	0,023

Conclusiones: Los pacientes con LES presentan índices hematológicos basados en inflamación más elevados que los CS. Las asociaciones con PCR/VSG y con SLEDAI respaldan su relación con la inflamación sistémica y la actividad clínica. No se observaron efectos relacionados con el tratamiento. Estas medidas, fáciles de obtener, pueden servir como biomarcadores accesibles de inflamación y actividad de la enfermedad en el LES.

P132. REMISIÓN EN PACIENTES CON LUPUS ERITEMATOSO SISTÉMICO TRATADOS CON ANIFROLUMAB: HALLAZGOS DEL ESTUDIO AZAHAR

María Galindo Izquierdo[1], Josefina Cortés-Hernández[2], Alba Gil Morillas[3], Luis Sarabia de Ardanaz[4], Ángel Robles Marhuenda[5], Sara García Carazo[6], Ricard Cervera[7], Lara Méndez Díaz[8], Anne Riveros Frutos[9], Raúl Veroz González[10], Juan Antonio Martínez López[11], Francisco Javier de la Hera Fernández[12], M.ª Julia Barbado Ajo[13], Nuria Lozano[14], Ángel García Aparicio[15], Nuria Navarrete Navarrete[16], María Jesús García Villanueva[17], Javier Narvaez[18], Carlos Romero Gómez[19], Elvira Diez[20], Pablo Moreno-Fresneda[21], Carlos Martínez Caballero[22], Paula Álvarez-Hernández[23], Sergio Bárcena[23], Laura Sardá-Arroyo[23], Mercedes Piovesan[23] y Laura Aramburu[23]

[1]Servicio de Reumatología. Hospital Universitario 12 de Octubre. Madrid. [2]Grupo de Investigación en Reumatología. Unidad de Lupus. Hospital Universitario Vall d'Hebron. Instituto de Investigación (VHIR). Universidad Autónoma de Barcelona. Barcelona. [3]Servicio de Medicina Interna. Hospital Universitario de Jaén. Jaén. [4]Servicio de Reumatología. Hospital Universitario de Jaén. Jaén. [5]Servicio de Medicina Interna. Hospital Universitario La Paz. Madrid. [6]Servicio de Reumatología. Hospital Universitario La Paz. Madrid. [7]Servicio de Enfermedades Autoinmunes. Hospital Clínic de Barcelona. Barcelona. [8]Servicio de Reumatología. Hospital Universitario Virgen del Rocío. Sevilla. [9]Servicio de Reumatología. Hospital Universitario Germans Trias i Pujol. Badalona. [10]Servicio de Reumatología. Hospital de Mérida. Mérida. [11]Servicio de Reumatología. Hospital Universitario Fundación Jiménez Díaz. Madrid. [12]Servicio de Medicina Interna. Hospital Universitario San Cecilio. Granada. [13]Servicio de Medicina Interna. Hospital Universitario Río Hortega. Valladolid. [14]Servicio de Reumatología. Hospital Clínico Universitario Virgen de la Arrixaca. Murcia. [15]Servicio de Reumatología. Hospital Universitario de Toledo. Toledo. [16]Servicio de Medicina Interna. Hospital Virgen de las Nieves. Granada. [17]Servicio de Reumatología. Hospital Universitario Ramón y Cajal. Madrid. [18]Servicio de Reumatología. Hospital Universitario de Bellvitge. Barcelona. [19]Servicio de Medicina Interna. Hospital Regional Universitario de Málaga. Málaga. [20]Servicio de Reumatología. Hospital Universitario de León. León. [21]Servicio de Reumatología. Hospital Clínico San Carlos. Madrid. [22]Servicio de Medicina Interna. Hospital Universitario de Móstoles. Móstoles. [23]Biopharmaceutical Medical. AstraZeneca. Madrid.

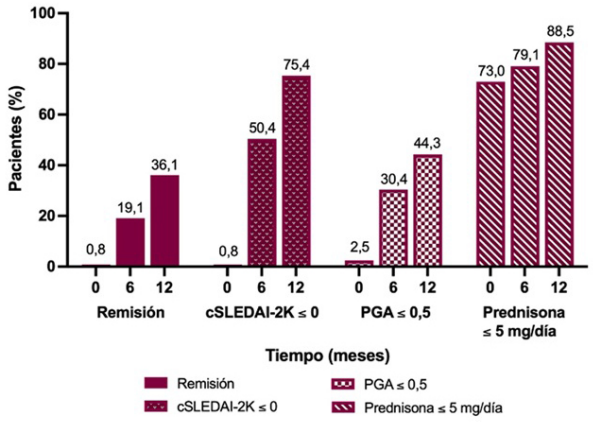
Tabla P131
Tabla 2. Índices hematológicos y características clínicas a lo largo del seguimiento en pacientes con LES categorizados en base a la exposición a terapia biológica

Variable	Sin terapia biológica			Terapia biológica		
	V0 (N = 44) Media (DE)/n (%)	V6 (N = 44) Media (DE)/n (%)	V12 (N = 44) Media (DE)/n (%)	V0 (N = 43) Media (DE)/n (%)	V6 (N = 43) Media (DE)/n (%)	V12 (N = 43) Media (DE)/n (%)
SLEDAI	4,95 (3,85)	3,14 (2,8)	2,82 (2,86)	7,74 (5,81)	4,16 (3,6)	3,86 (3,17)
NLR	3,06 (2,16)	2,98 (2,11)	2,77 (1,62)	3,47 (2,44)	2,73 (1,39)	3,16 (2,74)
MLR	0,44 (0,38)	0,46 (0,4)	0,44 (0,3)	0,47 (0,31)	0,47 (0,38)	0,47 (0,34)
PLR	221,02 (247,61)	231,17 (284,74)	213,98 (190,32)	248,88 (189)	220,52 (146,94)	221,22 (168,47)
SII	723,67 (559,76)	730,2 (637,53)	683,53 (588,16)	946,94 (823,91)	699,09 (427,02)	798,81 (855,71)
SIRI	1,57 (1,34)	1,61 (1,41)	1,43 (0,81)	1,9 (2,06)	1,57 (1,14)	1,75 (1,87)
AISI	376,17 (338,59)	398,86 (429,37)	344,63 (254,77)	504,67 (553,17)	400,93 (308,92)	429,83 (458,95)
PCR elevada	8 (18,18%)	11 (25%)	7 (15,91%)	13 (30,23%)	10 (23,26%)	10 (23,26%)
VSG elevada	13 (29,55%)	10 (23,26%)	13 (29,55%)	18 (41,86%)	11 (25,58%)	13 (30,23%)
Hipocomplementemia	17 (38,64%)	12 (27,91%)	15 (34,09%)	28 (65,12%)	22 (52,38%)	23 (53,49%)
Anti-dsDNA elevado	19 (44,19%)	16 (37,21%)	16 (37,21%)	29 (67,44%)	25 (59,52%)	25 (58,14%)
Glucocorticoides	26 (59,09%)	25 (56,82%)	22 (50%)	37 (86,05%)	36 (83,72%)	34 (79,07%)
Antimaláricos	32 (72,73%)	32 (72,73%)	32 (72,73%)	40 (93,02%)	40 (93,02%)	40 (93,02%)
Inmunosupresores	16 (36,36%)	17 (38,64%)	18 (40,91%)	24 (55,81%)	24 (55,81%)	26 (60,47%)

Introducción: Las recomendaciones de EULAR y ACR apoyan la remisión como objetivo terapéutico en el manejo del lupus eritematoso sistémico (LES), reconociendo el estado de baja actividad de la enfermedad del lupus (LLDAS) como un objetivo aceptable cuando aún la remisión no se haya alcanzado, ya que ambos estados se relacionan con un mejor control del LES. Anifrolumab, un anticuerpo monoclonal dirigido contra la subunidad 1 del receptor del interferón tipo I, mejoró la actividad de la enfermedad, disminuyendo los brotes y reduciendo el uso de glucocorticoides (GC) en pacientes con LES moderado a grave en los ensayos clínicos. El objetivo principal del este análisis fue describir la remisión clínica y la baja actividad de la enfermedad en pacientes con LES que iniciaron tratamiento con anifrolumab.

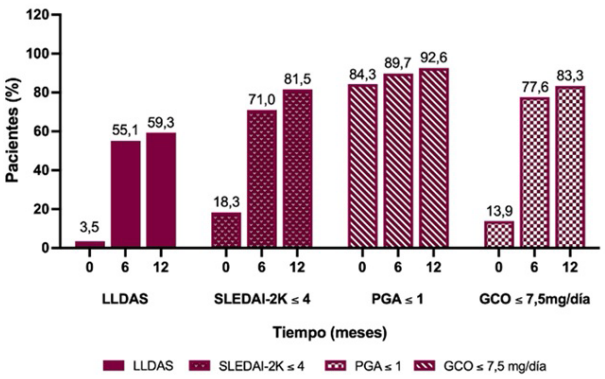
Métodos Estudio observacional, retrospectivo y longitudinal en 20 centros españoles incluyendo adultos (≥ 18 años) con diagnóstico de LES, según criterios ACR 2019, que iniciaron anifrolumab entre junio de 2023 y mayo de 2024. Se obtuvieron datos basales (12 meses antes del inicio del tratamiento) y datos de seguimiento a los 6 y 12 meses. La remisión clínica se definió según la definición DORIS de 2021 y los estados de baja actividad de la enfermedad del lupus según LLDAS. Las variables continuas se describieron como media y desviación estándar y las variables categóricas como frecuencias absolutas y relativas.

Resultados: Se incluyeron datos de 152 pacientes, con edad media (DE) de 47,4 (12,5) años y tiempo medio (DE) desde el diagnóstico de 12,3 (9,0) años y 88,2% mujeres. Al seguimiento había datos disponibles de 152 pacientes a los 6 meses y 105 a los 12 meses. La actividad de la enfermedad al inicio del estudio se evaluó mediante el SLEDAI-2K (media [DE] 7,49 [4,39]) y el PGA (media [DE] 1,90 [0,64]). Un total del 58,6% de los pacientes había recibido tratamiento previo con terapia biológica en algún momento desde el diagnóstico de LES. Se logró la remisión clínica en el 19,1% (22/115) después de 6 meses y en el 36,1% (22/61) después de 12 meses desde el inicio del tratamiento con anifrolumab (fig. 1). Entre los componentes de la remisión, el mayor aumento se observó en el SLEDAI-2K clínico = 0, que pasó del 0,8% (1/122) al inicio del estudio al 50,4% (58/115) a los 6 meses y al 75,4% (46/61) a los 12 meses. Los pacientes que alcanzaron la remisión en cualquier momento durante el estudio presentaban al inicio del mismo una menor actividad de la enfermedad, menor número de brotes y un menor daño orgánico, según el índice de daño SLICC/ACR (SDI), así como un menor uso de GC (tabla 1). En cuanto a la baja actividad de la enfermedad, el LLDAS se alcanzó en el 55,1% (59/107) a los 6 meses y en el 59,3% (32/54) tras 12 meses desde el inicio del tratamiento (fig. 2). Los criterios LLDAS modificados utilizando un punto de corte de GC ≤ 5 mg/día se alcanzaron en el 49,5% (53/107) a los 6 meses y en el 55,6% (30/54) tras 12 meses desde el inicio del anifrolumab.



Las barras muestran la proporción de pacientes que cumplían cada criterio basal, a los 6 meses y a los 12 meses. Tamaño de la muestra: basal n = 122, 6 meses n = 115, 12 meses n = 61. Criterios: remisión según la definición DORIS de 2021 (burdeos), cSLEDAI-2K ≤ 0 (burdeos con patrón punteado), PGA ≤ 0,5 (burdeos con patrón a cuadros), prednisona ≤ 5 mg/día (burdeos con patrón de rayas diagonales). Abreviaturas: cSLEDAI-2K, índice clínico de actividad de la enfermedad del lupus eritematoso sistémico; PGA, evaluación global del médico.

Figura 1. *Proporción de pacientes que iniciaron tratamiento con anifrolumab y alcanzaron la remisión clínica y sus componentes en cada momento (basal, 6 y 12 meses).*



Las barras muestran la proporción de pacientes que cumplieron cada criterio basal, a los 6 meses y a los 12 meses. Tamaño de la muestra: fecha índice n = 115, 6 meses n = 107, 12 meses n = 54. Criterios: LLDAS (burdeos), SLEDAI-2K ≤ 4 (burdeos con patrón punteado), PGA ≤ 1 (burdeos con patrón a cuadros), OGC ≤ 7,5 mg/día (burdeos con patrón de rayas diagonales). Abreviaturas: LLDAS, estado de baja actividad de la enfermedad del lupus; SLEDAI-2K, índice de actividad de la enfermedad del lupus eritematoso sistémico; PGA, evaluación global del médico; GCO, glucocorticoides orales.

Figura 2. *Proporción de pacientes que iniciaron tratamiento con anifrolumab y alcanzaron los criterios de LLDAS y sus componentes en cada momento (basal, 6 y 12 meses).*

	Sin remisión clínica (N = 60)	Con remisión clínica (N = 38)
Edad (años)	47,9 (11,9)	43,5 (10,2)
Mujeres, n (%)	54 (90,0)	32 (84,2)
Tiempo transcurrido desde el diagnóstico de LES (años)	11,9 (8,5)	14,3 (10,0)
Gravedad del LES,[a] n (%)		
Leve	5 (8,3)	5 (13,2)
Moderada	43 (71,7)	29 (76,3)
Grave	12 (20,0)	4 (10,5)
Comorbilidades, n (%)	42 (70,0)	27 (71,1)
Ámbitos afectados,[b] n (%)		
Dermatológicos (mucocutáneos)	49 (81,7)	32 (84,2)
Dermatológicos (cabello)	19 (31,7)	7 (18,4)
Articular	46 (76,7)	21 (55,3)
Renal	7 (11,7)	3 (7,9)
Serosa	6 (10,0)	2 (5,3)
Hematológico	23 (38,3)	8 (21,1)
Inmunológico	32 (53,3)	13 (34,2)
Constitucional	11 (18,3)	3 (7,9)
Cardiovascular	7 (11,7)	2 (5,3)
Pulmonar	4 (6,7)	1 (2,6)
Actividad de la enfermedad		
PGA, media (DE)	2,01 (0,53)	1,70 (0,74)
SLEDAI-2K, media (DE)	8,65 (4,60)	6,37 (3,86)
Brotes		
Pacientes con al menos un brote	43 (71,7)	22 (57,9)
Número de brotes, media (DE)	1,22 (1,14)	1,00 (1,14)
Daño orgánico		
Pacientes con daño orgánico, n (%)	32 (53,3)	11 (28,9)
Puntuación SDI	1,02 (1,32)	0,68 (1,47)
Pautas de tratamiento al inicio del tratamiento con anifrolumab		
GC, n (%)	44 (73,3)	22 (57,9)
Dosis de GC, mediana (IQR)	5,0 (5,0, 10,0)	5,0 (2,5, 9,4)
≤5 mg/día	29 (56,9)	18 (60,0)
5-10 mg/día	17 (33,3)	8 (26,7)
>10 mg/día	5 (9,8)	4 (13,3)
Dosis acumulada anual de GC,[c] mediana (IQR)	1831 (1831, 2747)	1831 (916, 3662)
Inmunosupresores, n (%)	36 (60,0)	23 (60,5)
Antipalúdicos, n (%)	46 (76,7)	29 (76,3)
Tratamiento biológico previo, n (%)	36 (60,0)	20 (52,6)

Abreviaturas: SLEDAI-2K, Índice de actividad de la enfermedad del lupus eritematoso sistémico 2000; PGA, Evaluación global del médico; SDI, Índice de daño SLICC/ACR; GC, glucocorticoides
[a] Según los criterios de los médicos
[b] Respuesta múltiple
[c] Solo en pacientes con corticosteroides

Tabla 1. *Características basales de los pacientes con LES según el logro de la remisión en cualquier momento durante el estudio.v*

Conclusiones: En práctica clínica, los pacientes que iniciaron anifrolumab mostraron una mejora sostenida en la actividad del LES,

reflejada por las tasas de remisión y LLDAS a los 6 y 12 meses. Aquellos que alcanzaron la remisión clínica presentaron menor actividad de la enfermedad, menor uso de glucocorticoides y menor daño orgánico al inicio de anifrolumab, lo que sugiere que el tratamiento temprano permitiría alcanzar mayores tasas de remisión, mejorando el control del LES.

P133. LUPUS ERITEMATOSO SISTÉMICO DE INICIO TARDÍO: CARACTERÍSTICAS CLÍNICAS Y COMORBILIDADES

Miguel Simeó Vinaixa[1], Belén Villanueva Mañes[1], Elena Grau García[2], Pablo Muñoz-Martínez[1], Laura Mas Sánchez[1], Daniel Ramos Castro[1], Alba María Torrat Noves[1], Iago Alcántara Álvarez[1], Andrés Pérez Hurtado[1], Patricia Antón Enguídanos[1], Belén Díaz Mora[1] y José Andrés Román Ivorra[1]

[1]Servicio de Reumatología. Hospital Universitari i Politècnic La Fe. Valencia. [2]Instituto de Investigación Sanitaria La Fe. Valencia.

Introducción: El lupus eritematoso sistémico de inicio tardío (LO-LES) representa un subgrupo menos frecuente de lupus eritematoso sistémico (LES), que por la edad de los pacientes puede asociarse a una mayor comorbilidad y a una menor frecuencia de afectación orgánica grave. Sin embargo, hay pocas series descritas que caractericen este tipo de pacientes LO-LES y sus diferencias con el LES diagnosticado a edades más tempranas en la práctica clínica real.
Objetivos: Caracterizar la población de pacientes LO-LES y analizar las diferencias con los pacientes diagnosticados antes de los 50 años.
Métodos: Estudio observacional transversal de pacientes con LES seguidos desde enero de 2012 hasta mayo de 2025, categorizados según la edad al diagnóstico en edad menor o igual a 50 años (no LO-LES) y mayores de 50 años (LO-LES). Se recopilaron variables demográficas, clínicas, analíticas y terapéuticas de las historias clínicas electrónicas.
Resultados: Se incluyeron 302 pacientes (90,70% mujeres): 231 categorizados como no LO-LES y 71 como LO-LES (tabla 1). El tiempo de seguimiento fue significativamente menor en el grupo LO-LES ($p < 0,001$). Los pacientes LO-LES presentaron una mayor proporción de osteoporosis ($p < 0,001$), neoplasias ($p < 0,001$), hipertensión arterial ($p = 0,001$) y dislipemia ($p = 0,025$). La nefropatía lúpica fue más frecuente en el grupo no LO-LES (16% frente a 6%), aunque sin alcanzar significación estadística. No se encontraron diferencias en las manifestaciones clínicas al inicio, el perfil autoinmune o los tratamientos administrados. Sin embargo, se observó una tendencia hacia una mayor presencia de anticuerpos anti-Ro/La y síndrome de Sjögren en los pacientes LO-LES.
Conclusiones: El 23,5% de nuestros pacientes con LES fueron diagnosticados después de los 50 años y mostraron un tiempo de seguimiento significativamente menor. Este grupo presentó una mayor carga de comorbilidades (osteoporosis, neoplasias, hipertensión arterial y dislipemia), probablemente relacionadas con la edad. No se encontraron diferencias en las manifestaciones clínicas al inicio, el perfil autoinmune o los tratamientos empleados entre ambos grupos de pacientes.

P134. MAPEO DE LA AUTOINMUNIDAD FAMIL IAR EN EL LES ESPAÑOL: RESULTADOS CLÍNICOS BASALES DEL ESTUDIO MULTIÓMICO Y MULTIINSTITUCIONAL SMILES

M. Retuerto-Guerrero[1], Jaime Calvo Alén[2,3,4], Myriam Gandia Martínez[5], Raúl Menor-Almagro[5], Mercedes Freire González[6], Guillermo González Arribas[6], Josefina Cortés-Hernández[7,8], Daniela Ulloa Navas[7,8], María García González[9], Marta Hernández-Díaz[9], Silvia García-Cirera[10], Vera Ortiz Santamaria[10], Regina Fare[11], Ignacio Torné Gutiérrez[12], Juan Ramón de Dios[2], Carmen García[2], María Jesús García Villanueva[13], Elena de las Heras Alonso[14], Francisco Javier Narváez García[15], Paola Vidal-Montal[15], Carlos Valera-Ribera[16], Alida Taberner-Cortés[16], Clara Moriano[1], Anahy Brandy[17], Rubén Barros-Tornay's[18], Virginia Moreira Navarrete[19], Carmen Domínguez[19], Carolina Merino Argumánez[20], María-Jose Santos-Bornez[20], José A. Gómez-Puerta[21], Juan Sarmiento-Monroy[21], Sara María Rojas Herrera[22], Cristina Arciniega Larios[22], Paloma Vela Casasempere[23,24], Silvia Gómez Sabater[23], Ignacio Braña Abascal[25], Estefanía Pardo Campo[25], Íñigo Jesús Rúa- Figueroa[26], Jesús Cerdeña[26], Olga Compan Fernández[27], Marta Ibáñez Martínez[27], María Galindo[28], Raquel Zas[28], Sara Manrique-Arija[29], Laura Cano-García[29], Eva Pérez-Pampín[30], Vanesa Calvo-Río[31,32,33], Elena Riera Alonso[34], Rafaela Ortega-Castro[35], Elena Aurrecoechea[32,36], Anne Riveros-Frutos[37], Cristina Bohórquez[38], Eva Tomero Muriel[39,40], José Miguel Senabre Gallego[41], Lucía Silva-Fernández[42], Jenifer Ruiz Sara[43], Pablo Rodríguez-Merlos[44], Mireia Lucía Sanmartín Martínez[45], Jose Miguel Sequí-Sabater[46], Sergi Heredia[47], Joaquin María Belzunegui Otano[48], Ruth López-González[49], Lucía Ruiz[50], Tarek Carlos Salman-Monte[51], Sergio H. Martínez-Mateu[52], Clara Fermoselle Pérez[52], Aida Marisch Delgado[52], Juan de Dios Cañete Crespillo[52] y Sara Marsal[52]

[1]Reumatología. Complejo Asistencial Universitario de León. León. [2]Hospital Universitario Araba. Reumatología. Vitoria. [3]Instituto

	No LO-LES N = 231	LO-LES N = 71
Género femenino - n (%)	212 (91,77%)	62 (87,32%)
Edad (años) (sd)	47,8 (13,44)	70,09 (9,01)
Tiempo de seguimiento (años) (sd)	17,01 (11,1)	8,17 (4,9)
Factores de riesgo cardiovascular - n (%)		
Hipertensión	46 (19,91%)	32 (45,07%)
Diabetes mellitus	13 (5,62%)	11 (15,49%)
Dislipemia	45 (19,48%)	28 (39,44%)
Evento cardiovascular (infarto, ictus, TEP o TVP) - n (%)	35 (15,15%)	12 (16,90%)
Neoplasia - n (%)	15 (6,49%)	29 (40,85%)
Osteoporosis - n (%)	31 (13,42%)	28 (39,44%)
Síndrome de Sjögren - n (%)	26 (11,26%)	17 (23,94%)
Fenómeno de Raynaud - n (%)	46 (19,91%)	11 (15,49%)
Nefritis lúpica - n (%)	36 (15,58%)	4 (5,63%)
Síndrome antifosfolípido - n (%)	22 (9,52%)	3 (4,23%)
Tratamiento - n (%)		
Antipalúdicos	222 (96,1%)	67 (94,37%)
Inmunosupresores clásicos	134 (58,01%)	36 (50,70%)
Biológicos	65 (28,14%)	13 (18,31%)

Tabla 1. Características de la población de estudio.

P133 Tabla.

de Investigación Sanitaria BIOARABA. Vitoria-Gasteiz. [4]Universidad del País Vasco. Departamento de Medicina. Vitoria-Gasteiz. [5]Reumatología. Hospital Universitario de Jerez de la Frontera. Cádiz. [6]Reumatología. Complejo Hospitalario Universitario de A Coruña. A Coruña. [7]Reumatología. Hospital Universitari Vall d´Hebron. Barcelona. [8]Reumatología. Vall d´Hebron Hospital Research Institute. Barcelona. [9]Reumatología. Hospital Universitario de Canarias. Tenerife. [10]Reumatología. Hospital Universitari Parc Taulí. Sabadell. [11]Reumatología. Hospital Universitari Son Llàtzer. Palma. [12]Dermatología. Hospital Universitari Son Llàtzer. Palma. [13]Reumatología. Hospital Universitario Ramón y Cajal. Madrid. [14]Dermatología. Hospital Universitario Ramón y Cajal. Madrid. [15]Reumatología. Hospital Universitari de Bellvitge. Hospitalet de Llobregat. [16]Reumatología. Hospital Universitario Dr. Peset. Valencia. [17]Reumatología. Hospital Universitario de Cabueñes. Gijón. [18]Dermatología. Hospital Universitario de Cabueñes. Gijón. [19]Reumatología. Hospital Universitario Virgen Macarena. Sevilla. [20]Reumatología. Hospital Universitario Puerta de Hierro. Madrid. [21]Reumatología. Hospital Clínic de Barcelona. Barcelona. [22]Reumatología. Hospital de Mérida. Mérida. [23]Reumatología. Hospital General Universitario de Alicante Dr. Balmis. Alicante. [24]ISABIAL. Alicante. [25]Reumatología. Hospital Universitario Central Asturias. Oviedo. [26]Reumatología. Hospital Universitario de Gran Canaria Doctor Negrín. Las Palmas de Gran Canaria. [27]Reumatología. Hospital Clínico Universitario de Salamanca. Salamanca. [28]Reumatología. Hospital Universitario 12 de Octubre. Madrid. [29]Reumatología. Hospital Regional Universitario de Málaga. Málaga. [30]Reumatología. Complejo Hospitalario Universitario de Santiago. Santiago de Compostela. [31]Reumatología. Hospital Universitario Marqués de Valdecilla. Santander. [32]Immunopathology group. IDIVAL. Santander. [33]Departamento de Medicina y Psiquiatría. Universidad de Cantabria. Santander. [34]Reumatología. Hospital Universitari Mútua de Terrassa. Terrassa. [35]Reumatología. Hospital Universitario Reina Sofía. Córdoba. [36]Reumatología. Hospital Universitario Sierrallana. Torrelavega. [37]Reumatología. Hospital Universitari Germans Trias i Pujol. Badalona. [38]Reumatología. Hospital Universitario La Paz. Madrid. [39]Reumatología. Hospital Universitario de La Princesa. Madrid. [40]IIS-Princesa. Madrid. [41]Reumatología. Hospital Universitario Marina Baixa. Villajoyosa. [42]Reumatología. Complejo Hospitalario Universitario de Pontevedra. Pontevedra. [43]Reumatología. Hospital Universitario Virgen de la Arrixaca. Murcia. [44]Reumatología. Hospital Universitario Gregorio Marañón. Madrid. [45]Reumatología. Hospital General Universitario de Valencia. Valencia. [46]Reumatología. Hospital Universitario La Fe. Valencia. [47]Reumatología. Hospital Universitari Moisès Broggi. Sant Joan Despí. [48]Reumatología. Hospital Universitario de Donostia. Donostia. [49]Reumatología. Hospital Universitario Virgen de la Concha. Zamora. [50]Reumatología. Hospital Universitario Príncipe de Asturias. Madrid. [51]Reumatología. Hospital del Mar. Barcelona. [52]Imidomics. Inc. Barcelona.

Introducción: El lupus eritematoso sistémico (LES) es una enfermedad autoinmune sistémica resultante de la interacción de factores genéticos, epigenéticos, hormonales y ambientales. La agregación familiar del LES y de otras enfermedades inflamatorias inmunomediadas (IMIDs) sugiere una susceptibilidad genética compartida; sin embargo, no está claro si la carga familiar se asocia con un fenotipo clínico o serológico diferenciado, y la evidencia disponible varía según la población estudiada.

Objetivos: Describir la agregación familiar del LES y evaluar si la historia familiar de LES, especialmente en familiares de primer grado (FPG), se asocia con un perfil clínico y serológico diferenciado. Además, analizar la asociación con características basales de la historia familiar de LES y otras IMIDs en cualquier grado de parentesco.

Métodos: Análisis transversal de datos basales de participantes adultos (≥ 18 años) de SMILES que cumplían criterios ACR 1997 o EULAR/ACR 2019. Se excluyeron pacientes con datos faltantes en la variable principal (LES en FPG, LES-FPG). La historia familiar (FHx) se registró como FHx-IMIDs, FHx-LES (cualquier familiar) y LES-FPG. Las IMID incluyeron LES y otras enfermedades autoinmunes/inflamatorias relacionadas. Variables categóricas: n (%); continuas: media (DE) o mediana (RIQ). Comparaciones por LES-FPG mediante χ^2/Fisher y Wilcoxon. Modelos de regresión exploratorios ajustados por sexo, edad y duración; β = diferencia media ajustada (Sí vs. No). Comparaciones múltiples: FDR (valores q, Benjamini-Hochberg).

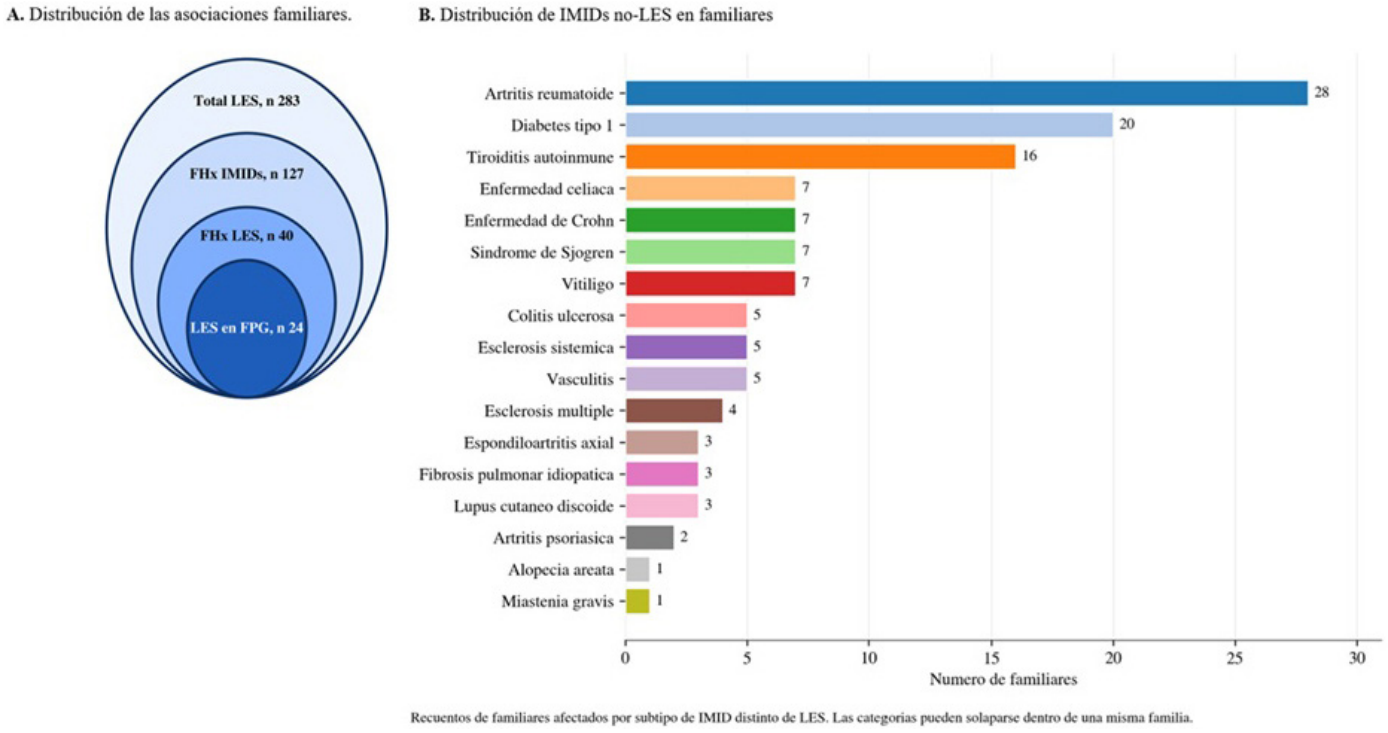
Resultados: Se incluyeron 283 pacientes; 90% mujeres. Edad media 46,8 (DE 13,2) años, edad al diagnóstico 34,9 (DE 13,8) y duración 12,37 (DE 10,21). FHx-IMIDs: 127 (45%); FHx-LES: 40 (14%); LES-FPG: 24 (8%) (fig. 1A). En LES-FPG, el familiar afectado fue más frecuentemente hermano (46%) o hermana (25%), seguido de madre o hija (8,3% cada una) y casos aislados padre/hijo (4,2%). La proporción de mujeres fue similar con y sin LES-FPG (88 vs. 90%, p = 0,72). En modelos ajustados (tabla 1), LES-FPG se asoció con menor positividad anti-dsDNA (β −1,9, p = 0,005, q = 0,1) y se observó asociación inversa similar para FHx-LES (β −0,9, p = 0,02, q = 1). FHx-IMID se asoció con menor edad al diagnóstico (β −1,7, p = 0,004, q = 0,4) y con peores dominios LupusQoL (salud emocional, carga para otros y fatiga; p ≤ 0,04; q ≥ 0,6). Tras corrección FDR, ninguna asociación alcanzó el umbral preespecificado. En FHx-IMIDs (excluyendo LES), la artritis reumatoide fue la entidad más frecuente, seguida de diabetes mellitus tipo 1 y tiroiditis autoinmune (fig. 1B). El síndrome de Sjögren y la vasculitis fueron más frecuentes en LES-FPG (13 vs. 1,5%, p = 0,015; y 13 vs. 0,8%, p = 0,005).

Característica	Beta ajustada (IC 95%)	Valor p	Valor q (FDR)
Edad al diagnóstico de LES	-0.30 (-2.3 to 1.7)	0.8	0.9
Anti-dsDNA positivo	-1.9 (-3.2 to -0.60)	0.005	0.1
Anti-nucleosoma positivo	-1.2 (-3.0 to 0.60)	0.2	0.8
Anti-Sm positivo	0.20 (-1.0 to 1.3)	0.8	0.9
Anti-Ro positivo	0.30 (-0.60 to 1.3)	0.5	0.9
Anticuerpos antifosfolípido positivos	-0.20 (-1.4 to 0.90)	0.7	0.9
Afectación mucocutánea	-0.80 (-2.0 to 0.40)	0.2	0.8
Fotosensibilidad	0.20 (-0.70 to 1.1)	0.7	0.9
Afectación renal	-0.70 (-1.7 to 0.20)	0.1	0.8
Afectación articular	-0.80 (-2.3 to 0.80)	0.3	0.9
Afectación neurológica	-0.40 (-1.8 to 1.0)	0.6	0.9
Afectación hematológica	0.20 (-3.7 to 4.2)	0.9	0.9
Síndrome antifosfolípido	0.10 (-1.5 to 1.3)	0.9	0.9
Terapia biológica	0.00 (-0.80 to 0.90)	0.9	0.9
Evaluación global del médico	-0.40 (-1.2 to 0.40)	0.3	0.9
Puntuación total BILAG	-0.60 (-2.5 to 1.3)	0.5	0.9
SLEDAI-2K	-1.3 (-3.0 to 0.40)	0.1	0.8
Índice de daño SLICC/ACR	-0.20 (-1.2 to 0.70)	0.6	0.9
Antecedences de infección grave	-0.50 (-1.9 to 0.90)	0.5	0.9
Antecedentes de neoplasia	-0.50 (-2.3 to 1.2)	0.6	0.9

Los coeficientes representan la diferencia media ajustada (LES en familiares de primer grado: Sí vs No). Los valores q de FDR corresponden a valores p ajustados por la tasa de falsos descubrimientos (comparaciones múltiples).

Tabla 1. *Comparación mediante modelos lineales ajustados entre pacientes con y sin LES en familiares de primer grado (ajustado por sexo, edad y duración de la enfermedad).*

Conclusiones: En SMILES, la historia familiar de IMIDs y LES fue frecuente y los pacientes con y sin LES-FPG presentaron características basales globalmente comparables. Los análisis exploratorios sugirieron menor positividad anti-dsDNA en pacientes con mayor carga familiar de LES, aunque ninguna asociación se mantuvo significativa tras la corrección por FDR. La mayor frecuencia de síndrome de Sjögren y vasculitis en familias de pacientes con LES-FPG sugiere posible agrupamiento de fenotipos autoinmunes específicos, que



P134 Figura 1. *Autoinmunidad familiar en la cohorte SMILES.*

requiere confirmación. En conjunto, los hallazgos no respaldan un fenotipo basal claramente diferenciado de "LES familiar", apoyando la potencial generalización de futuros hallazgos genéticos en familias multiplex con LES a la población global con LES.

P135. PREDICCIÓN DEL RIESGO DE INFECCIONES EN PACIENTES CON LUPUS ERITEMATOSO SISTÉMICO MEDIANTE SLESIS-R E ÍNDICES HEMATOLÓGICOS

Deseada Palma Sánchez, Marta Pastor Mena, Marta Mayor, Ana Haro, María José Moreno, Jesús Rubio y Juana Castellón Millán

Unidad de Reumatología. Hospital General Universitario Rafael Méndez. Lorca.

Introducción: El lupus eritematoso sistémico (LES) es una enfermedad autoinmune crónica, multisistémica, cuya primera causa de morbi-mortalidad son las infecciones. Este riesgo de infección depende tanto de la carga inmunosupresora como del grado de disfunción inmunológica intrínseca de la propia enfermedad. Se han desarrollado herramientas para estimar este riesgo como SLESIS-R, que estima el riesgo de infección grave a los 12 meses. Los índices hematológicos como la ratio neutrófilo-linfocito (RNL) y plaqueta-linfocito (RPL) se han propuesto como biomarcadores simples y accesibles asociados a actividad de la enfermedad e infección en pacientes con LES ya que la elevación de los mismos podría reflejar un estado de desregulación inmunitaria predisponente para infecciones.
Objetivos: Principal: evaluar la capacidad predictiva de la herramienta SLESIS-R y de RNL y RPL para estimar el riesgo de infecciones en pacientes con LES durante un seguimiento de un año.
Métodos: Estudio observacional, retrospectivo en pacientes con diagnóstico de LES seguidos en un hospital de segundo nivel. Se calculó el riesgo de infección grave con la herramienta SLESIS-R para cada paciente usando datos de 12 meses previos, así como los índices RNL y RPL. Posteriormente, se registraron la aparición de infecciones de manera global y las graves durante el año siguiente al cálculo de este riesgo mediante revisión de historias clínicas (hospitalizaciones, recetas, códigos de diagnóstico, microbiología). Se excluyeron aquellos pacientes con neoplasia asociada. Se recogieron variables clínico-demográficas y relacionadas con la enfermedad. Las variables cuantitativas se describen como media ± desviación estándar y las cualitativas en porcentajes. La comparación entre grupos para las variables cualitativas se realizó mediante la prueba chi-cuadrado, para la comparación de medias entre dos grupos se empleó el test t-Student para muestras independientes. En aquellos casos que no se cumplieron los supuestos de normalidad se aplicaron pruebas no paramétricas.
Resultados: Se incluyeron 64 pacientes con LES siendo el 96,9% mujeres con una edad media 48,67 ± 11,86 años. Las características relacionadas con la enfermedad se incluyen en la tabla 1. Durante el año de seguimiento, un 26,6% de los pacientes presentaron infección de manera global, siendo el 35,3% de ellas graves. La mitad de las infecciones fueron de origen bacteriano siendo la localización más frecuente la respiratoria (56,3%). Se encontró solo asociación estadísticamente significativa entre la aparición de infecciones de manera global y la dosis diaria de corticoides (p = 0,027) y la presencia de infecciones previas (p = 000, RR = 5,7). No se encontró asociación entre un SLESIS-R ≥ 6 y el riesgo de infección grave, así como entre los índices hematológicos y el riesgo de infección global ni graves.

Tabla 1. Características relacionadas con la enfermedad

Duración enfermedad, años (mediana)	10
SLEDAI, mediana	2
Actividad enfermedad leve y/o inactivo por SLEDAI, n (%)	61 (95,3)
Prednisona mg/d media ± DE	2,02 ± 2,43
Hidroxicloroquina, n (%)	47 (73,4)
Tratamiento biológico, n (%)	22(34,4)
Infecciones previas, n (%)	7 (10,9)
SLESIS-R ≥ 6, n (%)	2 (3,1)
Infección grave, n (%)	6 (9,4)
RNL, Media ± DE	2,26 ± 2,91
Mediana	1,60
RPL, media ± DE	142,79 ± 83,06
Mediana	130,75
DNA positivo, n (%)	14 (22,2)

Conclusiones: No encontramos asociación entre SLESIS-R y aparición de infecciones graves ni entre los índices hematológicos e

infecciones de manera global en nuestra población de pacientes con LES. La presencia de infecciones previas y la dosis de corticoides diarias se presentan como factores determinantes predictores de riesgo de infección en LES.

P136. TERAPIA BIOLÓGICA EN EL LES: PATRONES DE RESPUESTA EN LA PRÁCTICA CLÍNICA REAL

Pablo Martínez Calabuig, Jorge Juan Fragío Gil, Roxana González Mazarío, Laura Salvador Maicas, Mireia Lucía Sanmartín Martínez, Iván Jesús Lorente Betanzos, Berta Gómez Correas, Amalia Rueda Cid, Juan José Lerma Garrido, Isabel Martínez Cordellat y Cristina Campos Fernández

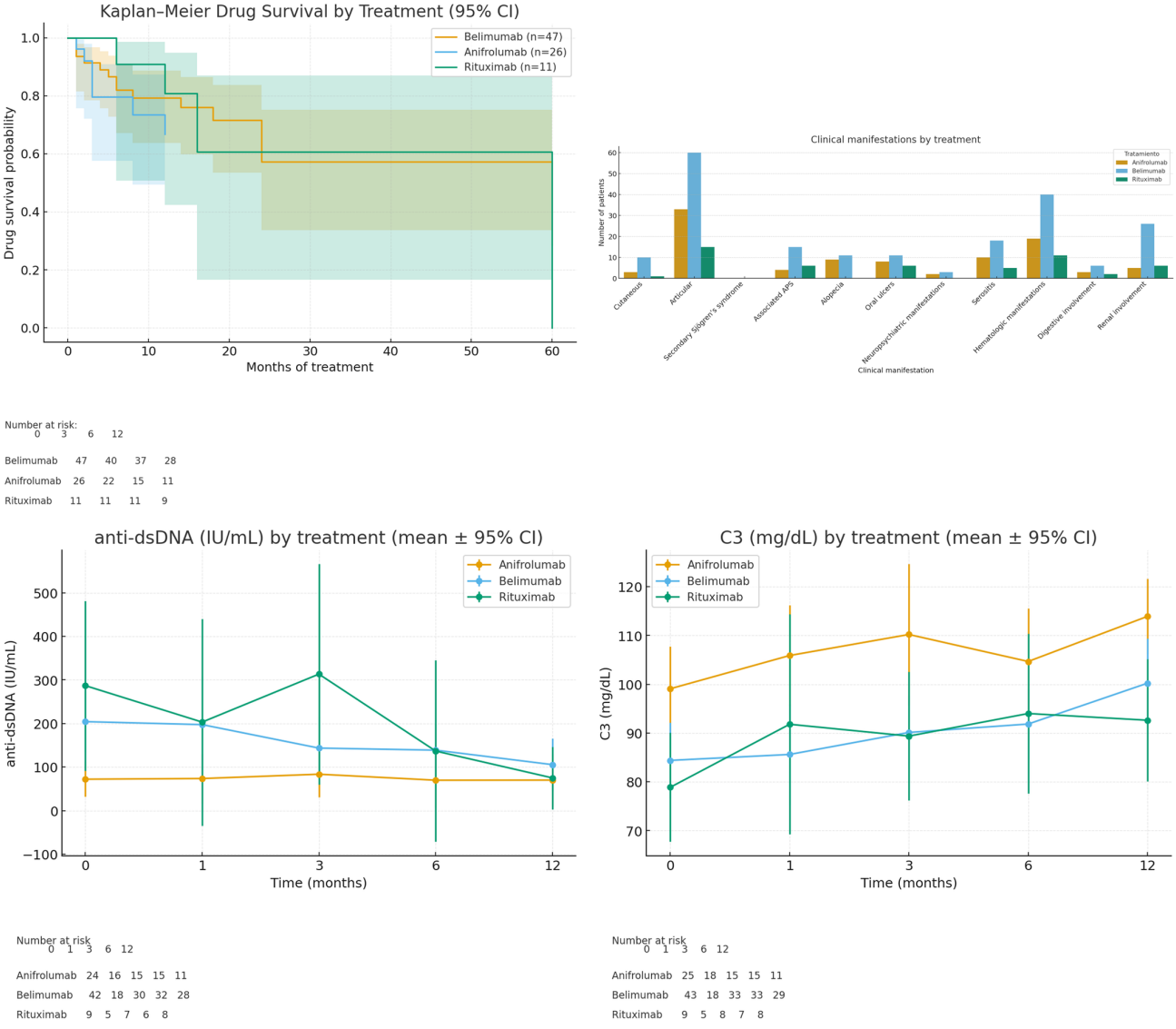
Servicio de Reumatología y Metabolismo óseo. Hospital General Universitario de Valencia. Valencia.

Introducción: Las terapias biológicas han supuesto un avance significativo en el manejo del lupus eritematoso sistémico (LES). Según las recomendaciones ACR/EULAR 2023, belimumab (BEL) y anifrolumab (ANF) se posicionan como opciones de primera línea en pacientes con actividad moderada a alta de la enfermedad, mientras que rituximab (RTX) se reserva para casos refractarios. Existen pocos estudios comparativos en práctica clínica real.

Objetivos: Evaluar los perfiles de los pacientes, los fenotipos clínicos que guían la elección terapéutica, la supervivencia del fármaco y los resultados serológicos a los 12 meses.

Métodos: Se realizó un estudio retrospectivo de pacientes con LES que cumplían los criterios ACR/EULAR2019 y que recibieron BEL, ANF o RTX entre 2010 y 2025 en un hospital universitario. Se recogieron las características demográficas basales, las manifestaciones clínicas y los parámetros analíticos (anti-dsDNA, C3, C4, hemoglobina, leucocitos, linfocitos, plaquetas, creatinina y filtrado glomerular).

Resultados: Se incluyeron 84 pacientes con LES, de los cuales 76 (90,5%) eran mujeres, con una edad media al diagnóstico de 35,1 años y una edad media actual de 45,3 años. Los tratamientos biológicos administrados fueron BEL en 47 pacientes (56,0%), ANF en 26 (31,0%) y RTX en 11 (13,1%). Las manifestaciones clínicas más frecuentes fueron las articulares, hematológicas y cutáneas, reflejando la naturaleza sistémica de la enfermedad. Según el tratamiento, BEL se utilizó con mayor frecuencia en pacientes con afectación renal, ANF en enfermedad cutánea y articular, y RTX en manifestaciones hematológicas graves y neurológicas, lo que apoya una selección terapéutica guiada por el fenotipo clínico en la práctica real. Las suspensiones del tratamiento se debieron principalmente a infecciones o falta de eficacia, con menos casos por fallecimiento o reacciones alérgicas. El análisis de Kaplan-Meier mostró una persistencia similar a los 12 meses entre



P136 Figura 1. *Supervivencia del fármaco según Kaplan-Meier, manifestaciones clínicas y evolución de anti-dsDNA y C3 según el tratamiento.*

los distintos tratamientos, aunque BEL presentó tasas de supervivencia ligeramente superiores (fig. 1). En cuanto a los resultados serológicos, al inicio muchos pacientes presentaban títulos elevados de anti-dsDNA y niveles bajos de complemento. A lo largo de 12 meses, ANF logró la recuperación más rápida de C3, BEL indujo un descenso sostenido de los títulos de anti-dsDNA y RTX mostró una mejoría menos consistente. Los parámetros hematológicos (hemoglobina, linfocitos y plaquetas) se mantuvieron en general estables en todos los grupos. En conjunto, estos datos ponen de manifiesto perfiles de respuesta diferenciados que pueden contribuir a estrategias de tratamiento individualizadas.

Conclusiones: En esta cohorte de pacientes con LES en práctica clínica real, la persistencia de los tratamientos biológicos fue comparable, siendo las principales causas de suspensión las infecciones y la falta de eficacia. La elección terapéutica reflejó el fenotipo clínico —BEL en la afectación renal, ANF en las manifestaciones cutáneas y articulares, y RTX en los casos hematológicos y neuropsiquiátricos graves—, mientras que las respuestas serológicas fueron diferentes: ANF se asoció a una mejoría de C3, BEL a una reducción de los títulos de anti-dsDNA y RTX mostró resultados menos consistentes. Estos hallazgos subrayan la necesidad de individualizar la terapia biológica en función del perfil del paciente y de la evolución serológica.

P137. ¿EL MOMENTO IMPORTA? INICIO DEL TRATAMIENTO BIOLÓGICO EN EL LES

Pablo Martínez Calabuig, Jorge Juan Fragío Gil, Roxana González Mazarío, Laura Salvador Maicas, Mireia Lucía Sanmartín Martínez, Iván Jesús Lorente Betanzos, Berta Gómez Correas, Amalia Rueda Cid, Juan José Lerma Garrido, Isabel Martínez Cordellat y Cristina Campos Fernández

Servicio de Reumatología y Metabolismo óseo. Hospital General Universitario de Valencia. Valencia.

Introducción: Las terapias biológicas han supuesto un avance significativo en el manejo del lupus eritematoso sistémico (LES). Según las recomendaciones ACR/EULAR 2023, belimumab (BEL) y anifrolumab (ANF) se posicionan como opciones de primera línea en pacientes con actividad moderada a alta, mientras que rituximab (RTX) se reserva para casos refractarios. El momento de inicio del tratamiento biológico en el LES puede reflejar el fenotipo de la enfermedad y la estrategia terapéutica.

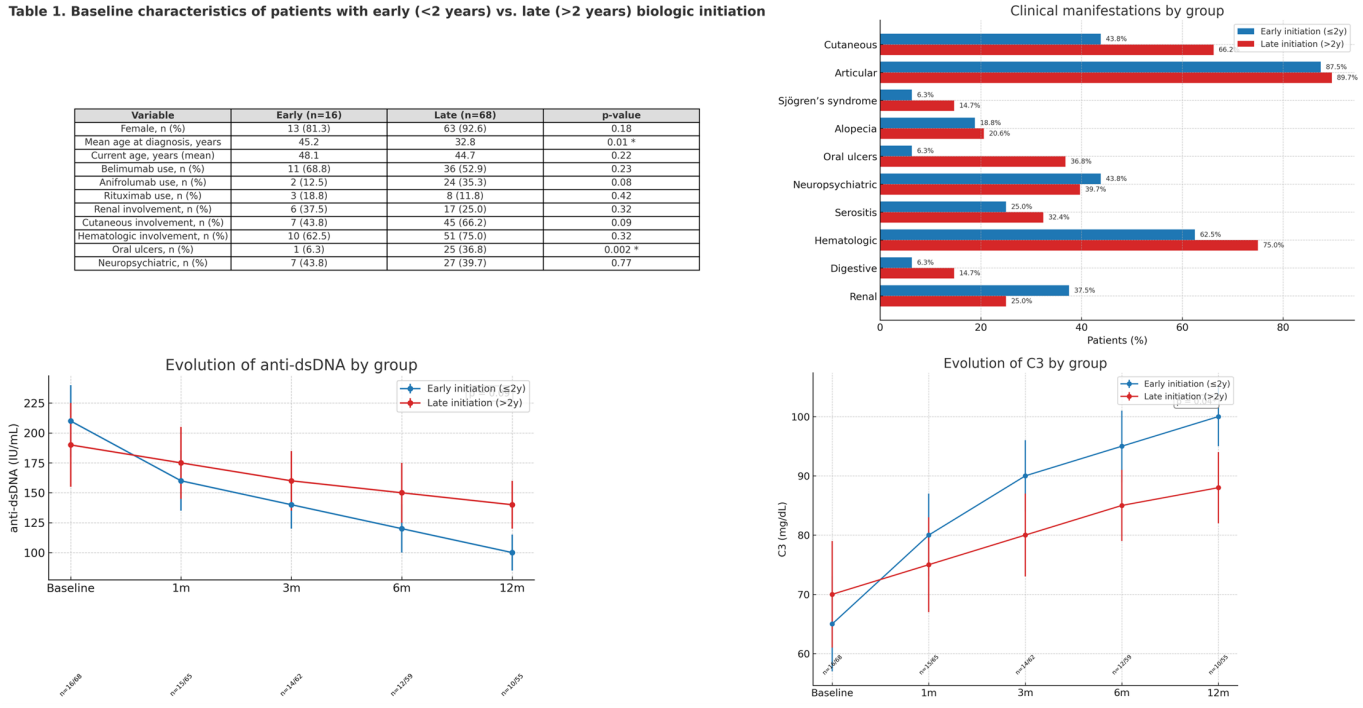
Objetivos: Comparar los pacientes que iniciaron terapia biológica dentro de los dos primeros años tras el diagnóstico frente a aquellos que la iniciaron de forma más tardía.

Métodos: Se realizó un estudio retrospectivo de pacientes que cumplían los criterios de clasificación ACR/EULAR 2019 para LES y que recibieron BEL, ANF o RTX entre 2010-2025 en un hospital universitario. Los pacientes se estratificaron en dos grupos: inicio precoz (< 2 años desde el diagnóstico) e inicio tardío (> 2 años). Se analizaron las características demográficas, manifestaciones clínicas, parámetros analíticos (anti-dsDNA, C3, C4 y hemograma), las suspensiones del tratamiento y la supervivencia del fármaco mediante análisis de Kaplan-Meier.

Resultados: Se incluyeron un total de 84 pacientes, 16 en el grupo de inicio precoz y 68 en el grupo de inicio tardío. Las mujeres representaron el 81% y el 93% de cada grupo, respectivamente. La edad media al diagnóstico fue mayor en los iniciadores precoces (45,2 frente a 32,8 años). En cuanto a la elección del biológico, BEL se utilizó en el 68,8% frente al 52,9%, ANF en el 12,5% frente al 35,3% y RTX en el 18,8% frente al 11,8% (inicio precoz frente a tardío). La clínica más frecuente fue la articular, hematológica y cutánea. Aunque la afectación renal fue más común en los iniciadores precoces y la cutánea en los iniciadores tardíos, no se observaron diferencias estadísticamente significativas en la mayoría de los dominios, salvo en la presencia de úlceras orales, más frecuente en el grupo de inicio tardío (p = 0,002). Las tasas de suspensión del tratamiento fueron comparables entre ambos grupos (31,2% frente a 30,9%), principalmente por infecciones o falta de eficacia. El análisis de supervivencia mediante Kaplan-Meier no mostró diferencias significativas en la persistencia a 12 meses entre los grupos (fig. 1). A nivel basal, los iniciadores precoces presentaban niveles más bajos de C3. A lo largo de los 12 meses, este grupo mostró un incremento más pronunciado de C3, lo que sugiere una recuperación más rápida del complemento. Los títulos de anti-dsDNA descendieron en ambos grupos, con una tendencia más marcada —no significativa— en los inicia-

Table 1. Baseline characteristics of patients with early (<2 years) vs. late (>2 years) biologic initiation

Variable	Early (n=16)	Late (n=68)	p-value
Female, n (%)	13 (81.3)	63 (92.6)	0.18
Mean age at diagnosis, years	45.2	32.8	0.01 *
Current age, years (mean)	48.1	44.7	0.22
Belimumab use, n (%)	11 (68.8)	36 (52.9)	0.23
Anifrolumab use, n (%)	2 (12.5)	24 (35.3)	0.08
Rituximab use, n (%)	3 (18.8)	8 (11.8)	0.42
Renal involvement, n (%)	6 (37.5)	17 (25.0)	0.32
Cutaneous involvement, n (%)	7 (43.8)	45 (66.2)	0.09
Hematologic involvement, n (%)	10 (62.5)	51 (75.0)	0.32
Oral ulcers, n (%)	1 (6.3)	25 (36.8)	0.002 *
Neuropsychiatric, n (%)	7 (43.8)	27 (39.7)	0.77



P137 Figura 1. *Características basales, manifestaciones clínicas por grupo y evolución de los títulos de anti-dsDNA y los niveles de C3 según el grupo.*

dores precoces. Los niveles de C4 y los parámetros hematológicos se mantuvieron estables y comparables entre los grupos.
Conclusiones: En esta cohorte de práctica clínica real, el inicio del tratamiento biológico dentro de los dos primeros años tras el diagnóstico de LES se asoció a una mayor edad al diagnóstico, patrones diferenciados de selección terapéutica y una recuperación más rápida del complemento, mientras que las manifestaciones clínicas globales, las tasas de suspensión del tratamiento y la persistencia fueron similares entre los grupos. Estos hallazgos sugieren que un uso más precoz de terapias biológicas podría aportar ventajas serológicas en pacientes seleccionados con LES, apoyando un enfoque individualizado basado tanto en el momento de inicio como en el fenotipo clínico.

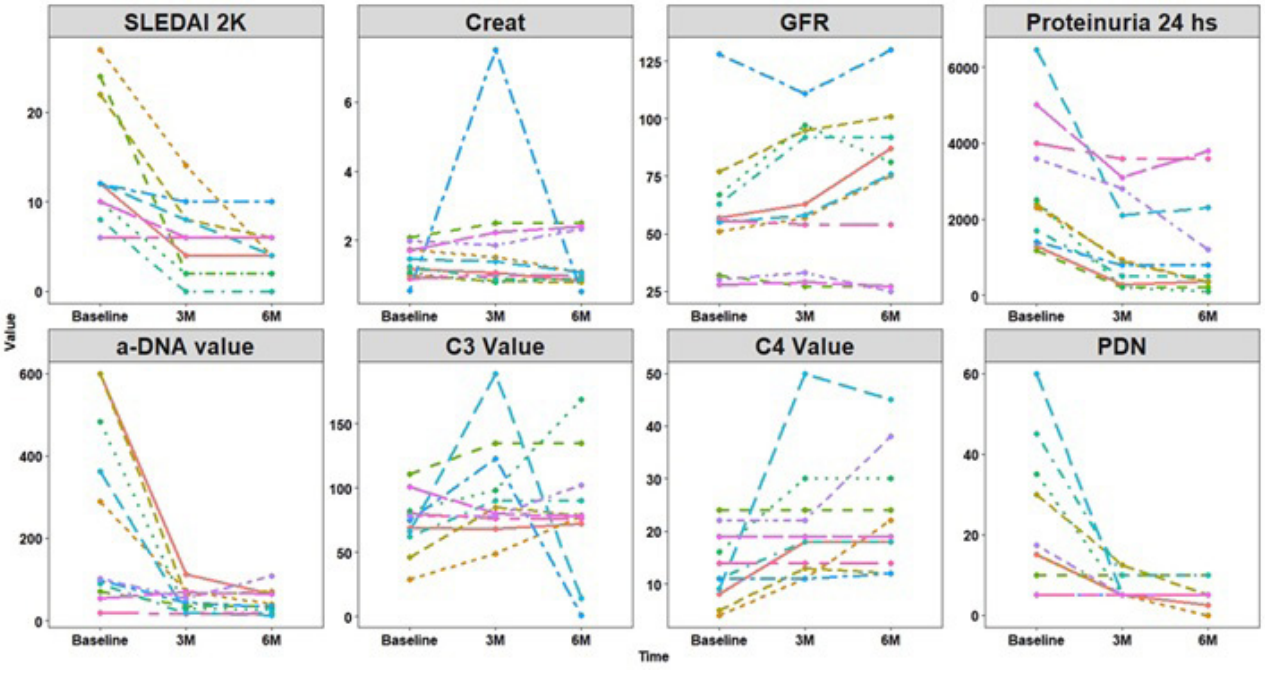
P138. REAL-WORLD EFFECTIVENESS OF OBINUTUZUMAB IN REFRACTORY LUPUS NEPHRITIS: ENCOURAGING PRELIMINARY DATA FROM A MULTICENTER COHORT

Iñigo Rúa-Figueroa Fernández de Larrinoa[1], Pierre-Louis Cariou[2], Ángel Robles Marhuenda[3], Paola Vidal Montal[4], Jorge Juan Fragío Gil[5], Jose María González[6], Zahir Amoura[2] and Ana Pareja Martínez[7]

[1]Rheumatology. Doctor Negrin Gran Canaria University Hospital. Las Palmas. [2]Pitié Salpêtrière. Paris. [2]Assistance Publique Hospital. Internal Medicine. Paris. France. [3]Internal. Medicine. La Paz University Hospital. Madrid. [4]Rheumatology. University Hospital of Bellvitge. Barcelona. [5]Rheumatology. University General Hospital of Valencia. Valencia. [6]Statistic. Research Unit. University Hospital of Gran Canaria Doctor Negrin. Las Palmas GC. [7]Rheumatology. Infanta Leonor Hospital. Madrid.

Introduction: Obinutuzumab (OBZ), a humanized type II anti-CD20 monoclonal antibody, highly efficient as ablative B-cell agent, has proved effective in lupus nephritis (LN) in two randomized trials (NOBILITY 1 AND REGENCY), when adding to standard therapy. In spite of the fact that the EMA approved the use of OBZ for LN just a few weeks ago, the availability for other indications is paving its off-label use in refractory LN. However, there are barely no data on real world use. We aimed to provide preliminary experience on the off-label use of obinutuzumab for the treatment of LN, based on a multicenter registry.

Methods: Patients with biopsy-proven, refractory LN. All of them were treated off-label with OBZ and were followed for at least 3 months. Demographic, clinical, serological characteristics and concomitant treatments were collected. EULAR response criteria and complete renal response (CRR) (defined as proteinuria 24/h ≤ 0.5g and creatinine ± 15% of baseline) were used to measure the efficacy. SLEDAI-2k, and SLICC/ACR/DI (SDI) were calculated. Adverse effects were also recorded and baseline SLESIS-R was used to estimate infection risk.
Results: A total of 11 patients, 100% women, mean (SD) age 38.61 (± 13.79) years, were enrolled; 9 proliferative LN (class III or IV, with or without V) and 2/1 membranous (c V); median (p25-p50) duration of LN 93.9 (26.08-169.92) months. Median follow up: 13.9 (6.94-22.47) months. Median baseline SLEDAI-2k: 12 (9-17); SDI: 2 (1-3.5); 7 out of 11 patients had a baseline SLESIS-R ≥ 6 points, indicating a high risk of serious infection. Previous therapy: 10/11 (90.9%) mycophenolate mofetil or equivalent (MMF/Na) and 10/11 (90.9%) ≥ 2 classic immunosuppressors (6/11 cyclophosphamide and 7/11 calcineurin inhibitors), indicating refractory LN; 7/11 (63.6%) had been treated with rituximab and 9/11 (81.8%) with belimumab. Concomitant therapy: 11/11 (100%) hydroxychloroquine, 10/11 (90.9%) MMF/Na and 11/11 (100%) prednisone (mean dosage at baseline: 22.5 mg/day (± 18.26), range 5-60 mg/day. All of them received antiproteinuric drugs. A dramatic reduction of proteinuria was noted after starting OBZ, particularly in patients with proliferative LN (9/11), i.e. from a mean 2.69 g/24 h to 1 g/24 h at 3 months; 7 out of 11 (63.6%) patients remained under 1 g/24 h during the follow-up period; all patients (11/11) reached EULAR objectives at 3 months and 7 out of 8 (87.5%) did so at 6 months. CRR was achieved in 4/11 at 3 months (36.4%) and in 4/8 (50%) at 6 months. Creatinine remained stable or improved in 9/11 (81.8%), without any patient reaching the ESRD. A substantial decrease of SLEDAI score was also observed (from a median of 12 to a median of 6 and 5 at 3 and 6 months, respectively). The favourable changes in SLEDAI-2k, proteinuria, creatinine, GFR, anti-DNA and C3, C4 values as well as prednisone dosages are displayed in Figure 1. Five serious infection were reported in 4 patients, as well as a non-severe herpes zoster reactivation, all of them occurring in the first 3 months after OBZ administration. No other relevant adverse effects were recorded.



P138 Figure 1. *Clinical, serological and prednisone dosage changes after starting obinutuzumab.*

Conclusions: According to our preliminary, real-world experience OBZ exhibits a striking and clinically meaningful improvements in renal and global disease activity in patients with refractory LN, even after rituximab failure. Special caution should be paid to the occurrence of serious infection, particularly in the first 3 months of treatment.

P139. PERSISTENCIA Y DISCONTINUACIÓN DE BELIMUMAB EN EL LUPUS ERITEMATOSO SISTÉMICO: CUÁNDO, POR QUÉ Y EN QUIÉN. EXPERIENCIA BICÉNTRICA EN VIDA REAL

Beatriz Tejera Segura[1], Anne Riveros Frutos[2], Francina Salabert Carreras[2], Judit Font Urgelles[2], Ivette Casafont Sole[2], Judith Hernández Sánchez[1], Luis Bausá Gimeno[1], Patricia González Terrats[1], Candela Zavala[1] y Jose Ángel Hernández Beriain[1]

[1]Servicio de Reumatología. Hospital Universitario Insular de Gran Canaria. Las Palmas. [2]Servicio de Reumatología. Hospital Universitari Germans Trias i Pujol. Badalona.

Introducción: A pesar de que belimumab es un fármaco ampliamente utilizado en el lupus eritematoso sistémico (LES), la evidencia en práctica clínica sobre la persistencia del tratamiento y los motivos de discontinuación es todavía limitada. Conocer los factores asociados a la suspensión del fármaco es fundamental para optimizar la selección de pacientes y el manejo a largo plazo.
Objetivos: Evaluar la persistencia de belimumab y los factores asociados a su discontinuación en pacientes con LES en un contexto de vida real.
Métodos: Se realizó un estudio observacional retrospectivo que incluyó pacientes con LES tratados con belimumab entre 2014 y 2025 en dos hospitales terciarios. Se recogieron variables demográficas y clínicas, duración de la enfermedad, actividad basal mediante el SLEDAI-2K, daño acumulado mediante el índice SDI, y comorbilidades. La persistencia del tratamiento se estimó mediante análisis de Kaplan-Meier. Se compararon las características de los pacientes que continuaron versus los que discontinuaron el tratamiento mediante la prueba de chi-cuadrado o Fisher para variables categóricas y la prueba de Mann-Whitney U para variables continuas. Además, se realizó una regresión logística para identificar predictores independientes de discontinuación.
Resultados: Se incluyeron 110 pacientes con lupus eritematoso sistémico tratados con belimumab, con una edad media al inicio de 42 ± 12,6 años y un claro predominio femenino (89%) (tabla 1). Belimumab se inició tras una media de 9,7 ± 8,3 años de evolución de la enfermedad, fundamentalmente por afectación articular (69,1%) y cutánea (36,4%), siendo menos frecuente su indicación por afectación renal (17,3%) u otras manifestaciones. Un 89,1% recibía glucocorticoides en el momento de inicio de belimumab mientras que un 33,6% continuaba en tratamiento esteroideo en la última visita, con una dosis media baja de prednisona (4,6 ± 2,2 mg/día) (tabla 1). En el momento del análisis, 74 pacientes (67,3%) continuaban en tratamiento mientras que 34 (31%) lo habían discontinuado (fig. 1). La mediana de persistencia fue de aproximadamente 110 meses. La probabilidad estimada de continuar con belimumab a los 12, 24 y 36 meses se mantuvo elevada, con un descenso progresivo a lo largo del tiempo. El principal motivo de discontinuación fue la ineficacia (21,8%), seguido de eventos adversos (4,5%) y, en menor medida, remisión clínica o decisión médica (tabla 1). Los pacientes que discontinuaron belimumab presentaron una mayor duración de la enfermedad en el momento de inicio del tratamiento (17 vs. 12 años p = 0,014), una mayor frecuencia de afectación articular (100 vs. 89,5%; p = 0,049) y un menor uso concomitante de antimaláricos en la última visita (55,9 vs. 78,9%; p = 0,013) (tabla 2). El análisis de regresión logística multivariante mostró que el uso de hidroxicloroquina se asoció con menor riesgo de discontinuación (OR 0,39; IC95% 0,16-0,97; p = 0,043).

Tabla 1. Características clínicas y tratamiento de los pacientes tratados con Belimumab (n=110)

Edad al inicio de belimumab	42(±12.6)
Sexo femenino	98 (89,1)
Años de evolución de la enfermedad en momento de inicio belimumab	9,7(±8,3)
Principal indicación	
- Cutánea	40 (36,4)
- Articular	76 (69,1)
- Renal	19 (17,3)
- Hematológica	5 (4,5)
- Serositis	12 (11)
- Neuropsiquiátrica	1 (0,9)
- Múltiple	16 (14,5)
Número de IS previos, median (IQR)	2 (1)
Glucocorticoides en momento de inicio de belimumab	98 (89,1)
Glucocorticoides (última visita)	37 (33,6)
Dosis media de glucocorticoide última visita	4,6 (±2,2)
Terapia biológica previa a belimumab	21 (19,1)
Duración media de tratamiento con belimumab (meses)	39 (±40,8)
Pacientes que continúan belimumab	74 (67,3)
Discontinuación (motivos)	
o Ineficacia	24 (21,8)
o Eventos adversos	5 (4,5)
o Remisión / decisión médic	2 (1,8)
o Otras	3 (2,7)
Terapia biológica optimizara	3 (4,1)

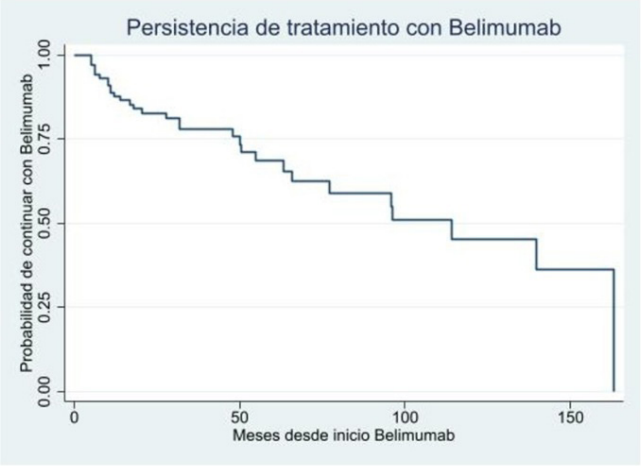
Las variables categóricas se presentan como número (porcentaje). Las variables continuas se expresan como media (desviación estándar) o mediana (rango intercuartílico), según la distribución de los datos

Tabla 2. Características basales de pacientes con mantenimiento/discontinuación de belimumab

	Pacientes con Belimumab (n=76)	Pacientes con discontinuación de Belimumab (n=34)	P valor
Edad en última visita (años)	45 (±13,3)	47(±9,8)	0,27
Sexo (femenino)	68(89,5)	30 (88,2)	0,84
Etnia			
- Caucásica	61 (80,2)	30 (88,2)	0,31
- Hispana	15 (19,7)	4 (11,8)	
Años de evolución de la enfermedad	12(13)	17(9)	**0,014**
Edad al diagnóstico (años),	32 (±11,9)	32 (±9,7)	0,94
SLEDIA-2K al inicio belimumab	6 (10)	8 (5)	0.47
Daño orgánico (SDI)	17 (22,4)	9 (26,5)	0,64
Manifestaciones clínicas (ever)			
- Renal	33 (43,4)	10(29,4)	0,16
- Neuropsiquiátrico	9 (11,8)	8 (23,5)	0,11
- Mucocutáneo	58 (76,3)	29 (85,3)	0,28
- Articular	68 (89,5)	34 (100)	**0,049**
- Hematológico	32 (42,1)	15 (44,1)	0,84
- Serositis	17 (22,4)	12 (35,3)	0,15
- Síndrome antifosfolípido	24 (31,5)	9 (26,5)	0,58
- Síndrome constitucional	16(21,1)	5 (14,7)	0,43
Tratamiento			
- Ciclofosfamida (ever)	8 (10,5)	1(2,9)	0,23
- FAMEs (última visita)	51 (67,1)	22 (64,7)	0,81
- Glucocorticoides (última visita)	25 (32,9)	12 (35,3)	0,81
- Dosis media de prednisona/día (última visita)	4,3(±2,01)	5,2(±2,5)	0,27
- Antimaláricos (última visita)	60 (78,9)	19 (55,9)	**0,013**
Historia de infección grave	7 (9,2)	5 (14,7)	0,39

**SLEDAI-2K: Índice de Actividad del Lupus Eritematoso Sistémico 2000.*
**SDI: Índice de Daño de la Enfermedad. Daño orgánico medido mediante el índice de daño SLICC/ACR.*
**FAMEs: fármacos antirreumáticos modificadores de la enfermedad.*
Las variables categóricas se presentan como número (porcentaje). Las variables continuas se expresan como media (desviación estándar) o mediana (rango intercuartílico), según la distribución de los datos

Figura 1. Análisis de Kaplan-Meier. Persistencia de belimumab en el tiempo



Conclusiones: Belimumab mostró alta persistencia en LES, con reducción significativa del uso de glucocorticoides. La discontinuación se observó en aproximadamente un tercio de los pacientes y se asoció, de forma independiente, con no recibir antimaláricos.

P140. LIFESTYLE FEATURES AND QUALITY OF LIFE IN PATIENTS WITH SYSTEMIC LUPUS ERYTHEMATOSUS. RESULTS FROM BASELINE CLINICAL DATA OF THE MULTI-OMIC MULTI-INSTITUTIONAL SMILES STUDY

Jaime Calvo Alén[1], Myriam Gandia Martínez[2], Raúl Menor Almagro[2], Mercedes Freire González[3], Guillermo González Arribas[3], Josefina Cortes-Hernández[4,5], Daniela Ulloa Navas[4,5], María García-González[6], Marta Hernández-Díaz[6], Silvia García Cirera[7], Vera Ortiz Santamaria[7], Regina Faré García[8], Ignacio Torné Gutiérrez[9], Juan Ramón de Dios Jiménez de Aberasturi[1], Carmen García Gómez[1], María Jesús García Villanueva[10], Elena de las Heras Alonso[11], Javier Narváez García[12], Paola Vidal Montal[12], Carlos Valera-Ribera[13], Alida Taberner-Cortés[13], Miriam Retuerto-Guerrero[14], Elvira Díez Álvarez[14], Anahy M.ª Brandy-García[15], Rubén Barros-Tornay's[16], Virginia Moreira Navarrete[17], Carmen Domínguez-Quesada[17], Carolina Merino Argumánez[18], M.ª José Santos Bórnez[5], José A. Gómez-Puerta[19], Juan C. Sarmiento-Monroy[19], Sara María Rojas Herrera[20], Cristina Arciniega Larios[20], Paloma Vela-Casasempere[21,22], Silvia Gómez Sabater[22], Ignacio Braña Abascal[23], Estefanía Pardo Campo[23], Íñigo Rua-Figueroa[24], Jesús Cerdeña-Corrales[24], Olga Compán Fernández[25], Marta Ibáñez Martínez[25,36], María Galindo Izquierdo[26], Raquel Zas Vaamonde[26], Sara Manrique Arija[27], Laura Cano García[27], Eva María Pérez Pampín[28], Vanesa Calvo-Río[29], Elena Riera Alonso[30], Rafaela Ortega Castro[31], Elena Aurreocoechea Aguinaga[32], Anne Riveros Frutos[33], Cristina Bohórquez Heras[34], Eva Tomero Muriel[35], Jose Miguel Senabre Gallego[36], Lucía Silva-Fernández[37], Jenifer Esther Ruiz Sara[38], Pablo Rodríguez Merlo[39], Mireia Sanmartín Martínez[40], Jose Miguel Sequí-Sabater[41], Sergio Heredia Martín[42], Joaquín Belzunegui Otano[43], Ruth López-González[44], Lucía Ruiz Gutiérrez[45], Tarek Salman Monte[46], Sergio H. Martínez Mateu[47], Clara Fermoselle Pérez[47], Juan de Dios Cañete Crespillo[19] and Sara Marsal[47]

[1]Rheumatology. Hospital Universitario Araba. Vitoria. [2]Rheumatology. Hospital Universitario de Jerez de la Frontera. Cádiz. [3]Rheumatology. Complejo Hospitalario Universitario de A Coruña. A Coruña. [4]Rheumatology. Hospital Universitari Vall d´Hebron. Barcelona. [5]Lupus-Rheumatology. Vall d´Hebron Hospital Research Institute. Barcelona. [6]Rheumatology. Hospital Universitario de Canarias. Tenerife. [7]Rheumatology. Hospital Universitari Parc Taulí. Sabadell. [8]Rheumatology. Hospital Universitari Son Llàtzer. Palma. [9]Dermatology. Hospital Universitari Son Llàtzer. Palma. [10]Rheumatology. Hospital Universitario Ramón y Cajal. Madrid. [11]Dermatology. Hospital Universitario Ramón y Cajal. Madrid. [12]Rheumatology. Hospital Universitari de Bellvitge. Hospitalet de Llobregat. [13]Rheumatology. Hospital Universitario Dr. Peset. Valencia. [14]Rheumatology. Complejo Asistencial Universitario de León. León. [15]Rheumatology. Hospital Universitario de Cabueñes. Gijón. [16]Dermatology. Hospital Universitario de Cabueñes. Gijón. [17]Rheumatology. Hospital Universitario Virgen Macarena. Sevilla. [18]Rheumatology. Hospital Universitario Puerta de Hierro. Madrid. [19]Rheumatology. Hospital Clínic de Barcelona. Barcelona. [20]Rheumatology. Hospital de Mérida. Mérida. [21]Rheumatology. Hospital General Universitario de Alicante Dr. Balmis. Universidad Miguel Hernández. Alicante. [22]ISABIAL. Alicante. [23]Rheumatology. Hospital Universitario Central Asturias. Oviedo. [24]Rheumatology. Hospital Universitario de Gran Canaria Doctor Negrín. Las Palmas de Gran Canaria. [25]Rheumatology. Hospital Clínico Universitario de Salamanca. Salamanca. [26]Rheumatology. Hospital Universitario 12 de Octubre. Madrid. [27]Rheumatology. Hospital Regional Universitario de Málaga. Málaga. [28]Rheumatology. Complejo Hospitalario Universitario de Santiago. Santiago. [29]Rheumatology. Hospital Universitario Marqués de Valdecilla. Immunopathology. group. IDIVAL. Department of Medicine and Psychiatry. University of Cantabria. Santander. [30]Rheumatology. Hospital Universitari Mútua de Terrassa. Terrassa. [31]Rheumatology. Hospital Universitario Reina Sofía. Córdoba. [32]Rheumatology. Hospital Universitario Sierrallana. IDIVAL. Torrelavega. [33]Rheumatology. Hospital Universitari Germans Trias i Pujol. Badalona. [34]Rheumatology. Hospital Universitario La Paz. Madrid. [35]Rheumatology. Hospital Universitario de La Princesa. IIS-Princesa. Madrid. [36]Rheumatology. Hospital Universitario Marina Baixa. Villajoyosa. [37]Rheumatology. Complejo Hospitalario Universitario de Pontevedra. Pontevedra. [38]Rheumatology. Hospital Universitario Virgen de la Arrixaca. Murcia. [39]Rheumatology. Hospital Universitario Gregorio Marañón. Madrid. [40]Rheumatology. Hospital General Universitario de Valencia. Valencia. [41]Rheumatology. Hospital Universitario La Fe. Valencia. [42]Rheumatology. Hospital Universitari Moisès Broggi. Sant Joan Despí. [43]Rheumatology. Hospital Universitario de Donostia. Donostia. [44]Rheumatology. Hospital Universitario Virgen de la Concha. Zamora. [45]Rheumatology. Hospital Universitario Príncipe de Asturias. Madrid. [46]Rheumatology. Hospital del Mar. Barcelona. [47]Imidomics. Inc. Barcelona.

Introduction and objectives: SMILES is a multicenter Spanish endeavor focused on a comprehensive molecular characterization of a cohort of lupus patients using transcriptomic, single cell sequencing and microbiome analysis. In this initial report we used baseline clinical data to assess associations between lifestyle features and quality of life (QoL) of these patients.

Methods: Forty-one Rheumatology departments across Spain participated. We enrolled adults (≥ 18 years) fulfilling 1997 or 2019 ACR classification criteria for SLE. Evaluation included: medical record review, clinical assessment, blood, urine, fecal and cutaneous microbioma samples and cutaneous biopsies. SLEDAI 2K and BILAG indices for activity evaluation and SLICC disease index (SDI) for damage were used. Lifestyle variables were: smoking, alcohol intake, university education and regular physical exercise. QoL was measured with the LupusQoL across eight domains: physical health, pain, planning, intimate relationships, burden to others, emotional health, body image, and fatigue. Associations were assessed using linear regression models, fit separately for each LupusQoL score (outcome) and lifestyle factor (predictor) with gender an age adjustment.

Results: A total of 282 patients (89% women; mean age 45.48 ± 12.81 years; mean disease duration 12.38 ± 10.20 years) were included. Smoking was significantly associated with poorer results in all LupusQoL domains, whereas university education and regular physical exercise were associated with better results in the large majority of domains (Table 1). Alcohol intake had positive association with some QoL domains. However, most drinkers reported only occasional consumption, consistent with a social pattern and correlated with having university studies and doing regular physical exercise. No differences were observed for disease activity or damage indices.

Table 1. p values of associations between life-style features and LQoL domains using linear regression models

	Smoking[1]	Exercise[2]	University[2]	Alcohol intake[2]
Physical	0.0004	0.0006	0.009	0.02
Emotional	0.001	0.0001	0.001	NS
Burden	0.03	0.0003	0.003	NS
Body	0.01	0.02	0.07	NS
Pain	0.01	0.01	0.03	NS
Intimate	0.01	0.0004	0.03	0.02
Planning	0.0006	0.0004	0.003	0.003
Fatigue	0.01	0.0003	0.0006	NS

[1]Negative effects; [2]Positive effects; NS: no significant.

Conclusions: Lifestyle factors show robust associations with QoL in SLE: smoking correlates with poorer QoL, whereas university education and regular physical exercise correlate with better QoL. Although occasional alcohol intake also correlates with some QoL domains, this is most probably linked to a specific social/educational context than to a direct effect. Causality cannot be inferred from cross-sectional data; however, from a clinical standpoint, these findings support reinforcing smoking cessation and promoting physical activity as part of holistic SLE care.

P141. CARACTERÍSTICAS Y RESULTADOS CLÍNICOS EN PACIENTES CON LUPUS ERITEMATOSO SISTÉMICO QUE INICIARON TRATAMIENTO CON ANIFROLUMAB EN ESPAÑA: ESTUDIO AZAHAR

Josefina Cortés Hernández[1], María Galindo-Izquierdo[2], Alba Gil Morillas[3], Luis Sarabia de Ardanaz[4], Ángel Robles Marhuenda[5], M.ª Gema Bonilla Hernán[6], Ricard Cervera[7], Lara Méndez Díaz[8], Anne Riveros Frutos[9], Raúl Veroz González[10], Juan Antonio Martínez López[11], Francisco Javier de la Hera Fernández[12], M.ª Julia Barbado Ajo[13], Nuria Lozano[14], Ángel García Aparicio[15], Nuria Navarrete Navarrete[16], María Jesús García Villanueva[17], Javier Narvaez[18], Elvira Diez[19], Dalifer Dayanira[20], Carlos Romero Gómez[21], Carlos Martínez Caballero[22], Paula Álvarez-Hernández[23], Sergio Bárcena-Varela[23], María Mercedes Piovesan[23], Laura Aramburu[23] y Laura Sardá-Arroyo[23]

[1]Grupo de Investigación en Reumatología. Unidad de Lupus. Hospital Universitario Vall d'Hebron. Instituto de Investigación (VHIR). Universidad Autónoma de Barcelona. Barcelona. [2]Servicio de Reumatología. Hospital Universitario 12 de Octubre. Madrid. [3]Servicio de Medicina Interna. Hospital Universitario de Jaén. Jaén. [4]Servicio de Reumatología. Hospital Universitario de Jaén. Jaén. [5]Servicio de Medicina Interna. Hospital Universitario La Paz. Madrid. [6]Servicio de Reumatología. Hospital Universitario La Paz. Madrid. [7]Servicio de Enfermedades Autoinmunes. Hospital Clínic. IDIBAPS. University of Barcelona. Barcelona. [8]Servicio de Reumatología. Hospital Universitario Virgen del Rocío. Sevilla. [9]Servicio de Reumatología. Hospital Universitario Germans Trias i Pujol. Badalona. [10]Servicio de Reumatología. Hospital de Mérida. Badajoz. [11]Servicio de Reumatología. Hospital Universitario Fundación Jiménez Díaz. Madrid. [12]Servicio de Medicina Interna. Hospital Universitario San Cecilio. Granada. [13]Servicio de Medicina Interna. Hospital Universitario Rio Hortega. Valladolid. [14]Servicio de Reumatología. Hospital Clínico Universitario Virgen de la Arrixaca. Murcia. [15]Servicio de Reumatología. Hospital Universitario de Toledo. Toledo. [16]Servicio de Medicina Interna. Hospital Virgen de las Nieves. Granada. [17]Servicio de Reumatología. Hospital Universitario Ramón y Cajal. Madrid. [18]Servicio de Reumatología. Hospital Universitario de Bellvitge. Barcelona. [19]Servicio de Reumatología. Hospital Universitario de León. León. [20]Servicio de Reumatología. Hospital Clínico San Carlos de Madrid. Madrid. [21]Servicio de Medicina Interna. Hospital Regional Universitario Málaga. Málaga. [22]Servicio de Medicina Interna. Hospital Universitario de Móstoles. Móstoles. [23]Biopharmaceutical Medical. AstraZeneca. Madrid.

Introducción: Anifrolumab, anticuerpo monoclonal dirigido contra el receptor del interferón tipo I, demostró eficacia y seguridad en el tratamiento del LES en ensayos clínicos. Tras su reciente comercialización, la evidencia de datos en la práctica clínica es todavía limitada. El objetivo del estudio AZAHAR fue describir la actividad de la enfermedad, los brotes y los patrones de tratamiento en pacientes con LES que iniciaron anifrolumab en España.

Métodos: Estudio observacional, retrospectivo, longitudinal y multicéntrico de 20 centros. Fueron incluidos adultos (≥ 18 años) diagnosticados con LES (criterios EULAR/ACR de 2019) que iniciaron tratamiento con anifrolumab entre el 1 de junio de 2023 y el 31 de mayo de 2024. Se recogieron datos basales de los 12 meses previos a la primera infusión de anifrolumab, y datos de seguimiento a los 6 y 12 meses. Las variables categóricas se presentaron como frecuencias absolutas y proporciones, y las variables continuas como media y desviación estándar (DE).

Resultados: De los 152 pacientes al inicio del estudio, todos presentaron datos de seguimiento a los 6 meses, y 105 tenían datos a los 12 meses de seguimiento. Las características basales se describen en la tabla 1, destacando una edad media (DE) de 47,4 (12,5) años y el 88,2% eran mujeres. Las puntuaciones SLEDAI-2K disminuyeron un 51,6% a los 6 meses y un 55,9% a los 12 meses desde el inicio (fig. 1). La media (DE) de PGA se redujo de 1,90 (0,64) basal, 0,71 (0,67) a los 6 meses y 0,60 (0,71) a los 12 meses. La incidencia de brotes disminuyó alrededor de un 81%, desde 114,5 (intervalo de confianza [IC] del 95%: 102,8-127,7) por cada 100 personas-año durante el periodo basal a 21,5 (IC del 95%: 16,3-28,6) por cada 100 personas-año durante el seguimiento. Los pacientes con brotes y la gravedad de los mismos también disminuyeron durante el seguimiento (fig. 2). El perfil analítico e inmunológico se mostró estable durante el seguimiento (tabla 3). El número de pacientes con glucocorticoides orales (GCO) 0 mg/día aumentó durante el seguimiento, pasando de 36,8% al 42,9% a los 6 y 12 meses, respectivamente, y la dosis acumulada se redujo en torno a un 50% a los 12 meses del inicio (tabla 2). La hospitalización y su duración descendió en los 12 meses tras iniciar el tratamiento (13,3% de pacientes ingresados y media de estancia [DE] 9,4 [12,1] días) considerando los datos basales (15,8% de pacientes ingresados y media de estancia [DE] 14,6 [16,5] días). Antes del tratamiento con anifrolumab, el 48,7% de los pacientes tomaron otros biológicos (belimumab [39,5%] y rituximab [5,9%]). La tasa de interrupción del tratamiento con anifrolumab fue del 6,6% (n = 10) durante los 6 primero meses y del 7% (n = 10) en el periodo de 6 a 12 meses. Las razones para la interrupción fueron la falta de eficacia (n = 9), por decisión del paciente (n = 3), evento adverso grave (n = 3), evento adverso leve (n = 3) e infecciones no relacionadas con anifrolumab (n = 2).

Conclusiones: Los pacientes con LES que iniciaron anifrolumab mostraron reducciones relevantes en la actividad de la enfermedad, los brotes y el uso de OCS después de 6 y 12 meses desde el inicio del tratamiento. Estos hallazgos sugieren un mejor control de la enfermedad en los pacientes que comenzaron a recibir anifrolumab, lo que podría tener un impacto en la reducción de la carga de la enfermedad.

Tabla 1

Características	Total (n = 152)
Mujeres, n (%)	134 (88,2%)
Edad (años), media (DE)	47,4 (12,5)
Tiempo transcurrido desde los primeros síntomas (años), media (DE)	13,3 (8,9)
Gravedad del LES (criterios clínicos), n (%)	
Leve	17 (11,2%)
Moderada	112 (73,7%)
Grave	22 (14,5%)
Ámbitos afectados, n (%)[a]	
Dermatológico (mucocutáneo)	122 (80,8%)
Articular	105 (69,5%)
Inmunológico	72 (47,7%)
Hematológico	47 (31,1%)
Dermatológico (cabello)	41 (27,2%)
Constitucional	24 (15,9%)
Seroso	16 (10,6%)
Renal	14 (9,3%)
Cardiovascular	12 (7,9%)
Pulmonar	8 (5,3%)
Otros	8 (5,3%)
Muscular	6 (4,0%)
Neuropsiquiátrico	5 (3,3%)
SLEDAI-2K, media (DE)	7,49 (4,39)
PGA, media (DE)	1,9 (0,64)
Motivos para la prescripción de anifrolumab, n (%)[a]	
Empeoramiento/progresión del LES	104 (68,4%)
Deseo de lograr la remisión	44 (28,9%)
Mejorar la calidad de vida	36 (23,7%)
Reducir los corticosteroides	34 (22,4%)
Reducir la actividad en todos los ámbitos	33 (21,7%)
Reducir el número de brotes	22 (14,5%)
Buen perfil de seguridad	21 (13,8%)
Rapidez de acción	18 (11,8%)
Prevención del daño orgánico	17 (11,2%)
Lograr LLDAS	17 (11,2%)

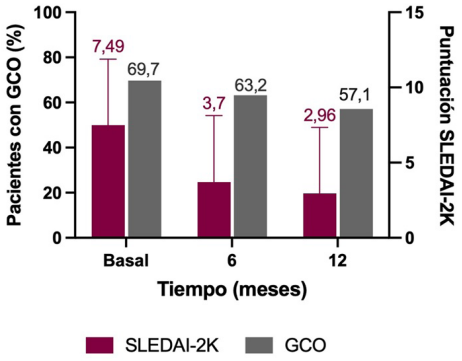


Figura 1. *Evolución del SLEDAI-2K y del uso de GCO (glucocorticoides orales) a lo largo del tiempo en pacientes que iniciaron tratamiento con anifrolumab.*

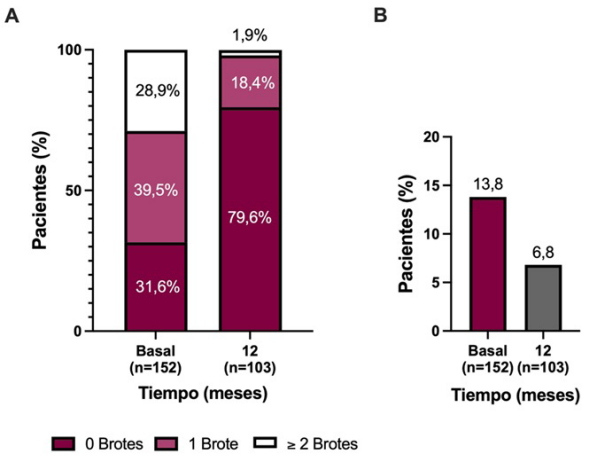


Figura 2. *A) Porcentaje de pacientes que experimentaron 0, 1 o ≥ 2 brotes en el inicio y durante los 12 meses desde el inicio del tratamiento con anifrolumab.*

Tabla 2.

	Al inicio del estudio[a] (N = 152)	En el índice[b] (N = 152)	A los 6 meses (N = 152)	A los 12 meses (N = 105)
Antimaláricos, n (%)	118 (77,6%)	109 (71,7%)	107 (70,4%)	71 (67,6%)
Inmunosupresores,[c] n (%)	118 (77,6%)	93 (61,2%)	88 (57,9%)	52 (49,5%)
Metotrexato	63 (41,4%)	41 (27,0%)	35 (23,0%)	22 (21,0%)
Micofenolato	41 (27,0%)	34 (22,4%)	33 (21,7%)	19 (18,1%)
Azatioprina	28 (18,4%)	18 (11,8%)	18 (11,8%)	8 (7,6%)
Otros	26 (17,1%)	12 (7,9%)	12 (7,9%)	9 (8,6%)
Productos biológicos,[c] n (%)	74 (48,7%)	2 (1,3%)	2 (1,3%)	4 (3,8%)
Belimumab	60 (39,5%)	1 (0,7%)	0	2 (1,9%)
Rituximab	9 (5,9%)	0	1 (0,7%)	1 (1,0%)
Otros	8 (5,3%)	1 (0,7%)	1 (0,7%)	1 (1,0%)
GC,[c] n (%)	128 (84,2%)	106 (69,7%)	96 (63,2%)	60 (57,1%)
Dosis acumulada anual en pacientes con GC [d]	4.548,7 (2.0191,1)			2.232,3 (1.730,5)
Uso de GCO[e], n (%)				
> 5 mg/día	61 (48,8%)	45 (43,3%)	36 (38,3%)	15 (25,0%)
≤ 5 mg/día	64 (51,2%)	59 (56,7%)	58 (61,7%)	45 (75,0%)

Tabla 3. Perfil hematológico e inmunológico de los pacientes con AZAHAR durante el periodo de estudio

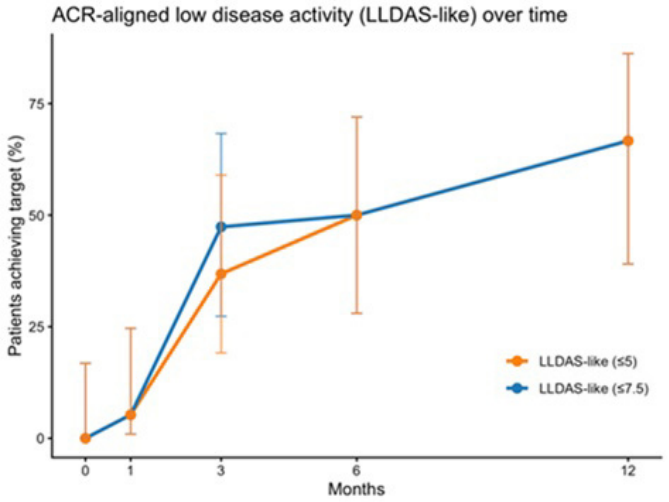
	Al inicio de anifrolumab (N = 145)	A los 6 meses (N = 139)	A los 12 meses (N = 101)
Hematocrito (%), media (DE)	39,4 (4,1)	40,1 (3,9)	41,0 (3,8)
Hemoglobina (g/dl), media (DE)	13,0 (1,4)	13,3 (1,4)	13,5 (1,4)
Leucocitos (10^3/µL), media (DE)	6,1 (4,1)	6,6 (2,6)	6,8 (3,0)
Neutrófilos (10^3/µL), media (DE)[a]	3,7 (1,9)	4,1 (2,0)	4,2 (2,5)
Linfocitos (10^3/µL), media (DE)[a]	1,6 (1,5)	1,8 (0,9)	1,9 (0,9)
Plaquetas (10^3/µL), media (DE)[a]	240,4 (96,1)	250,0 (94,5)	248,0 (83,6)
Complemento C3 (mg/dL), media (DE)[a]	98,8 (30,1)	98,8 (25,5)	102,5 (25,4)
Complemento C4 (mg/dL), media (DE)[a]	18,5 (10,5)	17,3 (8,6)	17,9 (8,3)

P142. RESULTADOS EN VIDA REAL CON ANIFROLUMAB EN LUPUS ERITEMATOSO SISTÉMICO SEGÚN OBJETIVOS *TREAT-TO-TARGET* (ACR 2025)

Paloma Camarero Díaz[1], Sara Rodríguez Montes[1], Cristina Hormigos Martín[1], Pablo Moreno Fresneda[1], Cristina Martínez Prada[1], Esperanza Pato Cour[1], Cristina Vadillo Font[1], Cristina Lajas[1], María Ángeles Matías de la Mano[1], Benjamín Fernández-Gutiérrez[1,2], Lydia Abásolo[2] y Dalifer Freites[1,2]

[1]Servicio de Reumatología. Hospital Clínico San Carlos. Madrid. [2]Instituto de Investigación Sanitaria San Carlos (IdISSC). Madrid.

Introducción: Las recomendaciones actuales en lupus eritematoso sistémico (LES) enfatizan estrategias *treat-to-target* orientadas a alcanzar la remisión o un estado de baja actividad, junto con la minimización de la exposición a glucocorticoides. Aunque anifrolumab ha demostrado eficacia en ensayos clínicos, la evidencia en vida real que evalúa resultados utilizando definiciones de diana consistentes con recomendaciones actuales es limitada; tras las reciente guía ACR 2025, resulta relevante evaluar si los pacientes tratados con anifrolumab en práctica clínica alcanzan objetivos alineados con dicha actualización.
Objetivos: Evaluar la proporción de pacientes que alcanza baja actividad mediante definiciones de diana consistentes con recomendaciones actuales *treat-to-target* en pacientes con LES tratados con anifrolumab en práctica clínica habitual; y caracterizar los cambios longitudinales en actividad y exposición a glucocorticoides, así como la persistencia del tratamiento durante 12 meses.
Métodos: Se realizó un estudio observacional unicéntrico que incluyó pacientes adultos consecutivos con LES que iniciaron anifrolumab. La baja actividad se definió mediante un objetivo compuesto alineado con recomendaciones (ACR/LLDAS), requiriendo cumplimiento simultáneo de: SLEDAI-2K ≤ 4, Physician Global Assessment (PGA; 0-3) ≤ 1, prednisona ≤ 7,5 mg/día y ausencia de actividad renal clínicamente significativa. Se exploró un umbral más estricto de glucocorticoides (prednisona ≤ 5 mg/día) en análisis de sensibilidad. Los resultados se evaluaron en basal, 1, 3, 6 y 12 meses, análisis por casos disponibles. Los cambios longitudinales en SLEDAI-2K, PGA y dosis de prednisona se analizaron mediante modelos lineales mixtos, con la visita como efecto fijo y el paciente como intercepto aleatorio.



Proporción de pacientes en baja actividad (tipo LLDAS, alineada con ACR) durante 12 meses con anifrolumab. Baja actividad: SLEDAI-2K ≤ 4, PGA ≤ 1, sin afectación renal y prednisona ≤ 5-7,5 mg/día. Puntos: proporciones; barras: IC95% (Wilson).

Resultados: Se incluyeron 19 pacientes (89,5% mujeres), con una duración de la enfermedad de (mediana 9,0 años [RIQ 1-17]), actividad basal moderada-alta (mediana SLEDAI-2K 12,0; PGA 2,0) y uso universal de glucocorticoides (prednisona mediana 20 mg/día). Ningún paciente cumplía criterios de baja actividad en la visita basal. La proporción que alcanzó baja actividad (prednisona ≤ 7,5 mg/día) aumentó progresivamente hasta 47,4% a los 3 meses, 50,0% a los 6 meses y 66,7% a los 12 meses. Con el umbral ≤ 5 mg/día, el logro fue 36,8% a los 3 meses y comparable a la definición ≤ 7,5 mg/día a los 6 y 12 meses. A los 3 meses, 52,6% y 57,9% cumplieron SLEDAI-2K ≤ 4 y PGA ≤ 1, respectivamente, mientras que 47,4% y 36,8% alcanzaron los umbrales de prednisona ≤ 7,5 mg/día y ≤ 5 mg/día. Los modelos lineales mixtos mostraron reducciones significativas desde el mes 1 en SLEDAI-2K (β −4,16 al mes 1; β −6,68 a los 12 meses), PGA (β −1,18 a −1,70) y dosis de prednisona (β −7,72 mg/día a los 12 meses; todos p < 0,001), con mejoría sostenida hasta los 12 meses. La persistencia del tratamiento fue elevada: un paciente suspendió definitivamente por gripe A, y otro presentó una interrupción temporal por neumonía.
Conclusiones: Evaluado mediante definiciones de diana consistentes con las recomendaciones actuales *treat-to-target* (ACR), anifrolumab se asoció con el objetivo de baja actividad en una proporción sustancial de pacientes con LES en práctica clínica habitual durante 12 meses, junto con una reducción precoz y sostenida de glucocorticoides. Estos resultados en vida real respaldan la aplicabilidad de los objetivos propuestos en la actualización ACR 2025 en pacientes con LES tratados con anifrolumab.

P143. DIFFERENCES IN SOCIO-DEMOGRAPHIC AND CLINICAL FEATURES BETWEEN TWO WELL CHARACTERIZED COHORTS OF SLE FROM SPAIN AND PARAGUAY. RESULTS FROM BASELINE DATA OF TWO MULTI-OMIC MULTI-INSTITUTIONAL STUDIES

Gabriela Ávila Pedretti[1], Isabel Acosta Colman[2], María Eugenia Acosta[3], Vannia Valinotti[1], Astrid Paats[2], Sany Gómez González[1], Evelyn Leiva[2], Ana Ayala-Lugo[3], Valerie Jolly[3], Josefina Cortés-Hernández[4,5], Daniela Ulloa Navas[4,5], Myriam Gandia Martínez[6], Raúl Menor-Almagro[6], Juan Ramón de Dios Jiménez de Aberásturi[7], Carmen García Gómez[7], María García González[8], Marta Hernández-Díaz[8], Mercedes Freire González[9], Guillermo González Arribas[9], Sara María Rojas Herrera[10], Cristina Arciniega Larios[10], María Jesús García Villanueva[11], Ignacio Braña Abascal[12], Estefania Pardo Campo[12], Carlos Valera-Ribera[13], Alida Taberner-Cortés[13], Virginia Moreira Navarrete[14], Carmen Domínguez-Quesada[14], Vanesa Calvo-Río[15], Francisco Javier Narváez García[16], Paola Vidal-Montal[16], Paloma Vela Casasempere[17], Elena Aurrecoechea Aguinaga[18], Regina Faré García[19], Carolina Merino Argumánez[20], M.ª José Santos Bórnez[5], Olga Compán Fernández[21], Marta Ibáñez Martínez[21,30], Miriam Retuerto-Guerrero[22], Elvira Díez Álvarez[22], Eva Pérez-Pampín[23], Lucía Silva-Fernández[24], José A. Gómez-Puerta[25], Juan Sarmiento- Monroy[25], Anne Riveros-Frutos[26], Silvia García-Cirera[27], Vera Ortiz Santamaria[27], Pablo Rodríguez-Merlos[28], Anahy M.ª Brandy-García[29], Jenifer Ruiz Sara[30], Jose Miguel Sequí-Sabater[31], José Miguel Senabre Gallego[32], Rafaela Ortega-Castro[33], Sara Manrique-Arija[34], Laura Cano-García[34], Íñigo Jesús Rúa-Figueroa[35], Jesús Cerdeña-Corrales[35], María Galindo Izquierdo[36], Raquel Zas Vaamonde[36], Mireia Lucía Sanmartín Martínez[37], Joaquín Belzunegui Otano[38], ELENA RIERA ALONSO[39], Eva Tomero Muriel[40], Cristina Bohórquez Heras[41], Ruth López-González[42], Sergi Heredia Martín[43], Lucía Ruiz Gutiérrez[44], Raül Tortosa Mendez[5], Sergio H. Martínez-Mateu[45], Aida Marisch Delgado[5], Viviana Sánchez Encinales[5], Clara Fermoselle Pérez[45], Ana Tirado[45], Maribel Pérez[45], Juan de Dios Cañete Crespillo[25], Jaime Calvo Alén[7] and Sara Marsal[45]

[1]Rheumatology. Hospital Central del Instituto de Previsión Social. Asunción. Paraguay. [2]Rheumatology. Universidad Nacional de Asunción. Facultad de Ciencias Médicas. Hospital de Clínicas. San Lorenzo. Paraguay. [3]Universidad Nacional de Asunción. Instituto de Investigaciones en Ciencias de la Salud Instituto de Investigaciones en Ciencias de la Salud-IICS. San Lorenzo. Paraguay. [4]Rheumatology. Hospital Universitari Vall d´Hebron. Barcelona. [5]Rheumatology. Vall d´Hebron Hospital Research Institute. Barcelona. [6]Rheumatology. Hospital Universitario de Jerez de la Frontera. Cádiz. [7]Rheumatology. Hospital Universitario Araba. Vitoria. [8]Rheumatology. Hospital Universitario de Canarias. Tenerife. [9]Rheumatology. Complejo Hospitalario Universitario de A Coruña. A Coruña. [10]Rheumatology. Hospital de Mérida. Mérida. [11]Rheumatology. Hospital Universitario Ramón y Cajal. Madrid. [12]Rheumatology. Hospital Universitario Central Asturias. Oviedo. [13]Rheumatology. Hospital Universitario Dr. Peset. Valencia. [14]Rheumatology. Hospital Universitario Virgen Macarena. Sevilla. [15]Rheumatology. Hospital Universitario Marqués de Valdecilla. Santander. [16]Rheumatology. Hospital Universitari de Bellvitge. Hospitalet de Llobregat. [17]Rheumatology. Hospital General Universitario de Alicante Dr. Balmis. Alicante. [18]Rheumatology. Hospital Universitario Sierrallana. Torrelavega. [19]Rheumatology. Hospital Universitari Son Llàtzer. Palma. [20]Rheumatology. Hospital Universitario Puerta de Hierro. Madrid. [21]Rheumatology. Hospital Clínico Universitario de Salamanca. Salamanca. [22]Rheumatology. Complejo Asistencial Universitario de León. León. [23]Rheumatology. Complejo Hospitalario Universitario de Santiago. Santiago. [24]Rheumatology. Complejo Hospitalario Universitario de Pontevedra. Pontevedra. [25]Rheumatology. Hospital Clínic de Barcelona. Barcelona. [26]Rheumatology. Hospital Universitari Germans Trias i Pujol. Badalona. [27]Rheumatology. Hospital Universitari Parc Taulí. Sabadell. [28]Rheumatology. Hospital Universitario Gregorio Marañón. Madrid. [29]Rheumatology. Hospital Universitario de Cabueñes. Gijón. [30]Rheumatology. Hospital Universitario Virgen de la Arrixaca. Murcia. [31]Rheumatology. Hospital Universitario La Fe. Valencia. [32]Rheumatology. Hospital Universitario Marina Baixa. Villajoyosa. [33]Rheumatology. Hospital Universitario Reina Sofía. Córdoba. [34]Rheumatology. Hospital Regional Universitario de Málaga. Málaga. [35]Rheumatology. Hospital Universitario de Gran Canaria Doctor Negrín. Palmas de Gran Canaria. [36]Rheumatology. Hospital Universitario 12 de Octubre. Madrid. [37]Rheumatology. Hospital General Universitario de Valencia. Valencia. [38]Rheumatology. Hospital Universitario de Donostia. Donostia. [39]Rheumatology. Hospital Universitari Mútua de Terrassa. Terrassa. [40]Rheumatology. Hospital Universitario de La Princesa. IIS-Princesa. Madrid. [41]Rheumatology. Hospital Universitario La Paz. Madrid. [42]Rheumatology. Hospital Universitario Virgen de la Concha. Zamora. [43]Rheumatology. Hospital Universitari Moisès Broggi. Sant Joan Despí. [44]Rheumatology. Hospital Universitario Príncipe de Asturias. Madrid. [45]Imidomics. Inc. Barcelona.

Introduction and objectives: SMILES and PGY SMILES are two independent parallel multicenter endeavors carried out in Spain and Paraguay and focused on a comprehensive molecular characterization of a cohort of lupus patients using transcriptomic, single cell sequencing and microbiome analysis. In this initial report we used baseline sociodemographic and clinical data to describe possible differences among lupus patients of both countries.
Methods: Forty-one Rheumatology departments from Spain and 2 from Paraguay participated in both projects. We enrolled adults (≥ 18 years) fulfilling 1997 or 2019 ACR classification criteria for SLE. Evaluation included: medical record review, clinical assessment, blood, urine, fecal and cutaneous microbioma samples and cutaneous biopsies. SLEDAI 2K and BILAG indices for activity evaluation and SLICC disease index (SDI) for damage were used. Sociodemographic data including lifestyle variables as smoking, alcohol intake, university education and regular physical exercise, medical history and assessment of quality of life (QoL) using the LupusQoL questionnaire which includes eight domains: physical health, pain, planning, intimate relationships, burden to others, emotional health, body image, and fatigue, were obtained at baseline visit. Associations were assessed using linear regression models between both groups of patients with gender, age and disease duration adjustment.
Results: A total of 228 Spanish and 136 Paraguayan patients were included. Regarding to ethnicity, all Paraguayan patients were classified as mestizos, while all patients in the Spanish cohort were Caucasians. No differences were observed in gender distribution (89 and 91% women respectively). Spanish patients were older (mean age 49 ± 13 vs. 39 ± 12 years; $p < 0.001$) and had longer disease duration (mean disease duration 13 ± 11 vs. 9 ± 8 years $p = 0.006$). Spanish had also higher percentages of university education, physical exercise, smoking, and alcohol consumption (mostly moderate). Clinically, Paraguayans had more comorbidities, with a higher prevalence of obesity and cardiovascular disease, and also had a different clinical profile of lupus with a higher incidence of general, cutaneous, neurological or renal manifestations, while joint or hematological involvement was similar. Paraguayans had less exposure to immunosuppressant and biologics and, on the other hand, had a significantly higher frequency of family history of SLE. No differences in quality of life (QoL) were observed.
Conclusions: Compared to Caucasian Spanish patients with SLE, Paraguayan mestizo patients had more unfavorable sociodemographic (excluding smoking) and clinical profiles, given the lower frequency of sociodemographics factors associated with better outcomes and a higher burden of comorbidity and severe systemic manifestations. Paraguayan also had less exposure to aggressive treatments, possibly due to their lower availability. These negative markers were not reflected in the QoL perceived by patients.

P144. LA REDUCCIÓN DE LA PROTEINURIA POR DEBAJO DEL NIVEL DE LOS 300 MG, A LOS 6 MESES PODRÍA MEJORAR EL PRONÓSTICO A LARGO PLAZO DE LA NEFRITIS LÚPICA (NL). RESULTADOS PRELIMINARES DE UN ESTUDIO COLABORATIVO

Carmen Lucía García Gómez[1], Marta López i Gómez[2], Elena Aurrecoechea[3], Leyre Riancho Zarrabeitia[3], Sergi Heredia[2] y Jaime Calvo Alén[1]

[1]Hospital Universitario Araba. Vitoria. [2]Complex Hospitalari Universitari Moisès Broggi. Barcelona. [3]Hospital General Sierrallana IDIVAL. Torrelavega.

Introducción: La nefritis lúpica (NL) es una manifestación grave del lupus eritematoso sistémico (LES) por su elevada morbimortalidad y riesgo de enfermedad renal crónica (ERC). Las guías EULAR proponen como objetivo la consecución de una proteinuria ≤ 700 mg. No obstante, la impresión actual es que un objetivo más estricto puede conseguir mejores resultados a largo plazo respecto a la incidencia de ERC.
Objetivos: Evaluar si un objetivo de respuesta de proteinuria más estricto a los 6 meses predice una menor incidencia de ERC a los 36 meses en los pacientes con nefritis lúpica.
Métodos: Estudio retrospectivo colaborativo. Se incluyeron pacientes de tres centros hospitalarios (Hospital Sant Joan Despi, Hospital General Sierrallana y Hospital Universitario Araba) con el diagnóstico de NL y con seguimiento mínimo de 3 años. Se recogieron variables sociodemográficas, comorbilidades y analíticas (renales y serológicas) al diagnóstico y a los 3, 6, 12, 24 y 36 meses. La proteinuria se determinó en orina de 24 h o en micción única por CAP o CAC (factor de conversión × 1,4). La función renal se valoró mediante creatinina sérica y el filtrado glomerular (FG) (CKD-EPI). ERC fue definida como FG ≤ 90 ml/min/1,73 m^2 y/o proteinuria mantenida ≥ 500 mg/24 h). El análisis estadístico se realizó con SPSS, empleando el test exacto de Fisher para variables dicotómicas y la prueba de Mann-Whitney para variables continuas.

			Proteinuria mg/24h a 36M	<500mg	≥500mg	Valor p
	n válido					
Proteinuria <300mg/24h a 6M n *(%)*	*22*	Si		**9** *(90%)*	**1** *(10%)*	*0,089*
		No		**7** *(53,8%)*	**6** *(46,2%)*	
Proteinuria <500mg/24h a 6M n *(%)*	25	Si		**10** *(90,9%)*	**1** *(9,1%)*	0,069
		No		**6** *(50%)*	**6** *(50%)*	

			FGe ml/min/1,73 m² (CKD-EPI)	≥90	<90	Valor p
	n válido					
Proteinuria <300mg/24h a 6M n *(%)*	*19*	Si		**7** *(87,5%)*	**1** *(12,5%)*	*0,338*
		No		**7** *(63,6%)*	**4** *(36,4%)*	
Proteinuria <500mg/24h a 6M n *(%)*	*19*	Si		**7** *(77,78%)*	**2** *(22,22%)*	*1*
		No		**7** *(70%)*	**3** *(30%)*	

P144 Tabla.

Resultados: Finalmente se incluyeron 28 pacientes: un 89,1% mujeres; edad media al diagnóstico de la NL de 32,32 ± 2,56 años con seguimiento medio de 11,4 años ± 9,6 años desde el diagnóstico de NL. De acuerdo a nuestros hallazgos únicamente el 10% de los pacientes que a los 6 meses conseguían proteinurias ≤ 300 mg presentaban proteinurias > 500 a los 3 años vs. el 46,2% de los que no lo conseguían (p = 0,089). De igual manera aquellos pacientes con proteinurias > 500 mg a los 6 meses se asociaron numéricamente con el mantenimiento de una proteinuria > 500 mg a los tres años (p = 0,069). De hecho, los valores de proteinuria a los 6 meses fueron significativamente menores en los que alcanzaban una proteinuria ≤ 500 mg a los 36 meses (mediana 208 IC_{25-75}:103-630 mg) que en los que no lo hacían (950 IC_{25-75}: 650-1.310 mg) (p = 0,033). Por el contrario, no se observaron diferencias relevantes con respecto al FG a los 36 meses con respecto al presentar a los 6 meses ≤ 300 o ≤ 500 mg de proteinuria. Sí se constató que la alteración del FG a nivel basal se asociaba a persistencia de tal alteración a los 36 años (p = 0,043) y que tal asociación se iba acentuando a lo largo del seguimiento (p = 0,001 a los 24 meses). Los principales resultados se muestran en la tabla.

Conclusiones: Nuestros hallazgos sugieren que un objetivo de respuesta más estricto tanto a nivel cuantitativo como temporal de la proteinuria puede conducir a mejores resultados respecto al daño renal crónico, evaluado como persistencia de proteinuria > 500 mg en la NL a largo plazo. No se pudo objetivar que esto también tuviera reflejo en un deterioro del FG a los tres años. Adicionalmente, se observó que la presencia al diagnóstico de un deterioro del FG y su persistencia son claros predictores de ERC establecida a medio plazo. Nuestro estudio tiene claras limitaciones inherentes a su carácter retrospectivo y su tamaño muestral y por tanto sus resultados deben ser tomados como preliminares y requieren su confirmación con futuros análisis con un mayor número de pacientes y a más largo plazo.

P145. IMPLICACIONES DE LA FRACTURA VERTEBRAL IDENTIFICADA POR VFA EN EL NIVEL DE RIESGO DE FRACTURA EN PACIENTES CON FRACTURA DE MIEMBRO SUPERIOR

Antonio Naranjo Hernández, M. Ruiseñor, A. Molina, S. Fuentes, F. Santana, L. Cáceres y S. Ojeda

Hospital Universitario de Gran Canaria Dr. Negrín. Las Palmas.

Introducción: La *vertebral fracture assessment* mediante densitometría (VFA) posee una elevada sensibilidad y especificidad para detectar fractura vertebral (FV), con una menor radiación que la radiología convencional. Las FV sintomáticas y asintomáticas son un potente predictor de futuras fracturas y pueden influir en el inicio y tipo de tratamiento de la osteoporosis (OP). Las recomendaciones SEIOMM[1] establecen categorías de alto riesgo y muy alto riesgo de nueva fractura basadas en la DXA y fractura previa, en particular las fracturas vertebrales.

Objetivos: Evaluar la prevalencia de FV por VFA, en pacientes con fractura de miembro superior por fragilidad en una unidad modelo FLS, su impacto en la clasificación de alto o muy alto riesgo de nuevas fracturas y en la indicación de tratamiento.

Métodos: Estudio observacional de diseño transversal, realizado en pacientes ≥ 50 años con fractura de radio o húmero por fragilidad. Los pacientes fueron evaluados según el protocolo utilizado en la FLS de nuestro centro. Se excluyeron pacientes con FV conocida. La DXA-VFA (Hologic Horizon Wi) fue realizada por una técnica de radiodiagnóstico experta y revisada por un reumatólogo. Se seleccionaron los pacientes con FV grado 1 o superior según la clasificación de Genant. Las variables incluidas fueron factores de riesgo de fractura, FRAX®, DXA, TBS, tratamiento previo para la OP y tratamiento tras la visita a la FLS.

Resultados: Se incluyeron 561 pacientes, edad media 68 años, el 89% mujeres (tabla). Las fracturas se repartieron en 371 de antebrazo (66%) y 190 de húmero (34%). 190 pacientes (34%) presentaron FV (88 pacientes ≥ 2 FV): 13 de grado 3, 72 de grado 2 y 105 de grado 1. FV de grado 2-3 en el 15% de los pacientes (17% húmero y 14% antebrazo). La presencia de FV se asoció de manera significativa a mayor edad y valores de FRAX y a valores más bajos de TBS. Todos los pacientes partían de alto riesgo de fractura, de los cuales el 8,3% pasaron a muy alto riesgo tras la realización de DXA, y el 23,3% tras añadir el VFA (17,4% si solo se tomaron en cuenta las FV grado 2-3). Se indicó tratamiento osteoprotector en el 85% de los pacientes con FV y en el 79% de aquellos sin FV (p = 0,05), siendo terapia parenteral en el 33 vs. 13% (p < 0,001) respectivamente. En pacientes con FV grado 2-3 se indicó tratamiento parenteral en el 43%. En un modelo de regresión múltiple binaria, en el que la variable dependiente fue la FV y las variables independientes la edad, TBS y tipo de tratamiento (vía oral vs. vía parenteral), se encontró asociación con la edad (OR 1,05; IC95% 1,03-1,08; p < 0,001) y la prescripción de tratamiento parenteral (OR 2,06; IC95% 1,26-3,32; p = 0,004).

Conclusiones: La identificación de FV en pacientes con fractura de miembro superior tiene implicaciones en la categorización del riesgo de fractura (pasa a muy alto riesgo el triple de pacientes), así como en la elección de terapia parenteral.

Bibliografía

1. Riancho et al. Rev Clin Esp (Barc). 2022.

Tabla P145

Variable	Todos los pacientes (n = 561)	Sin fractura vertebral (n = 371)	Con fractura vertebral (n = 190)	p
Sexo (mujer)	503 (89,6)	337 (90,8)	166 (87,3)	0,202
Edad	68,8 ± 9,2	67,0 ± 8,9	72,4 ± 8,7	< 0,001
IMC	29,0 ± 5,5	28,9 ± 5,4	29,3 ± 5,8	0,44
Fractura, antebrazo/húmero %	66,1/33,9	67,4/32,6	63,7/36,3	0,381
Factores de riesgo de fractura FRAX®				
Fractura previa	56 (10,0)	40 (10,7)	16 (8,4)	0,34
Padres con fractura de cadera	60 (10,7)	39 (10,5)	21 (11,0)	0,759
Glucocorticoide	22 (3,9)	15 (4,0)	7 (3,6)	0,914
Artritis reumatoide	6 (1,0)	4 (1,0)	2 (1,0)	0,983
Osteoporosis secundaria	93 (16,5)	61 (16,4)	32 (16,8)	0,822
Fumador activo	87 (15,5)	59 (15,9)	26 (13,7)	0,802
Alcohol (≥ 3 unidades/día)	22 (3,9)	13 (3,5)	9 (4,7)	0,795
Nº caídas en el último año	1,4 ± 1,2	1,3 ± 1,3	1,4 ± 1,0	0,639
FRAX fractura mayor	9,4 ± 6,9	8,6 ± 6,8	10,9 ± 6,8	< 0,001
DXA, T-score lumbar	-1,62 ± 1,49	-1,65 ± 1,44	-1,55 ± 1,59	0,456
TBS	1,313 ± 0,103	1,319 ± 0,103	1,300 ± 0,101	0,028
Tratamiento osteoprotector previo	45 (8,0)	31 (8,3)	14 (7,3)	0,68

P146. SALUD ÓSEA EN CANDIDATOS A TRASPLANTE PULMONAR: PERFIL CLÍNICO, FACTORES DE RIESGO Y MANEJO

Marina Soledad Moreno García, Pilar Martínez Vallés, Tamara Samudio Duarte, Julia Ulier Bellmunt y Yedra Usón Rodríguez

Servicio de Reumatología. Hospital Miguel Servet. Zaragoza.

Introducción y objetivos: Los pacientes candidatos a trasplante pulmonar presentan un riesgo elevado de osteoporosis y fracturas por fragilidad como consecuencia de la combinación de edad avanzada, enfermedad pulmonar crónica, uso prolongado de glucocorticoides, disminución de la actividad física, inflamación sistémica y bajo índice de masa corporal. A pesar de su impacto clínico, la salud ósea continúa siendo infravalorada durante la evaluación pretrasplante. El objetivo de este estudio fue describir las características clínicas, los factores de riesgo de osteoporosis y los patrones de tratamiento antiosteoporótico en pacientes evaluados para trasplante pulmonar.

Métodos: Se realizó un estudio descriptivo en una cohorte de 61 pacientes candidatos a trasplante pulmonar. Se recogieron datos demográficos, índice de masa corporal (IMC), diagnóstico pulmonar principal, factores de riesgo de fractura por fragilidad, hábito tabáquico, uso de glucocorticoides, puntuaciones FRAX, realización de densitometría ósea y tratamientos antiosteoporóticos antes y después del trasplante.

Resultados: La edad media fue de 62,3 ± 7,3 años, con predominio del sexo masculino (65,6%). La enfermedad pulmonar intersticial constituyó el diagnóstico principal más frecuente (55,7%), seguida de la EPOC (42,6%). El 18% de los pacientes presentaba antecedentes de fractura por fragilidad. La totalidad de la cohorte recibía tratamiento crónico con glucocorticoides. El riesgo medio estimado mediante FRAX fue del 7,37 ± 6,16% para fractura osteoporótica mayor y del 3,06 ± 3,54% para fractura de cadera. La densitometría ósea se había realizado previamente en el 55,7% de los pacientes. Antes del trasplante, el 59% no recibía tratamiento para la osteoporosis; el 26,2% estaba en tratamiento con bifosfonatos orales, el 13,1% con bifosfonatos intravenosos y el 1,6% con denosumab. Tras el trasplante pulmonar, el porcentaje de pacientes sin tratamiento antiosteoporótico disminuyó al 44,3%, observándose un aumento en el uso de bifosfonatos intravenosos (19,7%) y denosumab (11,5%), mientras que el 24,6% continuó con bifosfonatos orales. Ocho pacientes disponían de mediciones de DMO antes y después del trasplante. En este grupo, se inició tratamiento para la osteoporosis tras el trasplante en cinco pacientes (62,5%): tres recibieron bifosfonatos orales y dos bifosfonatos intravenosos. En dos pacientes se cambió el tratamiento de bifosfonatos a denosumab, mientras que tres continuaron con su tratamiento previo. No se observaron diferencias significativas en la DMO de la columna lumbar (L1-L4; p = 0,071), mientras que sí se observó un cambio significativo en el cuello femoral (p = 0,046), independientemente del tratamiento previo para la osteoporosis.

Tabla 1. Características clínicas y factores de riesgo de osteoporosis en pacientes que van a ser sometidos a un trasplante pulmonar

Sexo, n (%)	Mujer		21 (34,4)
	Hombre		40 (65,6)
Edad, media (DE)			62,3 (7,33)
IMC, media (DE)			25,8 (3,86)
Diagnóstico (%)	EPOC		26 (42,6)
	EPID		34 (55,7)
	Otro		1 (1,6)
Factores de riesgo asociados a fracturas por fragilidad, n (%)	Fractura previa por fragilidad		11 (18)
	Fractura de cadera en los progenitores		3 (4,9)
	Tabaco	Fumador activo	2 (3,3)
		Exfumador	42 (68,9)
		Nunca fumador	17 (27,9)
	Tratamiento con glucocorticoides		61 (100)
	Menopausia precoz (n = 21)		2 (9,5)
FRAX, media (DE)	Fractura mayor osteoporótica		7,37 (6,16)
	Fractura de cadera		3,06 (3,54)
Densitometría previa			34 (55,7)
Inicio de tratamiento para la osteoporosis previo al trasplante, n (%)	No		36 (59)
	Bifosfonato oral		16 (26,2)
	Bifosfonato intravenoso		8 (13,1)
	Denosumab		1 (1,6)
Tratamiento para la osteoporosis posterior al trasplante, n (%)	No		27 (44,3)
	Bifosfonato oral		15 (24,6)
	Bifosfonato intravenoso		12 (19,7)
	Denosumab		7 (11,5)

Conclusiones: Los pacientes evaluados para trasplante pulmonar presentan una elevada carga de factores de riesgo para osteoporosis y un riesgo aumentado de fracturas por fragilidad. A pesar de ello, una proporción significativa no recibe una evaluación ni un tratamiento adecuados, especialmente en el periodo pretrasplante. Estos resultados refuerzan la necesidad de una valoración sistemática de la salud ósea y de la instauración precoz de estrategias preventivas y terapéuticas en esta población de alto riesgo.

P147. NECESIDADES EN ATENCIÓN PRIMARIA PARA EL MANEJO DE LA OSTEOPOROSIS: UN ESTUDIO EXPLORATORIO

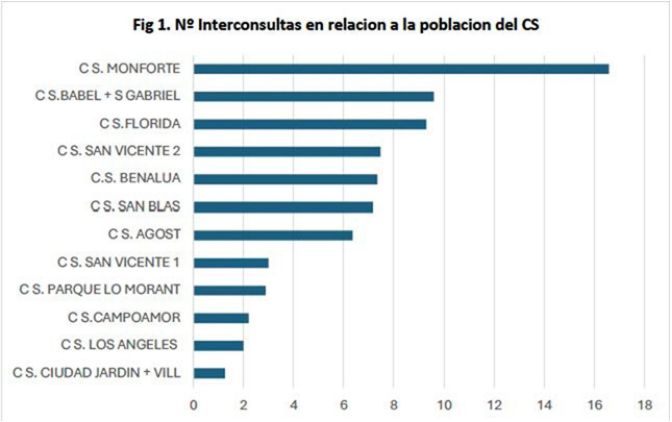
Carmen Paloma Vela Casasempere[1], Aitana Panea Lacunza[2], Rocio Caño Alameda[3] y Silvia Gómez Sabater[3]

[1]Hospital General Universitario Dr. Balmis. Universidad Miguel Hernández. Alicante. [2]Universidad Miguel Hernández. ISABIAL. Alicante. [3]ISABIAL. Alicante.

Introducción: Pese a su elevada prevalencia e impacto tanto en términos de morbimortalidad como en costes económicos, la brecha asistencial en el abordaje de la osteoporosis continúa siendo un grave problema de salud. En el departamento de salud Alicante-Hospital General, en noviembre 2020 se implementó un "Acuerdo departamental para el manejo de la osteoporosis", con el principal objetivo de favorecer la detección de fracturas osteoporóticas para

su tratamiento. En los años posteriores se ha producido un gran incremento en el número de consultas de pacientes con osteoporosis dirigidas a Reumatología, principalmente desde atención primaria (AP), generando dificultades para su correcta atención. Conocer los motivos de derivación, y los centros de salud (CS) que más demandan, podría ayudar a elaborar estrategias coordinadas que permitan un mejor manejo de esta patología.
Objetivos: (1) Conocer los principales motivos de derivación a Reumatología de pacientes con osteoporosis. (2) Identificar los CS con mayor derivación.
Métodos: Estudio observacional retrospectivo. Se han analizado las consultas recibidas durante 6 meses (del 1 de enero al 30 de junio de 2024) en la sección de reumatología del Hospital General Universitario Dr. Balmis, relacionadas con el manejo de pacientes con osteoporosis, recogiendo datos demográficos, los motivos de consulta y el centro de origen. Los datos se expresaron mediante frecuencias relativas para las variables categóricas, y como medias o medianas para las variables continuas. Se obtuvo la aprobación del comité ético local.

Tabla 1	n	%
Motivo de consulta relacionado con dudas en el diagnóstico:		
Diagnóstico	50	13,9
Pruebas/actuación a futuro	6	1,7
Intervención dental	4	1,1
Valoración en osteopenia	9	2,5
Otros riesgos (corticoides)	8	2,2
Otros riesgos (cáncer)	25	6,9
Otros riesgos	18	5,0
Motivo de consulta relacionado con dudas en el tratamiento:		
Inicio de tratamiento	107	29,7
Ajuste de tratamiento ya prescrito	12	3,3
Confirmar la decisión tomada por el MAP	11	3,1
Seguimiento	14	3,9
Mantenimiento del tratamiento	32	8,9
Efecto adverso/intolerancia	17	4,7
Mal cumplimiento/abandono del tratamiento	6	1,7
Falta de confianza del paciente/segunda opinión	8	2,2
Falta de respuesta	26	7,2
Incapacidad de prescribir	7	1,9
Total	360	100,0



Resultados: Se recibieron 238 interconsultas por osteoporosis (14,5% del total de interconsultas recibidas), 90,3% mujeres, con una edad media de 67,17 años (DE 11,63). El 73,1% provenían de centros de AP. Se registraron 360 motivos de consulta (tabla 1), 68,9% por dudas en el tratamiento y 31,1% por dudas en el diagnóstico. Las interconsultas procedentes de AP son mayoritariamente por dudas en el tratamiento (79,6%). Las interconsultas procedentes de especialidades hospitalarias (26,9%) son por dudas en el tratamiento en un porcentaje similar a las dudas en diagnóstico (57% y 43% respectivamente). Analizando el número de interconsultas recibidas por CS en relación a la población que atienden, se observan importantes diferencias: el centro más "derivador" multiplica por 8 al menos demandante (fig. 1).
Conclusiones: Los motivos de derivación de pacientes con osteoporosis a reumatología desde atención primaria son relacionados esencialmente con el tratamiento. Existen importantes diferencias en la demanda de los centros de salud. Estos resultados pueden ayudar a elaborar estrategias que permitan mejorar el conocimiento y la capacitación de los médicos de Atención Primaria en el manejo de la osteoporosis, centrando los recursos en los centros con mayor demanda.

P148. EFECTIVIDAD Y SEGURIDAD DE UNA DOSIS ÚNICA DE ÁCIDO ZOLEDRÓNICO EN LA ENFERMEDAD DE PAGET: EXPERIENCIA EN PRÁCTICA CLÍNICA REAL

Marcos Coronado González[1], Cristina Calvo Sparks[1], Laura Ortiz de Zárate[1], Alejandro Martínez Rodado[1], Paula Mazo Amorós[1], Adriana Martín Bescós[1], Mónica Fernández Castro[1], Hildegarda Godoy Tundidor[1], Natalia de la Torre Rubio[1], Carolina Merino Argumánez[1], Laura Nuño Nuño[1], Blanca García Magallón[1], Carmen Barbadillo Mateos[1], Jesús Sanz Sanz[1], Bryan Josué Flores Robles[2], José Luis Andreu Sánchez[1] y Olga Rusinovich Lovgach[1]

[1]Servicio de Reumatología. Hospital Universitario Puerta de Hierro. Majadahonda. [2]Servicio de Reumatología. Hospital San Pedro. Logroño.

Introducción: La enfermedad de Paget ósea es un trastorno metabólico crónico caracterizado por focos de remodelado óseo acelerado y desorganizado, que condicionan hueso de mala calidad, deformidades, dolor óseo y mayor riesgo de fractura. El diagnóstico se basa en la combinación de hallazgos clínicos, elevación característica de fosfatasa alcalina y pruebas de imagen. El tratamiento de elección son los bifosfonatos, tanto orales (alendronato, risedronato y etidronato) como intravenosos (zoledronato y pamidronato).
Objetivos: Evaluar la efectividad y seguridad de una dosis única de ácido zoledrónico en pacientes con enfermedad de Paget en práctica clínica real.
Métodos: Estudio unicéntrico, descriptivo y retrospectivo, realizado en pacientes con diagnóstico de enfermedad de Paget atendidos en un hospital terciario en la Comunidad de Madrid y tratados con dosis única de ácido zoledrónico 5 mg intravenoso entre 2008 y 2023. Se recogieron variables clínicas y demográficas, huesos afectados, motivo de inicio de tratamiento y tiempo hasta la recaída tras bifosfonatos. Se determinaron niveles de fosfatasa alcalina en el momento basal y a los 3, 12 y 24 meses. Las variables cuantitativas se resumieron con medidas de tendencia central y dispersión, y las cualitativas con frecuencias y porcentajes. Para comparar niveles de fosfatasa alcalina se empleó la t de Student pareada ($p < 0,05$). Este estudio fue aprobado por el CEIC del centro.

Tabla 1. Porcentaje huesos afectados

Hueso afectado	Porcentaje (%)
Cadera	77,2%
Sacro	19,3%
Calota	17,5%
Fémur	17,5%
Vertebral	14%
Tibia	7%
Húmero	7%
Mandíbula	3,5%
Escápula	3,5%
Clavícula	1,8%
Esternón	1,8%
Rótula	1,8%

Resultados: Se incluyeron 57 pacientes, de los cuales 30 eran varones (52,6%) y 27 mujeres (47,4%), con una edad media al diagnóstico de

Tabla P148
Tabla 2. Niveles de fosfatasa alcalina obtenidos de forma basal, a los 3, 12 y 24 meses

	Basal	3 meses	12 meses	24 meses	Basal vs. 24 meses p < 0,05
Niveles FA (U/L), media ± DE	169,3 (± 82,9) U/L	76,2 (± 29,3) U/L	64,1 (± 17) U/L	65,4 (± 17,4) U/L	p < 0,001

64,7 años (DE = 11,4). La mediana de años de evolución de la enfermedad fue de 15 años (p25-p75 = 10-20). El hueso más frecuentemente afectado fue la cadera (77,2%), el resto de los huesos afectados se muestran en la tabla 1. Los niveles medios de fosfatasa alcalina obtenidos de forma basal, a los 3, 12 y 24 meses se encuentran recogidos en la tabla 2. El principal motivo de inicio de tratamiento con bifosfonatos fue la sintomatología clínica (47,4%). Tras la administración de ácido zoledrónico, el 70% presentó mejoría clínica y el 42,9% mostró disminución de captación en gammagrafía ósea. Un total de 18 pacientes (31,6%) presentó recaída clínica o bioquímica tras la primera dosis de ácido zoledrónico, con una mediana de tiempo de 2 años (p25-p75: 1-5), inferior a la observada en 26 pacientes previamente tratados con otros bifosfonatos (mediana de 4 años; p25-p75: 2-7). No obstante, 39 pacientes (68,4%) permanecieron libres de recaída, con una mediana de duración del efecto del fármaco de 11 años (p25-p75: 6-13). El 15,8% presentó síntomas pseudogripales transitorios, sin detectarse otros efectos adversos relevantes.
Conclusiones: La administración de una única dosis de ácido zoledrónico en pacientes con enfermedad de Paget se asocia con mejoría clínica y analítica, con reducción superior al 50% de fosfatasa alcalina desde los 3 meses de tratamiento mantenida al menos durante 24 meses. El tratamiento fue bien tolerado y seguro. Se requieren estudios con mayor tamaño muestral para confirmar estos resultados.

P149. PREVENCIÓN DE LA PÉRDIDA DE MASA ÓSEA ASOCIADA A INHIBIDORES DE AROMATASA EN EL CÁNCER DE MAMA: ESTUDIO EN PRÁCTICA CLÍNICA

Beatriz Rosa Villapún Burgoa[1], Lucía Paz Liñeira[1], Marina Pavía Pascual[1], Sara López Tarruella[2], Yolanda Jerez Gilarranz[2], Isabel Castrejón Fernández[1], José María Álvaro-Gracia Álvaro y Teresa González Hernández[1]

[1]Servicio de Reumatología. Hospital General Universitario Gregorio Marañón. Madrid. [2]Servicio de Oncología Médica. Hospital General Universitario Gregorio Marañón. Madrid.

Introducción: El tratamiento con inhibidores de aromatasa (IA) en cáncer de mama se asocia con pérdida de densidad mineral ósea (DMO) y aumento del riesgo de fractura, a pesar de DMO en rango de osteopenia. Por ello, se han propuesto algoritmos de tratamiento con umbrales de DMO más altos, respecto a recomendaciones generales. La implementación de estas recomendaciones es limitada.
Objetivos: Evaluar el efecto del tratamiento antirresortivo iniciado con niveles de T score ≤ -2,0 sobre la ganancia de masa ósea.
Métodos: Estudio observacional prospectivo. Se incluyeron mujeres postmenopáusicas con cáncer de mama y tratamiento con IA, que iniciaron antirresortivo de octubre 2021 a abril 2025. Se recogieron datos demográficos, analítica y densitometría ósea en la visita basal y a los 18 meses. Se establecieron 2 grupos: T-score ≤ -2,0 y > -2,5 y T-score ≤ -2,5 al inicio del antirresortivo. La comparación entre grupos se realizó mediante la prueba Mann-Whitney y Kruskal-Wallis.
Resultados: Se identificaron 220 mujeres, de las cuales 129 realizaron la visita a los 18 meses. La edad media es de 66 ± 9,7 años, 88 (78,5%) recibieron alendronato. El 38,3% llevaba con IA menos de 6 meses antes del inicio del antirresortivo. En el 84,8% se inició antirresortivo con T-score ≤ -2,5 y en 15,1% con T-score ≤ -2,0 y > -2,5. La ganancia de DMO a los 18 meses fue de 3,9% en CL y 3,2% en CF, siendo mayor en el grupo de inicio del antirresortivo con T-score ≤ -2,0 frente al de T-score ≤ -2,5, tanto en CL como CF (5,85 vs. 3,95%, p = 0,31 en CL y 5,67 vs. 3,11%, p = 0,12 en CF). No se encontraron diferencias en la ganancia de DMO entre los pacientes con IA mayor o menor de 6 meses antes del antirresortivo, ni según factores de riesgo de OP ni tipo de antirresortivo.

Tabla. Características de los pacientes	
Edad (media ± DE)	66.2 ± 9.7
IMC (media ± DE)	26.3 ± 7.0
Edad al diagnóstico del cáncer (media ± DE)	60.8 ± 11.1
Fumador, n (%)	25 (22.3)
Fracturas previas, n (%)	9 (8.0)
Fractura cadera parental, n (%)	17 (15.1)
Tipo IA Letrozol (%)	93 (83.0)
Antirresortivo	
• Alendronato n (%)	88 (78.5)
• Risedronato n (%)	2 (1.7)
• Zoledronato n (%)	14 (12.5)
• Denosumab n (%)	8 (7.1)
Tiempo con IA antes de TAR	
• ≤ 6 meses n (%)	43 (38.3)
• > 6 meses n (%)	69 (61.6)
DMO T-score	
• ≤-2,0 y > -2,5 n (%)	17 (15.1)
• ≤ -2.5 n (%)	95 (84.8)
Media T-score columna lumbar basal (p50, p25-p75)	-2.6 (-3, -2.2)
Media T-score cuello femoral basal (p50, p25-p75)	-2.05 (-2.7, -1.5)
Media T-score columna lumbar 18 m (p50, p25-p75)	-2.2 (-2.7, -1.85)
Media T-score cuello femoral 18 m (p50, p25-p75)	-1.8 (-2.4, -1.2)
Porcentaje ganancia masa ósea 18 m CL (p50, p25-p75)	3.95 (1.83, 8.54)
• ≤ 6 meses	3.78 (1.67, 8.21)
• > 6 meses	4.49 (1.87, 8.79)
• ≤-2,0 y > -2,5	5.85 (2.79, 8.91)
• ≤ -2.5	3.95(1.54, 8.54)
Porcentaje ganancia masa ósea 18 m CF (p50, p25-p75)	3.21 (-1.01, 8.23)
• ≤ 6 meses	3.77 (-0.5, 7.73)
• > 6 meses	2.88 (-1.1, 8.64)
• ≤-2,0 y > -2,5	5.67 (0, 16.5)
• ≤ -2.5	3.11 (-1.13, 7.77)
Fracturas durante el tratamiento, n (localización)	1 (cadera)

Conclusiones: Nuestros resultados sugieren mayor ganancia de DMO en pacientes que inician terapia antirresortiva con T-score ≤ -2,0, en comparación con recomendación para población general de T-score ≤ -2,5. Es recomendable iniciar terapia antirresortiva en pacientes con IA, independientemente del tiempo que lleven con el IA, ya que éste no parece influir en la ganancia de DMO.

P150. ABORDAJE MULTIDISCIPLINAR DE LA FRACTURA POR FRAGILIDAD EN DOS HOSPITALES COORDINADOS: ANÁLISIS COMPARATIVO SEGÚN ANTECEDENTES DE FRACTURA PREVIA

César Antonio Egües Dubuc[1], Esther Laso Lucas[2], Carlos María Lizasoain Alustiza[1], Nerea Alcorta Lorenzo[1], Mireia de La Parra Otamendi[2], María Raquel Sanz Berruete[3], Sonia Azcarate Jiménez[3], Matina Gala de Andrés[3], Claudia Murillo Erazo[4], Gabriela Jiménez Clemente[4], Vicente Lavilla Gracia[4], Leire Unanue Pumar[5], Jorge Jesús Cancio Fanlo[1], Elena Zubillaga Azpiroz[5], Antonio Martin García[6], Gaspar de La Herrán Núñez[6], Ander Alberdi Albelaiz[5], Ignacio María Arruabarrena Echeverria[5] y Luis María López Domínguez[1]

[1]Servicio de Reumatología. Hospital Universitario Donostia. San Sebastián. [2]Servicio de Farmacia. Hospital Matía. San Sebastián. [3]Enfermería. Servicio de Reumatología. Hospital Universitario Donostia. San Sebastián. [4]Servicio de Ortogeriatría. Hospital Matía. San Sebastián. [5]Servicio de Medicina Interna. Hospital Universitario Donostia. San Sebastián. [6]Servicio de Traumatología y Ortopedia. Hospital Universitario Donostia. San Sebastián.

Introducción: Las fracturas por fragilidad (FF) constituyen un relevante problema de salud pública. La prevención secundaria es clave, dado que los pacientes con fracturas previas (pFF) presentan un mayor riesgo de nuevas fracturas. En febrero de 2024 se implementó en Gipuzkoa un modelo innovador de Unidad de Coordinación de Fracturas (UCF), que integra la atención entre el Hospital Universitario Donostia (HUD) y el Hospital Matía (HM). El programa ofrece un abordaje integral y multidisciplinar que involucra a Traumatología, Reumatología (REU) y Medicina Interna del HUD, así como Ortogeriatría y Farmacia del HM, garantizando la continuidad asistencial y la optimización del tratamiento. Este estudio analiza los factores de riesgo y compara los perfiles clínicos de pacientes con y sin pFF atendidos.

Objetivos: Comparar las características clínicas, analíticas y terapéuticas de los pacientes con FF según la presencia o ausencia de pFF, atendidos en la UCF HUD-HM de Gipuzkoa entre feb-2024 y abr-2025.

Métodos: Estudio descriptivo y transversal en el que se recogieron variables clínicas, analíticas y terapéuticas de los pacientes atendidos. Las variables categóricas se expresaron como n (%) y las continuas como mediana (IC). Para explorar asociaciones se aplicaron χ^2, U de Mann-Whitney y ANOVA, complementándose con modelos de regresión logística.

Resultados: Se incluyeron 394 pacientes, 176 con pFF y 218 sin pFF. En el grupo pFF predominó el sexo femenino (88,1 vs. 68,8%; p < 0,0001). Fueron más frecuentes la menopausia precoz (9,7 vs. 3,7%; p < 0,0001), los antecedentes familiares de fractura de cadera (p = 0,006) y el tratamiento previo de osteoporosis (28,4 vs. 3,2%; p < 0,0001). Las fracturas de cadera fueron la localización más habitual en ambos grupos (p = 0,108) (tabla 1). La distribución de fracturas previas mostró que el 59,1% presentó una pFF, el 14,8% dos, el 10,2% tres y el 9,1% entre cuatro y seis (tabla 2). En el análisis bioquímico, las proteínas totales y la PTH fueron inferiores en pFF (44,5 vs. 50 pg/mL; p = 0,029), mientras que la vitamina D fue baja en ambos grupos (14 vs. 11,5 ng/mL; p = 0,012), sin diferencias en calcio ni fósforo. Al alta hospitalaria, los pacientes con pFF recibieron con mayor frecuencia suplementos de calcio y vitamina D (86,4 vs. 81,2%; p = 0,040) y tratamiento con zoledronato (ZLN) o denosumab (Dmab) (p < 0,0001) (tabla 3). La edad se asoció significativamente con la localización de la fractura, siendo mayor en cadera (mediana 85 años), intermedia en húmero (72,5 años) y menor en otras localizaciones (65 años; p < 0,0001). Los pacientes con fracturas múltiples presentaron niveles más elevados de PTH (p = 0,013), mientras que aquellos con fracturas vertebrales mostraron valores más altos de TSH (p < 0,0001). En el análisis de regresión, el riesgo de fractura de cadera ↑15,6% por cada año de edad (OR = 1,156; p = 0,015).

Tabla 1. Características clínicas y factores de riesgo en pacientes con y sin fracturas previas por fragilidad

Variables		Con pFF	Sin pFF	p
Sexo femenino		155 (88,07%)	150 (68,8%)	< 0,0001
Edad (años) mediana		85,50 (39-98)	83 (45-103)	0,055
Fractura que motiva el ingreso	Cadera	162 (92,05%)	189 (86,70%)	0,108
	Húmero	3 (1,70%)	16 (7,3%)	
	Radio	2 (1,14%)	1 (0,5%)	
	Vertebra	0 (0,00%)	2 (0,92%)	
	Múltiples	4 (2,27%)	5 (2,29%)	
	Otros	4 (2,27%)	4 (1,83%)	
	D.A.	1 (0,6%)	1 (0,5%)	
Menopausia precoz	Sí	17 (9,7%)	8 (3,7%)	< 0,0001
	No	103 (58,5%)	81 (37,2%)	
	D.A.	56 (31,8%)	129 (59,4%)	
Antecedente de fractura materna o paterna	Sí	11 (6,25%)	17 (7,80%)	0,006
	No	112 (63,6%)	111 (50,9%)	
	D.A.	53 (30,1%)	90 (41,3%)	
Ingesta de alcohol	Sí	19 (10,8%)	21 (9,6%)	0,953
	No	137 (77,84%)	165 (75,69%)	
	Previo	2 (1,1%)	2 (0,9%)	
	D.A.	18 (10,2%)	30 (13,8%)	
Tabaco	SI	41 (23,3%)	42 (19,3%)	0,437
	No	117 (66,5%)	147 (67,4%)	
	D.A.	18 (10,2%)	29 (13,3%)	
Consumo de lácteos	Sí	121 (68,8%)	141 (64,7%)	0,629
	No	35 (19,89%)	44 (20,18%)	
	D.A.	20 (11,4%)	32 (14,7%)	
Tto hormonal sustitutiva	SI	6 (3,4%)	19 (8,7%)	< 0,0001
	No	129 (73,3%)	116 (53,2%)	
	D.A.	39 (22,2%)	85 (39%)	
Consumo glucocorticoides	Yes	7 (4,0%)	13 (6,0%)	0,066
	No	151 (85,8%)	171 (78,4%)	
	Previo	1 (0,6%)	8 (3,7%)	
	D.A.	17 (9,7%)	26 (11,9%)	
Tto osteopenizante	Sí	24 (13,64%)	25 (11,47%)	0,553
	No	133 (75,6%)	167 (76,6%)	
	D.A.	19 (10,8%)	28 (12%)	

D.A.: Dato ausente; Tto: tratamiento.

Tabla P150
Tabla 2. Localización y distribución por edad de las fracturas previas por fragilidad

Localización de la pFF	1.ª FF	2.ª FF	3.ª FF	4.ª FF	5.ª FF
Cadera	35 (19,9%)	7 (3,98%)	3 (1,70%)	1 (0,57%)	
Húmero	12 (6,82%)	6 (3,41%)	4 (2,27%)	1 (0,57%)	
Radio	35 (19,9%)	4 (2,27%)	5 (2,84%)	2 (1,14%)	
Pelvis	9 (5,11%)	7 (3,98%)	1 (0,57%)	2 (1,14%)	2 (1,14%)
Vértebra	45 (25,6%)	26 (14,77%)	14 (7,95%)	10 (5,68%)	6 (3,41%)
Múltiples	31 (17,61%)	11 (6,3%)	9 (5,11%)	1 (0,57%)	1 (0,57%)
Dato ausente	9 (5,1%)	115 (65,3%)	140 (79,5%)	159 (90,3%)	167 (94,9%)
Edad (mediana, rango intercuartílico)	75 (57-80)	75 (59-80)	75 (59-83)	75 (63-85)	77 (63-86)

Tabla 3. Tratamientos osteoporóticos previos y al alta en pacientes con y sin fracturas previas por fragilidad

Variables		Con pFF	Sin pFF	p
Tto osteoporótico previo (si)		50 (28,4%)	7 (3,2%)	< 0,0001
1er Tto previo	Años [mediana (SE)]	5 (0,5)	4,5 (2,245)	0,768
	ZOL	3 (6%)	1 (14,28%)	
	Dmab	8 (16%)	-	
	TPTD	3 (6%)	-	
	ROMO	1 (2%)	-	
	ALN	30 (60%)	5 (71,42%)	
	RSN	3 (6%)	-	
	IBN	2 (4%)	1 (14,28%)	
	RNL	1 (2%)	-	
2do Tto previo	Años [mediana (rango)]	4 (0,5-12)	2 (2-2)	0,800
	Dmab	7 (14%)	1 (14,28%)	0,919
	TPTD	1 (2%)	-	
	ALN	3 (6%)	-	
	IBN	2 (4%)	-	
	RNL	1 (2%)	-	
	D.A.	36 (72%)	6 (85,7%)	
Al alta suplementos de Ca. y VitD	Sí	152 (86,4%)	177 (81,2%)	0,040
	No	12 (6,82%)	29 (13,30%)	
	D.A.	12 (6,8%)	12 (5,5)	
Al alta tto osteoporótico	No	21 (11,93%)	79 (36,24%)	< 0,0001
	ZOL	58 (33%)	44 (20,2%)	
	Dmab	48 (27,27%)	30 (13,76%)	
	TPTD	9 (5,11%)	1 (0,46%)	
	ROMO	3 (1,70%)	0 (0,00%)	
	ALN	24 (13,6%)	57 (26,1%)	
	ABL	2 (1,14%)	2 (0,92%)	
	D.A.	11 (6,3%)	5 (2,3%)	

Ca: calcio; VitD: vitamina D; ZOL: zoledronato; IBN: ibandronato; Dmab: denosumab; TPTD: teriparatida; RNL: ranelato de estroncio; ROMO: romosozumab, ALN: alendronato; ABL: abaloparatida.

Conclusiones: Las mujeres con menopausia precoz o antecedentes familiares de fractura de cadera presentan mayor riesgo de pFF. La elevada prevalencia de déficit de vitamina D en ambos grupos evidencia la necesidad de mejorar su detección y tratamiento sistemático. La recurrencia de fracturas pese al tratamiento previo subraya la importancia de optimizar la adherencia terapéutica y el seguimiento clínico. La edad fue el principal factor de riesgo, reforzando la necesidad de estrategias de prevención secundaria y de un abordaje integral en pacientes con pFF.

P151. PATRONES DE SECUENCIA TERAPÉUTICA Y USO DE TERAPIAS ANABÓLICAS EN UNA COHORTE DE ADULTOS CON OSTEOGÉNESIS IMPERFECTA

Adrián Mayo Juanatey, Àngels Martínez-Ferrer, Carlos Valera-Ribera, Patricia León-Torralba, Paula Mencio-Viana, Paula Sebastià Puig, Joaquín Lacasa-Molina, Alida Taberner-Cortés, Ignacio Vázquez-Gómez, José Eloy Oller-Rodríguez, Desamparados Ybáñez-García y Juan José Alegre-Sancho

Servicio de Reumatología. Hospital Universitari Doctor Peset. Valencia.

Introducción: La osteogénesis imperfecta (OI) supone un desafío terapéutico por la fragilidad ósea, que persiste incluso en la edad adulta. Los bisfosfonatos intravenosos son el tratamiento más empleado, con evidencia sólida en población pediátrica, pero los datos son escasos en población adulta, y en muchos casos requieren terapia secuencial por respuesta subóptima, intolerancia o efectos adversos. Existe limitada información sobre secuencias terapéuticas, uso de osteoformadores y su impacto sobre la prevención de fracturas en estos pacientes.
Objetivos: Describir patrones de tratamiento, duración, motivos de cambio, uso de osteoformadores y efecto sobre densidad mineral ósea (DMO) y reducción de fracturas en una cohorte de pacientes adultos con OI seguidos en el Servicio de Reumatología del Hospital Doctor Peset de Valencia, España.
Métodos: Estudio observacional descriptivo de pacientes con OI seguidos entre enero de 2009 y diciembre de 2025. Se recopilaron variables sociodemográficas, genéticas, clínicas (fenotipo Sillence), parámetros densitométricos y analíticos al diagnóstico. Se registraron duración y tipo de tratamientos, motivos de suspensión terapéutica, uso de osteoformadores y respuesta terapéutica (cambios en DMO y fracturas).
Resultados: Se incluyeron 29 pacientes, sus características se recogen en la tabla 1. La media de tratamientos fue 1,45 ± 1,18 (mediana 2). Los bisfosfonatos fueron los fármacos más usados (75,9%), principalmente zoledronato (62,1%), tanto en 1.ª como en sucesivas líneas. Los principales motivos de suspensión fueron intolerancia, especialmente por sintomatología gastrointestinal (10,6%), falta de respuesta por aparición de fracturas óseas (10,6%), cambio a antirresortivo por finalización de tratamiento osteoformador (8,3%) y vacaciones terapéuticas (4,2%). 7 pacientes (24,1%) fueron tratados con osteoformadores: seis con teriparatida y uno con romosozumab, iniciados generalmente en pacientes con menor DMO lumbar basal (p = 0,018) y con mayor gravedad de su OI (57% presentaban fenotipo Sillence 3-4). Tras evaluar su efecto sobre parámetros densitométricos, quienes recibieron tratamiento anabólico tuvieron menor ganancia de DMO lumbar frente a quienes no lo recibieron, tanto en valores absolutos (t = -3,65; p = 0,003) como en porcentaje de cambio (Z = -2,61; p = 0,009), sin diferencias en otras localizaciones. Esta diferencia podría ser debida a una masa ósea más deteriorada en este subgrupo de pacientes.

Tabla 1. Características de los pacientes

Características	n = 29
Mujeres [n (%)]	20 (69)
Edad (años) [media ± DE]	51 ± 11,33
Edad al diagnóstico (años) [media ± DE]	23,52 ± 21,61
Época de diagnóstico [n (%)]	Nacimiento (0 1 años): 6 (20,7) Infancia (1-12 años): 7 (24,1) Adolescencia (13-17 años): 1 (3,4) Adulto (> 18 años): 15: (51,7)
Nacionalidad [n (%)]	Española: 23 (79,4) Hispanoamericana: 5 (17,2) Indoasiática: 1 (3,4)
Modalidad de diagnóstico de OI [n (%)]	Clínico: 14 (48,3) Genético: 15 (51,7)
Antecedentes familiares de OI [n (%)]	20 (69)
Tipo de OI (Sillence) [n (%)]	1: 19 (65,6) 3: 5 (17,2) 4: 5 (17,2)
Tipo de mutación [n (%)]	COL1A1: 9 (31) COL1A2: 6 (20,7) Negativo: 4 (13,8) No realizado: 10 (34,5)
Características fenotípicas de OI [n (%)]	Fracturas: 28 (96,6) Deformidades óseas: 15 (51,7) Dolor crónico: 12 (41,4) Alteración de la movilidad: 13 (44,8) Bastón/muleta: 4 (13,8) Andador: 2 (6,9) Silla ruedas: 7 (24,1) Escleróticas azules: 23 (79,3) Afectación audición: 12 (41,4) Afectación dentaria: 7 (24,1)
Parámetros densitométricos al diagnóstico [media ± DE]	Tscore lumbar: -2,83 ± 1,73 Zscore lumbar: -2,41 ± 1,63 DMO lumbar (g/cm²): 0,81 ± 0,22 Tscore cuello femoral: -1,82 ± 1,51 Zscore cuello femoral: -1,35 ± 1,23 DMO cuello femoral (g/cm²): 0,74 ± 0,18 Tscore cadera: -2,13 ± 1,85 Zscore cadera: -1,84 ± 1,81 DMO cadera (g/cm²): 0,77 ± 0,17
Parámetros analíticos al diagnóstico [media ± DE]	Fosfatasa alcalina (UI/L): 82,7 ± 32,88 Fosfatasa alcalina ósea: 14,75 ± 4,37 P1NP (ng/mL): 44,45 ± 43,15 βCTX (pg/mL): 351,83 ± 290,52 PTH (pg/mL): 51,2 ± 30,47 25OH-D (ng/mL): 20,41 ± 14,47 Calcio plasmático (mg/dL): 9,22 ± 0,48 Calcio urinario (mg/24h):146,61 ± 83,58 Fósforo (mg/dL): 3,47 ± 0,69

25-OH-D: 25-hidroxivitamina D; βCTX: telopéptido C-terminal beta del colágeno tipo 1; DE: desviación estándar, DMO: densidad mineral ósea, n: número de pacientes, OI: osteogénesis imperfecta; P1NP: propéptido N-terminal del procolágeno tipo 1; PTH: hormona paratiroidea.

Conclusiones: En nuestra cohorte, la mayoría de adultos con OI recibió 1-2 líneas de tratamiento. Las principales causas de cambio fueron intolerancia, especialmente gastrointestinal, y falta de respuesta por aparición de fractura ósea. Los pacientes que recibieron osteoformadores mostraron menor ganancia densitométrica lumbar con respecto a los que no recibieron, aunque podría relacionarse con su uso en pacientes más graves. Estos hallazgos enfatizan la necesidad de diseñar protocolos de tratamiento estandarizados que optimicen la eficacia de las terapias en la prevención de fracturas en estos pacientes.

P152. CAMBIOS EN LA DENSIDAD MINERAL ÓSEA Y APARICIÓN DE FRACTURAS TRAS CIRUGÍA BARIÁTRICA: ESTUDIO OBSERVACIONAL LONGITUDINAL PROSPECTIVO A 5 AÑOS

José Eloy Oller Rodríguez, Adrián Mayo Juanatey, Patricia León Torralba, Paula Mencio Viana, Paula Sebastià Puig, Joaquin Lacasa Molina, Alida Taberner Cortés, Carlos Valera Ribera, Àngels Martínez Ferrer, Ignacio Vázquez Gómez, Desamparados Ybáñez García y Juan José Alegre Sancho

Servicio de Reumatología. Hospital Universitario Doctor Peset. Valencia.

Introducción: La cirugía bariátrica produce una pérdida ponderal significativa y mantenida, asociándose a alteraciones del metabolismo óseo. Aunque la pérdida precoz de densidad mineral ósea (DMO) está bien descrita, existen menos datos sobre su evolución a largo plazo y su impacto clínico.

Objetivos: Evaluar la evolución a largo plazo de la DMO tras cirugía bariátrica y analizar los factores asociados a la pérdida ósea y a la aparición de fracturas.

Métodos: Estudio observacional longitudinal prospectivo que incluyó 50 pacientes sometidos a cirugía bariátrica. Se recogieron datos basales, al año y a los 5 años, incluyendo densitometría ósea (DMO absoluta en columna lumbar, cuello femoral y cadera total), parámetros bioquímicos (calcio, 25-hidroxivitamina D y parathormona [PTH]), índice de masa corporal (IMC), fracturas incidentes y necesidad de tratamiento antiosteoporótico. Los cambios longitudinales de la DMO se analizaron mediante test de Friedman. Se realizaron modelos de regresión lineal multivariante para el porcentaje de cambio de DMO a los 5 años, ajustados por edad, sexo, fractura previa, cambio en IMC (ΔIMC), PTH basal y vitamina D basal. El estudio contó con la aprobación del Comité de Ética de Investigación Clínica y fue realizado conforme a la Declaración de Helsinki.

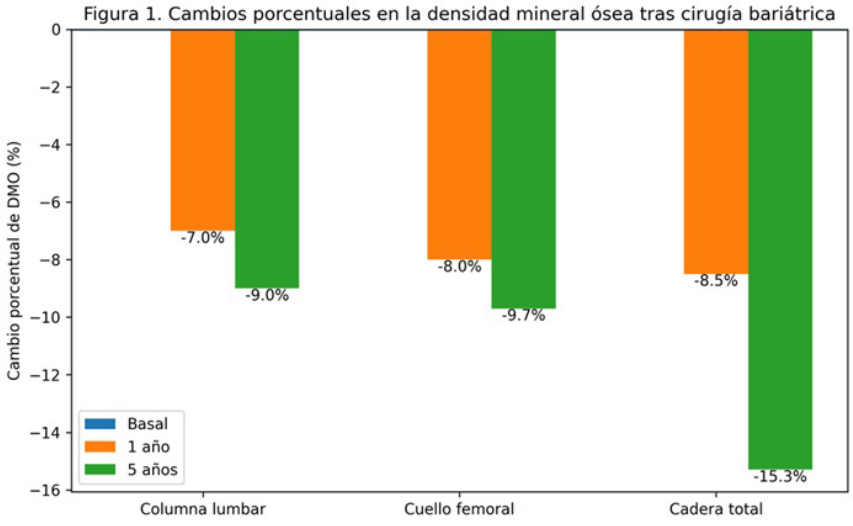
Resultados: La cohorte estuvo compuesta mayoritariamente por mujeres (78%), con una edad media de 50,8 ± 9,2 años. El IMC descendió de forma marcada al primer año, con recuperación parcial a los 5 años. A pesar de la mejoría sostenida de los niveles de vitamina D, se observa un aumento progresivo de los niveles de PTH en estos pacientes (tabla 1). Se observó una pérdida significativa de DMO a lo largo del seguimiento en todas las localizaciones (p < 0,001), espe-

Tabla 1. Cambios longitudinales tras cirugía bariátrica

Variable	Basal	1 año	5 años	%Δ 1 año	%Δ 5 años	p (0-1-5)
IMC (kg/m²)	38.8 ± 4.1	29.7 ± 4.8	30.7 ± 5.4	−23.5%	−20.9%	<0.001
Calcio (mg/dL)	9.43 ± 0.47	9.38 ± 0.47	9.10 ± 0.45	−0.5%	−3.5%	—
25OHD (ng/mL)	22.1 ± 8.8	29.3 ± 13.5	33.0 ± 13.7	+32.6%	+49.3%	—
PTH (pg/mL)	51.2 ± 24.7	64.0 ± 76.8	74.6 ± 39.1	+25.0%	+45.7%	—
DMO columna lumbar (g/cm²)	1.08 ± 0.15	1.01 ± 0.15	0.95 ± 0.15	−7.0%	−9.0%	<0.001
DMO cuello femoral (g/cm²)	0.93 ± 0.12	0.86 ± 0.11	0.83 ± 0.11	−8.0%	−9.7%	<0.001
DMO cadera total (g/cm²)	1.03 ± 0.12	0.95 ± 0.11	0.91 ± 0.11	−8.5%	−15.3%	<0.001
Fractura previa, n (%)	2 (4%)	—	—	—	—	—
Fracturas incidentes, n (%)	—	1 (2%)	4 (8%)	—	—	—

Valores expresados como media ± DE. Los valores de p corresponden al test de Friedman. Las fracturas incidentes se muestran como eventos acumulados.

P152 Tabla.



P152 Figura.

cialmente en cadera total (≈ −15%) y cuello femoral (≈ −10%) a los 5 años (fig. 1). Se registraron 4 fracturas incidentes (8%), incluyendo 3 fracturas vertebrales y 1 fractura proximal de húmero, de aparición tardía. Un total de 10 pacientes inició tratamiento antiosteoporótico. En el análisis multivariante, los cambios en el IMC se asociaron de forma independiente con la pérdida de DMO en columna lumbar (p = 0,021) y cadera total (p = 0,048), mientras que se observó tendencia a asociación entre niveles elevados de PTH basal y pérdida de DMO en columna lumbar (p = 0,072).

Conclusiones: La cirugía bariátrica se asocia a una pérdida progresiva y sostenida de densidad mineral ósea a largo plazo, con especial afectación de las localizaciones de carga y aparición de fracturas clínicamente relevantes. La magnitud del cambio ponderal emerge como el principal determinante de la pérdida ósea, mientras que el estado basal del remodelado óseo podría modular su impacto. Estos resultados subrayan la necesidad de una evaluación y seguimiento óseo prolongados tras la cirugía bariátrica, más allá del primer año, para optimizar la prevención de fracturas.

P153. OBESIDAD Y RIESGO DE FRACTURA

Marta Ibañez Martinez, J.M. Senabre-Gallego, J.A. Bernal-Vidal, C. Raya-Santos, G. Rodríguez-Ruiz Orejón, A. Pons-Bas, R. Gallego-Campuzano, A. Sánchez-San Martín, J. Femenía-Pellicer, J. Rosas y Grupo AIRE-MB

Sección de Reumatología. Hospital Marina Baixa. La Vila Joiosa.

Introducción: Tradicionalmente se ha asociado la obesidad con mayor densidad mineral ósea (DMO), pero esta relación no siempre conlleva mejor salud ósea ni protección contra fracturas.

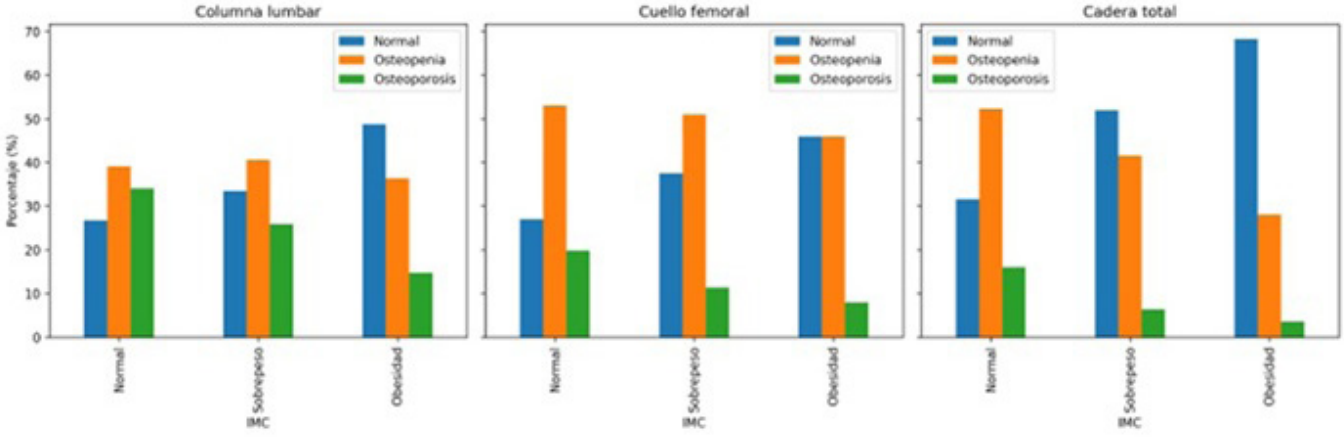
Objetivos: Conocer el impacto de la obesidad en el riesgo de fractura en mujeres postmenopáusicas.

Métodos: Estudio observacional retrospectivo, monocéntrico, durante el periodo 2010-2025, de pacientes remitidos a la Unidad de DMO de Reumatología. Se recogen datos epidemiológicos; factores de riesgo de osteoporosis (OP); fractura por fragilidad previa; tratamiento OP; resultado de DMO en columna lumbar (CL), cuello femoral (CF) y cadera total (CT); índice FRAX con DMO para fractura

Tabla P153
Tabla 1. Comparación de pacientes con normopeso con los distintos grupos de IMC

	IMC normal 18,5-24,9 kg/m² N: 3.375	Sobrepeso 25-29,9 kg/m² N: 3.740	P Normal vs. sobrepeso	IMC obesidad ≥ 30 kg/m² N: 2.771	P Normal vs. obesidad
Edad, media (DE)	71,5 (11,1)	75,45 (10,6)	**0,0001**	76,4 (10,4)	**0,0001**
IMC, media (DE)	22,61 (1,6)	27,4 (1,4)	**0,0001**	34,1 (3,85)	**0,0001**
Edad menopausia, media (DE)	47,5 (5,2)	47,8 (5,1)	**0,014**	48 (5,4)	**0,0001**
Fumador, n (%)	889 (26,7)	609 (16,5)	**0,0001**	328 (12)	**0,0001**
Alcohol, n (%)	81 (2,4)	53 (1,4)	0,676	37 (1,4)	0,716
Fractura cadera madre, n (%)	429 (12,9)	507 (13,7)	0,72	326 (11,9)	0,68
Ttto previo, n (%)	1.054 (31,4)	1.290 (34,7)	0,088	894 (32,4)	0,623
Corticoide, n (%)	176 (10,5)	195 (8,8)	0,585	157 (8,4)	0,52
Fractura, n (%)	1300 (36,2)	1554 (38,9)	0,132	1264 (42,7)	**0,001**
Radio distal	377 (10,5)	448 (11,2)	0,744	334 (11,3)	0,729
Vertebral	308 (8,6)	398 (9,97)	0,527	282 (9,5)	0,694
Cadera	102 (2,8)	97 (2,4)	0,846	61 (2,1)	0,772
Húmero proximal	126 (3,5)	113 (2,8)	0,758	129 (4,4)	0,712
Otras[1]	387 (10,8)	498 (12,5)	0,425	458 (15,5)	**0,043**
DMO					
T-score, media (DE)					
Col. lumbar	-1,79 (1,4)	-1,52 (1,4)	**0,0001**	-0,94 (1,5)	**0,0001**
Cuello femoral	-1,62 (1)	-1,3 (1)	**0,0001**	-1,07 (1,1)	**0,0001**
Cadera total	-1,49 (1)	-0,98 (1,01)	**0,0001**	-0,53 (1,1)	**0,0001**
Diagnóstico global, n (%)					
Normal	442 (13,3)	687 (18,6)	**0,018**	808 (29,8)	**0,0001**
Osteopenia	1460 (44)	1848 (50,2)	**0,0001**	1356 (50,1)	**0,001**
OP	1419 (42,7)	1149 (31,2)	**0,0001**	544 (20,1)	**0,0001**
FRAX con DMO					
Fractura mayor, media (DE)	6,35 (5,91)	6,65 (5,98)	**0,034**	6,19 (5,6)	0,277
Fractura cadera, media (DE)	2,38 (3,72)	2,3 (3,7)	0,363	1,92 (3,2)	**0,0001**

[1]Fracturas fuera de las localizaciones típicas.



P153 Figura 1. *Diagnóstico de DMO para cada localización anatómica y según categoría de IMC.*

mayor y de cadera. Las categorías de IMC según OMS (kg/m²): peso normal (NP): 18,5-24,9; sobrepeso (SP) 25-29,9; obesidad (OB) ≥ 30. **Resultados:** Primera DMO a 10.087 mujeres posmenopáusicas: 3.375 (33,54%) NP, 3740 (37,16%) SP y 2771 (27,53%) OB. Los pacientes con SP y OB son significativamente de mayor edad respecto al NP y presentan menor porcentaje de tabaquismo (tabla 1). Hay diferencias en DMO en todos los grupos frente a NP, con menor diagnóstico densitométrico de OP (42,7 vs. 20,1%, p = 0,0001), y menor FRAX medio en el grupo OB (2,38 ± 3,7 vs. 1,92 ± 3,2, p = 0,0001). Estas diferencias no se reflejan en la tasa de fracturas, ya que el grupo OB presenta mayor porcentaje de fracturas globales respecto al NP (36,2 vs. 42,7%, p = 0,0001), especialmente en el grupo de fracturas distintas a las localizaciones típicas por fragilidad (10,8 vs. 15,5%, p = 0,043). **Conclusiones:** Las mujeres con sobrepeso y obesidad respecto a las de normopeso presentan de forma significativa, 1. Mayor edad y menor tasa de tabaquismo. 2. El grupo de obesidad, presenta mayor porcentaje de DMO normal en columna y cadera y menor de OP, pero mayor porcentaje de fracturas fuera de localizaciones típicas.

P154. *TIMING* DEL TRATAMIENTO ANTIOSTEOPORÓTICO TRAS FRACTURA VERTEBRAL Y RIESGO DE REFRACTURA EN UN MODELO FLS

Neima Padrón Orozco, Carlota Reyes Diez, Paula Pérez Andrés, María Jesús Montesa Cabrera y Beatriz González Álvarez

Servicio de Reumatología. Hospital Universitario Nuestra Señora de la Candelaria. Tenerife.

Introducción: La osteoporosis es la enfermedad metabólica ósea más frecuente a nivel mundial y suele cursar de forma silenciosa hasta la aparición de la primera fractura. La fractura vertebral es la complicación más común de la osteoporosis y se asocia a una elevada morbimortalidad, así como a un importante impacto económico para los sistemas sanitarios. La fractura por fragilidad constituye el principal factor de riesgo para la aparición de nuevas fracturas, con un riesgo hasta cuatro veces mayor durante los dos primeros años tras el evento índice. Aunque se recomienda iniciar de forma precoz el tratamiento antiosteoporótico tras una fractura por fragilidad, en la práctica clínica existe una considerable variabilidad en el momento de inicio, la evidencia científica sobre el impacto del *timing* del tratamiento en el riesgo de refractura vertebral es limitada.
Objetivos: Analizar la asociación entre el tiempo de inicio del tratamiento antiosteoporótico tras una fractura vertebral y el riesgo de nueva fractura vertebral durante el seguimiento.
Métodos: Estudio observacional retrospectivo y unicéntrico. Se incluyeron de forma consecutiva pacientes ≥ 50 años con fractura vertebral por fragilidad reciente que iniciaron seguimiento en la Fracture Liaison Service (FLS) del centro entre enero de 2017 y diciembre de 2023. El inicio del tratamiento antiosteoporótico se clasificó en ≤ 90 días, 91-180 días y 181-365 días tras la fractura índice. El evento de interés fue la aparición de una nueva fractura vertebral. Se realizó un análisis descriptivo y un modelo de regresión de Cox con exposición tiempo-dependiente, ajustado por covariables clínicas relevantes (edad, género, IMC, índice de Charlson, FRAX, T-scores, tabaquismo, consumo de alcohol, medicación con impacto óseo, menopausia precoz y antecedentes de fracturas por fragilidad).
Resultados: Se analizaron 260 pacientes con seguimiento superior a un año. El 27,3% inició tratamiento en ≤ 90 días, el 39,6% entre 91-180 días y el 33,1% entre 181-365 días. La incidencia de nueva fractura vertebral fue del 14,1%, 14,6% y 9,3%, respectivamente. En el modelo de Cox ajustado, el inicio entre 91-180 días se asoció con mayor *hazard* de nueva fractura vertebral frente al periodo no expuesto (HR 10,62; IC95% 1,16-97,55; p = 0,037), mientras que los otros grupos no mostraron asociaciones significativas. Estos resultados deben interpretarse con cautela, ya que el perfil de riesgo basal, la confusión por indicación (los pacientes de mayor gravedad inician tratamiento antes) y el bajo número de eventos influyeron de forma relevante en las asociaciones observadas.

Variable	≤90 días (n=71)	91–180 días (n=103)	181–365 días (n=86)
Edad (años)	73,7 ± 9,3	72,8 ± 9,1	70,5 ± 9,0
Género, n (%)	F: 59 (83,1) M: 12 (16,9)	F: 85 (82,5) M: 18 (17,5)	F: 72 (83,7) M: 14 (16,3)
IMC (kg/m²)	27,3 ± 4,3	27,9 ± 5,4	27,9 ± 5,3
Menopausia precoz, n (%)	19 (26,8)	33 (32,0)	32 (37,2)
Índice de Charlson, n (%)	Alto: 38,0%	Alto: 35,9%	Alto: 20,9%
FRAX sin DMO, n (%)	Alto: 64,8%	Alto: 60,2%	Alto: 52,3%
T-score lumbar basal	−1,9 ± 1,3	−2,0 ± 1,5	−2,1 ± 1,3
T-score cuello femoral basal	−1,8 ± 1,2	−2,1 ± 1,0	−2,2 ± 1,0
Fractura vertebral previa, n (%)	16 (22,5)	21 (20,4)	23 (26,7)
Tabaquismo, n (%)	Nunca: 56,3% Exfumador: 25,4% Activo: 18,3%	Nunca: 60,2% Exfumador: 21,4% Activo: 18,4%	Nunca: 70,9% Exfumador: 18,6% Activo: 10,5%
Consumo de alcohol, n (%)	No: 80,3% Si: 19,7%	No: 82,5% Si: 17,5%	No: 88,4% Si: 11,6%
Medicación con impacto óseo, n (%)	15 (21,1)	19 (18,4)	9 (10,5)

Tabla 1. *Características basales de la población.*

Tiempo de inicio del tratamiento	n	Nuevas FV (n)	% nueva FV
≤90 días	71	10	**14,1%**
91–180 días	103	15	**14,6%**
181–365 días	86	8	**9,3%**

Tabla 2. *TablIncidencia cruda de nueva fractura vertebral según tiempo de inicio del tratamiento.*

Categoría tras inicio (vs no expuesto)	HR	IC95%	p
≤90 días	5,13	0,68 – 38,71	0,113
91–180 días	7,91	1,04 – 60,15	0,046
181–365 días	6,06	0,72 – 50,85	0,097

Tabla 3. *Modelo de Cox con exposición tiempo-dependiente ajustado por covariables clínicas basales.*

Conclusiones: La incidencia de nueva fractura vertebral fue similar en los pacientes que iniciaron tratamiento durante los primeros seis meses tras la fractura índice y menor en aquellos con inicio más tardío. La baja incidencia de nuevas fracturas durante el seguimiento podría estar relacionada con la detección precoz y el manejo sistemático característicos de los programas FLS, lo que subraya su importancia en la prevención secundaria.

P155. HIPEROSTOSIS ESQUELÉTICA DIFUSA IDIOPÁTICA: UNA PATOLOGÍA FRECUENTEMENTE SOSLAYADA EN LOS INFORMES DE ESTUDIOS DE IMAGEN AVANZADOS

Fernando Pérez Ruiz[1], Gotzon Iglesias[2], Borja Canteli[2] y Begoña Canteli[2]

[1]Servicio de Reumatología. Hospital Universitario Cruces. Osakidetza. OSI EEC. Vizcaya. [2]Servicio de Radiodiagnóstico. Hospital Universitario Cruces. Osakidetza. OSI EEC. Vizcaya.

Introducción: La hiperostosis esquelética difusa idiopática (HEDI) es una patología frecuente, con una prevalencia creciente con la edad y que puede asociarse a dolor/limitación de raquis y articulaciones periféricas. No obstante, es infrecuentemente codificada en diagnósticos fuera de la práctica de la reumatología.

Objetivos: Valorar la presencia de un informe positivo para HEDI en pacientes que se someten a técnicas de imagen avanzada que incluyan al menos un segmento del raquis, así como analizar los factores asociados a la inclusión o ausencia de información sobre la presencia de HEDI en dichos informes.
Métodos: Estudio transversal de pacientes que se incluyen en cohortes aprobadas de valoración o seguimiento clínico, con al menos una radiografía simple (Rx) demostrativa de HEDI (presencia de osificación del ligamento vertebral común anterior - LVCA - en al menos tres segmentos intervertebrales del raquis a cualquier nivel del mismo) y al menos una tomografía axial computadorizada (TAC) o resonancia nuclear magnética (RNM) con imagen disponible de cortes sagitales que permitieran valorar la presencia de osificación del LVCA. Todas las Rx/TAC/RNM han sido valoradas por un facultativo especialista en reumatología de nivel 4.
Resultados: Se han valorado informes de 370 exploraciones (324 TAC y 46 RNM) en 185 pacientes, 39 mujeres (10,5%), edad 73,7 ± 10,3 (mediana 74, IIC 67-81). Los TAC incluían columna torácica en 209/324 (64,5%), y las RNM columna torácica en 10/46 (21,7%). Un diagnóstico estricto de HEDI se recogió en 25/370 (6,8%) exploraciones; un diagnóstico o una descripción compatible con HEDI (HEDI+) en 54/370 (14,6%). La RNM informo de HEDI+ 34/324 (10,5%) TAC y 20/46 (43,5%) RNM (p < 0,001). EL TAC torácico no mejoró la tasa de HEDI+: 18/209 (8,6%). La RNM torácica, en cambio, aumento la tasa de informe HEDI+: 7/10 (70,0%). El diagnóstico de patología de raquis más frecuente fue espondiloartrosis (129/370, 34,9%). El análisis por facultativos solicitantes mostraba una mayor tasa HEDI+ en los solicitantes de servicios quirúrgicos (18/88 (20,5%) vs. 36/282 (12,8%). No obstante, la solicitud de RNM de raquis fue más frecuente por parte de servicios quirúrgicos que médicos: 22/88 (25,0%) vs. 24/282 (8,5%), p = 0,075 y 22/22 (100%) de las RNM indicadas por servicios quirúrgicos lo fueron por patología del raquis, mientras 116/258 (44,9%) TAC solicitados por los equipos médicos lo fueron por sospecha o seguimiento de patología neoplásica. De hecho, no se realizaron comentarios sobre imagen de las estructuras del raquis en 210/324 (64,8%) de los TAC, frente a solo 5/46 (10,9%) de las RNM. La solicitud de la exploración por parte de un facultativo especialista en reumatología mostró la mayor tasa de informes HEDI+: 8/11 (72,7%) vs. 46/359 (12,8%), así como la presencia de un diagnóstico HEDI+ en un informe previo: 11/18 (61,1%) vs. 43/352 (12,2%); todas las comparaciones p < 0,001.
Conclusiones: 1. La presencia de HEDI no se incluye frecuentemente en los informes de exploraciones de imagen avanzadas, como TAC o RNM. 2. El solicitante, el motivo de la indicación, la técnica seleccionada y un informe previo positivo parecen modular la valoración del diagnóstico por imagen de la patología del raquis. 3. El diagnóstico más frecuente, no obstante, es de espondiloartrosis, pudiendo sesgar el juicio clínico de aquellos facultativos no conocedores específicamente de esta patología y su imagenología.

P156. HIPOCALCEMIA INDUCIDA POR ANTIRRESORTIVOS EN UN HOSPITAL DE TERCER NIVEL

Andrea Hernández Martín, Soledad Ojeda Bruno
y Antonio Naranjo Hernández

Servicio de Reumatología. Hospital Universitario de Gran Canaria Doctor Negrín. Las Palmas de Gran Canaria.

Introducción: Pese al uso generalizado de agentes como el ácido zoledrónico y el denosumab, pilares fundamentales en el manejo de la patología ósea, la evidencia sobre la prevalencia y el impacto clínico de la hipocalcemia secundaria a estas terapias es escasa, aun cuando su mecanismo de acción conlleva un riesgo inherente de alterar la homeostasis del calcio.
Métodos: Estudio observacional retrospectivo de una cohorte de pacientes con hipocalcemia en un hospital de tercer nivel. Se identificaron los casos mediante formularios de urgencias y de ingreso con el término "hipocalcemia" entre enero/2022 y abril/2025. Se recogieron variables demográficas, diagnósticos clínicos y tratamientos. Se definió hipocalcemia como calcio sérico < 8,5 mg/dL (grave < 7,5 mg/dL) y la hipovitaminosis D como niveles séricos < 20 ug/L. La etiología de la hipocalcemia se estableció según el informe de alta médica.
Resultados: Se identificaron 132 pacientes con hipocalcemia; el 56,1% mujeres y la edad media fue de 72 años. La incidencia de mayores de 50 años en el área sanitaria fue de 21 casos por 100.000 y año. La hipocalcemia fue motivo de ingreso en el 72,7% de los casos. La calcemia media fue de 6,72 mg/dL y 96 pacientes (72,7%) presentaron hipocalcemia severa. La principal causa de hipocalcemia fue el déficit de vitamina D (54,5%), seguida de la insuficiencia renal (28%). Otras causas asociadas incluyeron pérdidas gastrointestinales, hipomagnesemia, hipoparatiroidismo (primario o postquirúrgico) y sepsis. Las manifestaciones clínicas más frecuentes fueron calambres y tetania, seguidas de crisis comiciales y alteraciones en ECG. El 75,8% de los pacientes fueron asintomáticos. El tratamiento consistió solo en gluconato cálcico IV en el 83,4% de los

Tabla 1. Pacientes con hipocalcemia en tratamiento antirresortivo.

	Denosumab N=13	Alendrónico N=3	Risedrónico N=6	Zoledrónico *N=4**
Duración tratamiento; media en meses	50,7	52,3	96,8	6
Calcemia; media (mg/dL)	6,88	7,38	6,82	6,27
Hipocalcemia severa (<7,5 mg/dL), N(%)	9 (69,2%)	2 (66,6%)	3 (50%)	4 (100%)
Hipocalcemia atribuidas a antirresortivo, N (%)	4	1	2	0
Otras causas de hipocalcemia (%)	Hipovit D (6) Insuf. Renal (6) Sepsis (1)	Hipovit D (3)	Hipovit D (2) HipoMg (2) Insuf. Renal (1) Pérdidas GI (1)	HipoPTH (1)

*23 de los pacientes recibieron antirresortivos por osteoporosis y 3 (Zoledrónico) a causa de hipercalcemia por metástasis.

P156. Tabla.

casos; solo calcio oral en un 5,3%; calcio y calcifediol oral en un 5,3% y un 6,1% no recibió tratamiento. La normalización de la calcemia se alcanzó en 1-3 días en la mayoría, aunque 23 pacientes (17%) requirieron > 30 días. Del total de pacientes, 26 (8 por año) recibían tratamiento antirresortivo (20,4%) (tabla). Ninguno había presentado hipocalcemia previa. La hipocalcemia fue grave en 18 casos (69,2%) y solo 2 presentaron síntomas (calambres). La prescripción de antirresortivo se realizó principalmente por el médico de familia (41,7%) y por Reumatología (33,3%). Tenían coprescripción de calcio y vitamina D antes del ingreso 17 pacientes (7/13 con denosumab). En 7 de los 26 casos (27%) la hipocalcemia se atribuyó al antirresortivo. En el grupo de zoledrónico, la hipocalcemia apareció 48-72 horas tras la administración; un caso tras la 1.ª dosis, un caso tras la 2.ª dosis y dos casos más tras > 2 dosis. Los pacientes tratados con denosumab habían recibido > 1 dosis previa. El 88,5% de las hipocalcemias por antirresortivo se trataron con gluconato cálcico IV. En ningún caso constó recomendación explícita de suspensión del antirresortivo.

Conclusiones: La mitad de los pacientes con hipocalcemia presentaba hipovitaminosis D concomitante. Pese a que un 20% recibía tratamiento antirresortivo, su relevancia clínica se infravaloró con frecuencia, atribuyendo el cuadro a causas inespecíficas y enmascarando el posible efecto iatrogénico de denosumab o zoledrónico (causales según informes de alta en el 5% de las hipocalcemias). Estos datos justifican la necesidad de reforzar la formación en nuestro medio hospitalario. El pronóstico fue favorable, con predominio de formas asintomáticas y buena respuesta al tratamiento sustitutivo.

P157. ANÁLISIS DEL METABOLISMO MINERAL ÓSEO EN RECEPTORES DE TRASPLANTE CARDÍACO: ESTUDIO TRANSVERSAL EN UN HOSPITAL TERCIARIO

Belén Villanueva Mañes[1], Elena Grau García[2], Pablo Muñoz-Martínez[1], Daniel Ramos Castro[1], Alba María Torrat Noves[1], Iago Alcántara Álvarez[1], Miguel Simeó Vinaixa[1], Andrés Pérez Hurtado[1], Patricia Antón Enguindanos[1], Belén Díaz Mora[1] y José Andrés Román Ivorra[1]

[1]Servicio de Reumatología. Hospital Universitario y Politécnico La Fe. Valencia. [2]Servicio de Reumatología. Instituto de Investigación. Hospital Universitario y Politécnico La Fe. Valencia.

Introducción: El trasplante cardíaco es un procedimiento relativamente infrecuente, realizado principalmente en pacientes con miocardiopatía isquémica o dilatada en estadio terminal. Se ha descrito que los supervivientes a largo plazo presentan un mayor riesgo de pérdida ósea y fracturas debido a la inmunosupresión crónica y a alteraciones metabólicas. Sin embargo, los estudios que abordan el metabolismo óseo en esta población son limitados.

Objetivos: Evaluar la densidad mineral ósea (DMO) y los biomarcadores del metabolismo óseo en pacientes receptores de trasplante cardíaco.

Métodos: Estudio transversal que incluyó a pacientes receptores de trasplante cardíaco evaluados en la primera visita en consultas de reumatología tras el trasplante. La DMO se determinó mediante densitometría ósea (DXA), junto con el análisis de laboratorio de los biomarcadores del metabolismo óseo. La osteoporosis y la osteopenia se definieron según los criterios de la Organización Mundial de la Salud (OMS). Se registraron características clínicas, antecedentes de fracturas y tratamientos pautados. Se realizaron análisis de regresión lineal multivariable para identificar factores asociados con los valores de DMO.

Resultados: Se incluyeron un total de 117 pacientes receptores de trasplante cardíaco (79,5% varones), con una edad media en el momento del trasplante de 52,0 ± 12,0 años y mediana de edad en la primera visita de reumatología de 61 años. La indicación más frecuente para el trasplante fue la miocardiopatía dilatada (37,6%), seguida de la cardiopatía isquémica (25,6%). El 92,3% de los pacientes recibía corticoides como parte del tratamiento inmunosupresor (tabla 1). La osteoporosis estuvo presente en el 38,1% de los pacientes y la osteopenia en el 50,4%. La DMO media fue de 0,94 ± 0,14 g/cm² en columna lumbar, 0,71 ± 0,15 g/cm² en cuello femoral y 0,53 ± 0,19 g/cm² en cadera total. Se observaron niveles elevados de hormona paratiroidea en el 36,8% de los pacientes, mientras que el 52,7% presentaba niveles de vitamina D por debajo del rango normal. El sexo femenino se asoció de forma significativa con una menor DMO en columna lumbar (p < 0,001) y cuello femoral (p = 0,021). Una mayor edad en el momento del trasplante se asoció con una menor DMO en cadera total (p = 0,029). Los niveles elevados de hormona paratiroidea tendieron a asociarse con una menor DMO en cadera total (p = 0,062), columna lumbar (p = 0,055) y cuello femoral (p = 0,012).

Tabla 1. Características basales de los pacientes (n= 117)

Edad al trasplante, (media, SD)	52,0 ± 12,0
Edad en visita basal reumatología (media, SD)	61
Género masculino, n (%)	93 (79,5)
Índice de masa corporal, kg/m²	26,1 ± 4,2
Causa de trasplante, n (%) ·Miocardiopatía dilatada (todos los tipos) ·Cardiopatía isquémica ·Valvulopatías ·Enfermedades congénitas ·Otras causas	 44 (37,6) 30 (25,6) 12 (10,3) 5 (4,3) 26 (22,2)
Calcio corregido mg/dL (media, SD)	9,48 ± 0,56
Hormona paratiroidea pg/mL (media, SD)	76,9 ± 56,5
Pacientes con niveles elevados de hormona paratiroidea, n (%)	39 (36,8)
Pacientes con deficiencia de vitamina D, n (%)	58 (52,7)
Marcadores de remodelado óseo (media, SD) ·β-CTX, ng/mL ·P1NP, ng/mL	 0,32 ± 0,40 61,5 ± 91,7
Pacientes en tratamiento corticoideo, n (%)	108 (92,3)
Terapia antirresortiva, n (%)	76 (65,5)
Tratamiento con denosumab, n (%)	11 (9,4)
Fracturas vertebrales, n (%)	7 (6,2)
Fracturas de cadera, n (%)	4 (3,5)

Conclusiones: La osteoporosis es altamente prevalente entre los receptores de trasplante cardíaco, especialmente a nivel de la cadera. El sexo femenino, la mayor edad en el momento del trasplante y el hiperparatiroidismo son factores clave asociados a una menor DMO en esta cohorte. La evaluación ósea sistemática y el inicio precoz de un tratamiento dirigido deberían formar parte integral del seguimiento a largo plazo de esta población.

P158. CARACTERÍSTICAS Y SEGURIDAD DE LOS PACIENTES CON OSTEOPOROSIS Y ALTO RIESGO DE FRACTURA TRATADOS CON ABALOPARATIDA VS. TERIPARATIDA: RESULTADOS EN VIDA REAL

José Carlos Rosas Gómez de Salazar[1], M. Mínguez-Vega[2], R. Gallego-Campuzano[1], J.C. Cortés-Quiroz[3], R. Noguera-Pons[4], P. Bernabéu-Gozálbez[5], G. Rodríguez-Ruiz Orejón[1], M.M. Mogedas[2], A.P. Arenas Ávila[3], A. Pons-Bas[1], A. Sánchez-San Martín[1], J.A. González-Ferrández[4] y Grupo ABALACANT

[1]Sección de Reumatología. Hospital Universitario Marina Baixa. Vila Joiosa. [2]Sección de Reumatología. Hospital Universitario de San Juan. Alicante. [3]Sección de Reumatología. Hospital Universitario Virgen de los Lirios. Alcoy. [4]Sección de Reumatología. Hospital Universitario de Elche. Elche. [5]Sección de Reumatología. Hospital General Universitario Dr. Balmis. Alicante.

Objetivo. Actualizar las características y seguridad de abaloparatida (ABALO) vs. teriparatida (TPD), en pacientes con osteoporosis (OP) y alto riesgo de fractura (ARF).
Métodos. Estudio retrospectivo, multicéntrico, de pacientes con OP y ARF, que iniciaron ABALO o TPD. Se recogieron datos epidemiológicos, factores de riesgo de OP (edad de menopausia, tabaco, fractura de cadera madre, índice de masa corporal [IMC], enfermedades y fármacos osteopenizantes, fracturas al inicio y durante el seguimiento, tratamientos para OP, DMO, tiempo en tratamiento y efectos adversos (EA).

Tabla 1. Características de los pacientes tratados con abaloparatida (ABALO) y teriparatida (TPTD)

	Abaloparatida (N: 125)	Teriparatida (N: 101)	p
Mujer, n (%)	125 (100)	89 (88)	**0,001**
Edad inicio tto, media (DE)	71 (8)	72 (8)	0,35
Meses en tratamiento, media (DE)	9 (6)	14 (7)	**0,001**
Factores riesgo OP			
IMC, media (DE)	25 (4,8)	26 (5,4)	0,25
Edad menopausia, media (DE)	48 (5)	49 (6)	0,18
Tabaquismo, n (%)	42/125 (25)	42/101 (42)	0,21
Activo	16/42 (38)	19/42 (45)	0,51
Exfumador	26/42 (62)	23/42 (55)	0,51
Fractura cadera padres, n (%)	21 (17)	19 (19)	0,69
Enfermedad osteopenizante, n (%):	66/125 (53)	50/101 (50)	0,62
Artritis reumatoide	8/66 (12)	2/50 (4)	0,12
Otras artritis crónicas/EAS	8/66 (12)	7/50 (14)	0,77
EPOC	5/66 (8)	7/50 (14)	0,26
Enf inflamatoria intestinal	4/66 (6)	0	0,13
Hiperparatiroidismo	1/66 (1)	2/50 (4)	0,58
Otros:	29/66 (44)	32/50 (64)	**0,03**
Fármaco osteopenizante*, n (%):	57/125 (46)	71/101 (70)	**0,0002**
Corticoide oral	16/57 (28)	12/71 (17)	0,12
Corticoide inhalado	9/57 (18)	7/71 (10)	0,31
Omeprazol/IBP	23/57 (40)	28/71 (39)	0,92
Tiroxina	7/57 (12)	16/71 (22)	0,13
Otros	12/57 (21)	8/71 (11)	0,66
Tratamiento previo basal			
No tratamiento previo, n (%)	36 (29)	37 (37)	0,21
Sí tratamiento previo, n (%)	89 (71)	64 (63)	0,21
Bifosfonato, n (%)**:	64/89 (72)	52/64 (81)	0,18
Alendronato	15/64 (23)	14/52 (27)	0,67
Risedronato	24/64 (38)	30/52 (58)	**0,03**
Ibandronato	10/64 (16)	2/52 (4)	0,06
Zoledronato	15/64 (23)	6/52 (12)	0,09
Denosumab	25/89 (28)	12/64 (19)	0,18
Fracturas previo al tratamiento			
N.º pacientes con fractura*, n (%)**	93 (75)	87 (86)	**0,029**
N.º pacientes con > 1 fractura, n (%)	33/125 (26)	20/101 (20)	0,24
	33/93 (35)	20/87 (23)	0,06
Vertebral, n/N (%)	76/125 (61)	74/101 (73)	**0,049**
n/n (%)	76/93 (82)	74/87 (85)	0,55
Única	41/93 (59)	37/87 (50)	0,83
Múltiples (> 1)	35/93 (41)	38/87 (50)	0,41
Colles, n (%)	23/93 (25)	8/87 (9)	**0,01**
Cadera, n (%)	16/93 (17)	10/87 (11)	0,28
Húmero, n (%)	10/93 (11)	6/87 (7)	0,36
Otras, n (%)	14/93 (15)	6/87 (7)	0,08
Fracturas durante el tratamiento			
N.º pacientes con nueva fractura, n (%)	3 (2,4)	3 (3)	-
Cadera, n (%)	1	2	-
Colles, n (%)	1	-	-
Húmero, n (%)	1	-	-
Rodilla, n (%)	-	1	-
DMO basal - FRAX			
Col. Lumbar Tscore, media (DE)	-2,42 (1,45)	-2,5 (1,3)	0,66
Cuello Femoral Tscore, media (DE)	-2,40 (0,88)	-2,16 (0,7)	**0,02**
Cadera Total Tscore, media (DE)	-2,28 (0,94)	-2,01 (0,85)	**0,02**
FRAX fractura mayor, media (DE)	15,6 (9)	11,5 (6,9)	**0,001**
FRAX fractura cadera, media (DE)	7,7 (7,6)	5,8 (5,1)	**0,02**
Efectos adversos (EA)			
EA y retirada del fármaco, n pacientes (%)	20/125 (16)	15/100 (15)	0,84
Meses hasta retirada fármaco, media (DE)	**2,8 (2,4)**	**4,7 (3,7)**	**0,001**

*Algunos pacientes pueden haber recibido más de un fármaco osteopenizante. **Algunos pacientes han recibido más de 1 bisfosfonato. ***Algunos pacientes han presentado más de 1 fractura.

Resultados. Se incluyeron 225 pacientes: 125 (55%) con ABALO y 100 (45%) con TPD, tratados una media de 9 meses (DE: 6) vs. 14 meses (DE: 7), respectivamente (p < 0,0001). El grupo tratado con ABALO (tabla 1), incluía solo mujeres (p < 0,0001); No se observaron diferencias en los factores de riesgo OP, aunque incluía menos pacientes tratados con fármacos osteopenizantes (57 pacientes [46%] vs. 71 [70%], p = 0,0002), aunque con mayor uso de corticoides; no hubo diferencias en tratamiento antiosteoporótico basal (p = 0,2), si bien, el uso de risedronato fue significativamente menor con ABALO [38%] vs. 30 [58%], p = 0,03). A nivel de DMO, los valores de Tscore, fueron globalmente de osteopenia en las tres localizaciones, significativamente superior en el grupo de ABALO en los resultados de cuello femoral (-2,40 [0,88] vs. -2,16 [0,7], p = 0,02) y cadera total (-2,28 [0,94], p = 0,02). El resultado del FRAX medio fue significativamente superior en el grupo ABALO, tanto para fractura mayor (15,6 [9] vs. 11,5 [6,9], p < 0,001), como para fractura de cadera (7,7 [7,6], vs. 5,8 [5,1], p = 0,02). El grupo ABALO presentó menor porcentaje de pacientes con fracturas previas (75 vs. 86%, p = 0,49), aunque el porcentaje de pacientes con > 1 fractura fue mayor (35 vs. 23%, p = 0,06); La fractura vertebral fue la más frecuente en ambos grupos, siendo significativamente más prevalente en el grupo TPTD (61 vs. 73%, p = 0,049) y la fractura de Colles en el grupo ABALO 25 vs. 9%, p < 0,01). Durante el seguimiento, el porcentaje de EA fue similar (ABALO: 20 [16%] vs. TPTD: 17 [17%], p = 0,84), aunque fue más precoz en el grupo ABALO (2,8 [2,4] meses vs. 4,7 [3,7] meses, p < 0,001). Entre EA > 1, con ABALO: cefalea: 5 pacientes, artralgias: 4, hipotensión y náuseas: 2 respectivamente; TPTD: náuseas: 3 pacientes, calambres: 2. Desde el inicio del tratamiento se recogieron 6 fracturas: ABALO: 3 (cadera, húmero, Colles) y con TPTD: 3 (cadera: 2, rodilla).
Conclusiones. 1. Los pacientes tratados con TPTD presentaban basalmente mayor exposición a fármacos osteopenizantes y mayor antecedente de fracturas. 2. Los tratados con ABALO mostraban peor DMO de cadera y mayor riesgo según FRAX. 3. Durante el seguimiento, la incidencia de fracturas fue similar en ambos grupos. 4. La tasa de retirada del tratamiento fue similar, aunque más precoz con ABALO. 5. A pesar del alto riesgo de fractura, un número relevante de pacientes no recibía tratamiento antiosteoporótico.

P159. IMPACTO DEL NÚMERO DE DOSIS DE ÁCIDO ZOLEDRÓNICO SOBRE LA INCIDENCIA DE FRACTURAS POR FRAGILIDAD: ESTUDIO RETROSPECTIVO EN 571 PACIENTES

Sonia Jiménez Barrios, Sonsoles Díaz Solesio, Andrea Dennise Salazar Gutiérrez, Marina Cuesta Martínez, Anabella Cardozo Blanco, Carlos Antonio Guillén-Astete y Mónica Vázquez Díaz

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

El ácido zoledrónico es un bisfosfonato intravenoso ampliamente utilizado para la prevención y el tratamiento de la osteoporosis con el fin de reducir el riesgo de fracturas por fragilidad. Las guías clínicas actuales recomiendan su administración anual durante tres años consecutivos para lograr beneficios óptimos en densidad mineral ósea y reducción del riesgo de fractura. Sin embargo, en la práctica clínica real, muchos pacientes reciben menos de tres dosis anuales. El impacto de este patrón de tratamiento en condiciones reales sobre la incidencia de fracturas por fragilidad no ha sido suficientemente evaluado en grandes cohortes. El objetivo principal de este estudio fue determinar si la administración de ciclos repetidos de ácido zoledrónico modifica la supervivencia libre de fractura en comparación con una única administración. Se trata de un estudio observacional retrospectivo basado en la práctica clínica habitual. Se incluyeron pacientes con diagnóstico de osteoporosis o indicación de preven-

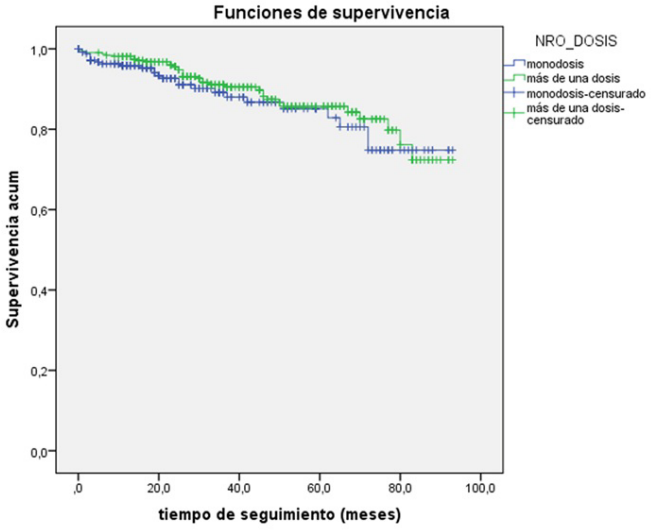
ción de osteoporosis secundaria, excluyéndose aquellos tratados con ácido zoledrónico por otras indicaciones. En nuestro centro, el ácido zoledrónico se administró a dosis de 4 mg intravenosos en lugar de los 5 mg estándar, debido a la disponibilidad de viales en el hospital de día; el uso de 5 mg requeriría dos viales. La eficacia antifractura de dosis menores ha sido previamente descrita. El periodo de observación se extendió de enero de 2018 a diciembre de 2025. Los pacientes fueron seguidos en tres centros sanitarios del norte de Madrid: un hospital universitario y dos centros de especialidades ambulatorias. La decisión de administrar una dosis única o ciclos repetidos quedó a criterio del médico responsable. El seguimiento fue longitudinal por uno o más reumatólogos. La variable principal fue la aparición de una fractura por fragilidad tras la primera administración de ácido zoledrónico, excluyéndose fracturas por traumatismos de alta energía. El tiempo hasta el evento se calculó en meses. La variable de exposición principal fue el número de dosis administradas hasta la fractura o el final del seguimiento. Se recogieron covariables clínicas, terapéuticas y demográficas relevantes. Se realizaron análisis bivariantes, curvas de supervivencia de Kaplan-Meier y modelos de regresión de Cox. Se incluyeron 571 pacientes (edad media 73,9 ± 9,8 años); 255 (44,7%) recibieron una sola dosis y 316 (55,3%), dos o más dosis. Los antecedentes familiares de fractura fueron más frecuentes en el grupo de dosis múltiples (p = 0,046). Durante el seguimiento se registraron 61 fracturas por fragilidad (10,7%), sin diferencias significativas entre los grupos (10,2% en dosis única vs. 11,1% en dosis múltiple; p = 0,735). No se observaron diferencias relevantes en el tiempo hasta la primera fractura según el número de dosis (80,1 meses en el grupo de dosis única y 81,9 meses en el grupo de dosis múltiples). En esta cohorte de práctica clínica real, la administración repetida de ácido zoledrónico no se asoció a una menor incidencia de fracturas por fragilidad ni a una mayor supervivencia libre de fractura frente a una sola dosis, a pesar de un posible mayor riesgo basal en el grupo de dosis múltiples. Estos resultados apoyan la posible optimización de los regímenes de dosificación en la práctica clínica habitual, si bien son necesarios más estudios para confirmarlos.

Tabla 1. Características demográficas, comorbilidades y antecedentes de fracturas

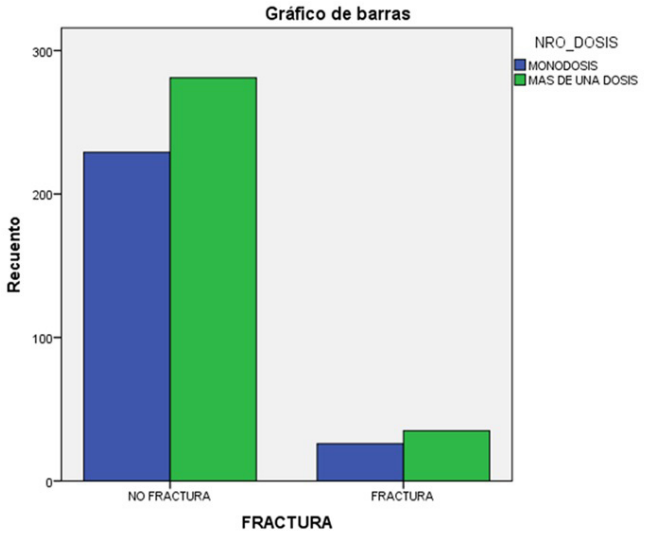
	Dosis única, n (%)	Dosis múltiple, n (%)
Género		
Mujer	224 (87,8)	280 (88,6)
Hombre	31 (12,2)	36 (11,4)
Comorbilidades		
Hipertiroidismo	7 (2,7)	12 (3,8)
Hipotiroidismo	34 (13,3)	55 (17,4)
Hiperparatiroidismo	28 (11)	40 (12,7)
Enfermedad renal crónica	19 (7,5)	24 (7,6)
Tabaquismo activo	55 (21,6)	61 (19,3)
Consumo crónico de alcohol	5 (2)	11 (3,5)
Corticoterapia prolongada	80 (31,4)	87 (27,5)
Artritis reumatoide	25 (9,8)	12 (3,8)
Enfermedad inflamatoria intestinal	4 (1,6)	3 (0,9)
Uso de antirretrovirales	7 (2,7)	5 (1,6)
Uso de inhibidor de aromatasa	13 (5,1)	11 (3,5)
Cirugía bariátrica	1 (0,4)	3 (0,9)
Antecedentes personales de fractura	16 (6,3)	42 (13,3)
Antecedentes familiares de fractura	150 (58,8)	221 (70)

Tabla 2. Tratamientos antiosteoporóticos previos y posteriores al ácido zoledrónico

	Dosis única, n (%)	Dosis múltiple, n (%)
Previos al tratamiento con ácido zoledrónico		
Bifosfonatos orales	72 (28,2)	116 (36,7)
Bifosfonatos intravenosos	12 (4,7)	30 (9,5)
Denosumab	36 (14,1)	43 (13,6)
Teriparatida	19 (7,6)	29 (9,2)
Posteriores al tratamiento con ácido zoledrónico		
Bifosfonatos orales	16 (6,3)	9 (2,8)
Denosumab	12 (4,7)	12 (3,8)
Teriparatida	5 (2,0)	5 (1,6)



Curvas de supervivencia según el número de dosis.



Fracturas según el número de dosis.

P160. VARIANTES GENÉTICAS EN LA OSTEOPOROSIS IDIOPÁTICA DEL VARÓN

Joshua Adolfo Peñafiel Sam[1], Eva González-Roca[2], Claudia Arango Silva[1], Ana Isabel Monegal Brancos[1], Helena Flórez Enrich y Pilar Peris Bernal[1]

[1]Servicio de Reumatología. Hospital Clínic de Barcelona. Barcelona. [2]Servicio de Inmunología. Laboratorio CORE de Biología Molecular. Hospital Clínic de Barcelona. Barcelona.

Introducción: La osteoporosis idiopática del varón es una de las causas más frecuentes de osteoporosis en individuos jóvenes, en la que, suelen existir antecedentes familiares de osteoporosis sugiriendo un componte genético en esta entidad. Además, existen variantes genéticas que pueden condicionar el abordaje terapéutico en algunos pacientes.
Objetivos: El objetivo de este estudio ha sido analizar la prevalencia de variaciones genéticas y las características clínicas asociadas en la osteoporosis idiopática del varón.
Métodos: Estudio retrospectivo que incluye una cohorte de 52 varones con osteoporosis idiopática, tras exclusión de causas secundarias de osteoporosis, en los que se analizan las características

clínicas, datos antropométricos, antecedentes personales y familiares de fracturas, valores de densidad mineral ósea (DMO) y TBS, parámetros de metabolismo óseo (incluyendo marcadores de remodelado óseo [MRO]), y análisis genético (con secuenciación de nueva generación de un panel de 39 genes relacionados con homeostasis ósea y análisis mediante herramientas bioinformáticas para evaluar su posible impacto clínico), entre otros.

Resultados: La edad media (± ES) de los pacientes era de 44,8 ± 1,8 años, 90% con antecedentes de fracturas, con una media de 3,7 ± 0,4 fracturas, el 40,4% tenía antecedes familiares de osteoporosis, el 30,8% una hipercalciuria asociada y 42% presentaban variaciones genéticas potencialmente relacionadas con un aumento de la fragilidad ósea. *LRP5* (5 pacientes), *COL1A2* o *COL1A1* (5 pacientes), *WNT1* (4 pacientes) y *ALPL* (3 pacientes) fueron los genes que presentaron variantes genéticas con más frecuencia. No se observaron diferencias significativas en la edad, parámetros antropométricos, fenotipo, valores de DMO, parámetros de metabolismo óseo ni en los valores de los MRO (FAO, PINP, NTX y CTX) entre los pacientes con y sin presencia de variantes genéticas. No se observaron diferencias en función de la presencia de hipercalciuria, los antecedentes familiares de osteoporosis y/o fracturas, la edad de la primera fractura ni los valores de DMO.

Conclusiones: Alrededor del 40% de los varones con osteoporosis idiopática presentan variaciones genéticas potencialmente relacionadas con su patología ósea. Dado que algunas variantes, como *WNT1* o *ALPL*, pueden tener implicaciones terapéuticas, estos resultados sugieren que el estudio genético podría ser de utilidad en el abordaje de la osteoporosis idiopática del varón.

P161. MICROARQUITECTURA ÓSEA Y RIESGO DE FRACTURA EN EL TRASPLANTE PULMONAR: PAPEL DEL *TRABECULAR BONE SCORE* (TBS)

Maria Pascual Pastor, Adriana Cabrera Capelo, Natalia Boix Martí y Mireia Barceló Bru

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

Introducción: La osteoporosis es una complicación frecuente en candidatos a trasplante pulmonar (TP), con una etiología multifactorial en la que los glucocorticoides (GC) desempeñan un papel relevante. El *Trabecular Bone Score* (TBS) permite evaluar la microarquitectura ósea como complemento a la densidad mineral ósea (DMO) y se ha propuesto como predictor de fractura.

Objetivos: Evaluar la microarquitectura ósea mediante TBS en pacientes candidatos a TP, analizar su evolución tras el trasplante y determinar su relación con el riesgo de fractura en comparación con la DMO y el FRAX.

Métodos: Estudio ambispectivo en pacientes evaluados para TP en el Hospital Universitario Vall d'Hebron entre 2022 y 2026. Se evaluó la DMO mediante DXA, la microarquitectura ósea con TBS y la presencia de fracturas vertebrales mediante radiografía dorsolumbar pretrasplante y durante el primer año postrasplante. Se registró el uso de GC (≥ 5 mg/día de prednisona equivalente durante ≥ 3 meses o > 3 ciclos/año) y de tratamiento osteoactivo.

Resultados: En el análisis pretrasplante se incluyeron 250 pacientes (edad 57,9 ± 8,2 años; 61,6% hombres); sus características se describen en la tabla 1. El 31,2% presentaba osteoporosis y el 12% al menos una fractura (14 vertebrales dorsales). La microarquitectura ósea estaba degradada o parcialmente degradada en el 65,2%. El tratamiento con GC se asoció a mayor proporción de TBS degradado (34,0 vs. 19,1%; $p = 0,03$) y a mayor riesgo de fractura (OR 2,66; IC95% 1,04-6,80; $p = 0,03$). Sin embargo, el TBS no mostró capacidad discriminativa para fracturas (AUC 0,531; $p = 0,629$). La DMO fue significativamente inferior en pacientes fracturados en todas las regiones, especialmente en cuello femoral (AUC 0,717; $p < 0,001$). El FRAX (con y sin TBS) fue superior en pacientes con fractura ($p < 0,001$). En el análisis postrasplante se incluyeron 82 pacientes trasplantados (edad 58,4 ± 9,8 años; 63,4% hombres), con seguimiento densitométrico en 75 (17,3 ± 8,2 meses). Tras el TP, el TBS empeoró en el 50,7% y la mayor pérdida de DMO se observó en cuello femoral (Δ −0,034 g/cm²; $p < 0,001$). El 36% presentaba osteoporosis en el seguimiento. Nueve pacientes desarrollaron fracturas, mayoritariamente vertebrales. Los pacientes fracturados mostraron DMO y TBS significativamente inferiores respecto a los no fracturados; sin embargo, la DMO lumbar y el T-score lumbar de seguimiento fueron los mejores predictores de fractura (AUC 0,830; $p = 0,001$ y 0,835; $p = 0,001$), mientras que el TBS mostró un valor moderado (AUC 0,772; $p = 0,009$). Los cambios postrasplantes de DMO o TBS no predijeron fracturas (tabla 2). El 86,6% recibió tratamiento osteoactivo, principalmente bisfosfonatos, que se asoció a

Tabla P161
Tabla 1. Características clínicas, DMO, TBS y asociación con fracturas pretrasplante

	Todos (N = 250)	Fracturados (N = 30)	No fracturados (N = 220)	OR [IC], *p*
Género M/F, N (%)	154 (61,6)/96 (38,4)	14 (9,1)/16 (16,7)	140 (90,9)/80 (83,3)	0,50 [IC 0,23-1,07], *p* = 0,073
Menopausia, N (%)*	83 (86,5)	16 (19,3)	67 (80,7)	0,81 [0,73-0,89], p = 0,083
Baja ingesta calcio, N (%)	38 (15,2)	2 (5,3)	36 (94,7)	0,31 [IC 0,48-2,06], *p* = 0,209
IMC bajo, N (%)	16 (6,4)	0 (0)	16 (100)	1,15 [1,09-1,21], *p* = 0,119
IMC, media (DE)	25,5 (4,9)	26,2 (4,9)	25,5 (4,9)	*p* = 0,413
Tabaquismo previo	182 (72,8)	24 (13,2)	158 (86,8)	1,57 [0,6- 4], *p* = 0,345
Alcoholismo, N (%)	14 (5,6)	2 (14,3)	12 (85,7)	1,23 [0,26-5,8] *p* = 0,786
Fractura familiar, N (%)	23 (9,2)	7 (30,4)	16 (69,6)	**3,88 [1,44-10,4], *p* = 0,004**
Enfermedad osteopenizante, N (%)	57 (22,8)	10 (17,5)	47 (82,5)	1,84 [0,80-4,19], *p* = 0,143
Glucocorticoides, N (%)	158 (63,2)	24 (15,4)	132 (84,6)	**2,66 [1,04-6,78], *p* = 0,034**
Altas dosis, N (%)	74 (29,6)	17 (23)	57 (77)	**2,83 [1,14-7,02], *p* = 0,021**
Hipovitaminosis D, N (%)	148 (59,2)	15 (10,1)	133 (89,9)	0,70 [0,32-1,52], *p* = 0,368
Hiperparatiroidismo, N (%)	70 (28)	9 (12,9)	61 (87,1)	1,17 [0,50-2,71], *p* = 0,710
Walking test, media (DE)	330,9 (127,7)	277,4 (132,9)	339 (125,2)	***p* = 0,017**
FRAX, media (DE)				***p* < 0,001/*p* < 0,001**
Principal/Cadera	4,3 (4)/1,2 (1,9)	10,9 (7,3)/3,6 (3,8)	3,3 (2)/0,8 (1,2)	
FRAX-TBS, media (DE)				***p* < 0,001/*p* < 0,001**
Principal/Cadera	5,2 (4,8)/1,5 (3,1)	12,4 (8,9)/4,8 (7,2)	4,1 (2,6)/1,1 (1,4)	
DMO, media (DE)				
L1-L4 (g/cm²)	1,065 (0,2)	0,982 (0,2)	1,077 (0,2)	***p* = 0,020**
T-score CL	-1,15 (1,7)	-1,80 (1,5)	-1,06 (1,7)	***p* = 0,025**
Cuello femoral (g/cm²)	0,869 (0,2)	0,764 (0,1)	0,883 (0,2)	***p* < 0,001**
T-score CF	-1,35 (1,2)	-2,06 (1)	-1,25 (1,2)	***p* = 0,001**
Fémur total (g/cm²)	0,896 (0,2)	0,798 (0,2)	0,909 (0,2)	***p* = 0,005**
T-score FT	-1,19 (1,2)	-1,95 (1,2)	-1,09 (1,2)	***p* = 0,001**
TBS, media (DE)	1,282 (0,1)	1,260 (0,1)	1,284 (0,1)	*p* = 0,401

DE: desviación estándar; M/F: masculino/femenino; *Solo en mujeres; IMC: índice masa corporal; DMO: densidad mineral ósea; TBS: *Trabecular Bone Score.*

Tabla P161
Tabla 2. Asociación de DMO y TBS postrasplante con fracturas y análisis curvas ROC

	Total (N = 75)	Fracturados (N = 9)	No Fracturados (N = 66)	p	AUC (ROC)
DMO (media (DE))					
L1-L4 (g/cm²)	1,072 (0,2)	0,869 (0,2)	1,100 (0,2)	**0,001**	**0,83**
T-score CL	-1,11 (1,6)	-2,74 (1,2)	-0,89 (1,5)	**0,001**	**0,835**
Cuello femoral (g/cm²)	0,833(0,2)	0,722 (0,1)	0,849 (0,2)	**0,021**	0,743
T-score CF	-1,62 (1,2)	-2,40 (0,9)	-1,51 (1,2)	**0,032**	0,726
Fémur total (g/cm²)	0,872 (0,2)	0,760 (0,1)	0,888 (0,2)	**0,023**	0,753
T-score FT	-1,47 (1,2)	-2,24 (1,1)	-1,36 (1,1)	**0,033**	0,734
Cambio DMO (%)					
L1-L4	1,11 (8,8)	-1,94 (10,7)	1,53 (8,5)	0,27	0,562
Cuello femoral	-3,81 (6,0)	-7,28 (4,1)	-3,34 (6,1)	0,067	0,727
Fémur total	-2,60 (5,5)	-4,12 (3,4)	-2,40 (5,7)	0,381	0,609
TBS	1,308 (0,1)	1,188 (0,1)	1,325 (0,1)	**0,003**	0,772
Cambio TBS (%)	1,80 (11,0)	0,65 (10,7)	1,96 (11,1)	0,742	0,53

DMO: densidad mineral ósea; DE: desviación estándar; CL: columna lumbar; CF: cuello femoral; FT: fémur total; TBS: *Trabecular Bone Score.*

mayor DMO en todas las regiones, sin efecto significativo sobre el TBS. No se observó asociación entre la exposición a GC y la DMO o el TBS postrasplante ni con la aparición de fracturas.

Conclusiones: El deterioro de la microarquitectura ósea es frecuente en candidatos a TP y se asocia al uso de GC en el periodo pretrasplante. Tras el trasplante, el TBS tiende a empeorar y la mayor pérdida de DMO ocurre en el cuello femoral. Aunque los pacientes fracturados presentan menor DMO y TBS, la DMO —especialmente lumbar en el seguimiento— y el FRAX son las herramientas más útiles para identificar riesgo de fractura, mientras que el TBS no mostró un valor predictivo superior en esta población.

P162. RAQUITISMO HIPOFOSFATÉMICO LIGADO AL X EN ADULTOS: FENOTIPO, GENOTIPO Y MANEJO TERAPÉUTICO (SERIE DE 6 CASOS)

Javier Manzaneque Sánchez[1], Piedad León Rubio[1], Laura Álvarez Ortíz[1], María Camacho Halcón[1], Paloma Figueras González[1], Ricardo Gil Vélez[1], Isabel Virginia Cabello Chaves[2] y Ángela Tristancho Pérez[3]

[1]Servicio de Reumatología. Hospital Universitario Virgen del Rocío. Sevilla. [2]Servicio de Nefrología. Hospital Universitario Virgen del Rocío. Sevilla. [3]Servicio de Farmacología Clínica. Hospital Universitario Virgen del Rocío. Sevilla.

Variable	Caso 1	Caso 2	Caso 3	Caso 4	Caso 5	Caso 6
Edad	26 años	36 años	37 años	46 años	64 años	33 años
Talla	145 cm	157 cm	No consta	150 cm	No consta	125 cm
Diagnóstico genético	Mutación PHEX c.(1645+1_1646-1)_(2370+1_2371-1)dup	PHEX (NM_000444.5): c.1525A>C (p.Thr509Pro), heterocigota; variante missense; significado clínico incierto (VUS).	Mutación en PHEX confirmada	PHEX (NM_000444.6): deleción del exón 5; efecto clínico incierto / posiblemente patogénico.	PHEX c.1525A>C (p.Thr509Pro) en hemicigosis (exón 14).	Mutación PHEX c.1529G>C (p.Arg510Pro)
Edad de diagnóstico	Adultez (tras diagnóstico en hija)	4 años	6 meses	Infancia	11 años	3 años
Antecedentes familiares	Hija con PHEX	Padre con XLH	Padre y tío con XLH	No especificada	Dos hijas afectas	No
Cirugías ortopédicas	Coxa vara, genu vare	Genu vare	Osteotomías femorales, tibiales y peroné; osteotomía varizante de rodilla; coxa vara	Múltiples (tibia y peroné bilateral + fémures + alargamiento tibial bilateral), con osteomielitis postquirúrgica	No	No
Dolor / clínica actual	Asintomática	Dolor ocasional en rodilla derecha	No especificado	Dolor persistente, genu vara, limitación articular	No dolor; tibias en sable, talla baja	Pseudofracturas en tibias y fémures; genu vare; tibias en sable; mala dentición
Tratamiento actual	Fosfato sódico + calcitriol	Fósforo, calcitriol, hidrafenol	Burosumab	Burosumab	Fosfato + calcitriol + hidrafenol 1/15 días	Burosumab
Función renal	Conservada	Conservada	Conservada	ERC estadio 1	Conservada	Conservada
Gammagrafía	Fractura antigua en fémur izquierdo	Sin pseudofracturas	Sin fracturas activas	Fractura femoral, actividad osteoblástica en tibia izquierda	Cambios degenerativos; sin lesiones captantes	Fracturas por insuficiencia en tibias y fémures
Densitometría	Pendiente	TS +2,8 en columna lumbar; TS -1,5 en cuello de fémur	TS +1 en columna lumbar; TS +0,3 cuello de fémur	TS +2,1 en columna lumbar; TS -0,3 cuello de fémur	TS +2,1 en columna lumbar; TS -1,8 cuello de fémur	TS +2,4 en columna lumbar; TS +0,5 en cuello de fémur

P162 Tabla 1. *Características clínicas, genéticas y terapéuticas de 6 adultos con XLH (serie de casos).*

P162 Figura 1. *Captación aumentada en fémur, sugestiva de fractura; actividad osteoblástica en tibia izquierda por proceso inflamatorio/infeccioso; patrón hipermetabólico generalizado en esqueleto axial y apendicular.*

Introducción: El raquitismo hipofosfatémico ligado al X (XLH) es un trastorno hereditario del eje FGF23-fosfato que provoca hipofosfatemia crónica y osteomalacia. Aunque suele debutar en la infancia, en adultos puede presentarse con dolor óseo, pseudofracturas, entesopatías y limitación funcional, y a menudo está infradiagnosticado. El tratamiento incluye fósforo y vitamina D activa, y en algunos casos burosumab (anti-FGF23).
Métodos: Serie descriptiva de 6 adultos con XLH en seguimiento conjunto entre reumatología y nefrología. Se recogieron datos clínicos, antecedentes, bioquímica, gammagrafía, DMO y tratamientos.
Resultados: Caso 1: mujer 26 años con XLH diagnosticado en la edad adulta tras estudio genético familiar. Antecedentes de cirugía correctora por deformidades angulares en la infancia. Actualmente se encuentra asintomática, con adecuado control clínico y bioquímico bajo tratamiento convencional. La gammagrafía ósea muestra una fractura antigua sin signos de actividad. Caso 2: mujer de 36 años con XLH diagnosticado en la infancia y antecedentes de cirugía por genu varo bilateral. Presenta evolución clínica estable, con dolor mecánico ocasional y sin limitación funcional relevante. Mantiene tratamiento convencional con adecuado control bioquímico. Caso 3: mujer de 37 años con XLH. Tiene deformidades óseas importantes que han requerido múltiples cirugías ortopédicas. Presenta hipofosfatemia persistente y mala tolerancia digestiva al fósforo oral. Se inició burosumab, observándose mejoría clínica y normalización bioquímica. Caso 4: mujer de 46 años con XLH. Múltiples cirugías ortopédicas y antecedentes de osteomielitis crónica, asociando enfermedad renal crónica estadio 1. Presenta dolor persistente y limitación funcional. La gammagrafía evidencia actividad ósea compatible con fractura activa (fig. 1). Se inicia burosumab por mal control, con mejoría clínica y funcional progresiva. Caso 5: varón 64 años con XLH diagnosticado en la infancia, sin seguimiento ni tratamiento adecuados hasta la edad adulta. Actualmente presenta hipofosfatemia persistente, sin lesiones activas en la gammagrafía. Se mantiene tratamiento convencional. Caso 6: mujer de 33 años con XLH diagnosticado en la infancia, con pseudofracturas múltiples y deterioro funcional. A pesar del tratamiento convencional persiste hipofosfatemia y actividad ósea, por lo que se inicia burosumab, con normalización bioquímica y recuperación funcional progresiva.
Conclusiones: El XLH en el adulto es heterogéneo, encontrando pacientes asintomáticos y en otros casos dolor, pseudofracturas y limitación funcional. En nuestra serie, el tratamiento convencional fue eficaz en 3 casos. En otros 3 pacientes fue necesario el tratamiento con burosumab con buen resultado. El burosumab es un anticuerpo monoclonal que actúa neutralizando el FGF 23 ayudando a normalizar los niveles de fósforo en sangre, indicado en casos con intolerancia al fósforo oral, hipofosfatemia persistente y presencia de pseudofracturas. En todos los casos se objetivaron valores normales en densitometría y talla baja. Es fundamental el abordaje multidisciplinar en esta patología.

P163. INCIDENCIA DE FRACTURAS CLÍNICAS POR FRAGILIDAD EN UNA COHORTE CONTEMPORÁNEA DE ARTRITIS REUMATOIDE PRECOZ

Montserrat Roig Kim, Martí Aguilar Coll, Laia de Daniel Bisbe, Aina Fabregat Escañuela, Mónica Cubells Ferrer, Joan Miquel Nolla Sole, Francisco Javier Narváez García y Carmen Gómez Vaquero

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

Introducción: Los pacientes con artritis reumatoide (AR) tienen un mayor riesgo de osteoporosis y de fracturas por fragilidad que la población general. La evaluación del riesgo de fractura en estos pacientes es fundamental para su prevención. A pesar de los avances en el diagnóstico precoz y de la implementación de estrategias *treat-to-target* (T2T), las fracturas por fragilidad continúan representando una complicación clínica relevante. Sin embargo, la evidencia sobre la localización de las fracturas y los factores asociados en cohortes de AR precoz sigue siendo limitada.
Objetivos: Evaluar la incidencia de fracturas clínicas por fragilidad y los factores de riesgo asociados en una cohorte de pacientes con AR precoz.
Métodos: Estudio observacional unicéntrico de cohorte que incluyó pacientes adultos con AR precoz reclutados entre 2004 y 2014. Los pacientes presentaban una duración de síntomas articulares y/o extraarticulares ≤ 12 meses en el momento de la derivación y cumplían los criterios de clasificación de AR (ACR 1987 o ACR/EULAR 2010, según el año del diagnóstico). Todos los pacientes fueron tratados siguiendo una estrategia T2T, con control estrecho y seguimiento regular al menos durante los tres primeros años tras el diagnóstico. Se recogieron de forma prospectiva en el momento

basal datos demográficos, características de la AR, variables relacionadas con la osteoporosis y factores de riesgo clásicos de fractura. La fecha y localización anatómica de las fracturas, así como la fecha y motivo de finalización del seguimiento, se registraron de forma retrospectiva. Las variables categóricas se describieron como número y porcentaje, y las continuas como media ± desviación estándar. Se realizaron análisis univariantes mediante pruebas de chi-cuadrado o ANOVA. El análisis estadístico se llevó a cabo con el programa SPSS. El estudio fue aprobado por el Comité de Ética de la Investigación con medicamentos (CEIm) correspondiente.

Resultados: Se incluyeron 178 pacientes, mayoritariamente mujeres (74%), con una edad media al diagnóstico de 53 ± 14 años. Las principales características basales de la AR y de la osteoporosis se resumen en la tabla 1. Se registraron 51 fracturas clínicas por fragilidad en 32 pacientes durante un seguimiento medio de 15,4 ± 4,6 años. La mayoría correspondieron a fracturas osteoporóticas mayores (n = 46; 90,2%), incluyendo fracturas vertebrales (n = 30; 58,8%), de antebrazo distal (n = 9; 17,6%), de cadera (n = 4; 7,8%) y de húmero (n = 3; 5,9%). Las fracturas menores incluyeron fracturas de codo (n = 2; 3,9%) y casos aislados de fractura de tobillo y costilla (1,9% cada una). La incidencia de fracturas clínicas por fragilidad fue de 1,86 por 100 personas-año. La aparición de fracturas se asoció a mayor edad (76,8 ± 9,5 vs. 69,4 ± 14,7 años; p = 0,01), antecedente de fractura por fragilidad (15,6 vs. 3,4%; p = 0,018), baja masa ósea según categorías diagnósticas de la OMS (25,9 vs. 3,2%; p = 0,001), menor densidad mineral ósea en columna lumbar, cuello femoral y fémur total (p < 0,001 en todos los casos), así como a un menor *Trabecular Bone Score* (1,277 ± 0,975 vs. 1,353 ± 0,115; p = 0,012) (tabla 2).

Tabla 1: Características demográficas, clínicas y óseas basales.

n (%) / media ± DE	**Total (n=178)**
Edad al diagnóstico, años Hombre Mujer	 58,9 ± 11,6 50,9 ± 14,3
Edad al final del seguimiento, años	70,7 ± 14,2
Sexo femenino	132 (74,2%)
IMC, kg/m²	26,3 ± 4,5
Edad de menopausia (n=112), años	49,0 ± 4,3
Fractura previa	10 (5,6%)
Fractura parental de cadera	5 (2,8%)
Tabaco No fumador Exfumador Fumador activo	 102 (57,3%) 24 (13,5%) 52 (29,2%)
Uso de glucocorticoides	171 (96,1%)
Osteoporosis secundaria	15 (8,4%)
Consumo de alcohol	15 (8,4%)
Factor reumatoide Positivo Título, UI/mL	 116 (65,2%) 136,7 ± 248
ACPA Positivo Título, UI/mL	 104 (58,4%) 421,7 ± 730,5
Erosiones	75 (42,1%)
Categoría OMS Normal Osteopenia Osteoporosis	 62 (34,8%) 84 (47,2%) 32 (18,0%)
DMO columna lumbar, g/cm²	0,948 ± 0,150
DMO cuello femoral, g/cm²	0,775 ± 0,126
DMO fémur total, g/cm²	0,917 ± 0,137
Suplementación de Ca/VD	145 (82%)
Tratamiento de la osteoporosis	94 (53%)

Tabla 2: Factores de riesgo asociados a fracturas clínicas por fragilidad.

n (%) / media ± DE	**Fractura (n=32)**	**No fractura (n=146)**	**p-valor**
Edad al final del seguimiento, años	76,8 ± 9,5	69,3 ± 14,7	0,007
Sexo femenino	27 (84%)	105 (71,9%)	ns
IMC, kg/m²	26,4 ± 4,8	26,2 ± 4,4	ns
Edad de menopausia, años	49,0 ± 4,7	49,0 ± 4,1	ns
Fractura previa	5 (15,6%)	5 (3,4%)	0,018
Fractura parental de cadera	1 (3,1%)	4 (2,7%)	ns
Tabaco No fumador Exfumador Fumador activo	 21 (65,6%) 5 (15,6%) 6 (18,7%)	 81 (55,5%) 19 (13%) 46 (31,5%)	ns
Uso de glucocorticoides	32 (100%)	139 (95,2%)	ns
Osteoporosis secundaria	5 (15,6%)	10 (6,8%)	ns
Consumo de alcohol	2 (6,2%)	13 (8,9%)	ns
FR positivo	18 (56,2%)	98 (67,1%)	ns
ACPA positivo	17 (53,1%)	87 (59,6%)	ns
Erosiones	12 (37,5%)	63 (43,1%)	ns
Categoría OMS Normal Osteopenia Osteoporosis	 2 (3,2%) 21 (25,0%) 9 (28,1%)	 60 (96,7%) 63 (75,0%) 23 (71,9%)	 0,001 <0,001 0,001
DMO columna lumbar, g/cm²	0,852 ± 0,115	0,969 ± 0,149	<0,001
DMO cuello femoral, g/cm²	0,704 ± 0,093	0,791 ± 0,128	<0,001
DMO fémur total, g/cm²	0,836 ± 0,119	0,935 ± 0,135	<0,001
TBS	1,277 ± 0,975	1,353 ± 0,115	0,012

Conclusiones: A pesar del manejo contemporáneo mediante estrategias T2T, los pacientes con AR precoz presentan una carga relevante de fracturas clínicas por fragilidad. La aparición de fracturas se asocia fundamentalmente a factores de riesgo clásicos de fractura.

P164. EVALUACIÓN DEL RIESGO DE FRACTURA EN UNA COHORTE DE 112 PACIENTES VARONES SOMETIDOS A CISTECTOMÍA RADICAL Y DERIVACIÓN URINARIA ILEAL

Clara Eyre Olmos[1], Cristina Piqué[1], Arturo Domínguez[2], Jesús Muñoz[2], Clara Centeno[2], Leticia de Verdonces[2], Laura Grubicy[3] y Enrique Casado[1]

[1]Servicio de Reumatología. Parc Taulí Hospital Universitari. Institut d'Investigació i Innovació Parc Taulí (I3PT-CERCA). Universitat Autònoma de Barcelona. Sabadell. [2]Servicio de Urología. Parc Taulí Hospital Universitari. Institut d'Investigació i Innovació Parc Taulí (I3PT-CERCA). Universitat Autònoma de Barcelona. Sabadell. [3]CETIR Centre Mèdic. Barcelona.

Introducción: La cistectomía radical (CR) con derivación urinaria (DU) ileal es el tratamiento estándar del cáncer de vejiga músculo-invasivo. Aunque mejora la supervivencia oncológica, la acidosis metabólica y la insuficiencia renal, entre otros factores, pueden contribuir a la pérdida de densidad mineral ósea (DMO) y aumentar el riesgo de fractura. El objetivo de este estudio fue evaluar la salud ósea e identificar los factores clave asociados al deterioro esquelético en estos pacientes.

Métodos: Estudio observacional transversal de un único centro. Entre enero de 2018 y abril de 2024 se incluyeron consecutivamente varones mayores de 50 años sometidos a cistectomía radical con derivación urinaria ileal, con una mediana de seguimiento de 35 meses. Se recopilaron datos antropométricos y parámetros bioquímicos relacionados con el metabolismo óseo. La DMO se midió con un densitómetro GE-Lunar iDXA. Las fracturas vertebrales se

Tabla 1. Características clínicas de la población total y según las categorías de DMO

Variables clínicas	Población total	DMO normal	Osteopenia	Osteoporosis	p
N (%)	112 (100 %)	27 (24,1 %)	49 (43,8 %)	36 (32,1 %)	**<0,001**
Edad, años	71 (64–77)	68 (62,5–74)	68 (63–77)	76 (70,75–80)	**<0,001**
Tipo de DU					0.652
Bricker	104 (92,9 %)	24 (88,9 %)	46 (93,9 %)	34 (94,4 %)	
Neovejiga	8 (7,1 %)	3 (11,1 %)	3 (6,1 %)	2 (5,6 %)	
Tiempo de seguimiento, meses	34,8 (14,2–85,6)	45,2 (13,6–83,9)	35,3 (15,4–84,5)	33,7 (14,2–97,8)	0.939
IMC, kg/m²	28,3 (25,6–31,8)	30,8 (27,6–32,7)	29,7 (27,8–33,4)	25,7 (24,3–28)	**<0,001**
Antecedente personal de fractura, n (%)	33 (29,5 %)	6 (22,2 %)	19 (38,8 %)	8 (22,2 %)	0.163
Antecedente familiar de fractura, n (%)	23 (20,5 %)	2 (7,4 %)	15 (30,6 %)	6 (16,7 %)	**0,044**
Fumador actual, n (%)	28 (25,0 %)	3 (11,1 %)	14 (28,6 %)	11 (30,6 %)	0.157
Tratamiento con GC, n (%)	3 (2,7 %)	1 (3,7 %)	1 (2,0 %)	1 (2,8 %)	0.911
Alcohol >3 U/día, n (%)	10 (8,9 %)	4 (14,8 %)	2 (4,1 %)	4 (11,1 %)	0.249
Diabetes, n (%)	29 (25,9 %)	8 (29,6 %)	12 (24,5 %)	9 (25,0 %)	0.877
Acidosis metabólica, n (%)	16 (14,3 %)	4 (14,8 %)	8 (16,3 %)	4 (11,1 %)	0.791
Fractura vertebral, n (%)	11 (9,8 %)	1 (3,7 %)	2 (4,1 %)	8 (22,2 %)	**0,009**
FRAX-MOF (%)	3,9 (2,7–6,0)	2,8 (2,4–3,9)	3,8 (2,5–6,3)	5,5 (4,0–7,6)	**0,011**
FRAX-HIP (%)	1,3 (0,7–2,8)	1 (0,4–1,5)	1,2 (0,5–2,4)	2,7 (1,8–4,3)	**0,019**

Abreviaturas: DMO: Densidad mineral ósea; DU: Derivación urinaria; IMC: Índice de Masa Corporal; GC: Glucocorticoides; MOF: Fractura Osteoporótica Mayor; HIP: Cadera

Tabla 2. Características clínicas de los pacientes según las categorías de TBS

Variables clínicas	TBS normal	Parcialmente degradado	Degradado	p
N (%)	41 (36,6 %)	23 (20,5 %)	45 (40,2 %)	
Edad, años	70 (65–76)	72 (66,5–77)	72 (64–77)	0.959
Tipo de DU				0,071
Bricker	41 (100 %)	20 (87,0 %)	40 (88,9 %)	
Neovejiga	0 (0 %)	3 (13,0 %)	5 (11,1 %)	
Tiempo de seguimiento, meses	27,6 (14,3–83,7)	46,2 (15,8–90,8)	35,3 (13,9–88,8)	0.913
IMC, kg/m²	29,7 (26,3–34,0)	26,9 (24,7–28,8)	28,0 (25,6–30,8)	**0,042**
Antecedente personal de fractura, n (%)	8 (19,5 %)	2 (8,7 %)	21 (46,7 %)	**0,001**
Antecedente familiar de fractura, n (%)	8 (19,5 %)	3 (13,0 %)	11 (24,4 %)	0.536
Fumador actual, n (%)	5 (12,2 %)	8 (34,8 %)	14 (31,1 %)	0.058
Tratamiento con GC, n (%)	2 (4,9 %)	1 (4,3 %)	0 (0 %)	0.335
Alcohol >3 U/día, n (%)	3 (7,3 %)	2 (8,7 %)	5 (11,1 %)	0.828
Diabetes, n (%)	8 (19,5 %)	5 (21,7 %)	13 (28,9 %)	0.574
Acidosis metabólica, n (%)	6 (14,6 %)	3 (13,0 %)	7 (15,6 %)	0.962
Fractura vertebral, n (%)	1 (2,4 %)	3 (13,0 %)	7 (15,6 %)	0.114
FRAX-MOF	3,4 (2,7–4,8)	4,1 (2,65–5,75)	4,8 (3,5–7,4)	0.153
FRAX-HIP	1,1 (0,5–2,2)	1,5 (0,75–2,8)	1,7 (0,9–3,5)	0.431

Abreviaturas: TBS: Trabecular Bone Score; DU: Derivación urinaria; IMC: Índice de Masa Corporal; GC: Glucocorticoides; MOF: Fractura Osteoporótica Mayor; HIP: Cadera

evaluaron mediante VFA (*Vertebral Fracture Assessment*) y la microarquitectura trabecular mediante TBS (*Trabecular Bone Score*). El riesgo de fractura a 10 años se estimó con FRAX, ajustado por DMO y TBS.
Resultados: Se incluyeron 112 pacientes, con una mediana de edad de 71 años (RIC 64-77). La prevalencia de osteoporosis y osteopenia fue del 32,1% y del 43,8%, respectivamente (tabla 1). El TBS estuvo degradado en el 40,2% de los casos y parcialmente degradado en el 20,5% (tabla 2). Se identificaron fracturas vertebrales en el 9,8% de los pacientes. La mediana del FRAX para fractura osteoporótica mayor y para fractura de cadera fue del 3,9% y del 1,35%, respectivamente. Los pacientes con osteoporosis eran de mayor edad (OR 1,11; IC95%: 1,02-1,20; p = 0,012) y presentaban un IMC inferior (OR 0,73; IC95%: 0,62-0,86; p ≤ 0,001). Los pacientes con TBS degradado mostraron un IMC más alto (OR 5,23; IC95%: 0,83-0,99; p = 0,041), niveles de creatinina más elevados (OR 2,11; IC95%: 1,08-4,11; p = 0,028) y más fracturas por fragilidad previas (OR 5,23; IC95%: 2,08-13,13; p ≤ 0,001). La acidosis metabólica (16 pacientes) no fue un factor de riesgo ni para osteoporosis ni para TBS degradado.
Conclusiones: Los varones sometidos a derivación urinaria (DU) tras cistectomía radical (CR) presentan una alta prevalencia de osteoporosis, deterioro de la microarquitectura ósea y fracturas por fragilidad. Es imprescindible una evaluación ósea precoz mediante DXA y TBS en estos pacientes, junto con medidas preventivas para reducir el riesgo de fractura.

P165. DENOSUMAB: QUÉ PODEMOS DECIR DESPUÉS DE MÁS DE 10 AÑOS DE TRATAMIENTO EN VIDA REAL

Miguel Bernad Pineda[1], María Victoria Garcés Puentes[2], Sara García Carazo[1], Marta Bernad Rodríguez[3], Carolina Tornero Marín[1], Irene Monjo Henry[1] y Pilar Aguado Acín[1]

[1]Servicio de Reumatología. Hospital Universitario La Paz. Madrid. [2]SIGEMED SL. [3]Servicio de Ginecología VITHAS. Granada.

Introducción: Denosumab (DNB) está indicado en el tratamiento de mujeres posmenopáusicas con alto riesgo de fracturas por osteoporosis y también en pacientes en las que otras terapias hayan mostrado falta de eficacia o intolerancia.
Objetivos: Estudio observacional para evaluar la acción del tratamiento con DNB durante más de 10 años sobre la incidencia de nuevas fracturas en mujeres con osteoporosis severa e historia clínica de alta frecuencia de fracturas, describir la variabilidad de la densidad mineral ósea (DMO) cuantificando el T-score (T-s) y determinar el cumplimiento, la seguridad y la tolerabilidad del tratamiento.
Métodos: En una consulta de reumatología se revisaron las historias de 85 mujeres con osteoporosis que cumplían los criterios de inclusión y eran tratadas con 60 mg de DNB semestral, además de calcio y vitamina D según los niveles basales. Se evaluó la DMO (DXA) de CL y CF, Rx de columna dorsolumbar para detectar fracturas y se determinaron calcidiol, PTH y marcadores de resorción (CTX) y de formación (P1NP).
Resultados: La media de la edad fue de 68,7 ± 8,7 años; todas cumplieron el tratamiento con DNB durante una media de 11,92 años (IC95% 11,56-12,27) (mín:11; máx: 16 años). El 27% era naïve, el 73% había recibido tratamiento previo con bifosfonatos durante 5,1 ± 2,9 años y el 31% también con anabólicos durante 1,9 ± 0,8 años. Tras evaluar los datos de las pacientes tratadas con DNB durante más de 10 años, los valores promedio de T-score de CL fueron: -1,84 ± 0,74 vs. basal -2,79 ± 0,86 (t = 5,699; p = 0,001) y de CF: -2,45 ± 0,71 vs. basal -2,96 ± 0,80 (t = 2,696; p = 0,014). El 51,3% de las mujeres había tenido una o más fracturas antes de comenzar el tratamiento y la incidencia de nuevas fracturas fue de 9,2% durante todo el seguimiento, la mayoría asociada a caídas. Los valores basales de vitamina D y PTH fueron 34,5 ± 13,0 ng/mL y 54,3 ± 30,2 pg/mL, respectivamente; CTX: 263,3 ± 283 y 50,7 ± 40 pg/mL y P1NP: 65 ± 44 y 20,3 ± 16 ng/mL (p < 0,001) (basal vs. fin del tratamiento). Las pacientes no declararon efectos adversos ni se produjo la interrupción del tratamiento.
Conclusiones: Denosumab administrado durante más de 10 años ofrece una alternativa eficaz y segura en el tratamiento de la osteoporosis posmenopáusica, se asocia a un incremento significativo de la densidad mineral ósea al producirse un incremento del T-score, y a una muy baja incidencia de fracturas sin efectos secundarios adversos.

P166. ANÁLISIS DESCRIPTIVO DE LA EFICACIA Y SEGURIDAD DE ROMOSOZUMAB EN PACIENTES CON MUY ALTO RIESGO DE FRACTURA EN UN HOSPITAL UNIVERSITARIO

Carmen Ordás Calvo, Elisa García Fanjul, Senén González Suárez, Francisco Miguel Ortiz SanJuan, Anahy M.ª Brandy García, Rodrigo Aguirre del Pino y Jesús Babio Herraiz

Sección de Reumatología. Hospital Universitario de Cabueñes. Gijón.

Introducción: Las guías actuales recomiendan iniciar tratamiento osteoformador en pacientes con osteoporosis (OP) y muy alto riesgo de fractura (Fx). Romosozumab (Rb), anticuerpo monoclonal antiesclerostina, con efecto dual anabólico y antirresortivo. ha demostrado elevada eficacia antifractura. Sin embargo, persisten interrogantes sobre su seguridad cardiovascular, especialmente en población de edad avanzada y con elevada comorbilidad.
Objetivos: Describir características clínicas de mujeres con OP y muy alto riesgo de Fx tratadas con Rb. Evaluar eficacia (DMO, FRAX, nuevas fx) y seguridad. Analizar resultados en ≥ 75 años.
Métodos: Estudio observacional, retrospectivo y descriptivo. Inclusión consecutiva de mujeres con OP y muy alto riesgo de fx atendidas en la consulta externa de Reumatología de un Hospital Universitario, que iniciaron Rb (octubre 2022-diciembre 2025). Variables recogidas: datos demográficos, factores de riesgo cardiovascular (FRCV), fx previas, tratamientos previos, FRAX, densitometría (basal y a 12 meses), adherencia (Morisky-Green) y eventos adversos. Se estimó el riesgo cardiovascular por Score2/Score2- OP según la edad de los pacientes. Para el análisis de datos las variables categóricas se expresan como frecuencias y las continuas como media (DE). Los datos fueron analizados por la Unidad de Bioestadística del Instituto de Investigación Sanitaria del Principado de Asturias (ISPA).
Resultados: Se incluyeron un total de 96 mujeres (tabla 1) con una edad media de 73,5 años (8,29) y con un índice de masa corporal (IMC) de 24,2 (4,44) kg/m^2. FRCV frecuentes: HTA 36,5%, dislipemia 37,5%, DM 5,2%. El 97,9% presentaban fx previa; 72,3% vertebral y 18,1% de cadera. El 43,4% fx en más de una localización. El 84,9% fx en el año previo. FRAX basal: Fx mayor: 18,8% (10,6) Cadera: 10,3% (9,5) T-score basal: Columna lumbar (CL): −3,32 (1,32) Fémur total (FT): −2,79 (1,06) Cuello femoral (CF): −2,78 (0,71) El 90,6% había recibido tratamiento previo (72,4% bifosfonatos; 21,8% denosumab; 4,6% teriparatida). Completaron 12 meses: 57 (59,4%) (tabla 2). Cambios a 12 meses (n = 57): CL: DMO 0,774→0,921 g/cm^2 (↑23,3%); T-score −3,32→−2,22 FT: 0,647→0,693 g/cm^2 (↑8,3%); T-score −2,79→−2,16 CF: 0,637→0,686 g/cm^2 FRAX: Mayor: 18,8%→16% Cadera: 10,3%→7,8% Adherencia: 92,9%. Se analiza un subgrupo ≥ 75 años (N = 64) (tabla 3). Edad media 76,7 (7,1) años. HTA 45,3%, dislipemia 40,6%, DM 6,3%. Score2-OP medio 14,7 (6,6). 85,9% con comorbilidades; 60,9% ≥ 2 comorbilidades. El 96,9% fx previa; 69,4% vertebral; 20% cadera. FRAX basal: Mayor: 20,8% (10,1) Cadera: 11,2% (9,3) T-score basal: CL −3,20 (1,39) FT −2,77 (1,16) CF −2,85 (0,71) Completaron 12 meses: 36 pacientes (tabla 4). Cambios densitométricos: CL: 0,785→0,932 g/cm^2 (↑20,5%); T-score

−3,20→ −2,20 FT: 0,646 → 0,695 g/cm² (↑8,0%) CF: 0,629 → 0,682 g/cm² FRAX: Mayor: 20,8%→18,8% Cadera: 11,2% → 9,5% Adherencia: 92,9%. En la cohorte global no se observaron fx incidentes ni eventos cardiovasculares durante el periodo de tratamiento. En el seguimiento posterior (media de 11,3 meses tras la finalización) se registró una fx costal y un ictus (ambos más de 12 meses después de suspender el fármaco). No se documentaron casos de osteonecrosis mandibular.

Tabla 1 Características basales de las pacientes

N= 96	
Edad al inicio del tratamiento (media, DE)	73.5 (8.29)
IMC bajo (< 18) kg/m2 (media, DE)	24.2 (4.44)
Fumador (n, %)	14 (14.6)
Exfumador (n, %)	13 (13.5)
Nunca Fumador (n, %)	69 (71.9)
FRCV	
Ninguno (n, %)	30 (31.3)
1 FRCV (n, %)	44 (45.8)
2 ó más FRCV (n, %)	22 (22.9)
HTA (n,%)	35 (36.5)
DL (n/%)	36 (37.5)
DM (n/%)	5 (5.2)
I Renal (FG 30-60)	3 (3.5)
SCORE 2 (media, DE)	5.26 (2.04)
SCORE2-OP (media, DE)	13.6 (6.48)
REGICOR	3.14 (1.74)
Factores de riesgo de OP	
• A Familiar de Fx de cadera (n,%)	12 (12.5)
• Menopausia precoz (n,%)	14 (15.4)
• Enfermedades crónicas osteopenizantes (n, %)	29 (30.2)
• Tratamiento con fármacos osteopenizantes	64 (66.7)
○ IBP (n,%)	47 (73.4)
○ Glucocorticoides orales/inhalados (n,%)	17 (26.6)
○ ISRS (n,%)	26 (40.6)
Datos analíticos basales (media, DE)	
• Calcio (mg/dl)	9.5 (0.4)
• Fósforo (mg/dl)	3.6 (0.49)
• Fosfatasa Alcalina (U/L)	99.5 (46.4)
• 25 OH Vit D (ng/ml)	33.5 (17.9)
• PTH (pg/ml)	68.3 (34.6)
• Marcadores de remodelado:	
○ P1NP (ng/ml)	56.2 (40.1)
○ CTX (ng(ml)	0.333 (0.363)
Pacientes con fracturas vertebrales prevalentes	
• 1 fractura (n,%)	14 (20.9)
• 2 fracturas (n,%)	22 (32.8)
• 3 ó más fracturas (n,%)	31 (46.3)
Pacientes con fracturas periféricas prevalentes	
• Cadera (n,%)	17 (18.1)
• Húmero (n,%)	12 (12.8)
• EDR (n,%)	16 (17)
• Pelvis (n,%)	12 (12.8)
Tratamientos previos	
• Ninguno (n,%)	9 (9.4)
• Bifosfonatos (oral/EV) (n,%)	63 (72.4)
• Denosumab (n,%)	19 (21.8)
• Teriparatida (n,%)	4 (4.6)
Indicación de Romosozumab	
• 1ª línea (n,%)	9 (9.4)
• 2ª línea (n,%)	62 (64.6)
• 3ª línea o posteriores (n,%)	25 (26)
Densitometría Basal (media, DE)	
• T-Score CL	-3,32 (1,32)
• DMO CL (g/cm2)	0,774 (0,168)
• T-Score FT	-2,79 (1.06)
• DMO FT (g/cm2)	0,647 (0,100)
• T-Score CF	-2,78 (0,710)
• DMO CF (g/cm2)	0,637 (0,089)
FRAX	
• Fx principal (media, DE)	18.8 (10.6)
• Fx cadera (media, DE)	10.3 (9.55)

DE: desviación estándar; IMC: Índice de masa corporal; FRCV: Factor de riesgo cardiovascular; HTA: Hipertensión arterias. DL: dislipemia. DM: diabetes. FG: filtrado glomerular. OP: osteoporosis; Fx: fractura; IBP: inhibidor bomba de protones; ISRS: inhibidor de recaptacion de serotonina; PTH: paratohormona; P1NP: Propeptido Aminoterminal de Procolageno tipo I; Beta-CTX: Telopeptidos beta C-Terminal Colageno; EDR: extremidad distal del radio; EV: endovenoso; CL: columna lumbar, FT: fémur total, CF: cuello femoral; DMO: Densidad mineral ósea

Tabla 2.- Características basales y tras 12 meses de tratamiento con Romosozumab

N = 57		
	BASAL	POSTRATAMIENTO
Datos analíticos (media, DE)		
• Calcio (mg/dl)	9.5 (0.4)	9.5 (0.39)
• Fósforo (mg/dl)	3.6 (0.49)	3.39 (0.47)
• Fosfatasa Alcalina (U/L)	99.5 (46.4)	83 (24.4)
• Marcadores de remodelado:		
o P1NP (ng/ml)	56.2 (40.1)	43.6 (16)
o CTX (ng/ml)	0.333 (0.363)	0.178 (0.190)
Densitometría (media, DE)		
• T-Score CL	-3,32 (1,32)	-2.22 (1.15)
• DMO CL (g/cm2)	0,774 (0,168)	0.921 (0,137)
Mejoría (%,)		**23.3 (33.9)**
• T-Score FT	-2,79 (1.06)	-2.16 (1.58)
• DMO FT (g/cm2)	0,647 (0,100)	0.693 (0,107)
Mejoría (%)		**8.31 (10.3)**
• T-Score CF	-2,78 (0,710)	-2,41 (0,730)
• DMO CF (g/cm2)	0,637 (0,089)	0.686 (0,086)
FRAX		
• Fx principal (media, DE)	18.8 (10.6)	16 (9.66)
• Fx cadera (media, DE)	10.3 (9.55)	7.81 (8,16)

DE: desviación estándar; P1NP: Propeptido Aminoterminal de Procolageno tipo I; Beta-CTX: Telopeptidos beta C-Terminal Colageno; CL: columna lumbar, FT: fémur total, CF: cuello femoral; DMO: Densidad mineral ósea; Fx: fractura.

Tabla 3 .- Características basales de las pacientes mayores de 75 años

N= 64	
Edad al inicio del tratamiento (media, DE)	76.7 (7.15)
FRCV	
• Ninguno	28 (43.8)
• Uno	33 (51.3)
• Dos ó más	3 (4.7)
HTA (n,%)	29 (45.3)
DL (n/%)	26 (40.6)
DM (n/%)	4 (6.3)
Tabaco:	
• Activo	5 (7.8)
• Ex fumadoras	7 (10.9)
• Nunca fumadoras	52 (81.3)
SCORE2-OP (media, DE)	14.7 (6.56)
Comorbilidades (n,%)	55 (85.9)
• Patología gástrica	23 (41.8)
• EPOC	3 (5.5)
• Asma	8 (14.5)
• Artritis Reumatoide	5 (9.1)
• Otras IMID	5 (9.1)
• Cáncer	12 (21.8)
• Hiperparatiroidismo	4 (7.3)
• Depresión	24 (43.6)
• Otras	28 (50.9)
Pacientes con fracturas vertebrales prevalentes	
• 1 fractura (n,%)	8 (19)
• 2 fracturas (n,%)	15 (35.7)
• 3 ó más fracturas (n,%)	19 (45.2)
Pacientes con fracturas periféricas prevalentes	
• Cadera (n,%)	13 (21)
• Húmero (n,%)	10 (16.1)
• EDR (n,%)	13 (21)
• Pelvis (n,%)	10(16.1)
Indicación de Romosozumab	
• 1ª línea (n,%)	4 (6.3)
• 2ª línea (n,%)	42 (65.6)
• 3ª línea o posteriores (n,%)	18 (28.1)
Tratamientos previos (n,%)	
• Alendronato	19 (31.7)
• Risedronato	16 (26.7)
• Denosumab	15 (25)
• Zoledrónico	5 (8.3)
• Ibandronato	3 (5)
• Teriparatida	2 (3.3)
Densitometría Basal (media, DE)	
• T-Score CL	-3,20 (1,39)
• DMO CL (g/cm2)	0,785 (0,175)
• T-Score FT	-2,77 (1.16)
• DMO FT (g/cm2)	0,646 (0,099)
• T-Score CF	-2,85 (0,710)
• DMO CF (g/cm2)	0,629 (0,091)
FRAX	
• Fx principal (media, DE)	20.8 (10.1)
• Fx cadera (media, DE)	11.2 (9.26)

DE: desviación estándar; P1NP: Propeptido Aminoterminal de Procolageno tipo I; Beta-CTX: Telopeptidos beta C-Terminal Colageno; CL: columna lumbar, FT: fémur total, CF: cuello femoral; DMO: Densidad mineral ósea; Fx: fractura.

Tabla 4. Características basales y tras 12 meses de tratamiento en las pacientes > 75 años

N = 36	Basal	Postratamiento
Densitometría (media, DE)		
T-Score CL	-3,20 (1,39)	-2,20 (1,03)
DMO CL (g/cm²)	0,785 (0,175)	0,932 (0,132)
Mejoría (%)		**20,5 (14,4)**
T-Score FT	-2,77 (1,16)	-2,29 (1,37)
DMO FT (g/cm²)	0,646 (0,099)	0,695 (0,107)
Mejoría (%)		**8,05 (5,86)**
T-Score CF	-2,85 (0,710)	-2,47 (0,729)
DMO CF (g/cm²)	0,629 (0,091)	0,682 (0,086)
FRAX		
Fx principal (media, DE)	20,8 (10,1)	18,8 (10,1)
Fx cadera (media, DE)	11,2 (9,26)	9,50 (9,06)

DE: desviación estándar; FRCV: Factor de riesgo cardiovascular; OP: osteoporosis; Fx: fractura; EDR: extremidad distal del radio; EV: endovenoso; CL: columna lumbar, FT: fémur total, CF: cuello femoral; DMO: densidad mineral ósea.

Conclusiones: En nuestra cohorte Rb se administró principalmente como segunda/tercera línea en pacientes con fx recientes y tratamiento previo antiosteoporótico. Se observó un incremento significativo de DMO, especialmente en CL y una reducción del riesgo estimado por FRAX. No se registraron eventos cardiovasculares incidentes durante el tratamiento, incluso en pacientes ≥ 75 años con alta carga de comorbilidad. La adherencia fue elevada (> 90%). Estos datos respaldan la eficacia y seguridad de Rb en práctica clínica real, incluyendo pacientes de edad avanzada, tras adecuada valoración individualizada del riesgo-beneficio.

P167. EPIDEMIOLOGÍA DE OSTEOPOROSIS EN PACIENTES DIAGNOSTICADOS DE ANOREXIA NERVIOSA Y FACTORES RELACIONADOS, UNA REVISIÓN SISTEMÁTICA

Irene Martín Martín[1], Ignacio Ramos Suárez[2] e Isabel Clara Peinado Ruiz[3]

[1]Servicio de Reumatología. Hospital Universitario Torrecárdenas. Almería. [2]Servicio de Psiquiatría. Hospital Universitario Torrecárdenas. Almería. [3]Servicio de Reumatología. Hospital Universitario Virgen de las Nieves. Granada.

Introducción: La anorexia nerviosa (AN) se asocia a una pérdida ósea significativa como consecuencia de la desnutrición crónica, el bajo peso corporal y las alteraciones hormonales. La osteoporosis constituye una de las complicaciones médicas más graves de este trastorno, ya que incrementa el riesgo de fractura en una población predominantemente joven. No obstante, la prevalencia de osteoporosis descrita en la literatura muestra una amplia variabilidad entre estudios, probablemente relacionada con diferencias en el diseño, los criterios diagnósticos y las características de los pacientes. Por ello, resulta necesario sintetizar la evidencia disponible para definir con mayor precisión la magnitud del problema y mejorar la concienciación clínica y las estrategias preventivas.

Objetivos: El objetivo principal de esta revisión sistemática es determinar la prevalencia de osteoporosis y osteopenia en personas diagnosticadas de AN. Como objetivo secundario se plantea analizar las diferencias en la prevalencia de osteoporosis según características de los pacientes, como edad, índice de masa corporal, niveles séricos de calcio y vitamina D o tiempo de evolución de AN.

Métodos: Se realizó una revisión sistemática de la literatura siguiendo las recomendaciones PRISMA, con protocolo registrado en PROSPERO (CRD420251090224). La búsqueda bibliográfica se llevó a cabo en PubMed y Web of Science desde enero de 2000 hasta julio de 2025, en español e inglés, utilizando términos relacionados con anorexia nerviosa, osteoporosis y prevalencia. Se incluyeron estudios observacionales con pacientes diagnosticados de anorexia nerviosa según criterios DSM o CIE, con un tamaño muestral ≥ 50, que evaluaran la prevalencia de osteoporosis u osteopenia mediante

densitometría ósea (T-score). Se excluyeron revisiones, estudios sin criterios metodológicos mínimos o sin datos de prevalencia. Tras el proceso de selección, se incluyeron 11 estudios en la síntesis cualitativa.
Resultados: Se incluyeron 11 estudios que analizaron un total de 2,128 pacientes con AN. La prevalencia media ponderada de osteoporosis fue del 27,7% (IC95%: 25,8-29,6). La prevalencia media ponderada de osteopenia, evaluada en 2,058 pacientes, fue del 37,7% (IC95%: 35,6-39,8). En conjunto, más de la mitad de los pacientes presentaron algún grado de alteración de la densidad mineral ósea. El bajo IMC, el% de peso ideal y la masa magra se asociaron de forma consistente con menor densidad mineral ósea. La duración de la anorexia nerviosa y de la amenorrea mostró una asociación moderada, mientras que la edad presentó resultados variables. No se observó asociación consistente con los niveles de estrógenos ni con niveles séricos de calcio o vitamina D.

Tabla de los artículos incluidos

Artículo (autor, año, país)	N total	% osteoporosis	% osteopenia
Grinspoon et al., 2000, EE.UU.	130	18	51
Jagielska et al., 2002; Polonia	61	17,1	36,6
Miller et al., 2005, EE.UU.	214	34,6	51,7
Legroux-Gérot et al., 2007; Francia	113	21,2	47,8
Winston et al., 2008, Reino Unido	59	31	51
Mehler PS et al., 2008, EE.UU.	70	26	
Olmos JM et al., 2010; España	51	20	52
Kim YR et al., 2013; Corea	67	13,4	43,4
Mehler et al., 2018, EE.UU.	673	25,9	31,3
Workman et al., 2019; EE.UU.	336	18,8	24,7
Zipfel et al., 2021, Francia	354	46,3	40,7

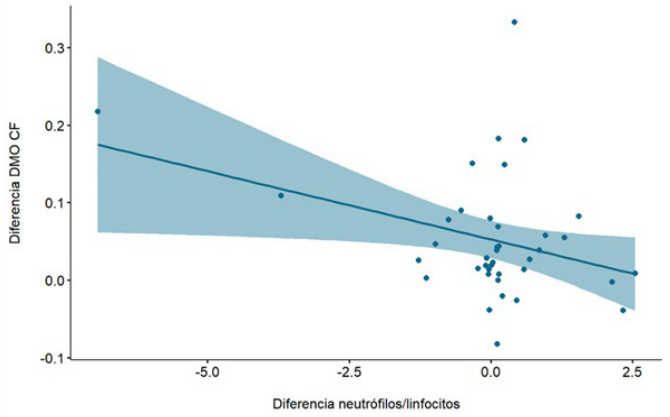
Conclusiones: La osteoporosis y la osteopenia son complicaciones frecuentes en pacientes con anorexia nerviosa, lo que refleja una afectación ósea relevante en una población predominantemente joven. La pérdida de densidad mineral ósea se asocia principalmente con el bajo peso corporal y la duración de la enfermedad, lo que subraya la importancia de la detección precoz y de estrategias preventivas centradas en la recuperación ponderal y el control evolutivo.

P168. CAMBIOS EN ÍNDICES INFLAMATORIOS DERIVADOS DEL HEMOGRAMA DURANTE EL TRATAMIENTO CON ROMOSOZUMAB

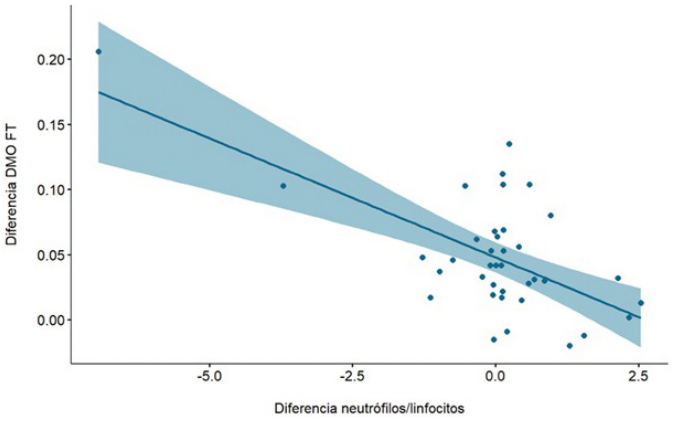
Carmen Ordás Calvo, Francisco Miguel Ortiz SanJuan, Rodrigo Aguirre del Pino, Pablo González del Pozo, Senén González Suárez, Elisa García Fanjul, Jesús Babio Herraiz y Anahy M.ª Brandy García

Hospital Universitario Cabueñes. Gijón. Asturias.

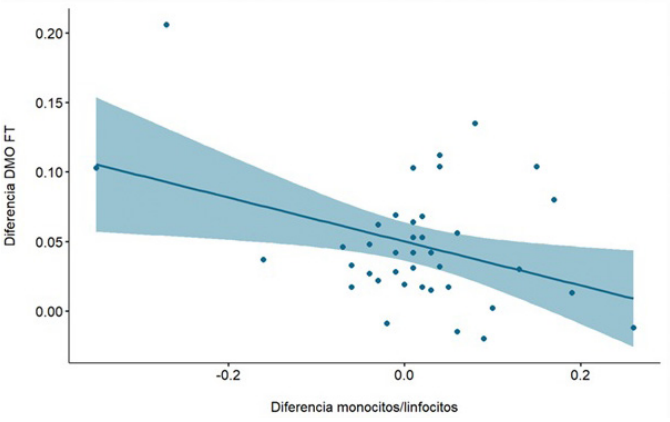
Introducción: Los índices inflamatorios (IF) derivados del hemograma se han asociado con enfermedad cardiovascular, riesgo de osteoporosis (OP), densidad mineral ósea (DMO) y riesgo de fractura (Fx) en diversas poblaciones, pero los estudios disponibles hasta el momento no han evaluado el impacto de los tratamientos (ttos) farmacológicos sobre estos índices ni su utilidad como biomarcadores de respuesta terapéutica.
Objetivos: Evaluar los cambios en IF derivados del hemograma tras 12 meses de tratamiento con romosozumab (Romo) en mujeres posmenopáusicas con OP y su relación con los cambios en la DMO.
Métodos: Estudio observacional retrospectivo en mujeres posmenopáusicas con OP con muy alto riesgo de Fx atendidas en la consulta externa de Reumatología de un Hospital Universitario, en las que se inició tto con Romo desde el 1 de octubre de 2022 hasta 31 de diciembre de 2025. Los datos se obtienen a través de la historia clínica digitalizada. Se analizaron los valores de hemograma basal y a los 12 meses, calculándose el cociente neutrófilos/linfocitos (NLR), monocitos/linfocitos (MLR), plaquetas/linfocitos (PLR) y el índice de inflamación inmune sistémica (SII) y su relación con los cambios en la DMO. Las comparaciones pre-post se realizaron mediante la prueba de Wilcoxon para datos pareados. La correlación lineal entre las diferencias de variables mediante el coeficiente de correlación lineal de Pearson y mediante modelos de regresión lineal simple. Los datos fueron analizados por la Unidad de Bioestadística del Instituto de Investigación Sanitaria del Principado de Asturias (ISPA).



Relación NLR y DMO CF.



Relación NLR y DMO CT.



MLR y FT.

Resultados: Se recogieron datos de 49 pacientes. No hubo diferencia estadísticamente significativa entre el valor de NLR (p-valor = 0,214), MLR (p = 0,259), PLR (p = 0,528) ni SII (p = 0,693) antes y después del tto. Cuando se correlacionaron los cambios en los IF con los cambios en la DMO se observó que el cambio en el índice NLR mostró una correlación lineal negativa estadísticamente significativa con el

cambio en la DMO de cuello femoral (CF) (r = −0,35; p = 0,031) (fig. 1) y fémur total (FT) (r = −0,62; p < 0,001) (fig. 2) No se observaron asociaciones significativas con la DMO columna lumbar (CL). El cambio en el MLR se asoció inversamente con el cambio en la DMO del FT (r = −0,38; p = 0,017) (fig. 3), sin evidenciarse correlaciones significativas con la DMO del CL ni CF. No se observaron correlaciones lineales estadísticamente significativas entre los cambios en los índices PLR y SII y los cambios en la DMO en ninguna de las localizaciones evaluadas.

Conclusiones En nuestra cohorte, Romo no produjo modificaciones significativas en los IF derivados del hemograma, lo que sugiere un efecto neutro sobre la inflamación subclínica, un aspecto que podría ser relevante en el contexto de la seguridad cardiovascular asociada a Romo. Además los cambios en NLR y MLR se asociaron de forma inversa con la evolución de la DMO a nivel femoral, mientras que no se observó una asociación significativa con la DMO lumbar, lo podría indicar que un aumento del NLR se asocia con una peor evolución de la DMO en estas localizaciones. Los IF derivados del hemograma, especialmente aquellos centrados en la respuesta leucocitaria, podrían constituir marcadores accesibles del entorno inflamatorio asociado a la respuesta ósea al Romo. Dada la naturaleza retrospectiva del estudio y el tamaño muestral limitado, estos hallazgos deben interpretarse con cautela.

P169. ¿ES LA EDAD UN FACTOR DIFERENCIADOR EN LA RESPUESTA AL TRATAMIENTO CON ROMOSOZUMAB EN MUJERES CON OSTEOPOROSIS GRAVE? DATOS DE VIDA REAL

Laura González Hombrado, MC Ortega de la O[2], C. Arconada[2] C. Marín Huertas[3], A. García Martos[1], M Salido Olivares[4], C. Bonilla González-Laganá[4], A. Díaz Oca[5], E.M. Andrés Esteban[6]

[1]Hospital Universitario del Tajo. Aranjuez. [2]Hospital Universitario de Getafe. Getafe. [3]Hospital Universitario Infanta Leonor. Madrid. [4]Hospital Universitario Infanta Cristina. Madrid. [5]Hospital Universitario de Fuenlabrada. Fuenlabrada. [6]Universidad Rey Juan Carlos. Madrid.

Introducción: Romosozumab (RMZ) ha demostrado eficacia en el tratamiento de la osteoporosis severa en ensayos clínicos. Sin embargo, existen datos limitados en mujeres de edad avanzada en práctica clínica real en nuestro medio.

Objetivos: Evaluar la eficacia de RMZ en mujeres con osteoporosis con alto riesgo de fractura en vida real y analizar posibles diferencias según la edad (< 75 años vs. ≥ 75 años).

Métodos: Estudio observacional multicéntrico en práctica clínica real que incluyó 142 mujeres con osteoporosis severa tratadas con RMZ. Se analizaron 97 que completaron tratamiento. La edad media fue de 77,8 años (DE 11,4). 39 pacientes (27,5%) tenían ≥ 75 años. Edad media de la menopausia: 47,6 años (DE 5,1). La mayoría de las pacientes presentaban fracturas por fragilidad previamente (90,8%). Comorbilidades: HTA (31,7%), dislipemia (29,5%), diabetes (4,9%), antecedente de tabaquismo (12%). Se recogieron datos analíticos antes de RMZ y tras completar tratamiento (calcemia, creatinina, PTH y vitamina D). Se analizaron los cambios en densidad mineral ósea (DMO) y T-Score tras el tratamiento, tanto en columna lumbar, cadera total y cuello femoral. Las pacientes se estratificaron según la edad en dos grupos: < 75 años y ≥ 75 años, analizando la respuesta de cada grupo de forma individual. Se compararon las diferencias entre los datos densitométricos pre y postratamiento en cada grupo. Asimismo, se recogieron los efectos adversos, las nuevas fracturas durante el tratamiento y el grado de satisfacción de las pacientes con el fármaco (escala 0-5) y la terapia posterior a RMZ.

Resultados: Tras el tratamiento con RMZ, se observó un incremento en los datos de DMO y T-Score en la población global en columna lumbar, cadera total y cuello femoral, estadísticamente significativa (tabla 1). La magnitud de la respuesta densitométrica fue comparable entre mujeres ≥ 75 años y < 75 años, sin observarse diferencias clínicamente relevantes entre ambos grupos etarios. Únicamente se detectó una pequeña diferencia estadísticamente significativa en el incremento de DMO en cadera total, no acompañada de diferencias en el T-Score, probablemente debido al tamaño muestral, lo que sugiere una relevancia clínica limitada (tabla 2). No se observaron alteraciones analíticas pre y postratamiento. 6 pacientes registraron efectos adversos, siendo lo más frecuente la reacción local en el punto de inyección. En 2 casos se suspendió el tratamiento (reacción local grave y accidente cerebrovascular). Ninguna paciente presentó nuevas fracturas durante el periodo de seguimiento. El grado de satisfacción con el fármaco fue de 4,6/5. La mayoría de las pacientes continuaron tratamiento con denosumab (65%), seguido de bifosfonatos orales (14,5%).

Tabla 1. Respuesta densitométrica RMZ en el total de pacientes

	Pre-tto	Tras RMZ	p
DMO C lumbar	0,76 ± 0,15	0,86 ± 0,13	< 0,001
TS CL	-3,13 ± 1,28	-1,96 ± 1,48	< 0,001
DMO CF	0,62 ± 0,11	0,65 ± 0,13	0,005
TS CF	-2,49 ± 0,85	-2,02 ± 1,18	0,003
DMO CT	0,66 ± 0,13	0,72 ± 0,13	0,002
TS CT	-2,38 ± 1,09	-1,91 ± 1,08	< 0,001

Tabla 2. Comparativa de diferencias pos-pretratamiento con RMZ en grupos de edad

	< 75 años	≥ 75 años	p
Dif DMO CL	0,10 ± 0,7	0,07 ± 0,11	0,230
Dif TS CL	1,20 ± 1,36	0,85 ± 1,34	0,247
Dif DMO CF	0,02 ± 0,06	0,04 ± 0,05	0,267
Dif TS CF	0,24 ± 0,99	0,55 ± 0,92	0,249
Dif DMO CT	0,05 ± 0,06	0,11 ± 0,36	0,041
Dif TS CT	0,44 ± 0,36	0,73 ± 0,56	0,275

Conclusiones: En condiciones de práctica clínica real, RMZ mostró una eficacia similar en mujeres con osteoporosis grave independientemente de la edad, incluyendo pacientes de 75 años o más, lo que apoya su uso en mujeres de edad avanzada con alto riesgo de fractura.

P170. INDICACIÓN, EFECTIVIDAD Y SEGURIDAD DE TRATAMIENTOS OSTEOFORMADORES EN PRÁCTICA CLÍNICA REAL EN UN HOSPITAL TERCIARIO: EXPERIENCIA CON ROMOSOZUMAB Y ABALOPARATIDA

Iván Jesús Lorente Betanzos, Pablo Martínez Calabuig, Isabel Balaguer Trull, Roxana González Mazario, Mireia Lucía Sanmartín Martínez, Laura Salvador Maicas, Berta Gómez Correas, Jorge Juan Fragío Gil, Isabel Martínez Cordellat, Juan José Lerma Garrido, Amalia Rueda Cid y Cristina Campos Fernández

Hospital General Universitario de Valencia. Valencia.

Introducción: La osteoporosis grave se asocia a un elevado riesgo de fractura por fragilidad. Romosozumab (ROMO) y abaloparatida (ABALO), además de teriparatida, están indicados en pacientes con muy alto riesgo de fractura. La evidencia en práctica clínica real sobre su uso, resultados y tolerabilidad sigue siendo limitada.

Objetivos: Describir características clínicas, evolución densitométrica, seguridad y persistencia del tratamiento en pacientes tratadas con ROMO o ABALO en una cohorte hospitalaria de práctica clínica real.

Métodos: Estudio observacional retrospectivo en un hospital terciario. Se incluyeron mujeres posmenopáusicas con osteoporosis grave y muy alto riesgo de fractura (guías SEIOMM 2022) que iniciaron ROMO o ABALO desde mayo de 2023 hasta diciembre de 2025. Se

recogieron variables demográficas, comorbilidades, FRAX, evolución densitométrica según disponibilidad, eventos cardiovasculares mayores (IAM, ictus o muerte CV), fracturas durante y tras el tratamiento y motivos de suspensión.

Resultados: Se incluyeron 95 pacientes (100% mujeres): 65,3% (n = 62) recibieron ROMO y 34,7% (n = 33) ABALO. La edad media fue 65 ± 8 años en ROMO y 69 ± 9,6 años con ABALO. En cuanto a factores de riesgo cardiovascular, HTA: 36% (n = 13) en ABALO vs. 18% (n = 14) en ROMO (resto de características en tabla 1). En el grupo de ROMO, 66,1% (n = 41/62) contaban con DXA pre y postratamiento tras completar el ciclo de 1 año. Se observó un ΔT-score medio de +0,96 ± 0,69 (+0,17 ± 0,18 g/cm^2) en columna lumbar y +0,29 ± 0,48 (+0,05 ± 0,08 g/cm^2) en cuello femoral. El 80,5% alcanzó una mejoría ≥ 0,5 en columna lumbar y el 39,0% ≥ 1,0. No se registraron fracturas durante el tratamiento y se documentó una fractura postratamiento traumática. No se observaron eventos cardiovasculares mayores durante el seguimiento (hasta 2,5 años). La suspensión del tratamiento ocurrió en 3,27% (n = 2/61); las causas se resumen en la figura 2. En el grupo de ABALO, 9,1% (n = 3/33) habían completado 18 meses en el momento del corte del estudio. El seguimiento densitométrico fue limitado (DXA postratamiento disponible en 1 paciente). No se registraron eventos cardiovasculares mayores durante el seguimiento disponible. La suspensión del tratamiento ocurrió en 26,9% (n = 9/33), predominantemente por efectos adversos neurovegetativos y/o síntomas cardiológicos (p. ej., palpitaciones) (fig. 2).

Variable	Romo (n=62)	Abalo (n=33)
Edad, años (media ± DE)	65 ± 8,0	69 ± 9,6
Hipertensión arterial, %	18 (n=14)	36 (n=13)
FRAX total (media)	12,6	17,9
FRAX cadera (media)	5,1	8,3
Tratamiento previo para OP, %		
Bifosfonatos	51.6 (n=32)	35.3 (n=12)
Denosumab	37.1 (n=23)	38.2 (n=13)
Teriparatida	19.4 (n=12)	2.9 (n=1)
Calcio/Vitamina D	100 (n=62)	100 (n=33)
Fármacos concomitantes, %		
ISRS	11.3 (n=7)	5.9 (n=2)
IBP	9.7 (n=6)	32.4 (n=11)
Menopausia precoz, %	14.5 (n=9)	11.8 (n=4)

Tabla 1: Características basales, tratamientos previos y factores clínicos.

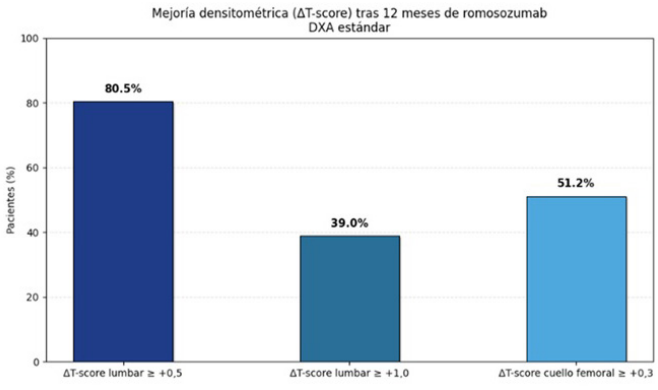


Figura 1: Proporción de pacientes con mejoría densitométrica clínicamente relevante tras tratamiento con romosozumab.

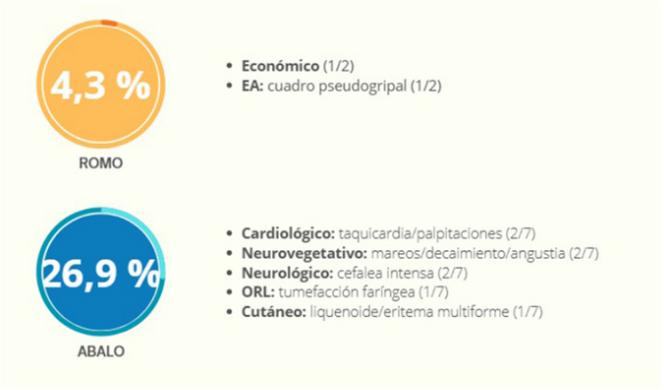


Figura 2: Porcentaje de suspensión del tratamiento con ROMO y ABALO.

Conclusiones: En esta cohorte de práctica clínica real, ROMO y ABALO se utilizaron en pacientes con perfiles clínicos diferenciados. ROMO se asoció a una mejoría densitométrica clínicamente relevante y buena persistencia. En ABALO, la tolerabilidad fue el principal factor limitante para completar el tratamiento, con escasa disponibilidad de DXA postratamiento en el periodo analizado. No se observaron eventos cardiovasculares mayores durante el seguimiento registrado.

P171. EFECTO DEL ROMOSOZUMAB EN EL METABOLISMO ÓSEO Y EL PERFIL LIPÍDICO EN PRÁCTICA CLÍNICA REAL

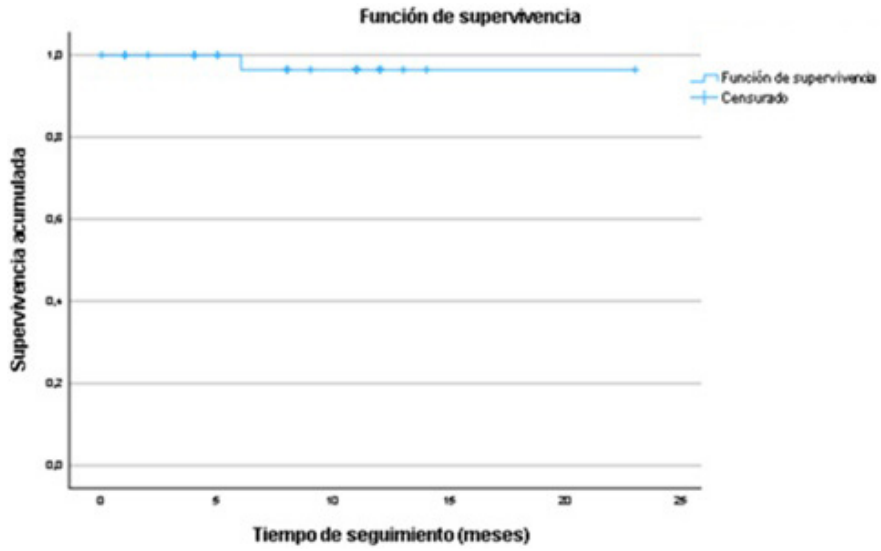
Mitndbaim Aelohim Parra Moreno, Clementina López Medina, Alejandro Escudero-Contreras y Asunción Salmoral Chamizo

Servicio de Reumatología. Hospital Universitario Reina Sofía. Córdoba/IMIBIC/Universidad de Córdoba. Córdoba.

Introducción: En la población general adulta, la prevalencia de osteoporosis en mujeres se estima en torno al 11-13%. Romosozumab es una alternativa terapéutica como primer anabólico que aumenta formación ósea y disminuye resorción ósea. Datos sugieren que es eficaz para prevenir fracturas osteoporóticas, aunque deben considerarse cuestiones de costo y seguridad. La principal preocupación en cuanto a seguridad es el riesgo potencial de eventos cardiovasculares. Es por eso que en este trabajo realizamos una descripción sobre el efecto en el metabolismo óseo y el perfil lipídico en práctica clínica, centrándonos en datos recogidos en una población de pacientes con diagnóstico de OTP según la OMS surgiendo así perspectivas de investigación futuras en el tratamiento de esta entidad para evaluar perfiles de eficacia y seguridad a largo plazo.

Objetivos: Determinar, tras 12 meses de tratamiento con romosozumab: a) la tasa de retención del fármaco; b) el impacto sobre el perfil lipídico y c) el efecto sobre los parámetros del metabolismo óseo y densitométricos en función de la línea de tratamiento.

Métodos: Estudio observacional, longitudinal y retrospectivo de 38 pacientes tratados con romosozumab en práctica clínica y seguidos durante 12 meses. Se recogieron datos basales, a los 6 y a los 12 meses, relacionados con el metabolismo óseo, así como datos densitométricos y del perfil lipídico basales y a los 12 meses. En primer lugar, se realizó una curva de Kaplan-Meier para determinar la tasa de retención del fármaco. Posteriormente, se evaluó el cambio en el perfil lipídico tras 12 meses mediante la prueba de Wilcoxon para datos apareados. Finalmente, se compararon los cambios en los parámetros analíticos del metabolismo óseo y densitométricos a los 6 y 12 meses entre pacientes tratados con romosozumab en primera línea y aquellos tratados en segunda línea o posteriores mediante test U de Mann-Whitney.



P171 Figura 1. *Tasa de retención de romosozumab.*

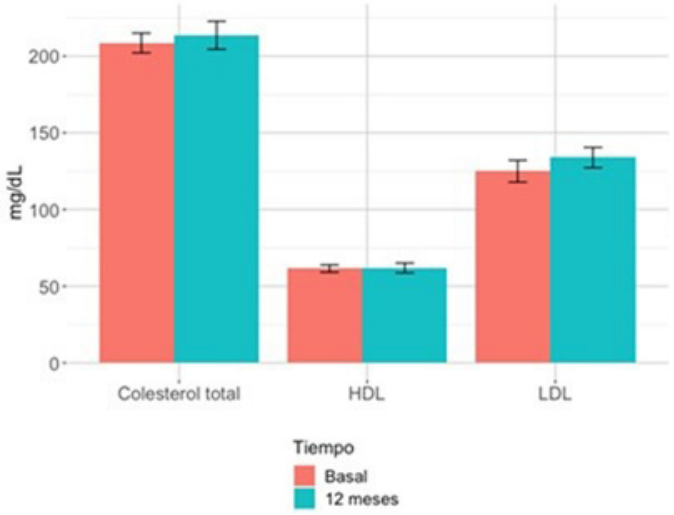


Figura 2. *Cambio en el perfil lipídico tras 12 meses de tratamiento.*

Resultados: De los 38 pacientes incluidos, 94,7% fueron mujeres, con una edad media de 60,7 (7,4) años. El 51,3% fueron fumadores en algún momento y el 100% de los pacientes presentaban antecedente de fractura (71,8% vertebral y 28,2% otras fracturas). Tras 12 meses de seguimiento, el 96,4% de los pacientes permanecían en tratamiento con romosozumab (fig. 1). Se observó una mejoría significativa del T-Score en columna lumbar (-3,88 a -2,47, p < 0,001) y una mejoría cercana a la significación estadística en cadera total (-2,47 a -2,24, p = 0,055) tras 12 meses. No se observaron cambios significativos en el perfil lipídico (colesterol total, lipoproteína de alta densidad (HDL) y lipoproteína de baja densidad (LDL)) tras 12 meses de tratamiento (fig. 2). Los cambios en calciuria, vitamina D, hormona paratiroidea (PTH), osteocalcina, telopéptido carboxiterminal del colágeno tipo I (CTx) y los parámetros densitométricos fueron similares entre pacientes tratados en primera línea y aquellos tratados en segunda línea o posteriores (tabla 1).
Conclusiones: Este estudio sugiere una buena tasa de retención de romosozumab en tras 12 meses de tratamiento, junto a una mejoría significativa de la densidad mineral ósea, especialmente a nivel lumbar. No se observó un impacto desfavorable en el perfil lipídico durante el seguimiento. Además, la eficacia densitométrica y los cambios en los parámetros del metabolismo óseo fueron comparables independientemente de la línea de tratamiento, lo que apoya el uso de romosozumab tanto en primera línea como en líneas posteriores.

CAMBIO ANALIZADO	1ª línea N = 10	2ª línea y posteriores N = 22	p-valor*
Calciuria a 6 meses	-26.1 (151.7)	-26.5 (181.9)	0.871
Calciuria a 12 meses	-41.0 (72.2)	-51.2 (125.1)	0.775
Vitamina D a 6 meses	10.0 (18.8)	-0.59 (23.7)	0.309
Vitamina D a 12 meses	1 (24.9)	0.1 (29.4)	0.924
PTH a 6 meses	9.9 (27.2)	-1.7 (66.5)	0.903
PTH a 12 meses	20.2 (14.3)	16.1 (28.6)	0.894
Osteocalcina a 6 meses	1.6 (13.3)	-3.2 (14.8)	0.349
Osteocalcina a 12 meses	-4.3 (9.2)	-7.4 (12.9)	0.799
CTx a 6 meses	-0.1 (0.1)	-0.01 (0.3)	0.916
CTx a 12 meses	-0.1 (0.1)	-0.1 (0.4)	0.874
Calcio sérico a 12 meses	-0.1 (0.3)	0.1 (0.4)	0.337
T-Score CL a 12 meses	0.74 (0.69)	3.1 (7.87)	0.458
TBS a 12 meses	-0.26 (0.63)	-0.06 (0.34)	0.736
T-Score CL ajustado a TBS a 12 meses	1.23 (0.64)	0.26 (0.72)	0.057
T-Score Cuello femoral	-0.18 (0.50)	0.24 (0.48)	0.166
T-score Cadera total	-0.12 (0.89)	0.34 (0.31)	0.552

Abreviaturas: Hormona paratiroidea (PTH), telopéptido carboxiterminal del colágeno tipo I (CTX), Columna lumbar (CL), Trabecular Bone Score (TBS).
*U de Mann-Whitney

Tabla 1. *Cambios en los parámetros analíticos del metabolismo óseo y densitométricos entre pacientes tratados en primera línea y aquellos en segunda línea o posteriores.*

P172. ASOCIACIÓN ENTRE EL CAMBIO EN EL TBS Y LOS BIOMARCADORES INFLAMATORIOS EN PACIENTES TRATADAS CON ROMOSOZUMAB

Montserrat Robustillo Villarino[1], Andrés Zúñiga Vera[1], Marile Sanabria Hernández[1], Soledad Ojeda[2], Elena Naveda[2], Antonio Naranjo[2], Rodrigo Durán Rodríguez[3] y Laia Gifre Sala[3]

[1]Hospital Universitario de la Plana. Villarreal. [2]Hospital Universitario de Gran Canaria Dr Negrín. Las Palmas. [3]Hospital Universitari Germans Trias i Pujol. Badalona.

Introducción: La osteoporosis es una enfermedad esquelética sistémica caracterizada por pérdida de masa ósea y deterioro de la

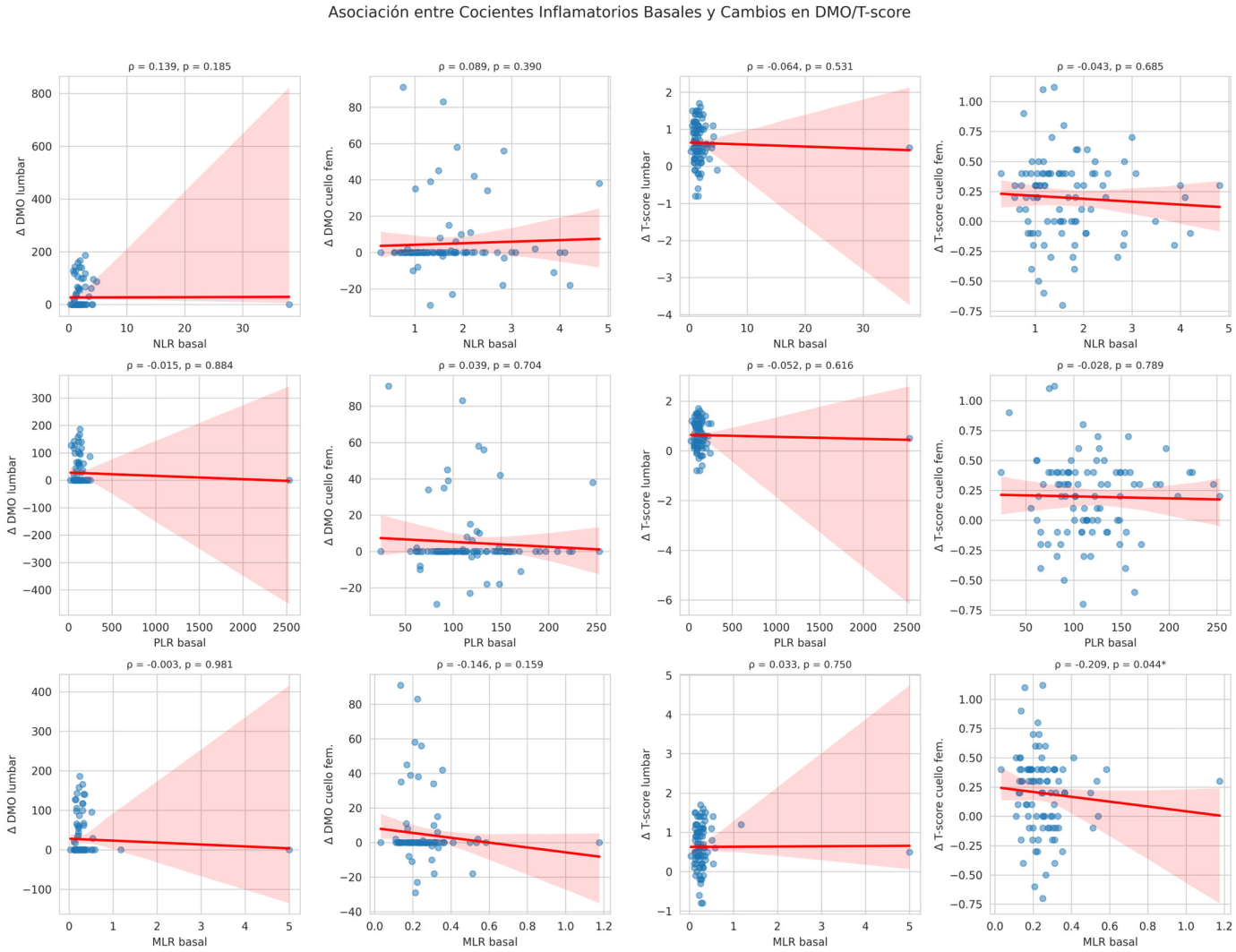


Figura 1. *Asociación entre coeficientes inflamatorios basales y cambios en DMO/Tscore. NLR: ratio neutrófilo/linfocito; MLR: ratio monocito/linfocito; PLR: ratio plaquetas/linfocitos; Δ: incremento.*

microarquitectura, que condiciona un aumento del riesgo de fractura. Romosozumab, un anticuerpo monoclonal frente a la esclerostina, ha demostrado un potente efecto anabólico con incrementos rápidos y significativos de la densidad mineral ósea (DMO) y reducción del riesgo de fractura. Sin embargo, persisten interrogantes sobre la posible influencia del estado inflamatorio sistémico en la respuesta al tratamiento y sobre si los biomarcadores inflamatorios podrían modular o predecir los cambios en parámetros óseos. Los cocientes derivados del hemograma, como el neutrófilo/linfocito (NLR), plaquetas/linfocito (PLR) y monocito/linfocito (MLR), se han propuesto como marcadores accesibles de inflamación de bajo grado y se han asociado tanto a enfermedades inflamatorias crónicas como a riesgo cardiovascular y metabolismo óseo. No obstante, la evidencia sobre su papel en la respuesta a terapias anabólicas en osteoporosis es muy limitada, especialmente en práctica clínica real. En este contexto, el presente estudio evalúa la asociación entre los cocientes inflamatorios basales y los cambios longitudinales en parámetros óseos (DMO, T-score y TBS) en una cohorte multicéntrica de pacientes con osteoporosis tratados con romosozumab durante 12 meses, con el objetivo de explorar si el perfil inflamatorio sistémico influye en la magnitud de la respuesta ósea y aportar información mecanística y clínica relevante.

Objetivos: Analizar la asociación entre los cocientes inflamatorios basales (NLR, PLR, MLR) y las variaciones en parámetros óseos (DMO, TBS, T-score) en pacientes con osteoporosis tratados con romosozumab durante 12 meses.
Métodos: Estudio observacional retrospectivo multicéntrico de pacientes con osteoporosis tratados con romosozumab durante 12 meses procedentes de tres centros hospitalarios. Se calcularon los cocientes neutrófilo/linfocito (NLR), plaquetas/linfocito (PLR) y monocito/linfocito (MLR) basales y a los 12 meses. Se analizaron las correlaciones (Spearman) entre cocientes basales y deltas de parámetros óseos, y se compararon subgrupos según terciles de NLR y punto de corte NLR > 3.
Resultados: Se incluyeron 154 pacientes (98,7% mujeres, edad media 65,9 ± 8,8 años). Los valores basales fueron: NLR mediana 1,42 (RIC 1,05-1,87), PLR 113,6 (87,7-147,7), MLR 0,24 (0,18-0,30). Tras 12 meses de romosozumab se observaron incrementos significativos en DMO lumbar (+11,5 ± 8,7%, p < 0,001), T-score lumbar (+0,64 ± 0,54, p < 0,001) y T-score cuello femoral (+0,23 ± 0,42, p < 0,001). El TBS mostró un incremento no significativo (+0,016 ± 0,10, p = 0,055). No se encontraron correlaciones significativas entre los cocientes inflamatorios basales y los cambios en DMO o T-score (rho Spearman: -0,04 a 0,14, todas p > 0,05). La comparación por terciles de NLR no mostró diferencias significativas en la respuesta ósea (Krus-

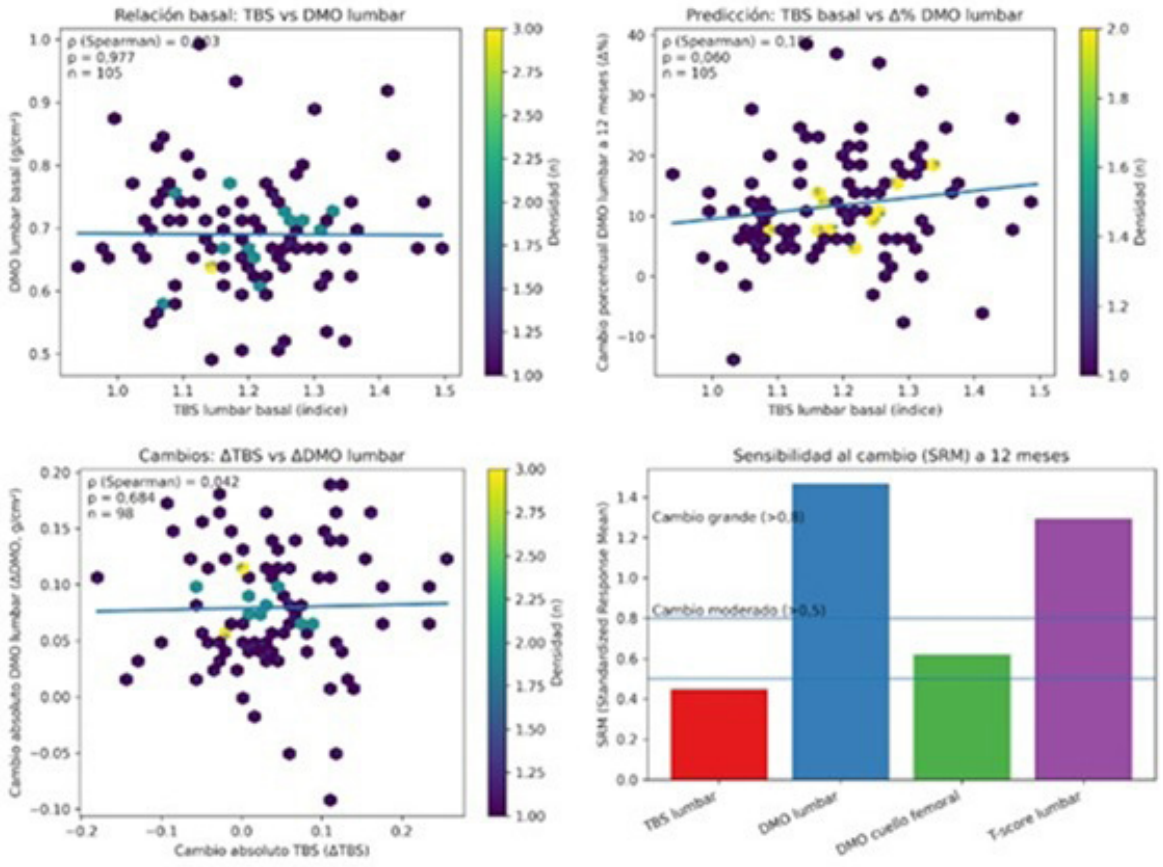
kal-Wallis p > 0,05). Los cocientes inflamatorios no se modificaron significativamente tras el tratamiento (p > 0,05).
Conclusiones: Los cocientes inflamatorios basales (NLR, PLR, MLR) no predicen la magnitud de la respuesta ósea al tratamiento con romosozumab. Estos hallazgos apoyan que el mecanismo de acción de romosozumab es predominantemente anabólico directo sobre el hueso, sin mediación inflamatoria sistémica relevante.

P173. ¿ES ÚTIL EL TBS PARA MONITORIZAR LA RESPUESTA A ROMOSOZUMAB EN OSTEOPOROSIS? ESTUDIO MULTICÉNTRICO DE SENSIBILIDAD AL CAMBIO

Montserrat Robustillo Villarino[1], Andrés Zúñiga Vera[1], Marile Sanabria Hernández[1], Soledad Ojeda[2], Elena Naveda[2], Rodrigo Durán Rodríguez[3], Laia Gifre Sala[3] y Antonio Naranjo Hernández[2]

[1]Hospital Universitario de la Plana. Villarreal. [2]Hospital Universitario de Gran Canaria Dr Negrín. Las Palmas. [3]Hospital Universitari Germans Trias i Pujol. Badalona.

Introducción: La osteoporosis es una enfermedad crónica caracterizada por la disminución de la densidad mineral ósea (DMO) y el deterioro de la microarquitectura, y sus fracturas suponen una carga relevante en términos de morbilidad y mortalidad. El *Trabecular Bone Score* (TBS), derivado del análisis de textura de la DXA lumbar, permite aproximar la calidad del hueso trabecular y aporta información complementaria a la DMO. Romosozumab (ROMO), anticuerpo monoclonal antiesclerostina, promueve la formación ósea y reduce la resorción, con eficacia demostrada en mujeres posmenopáusicas con alto riesgo de fractura; no obstante, la relación entre su efecto y los cambios longitudinales en TBS (y su coherencia con la respuesta densitométrica y los marcadores de remodelado óseo) sigue siendo un área insuficientemente explorada.
Objetivos: Evaluar la factibilidad y el rendimiento longitudinal del índice TBS frente a la DMO y los T-scores en una cohorte multicéntrica de mujeres tratadas con ROMO, incorporando una interpretación basada en el cambio mínimo significativo (LSC, siglas en inglés) a nivel individual.
Métodos: Estudio observacional retrospectivo multicéntrico de mujeres tratadas con ROMO. Se realizaron DXA de columna lumbar (CL) (L1-L4) y fémur proximal, obteniendo DMO (g/cm^2) y T-scores CL, cuello femoral (CF) y cadera total (CT). El TBS CL se calculó mediante análisis de textura de la imagen DXA mediante un *software* específico (TBS Insight®). El cambio entre la DXA basal y la final se expresó como medida continua (Δ y Δ%) y como sensibilidad al cambio mediante la media estandarizada de la respuesta (MER/SRM = cambio medio/DE del cambio). Siguiendo el enfoque de "cambio detectable", se clasificó la respuesta del TBS según si el cambio superaba el LSC al 95% y se estimó la proporción con |Δ%| ≥ 3,0% y ≥ 5,8%.
Resultados: Se incluyeron 111 mujeres (edad 68,4 ± 8,6 años); 4,5% diabetes, 40,5% HTA y 87,4% fractura previa, Los resultados de DMO y TBS, y marcadores de remodelado óseo (P1NP, β-CTX) basales, así como sus variaciones a 12 meses de tratamiento, y la asociación entre variables se muestran en tabla 1. Destacar que TBS lumbar mostró un Cambio Promedio Estandarizado (SMR) de 0,45 al año. Como refleja la tabla 2, no se observó correlación entre TBS basal y DMO lumbar basal (ρ = 0,003; p = 0,977) ni entre los cambios absolutos de TBS y DMO lumbar (ρ = 0,042; p = 0,684), La asociación entre TBS basal y la ganancia porcentual de DMO lumbar mostró una tendencia no significativa (ρ = 0,185; p = 0,060). Por tertiles de TBS basal, el Δ% de DMO-CL fue 10,54 vs. 12,40 vs. 12,49% (p = 0,570).



P173 Figura 1. *Gráficos de la validación de TBS y SRM a los 12 meses de tratamiento con romosozumab de los parámetros TBS, DMO CL, DMO CF, Tscore lumbar. SRM: media estandarizada de respuesta; CL: columna lumbar; CF: cuello femoral.*

Tabla P173
Tabla 1. Cambios a 12 meses y sensibilidad al cambio (cambio continuo + cambio mínimo significativo)

Variable	N (pareado)	Basal (media ± DE)	12 meses (media ± DE)	Δ absoluto (media)	Δ%	SRM	p (12m vs. basal)
Datos densitométricos							
DMO CL (g/cm²)	109	0,690 ± 0,088	0,766 ± 0,089	0,076	11,5	1,47	< 0,001
DMO CF (g/cm²)	109	0,608 ± 0,094	0,629 ± 0,094	0,021	3,7	0,62	< 0,001
DMO CT (g/cm²)	79	0,701 ± 0,088	0,728 ± 0,090	0,026	4,0	0,58	< 0,001
T-score CL	109	−3,51 ± 0,84	−2,84 ± 0,86	0,67	N/A	1,29	< 0,001
TBS							
TBS lumbar (índice)	98	1,200 ± 0,112	1,235 ± 0,117	0,035	3,10	0,45	< 0,001
T-score lumbar ajustado por TBS	70	−3,65 ± 1,55	−2,84 ± 1,45	0,81	N/A	1,00	< 0,001
Marcadores de remodelado óseo							
P1NP (ng/mL)	53	52,71 ± 55,22	54,98 ± 44,59	2,27	0,0% [−42,3; 97,0]	0,03	0,837
β-CTX (ng/mL)	60	0,387 ± 0,383	0,330 ± 0,295	−0,056	−25,0% [−62,5; 47,5]	−0,12	0,142

N: número; DE: desviación estándar; Δ: incremento delta; SRM: media estandarizada de la respuesta (MER/SRM = cambio medio/DE del cambio).

Tabla 2. Relación entre DMO lumbar y TBS mediante correlación de Spearman

Relación (Spearman)	n	ρ	p
Asociación basal: TBS basal vs. DMO lumbar basal	105	0,003	0,977
Predicción clínica: TBS basal vs. Δ% DMO lumbar (12 meses)	105	0,185	0,060
Asociación de cambios: ΔTBS (12 meses) vs. ΔDMO lumbar (12 meses)	98	0,042	0,684

ρ: coeficiente de correlación de Spearman; Δ% DMO = [(DMO_12m − DMO_basal)/DMO_basal] × 100; Δ indica cambio absoluto (12m − basal).

Conclusiones: En vida real, los valores de TBS con el tratamiento con romosozumab se asociaron con un cambio promedio estandarizado (SMR) de 0,45 al año. Este valor confirma que el efecto del fármaco sobre el TBS es estadísticamente robusto y supera claramente la variabilidad inherente a la medición técnica.

P174. LA OSTEOPOROSIS IMPORTA: IMPACTO DEL TRATAMIENTO ANTIOSTEOPORÓTICO SOBRE LA MORTALIDAD TRAS FRACTURA DE CADERA OSTEOPORÓTICA

Pedro José Manuel Hernández, Esther Monleón Acosta, José Andrés Rodríguez Fernández, Alma López Lisón, María Rosario Oliva Ruiz, José María Andreu Ubero, Alicia Pérez González, Gloria Albaladejo Paredes, Paloma Valentina Castillo Dayer, Carlos Fernández Díaz, Ángela Egea Fuentes, Montserrat Fernández Salamanca y Vicente Cogolludo Campillo

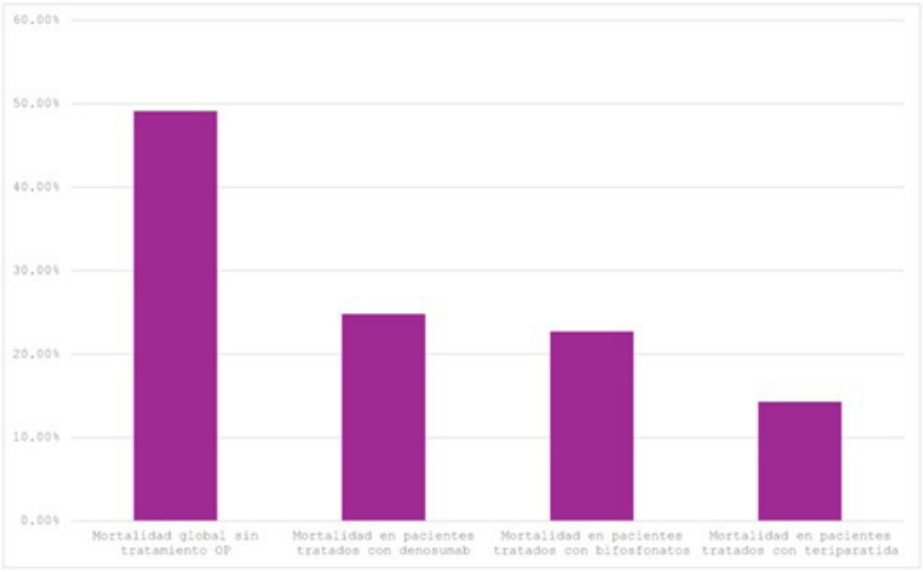
Hospital General Universitario Santa Lucía. Cartagena.

Introducción: La fractura de cadera es la segunda fractura osteoporótica más frecuente y la que genera mayor coste socioeconómico. La presencia de una fractura por fragilidad es uno de los factores de riesgo más importantes para la aparición de nuevas fracturas. La evidencia científica disponible sugiere que el tratamiento para la osteoporosis podría disminuir la mortalidad tras la fractura.
Objetivos: Evaluar el impacto del tratamiento antiosteoporótico y la suplementación con calcio/vitamina D sobre la mortalidad tras una fractura por fragilidad, así como valorar si la creación de una unidad especializada en metabolismo óseo puede reportar beneficio a estos pacientes.
Métodos: Se realizó un estudio observacional retrospectivo en un centro de tercer nivel (Hospital Santa Lucía, Cartagena), que incluyó pacientes que sufrieron fractura de cadera osteoporótica entre enero de 2017 y enero de 2023. El análisis estadístico se realizó mediante SPSS v21.
Resultados: Se incluyeron 1.068 pacientes, siendo el 73% mujeres (fig. 1). La edad media fue de 81 ± 10,5 años. El 22,2% de los pacientes había sufrido previamente alguna fractura osteoporótica. A pesar de ello, solo el 2,6% recibía tratamiento para osteoporosis. Tras la fractura de cadera, se prescribió tratamiento en el 20,4% de los pacientes y suplementos de calcio y vitamina D en el 41,3%. Entre los fármacos, denosumab fue el agente más prescrito (12%). Los pacientes que no recibieron tratamiento presentaron una mortalidad del 49,1%, frente al 23,85% en aquellos que sí recibieron. El análisis de residuos tipificados mostró una supervivencia significativamente menor de la esperada en los pacientes no tratados (residuo = −5,8) y mayor de la esperada en los pacientes que si recibieron tratamiento (p = 0,04). Al estratificar por fármaco, la mortalidad fue del 24,8% en los pacientes tratados con denosumab, 22,7% en aquellos tratados con bisfosfonatos y 14,28% en los tratados con teriparatida (fig. 2). El análisis de residuos tipificados mostró una supervivencia significativamente mayor de la esperada en los pacientes tratados con bisfosfonatos (residuo = 2,2) y, especialmente, con denosumab (residuo = 4,8), p = 0,004. Se observó menor mortalidad en los pacientes que recibieron suplementación con calcio y vitamina D tras la fractura de cadera (p = 0,033). Los pacientes con seguimiento por reumatología presentaron una mortalidad significativamente menor (32%) en comparación con aquellos sin seguimiento reumatológico (45,7%), p < 0,005.

Hipertensión arterial	**72%**
Diabetes mellitus	42,7%
Dislipemia	31,4%
Enfermedad renal crónica	15,9%
Patología reumática	4,4%
Fracturas osteoporóticas previas	22,3%
Nuevas fracturas osteoporóticas tras fractura de cadera	9,4%
Mortalidad al año	23,1%
Mortalidad a los 5 años	45%
% de individuos con tratamiento osteoporótico previo a la fractura de cadera	2,6%
% de individuos con tratamiento osteoporótico tras fractura de cadera	20,4%
% de individuos con suplementos tras fractura de cadera	41,3%
Seguimiento en reumatología	4,5%
Seguimiento en geriatría	18,1%
Seguimiento en rehabilitación	23,8%

Figura 1. *Resumen de las características epidemiologias, clínicas y terapéuticas de los pacientes que sufrieron una fractura de cuello femoral osteoporótica.*

Conclusiones: Nuestros datos reflejan una disminución de la mortalidad en aquellos individuos a los que se les prescribió tratamiento osteoporótico y suplementos de calcio y vitamina D tras sufrir una fractura de cadera osteoporótica. A pesar de los hallazgos, el porcentaje de individuos que recibió tratamiento tras sufrir una fractura por fragilidad fue excesivamente bajo, no llegando al 25%. Se objetivó una disminución de la mortalidad en los pacientes que recibieron seguimiento y tratamiento por un reumatólogo en comparación a aquellos que lo recibieron de otros especialistas. Este hallazgo refleja el bene-



P174 Figura 2. *Gráfico de barras que muestra la mortalidad global según la administración del tratamiento y el tipo de fármaco (OP: osteoporótico; BF: bisfosfonatos).*

ficio obtenido por los pacientes cuando el seguimiento y manejo de la osteoporosis lo realiza un experto en enfermedad ósea, lo que podría sugerir que la creación de una unidad especializada en metabolismo óseo reportaría un beneficio a estos pacientes.

Bibliografía

1. Sinigaglia L, et al. Epidemiology of osteoporosis in rheumatic diseases. Rheum Dis Clin North Am. 2006;32(4):631-58.

P175. LA FRACTURA VERTEBRAL MÚLTIPLE COMO EFECTO ADVERSO EN LOS PACIENTES CON MALA ADHERENCIA AL TRATAMIENTO CON DENOSUMAB. ESTUDIO RETROSPECTIVO

Laura Sedano Funcia, Elena Abad Plou, Guillermo Gonzáles Mozo de Rosales, Julia Álvarez Noval, Marta Gonzáles Fernández, María Luz García de Vivar, Eva Galíndez Agirregoikoa, Ignacio Torre Salaberri, María Rosa Expósito Molinero, Ana Rosa Inchaurbe, Elena Barahona García, David Martínez López, Lorena Montano Tapia, Olaia Fernández Berrizbeitia, Lucia Vega Álvarez, Natalia Rivera García, Andrea Zaldua García, Magdalena María Presmanes Losada, María Carmen Cairo Rojas, Elena Ruiz de Velasco Artaza, Iñigo Gorostiza Hormaetxe y María Esther Ruíz Lucea

Servicio de Reumatología. Hospital Universitario de Basurto. Bilbao.

Introducción: El denosumab es un fármaco indicado en el tratamiento de la osteoporosis en pacientes con riesgo elevado de fractura. El 10% de los pacientes que abandonan el tratamiento de manera brusca presentan efecto "rebote" consistente en la perdida de la densidad mineral ósea (DMO) ganada en 1-2 años y el aumento del riesgo de fractura vertebral (FV) y FV múltiple en los primeros 6-18 meses.
Objetivos: Evaluar la incidencia de fractura por fragilidad en los pacientes diagnosticados de osteoporosis y suspensión brusca del tratamiento con Denosumab. Identificar aquellas variables clínicas con relevancia en el desenlace de fractura en los pacientes incluidos.
Métodos: Estudio observacional descriptivo de pacientes con prescripción activa de Denosumab, duración mínima 17 meses y fallo de adherencia superior a 7 meses de la OSI Basurto (Bilbao) entre noviembre 2023 y abril 2025. Se recogieron los datos clínicos y demográficos, la presencia o no de fracturas por fragilidad durante el tratamiento o tras la suspensión de este a través de la historia clínica registrada en los programas informáticos Osabide y Presbide. Se realizó el análisis estadístico descriptivo de las variables cuantitativas en medias y desviación estándar (DE) y/o medianas y rangos intercuartílicos (RIC) y las variables cualitativas en frecuencias/porcentajes. Para la comparación de variables cuantitativas-cualitativas la prueba t-Student o el test Wilcoxon/ANOVA o Kruskal-Walls. Para la comparación de variables cualitativas la prueba Chi-cuadrado o el test exacto de Fisher.
Resultados: Se obtuvo una muestra de 85 pacientes de los cuales el 93% eran mujeres y el 7% hombres, el IMC medio fue de 25. Los datos demográficos y comorbilidades en pacientes con y sin fractura se recogen en la tabla 1. El único parámetro analizado que demostró relevancia estadística en asociación a la fractura tras la suspensión fue el riesgo de caída aumentado con una p = 0,045. Los datos referentes a fracturas y tratamientos previos, así como los valores densitométricos basales y máximos obtenidos durante el tratamiento en ambos grupos se describen en la tabla 2 sin observarse diferencias estadísticamente significativas entre ellos. Durante el tratamiento se observaron fracturas en 13 paciente, siendo 4 FV y 9 no vertebrales. La suspensión del tratamiento se produjo en 2 (2,4%) pacientes por efectos adversos, en 61 (71,8%) por mala adherencia y en los 22 (25,88%) restantes no se pudo determinar la causa. El 41,2% de los pacientes reiniciaron el tratamiento en el periodo estudiado. Se produjo fractura (fx) tras la suspensión de Denosumab en 6 pacientes (7%), presentando 2 pacientes FV (1 de ellos FV múltiple), 1 paciente fx de cadera y 3 pacientes fx de húmero. El tiempo medio desde la suspensión del tratamiento hasta la aparición de la fractura fue de 26,8 meses. El resto de datos en relación a las características de la fractura se recogen en la tabla 3.
Conclusiones: En nuestra muestra se observó un índice de fractura tras la suspensión del tratamiento similar al descrito en la literatura. Dado que de todos los factores analizados el único que se ha asociado con las fracturas es el mayor riesgo de caída, deben implementarse medidas para mejorar la adherencia, evitar la suspensión brusca y sus complicaciones. Hacen falta más estudios con mayor número de pacientes para identificar predictores de fractura tras la suspensión de Denosumab.

Tabla 1. Variables demográficas y clínicas. Asociación con la fractura.

N = 85	Media (DE)	Fractura tras suspensión del tratamiento		valor de p
		no	si	
Sexo femenino	79 (92.9%)	73 (92.4%)	6 (100.0%)	1.000
IMC	25.32 (4.77)	25.55 (4.85)	22.49 (2.47)	0.132
Menopausia	78 (100.0%)	72 (100.0%	6 (100.0%)	
Edad de la menopausia	47.57 (5.87)	47.56 (6.02)	47.67 (3.79)	0.976
HTA no si	 37 (44.6%) 46 (55.4%)	 34 (44.2%) 43 (55.8%)	 3 (50.0%) 3 (50.0%)	1.000
DM no si	 75 (90.4%) 8 (9.6%)	 70 (90.9%) 7 (9.1%)	 5 (83.3%) 1 (16.7%)	0.467
ERC no si	 80 (94.1%) 5 (5.9%)	 74 (93.7%) 5 (6.3%)	 6 (100.0%) 0 (0.0%)	1.000
Tabaquismo no si ex-fumador	 63 (74.1%) 20 (23.5%) 2 (2.4%)	 58 (73.4%) 19 (24.1%) 2 (2.5%)	 5 (83.3%) 1 (16.7%) 0 (0.0%)	1.000
Osteoporosis no osteopenia si	 3 (3.5%) 8 (9.4%) 74 (87.1%)	 3 (3.8%) 7 (8.9%) 69 (87.3%)	 0 (0.0%) 1 (16.7%) 5 (83.3%)	0.576
Riesgo de caíd: no si	 61 (72.6%) 23 (27.4%)	 59 (75.6%) 19 (24.4%)	 2 (33.3%) 4 (66.7%)	**0.045**
PTH >= 70 normal	 24 (36.9%) 41 (63.1%)	 24 (39.3%) 37 (60.7%)	 0 (0.0%) 4 (100.0%)	0.288
Ca >=10,4 normal	 5 (7.7%) 60 (92.3%)	 5 (8.2%) 56 (91.8%)	 0 (0.0%) 4 (100.0%)	1.000

Tabla 2. Fracturas previas y datos referentes al tratamiento.
FV fractura vertebral

N = 85	Media (DE) Mediana RIC	Fractura tras suspensión del tratamiento no	 si	valor de p
FV previa No si	 37 (43.5%) 48 (56.5%)	 34 (43.0%) 45 (57.0%)	 3 (50.0%) 3 (50.0%)	1.000
Fractura previa por fragilidad distintas a FV No Si	 52 (61.2%) 33 (38.8%)	 49 (62.0%) 30 (38.0%)	 3 (50.0%) 3 (50.0%)	0.673
Fractura de cadera en madre No Si	 29 (80.6%) 7 (19.4%)	 28 (82.4%) 6 (17.6%)	 1 (50.0%) 1 (50.0%)	0.356
Tratamiento previo con Bifosfonatos No Si	 24 (29.6%) 57 (70.4%)	 23 (30.7%) 52 (69.3%)	 1 (16.7%) 5 (83.3%)	0.664
Edad al inicio del tratamiento	75.93 (10.16)	75.89 (10.28)	76.50 (9.14)	0.888
DMO basal CF	-2.0 [-2.5 -1.4]	-2.0 [-2.5 -1.4]	-2.2 [-2.5 -1.8]	0.769
DMO basal CT	-1.9 [-2.8 -1.3]	-2.0 [-2.8 -1.4]	-1.5 [-2.1 -1.1]	0.297
DMO basal CL	-2.5 [-2.9 -1.3]	-2.5 [-2.9 -1.2]	-2.8 [-3.0 -1.9]	0.451
Niveles basales de CTX >=600 Normal	 8 (20.5%) 31 (79.5%)	 8 (22.9%) 27 (77.1%)	 0 (0.0%) 4 (100.0%)	0.563
DMO máxima durante el tratamiento CL	-1.46 (1.48)	-1.41 (1.50)	-2.20 (0.99)	0.474
DMO máxima durante el tratamiento CT	- 1.55 (0.92)	-1.50 (0.91)	-2.30 (0.85)	0.236

Tabla 3.1 Fracturas durante el tratamiento (tto) y tras la suspensión.

N = 85	n (%) si		n (%) no
FV durante el tto	4 (4.7%)		81 (95.3%)
Fx por fragilidad no FV durante el tto	9 (10.6%)		76 (89.4%)
Fractura tras la suspensión	6 (7.06%)		79 (92.94%)
Tipos: FV	2 (2.35%)	(33,33%)	
Tipos: Fx de cadera	1 (1,18%)	(16.67%)	
Tipos: Fx de húmero	3 (3.53%)	(50%)	

3.2 Causa de la suspensión , duración del tto y tiempo hasta la fractura

	Media (DE)	Fractura tras suspensión del tratamiento no	 si	valor de p
Efectos adversos no si	 83 (97.6%) 2 (2.4%)	 77 (97.5%) 2 (2.5%)	 6 (100.0%) 0 (0.0%)	1.000
Mala adherencia no si	 24 (28.2%) 61 (71.8%)	 23 (29.1%) 56 (70.9%)	 1 (16.7%) 5 (83.3%)	0.671
Fracaso terapéutico no	 85 (100.0%)	 79 (100.0%)	 6 (100.0%)	
Reiniciado no si	 50 (58.8%) 35 (41.2%)	 47 (59.5%) 32 (40.5%)	 3 (50.0%) 3 (50.0%)	0.687
Duración del tratamiento (meses)	54.27 (35.09)	55.82 (35.19)	34.67 (29.47)	0.156
Tiempo desde la suspensión hasta la fractura	26.8 (28.02)			

P176. FACTORES ASOCIADOS A TBS BAJO EN PACIENTES CON FRACTURA DE MIEMBRO SUPERIOR

Antonio Naranjo Hernández, M. Ruiseñor, A. Molina, S. Fuentes, F. Santana, L. Cáceres y S. Ojeda

Servicio de Reumatología. Hospital Universitario de Gran Canaria Dr. Negrín. Las Palmas.

Introducción: Los valores bajos de TBS se han asociado a un aumento de mortalidad por todas las causas y por neoplasia[1] así como con mayor incidencia de eventos CV.
Objetivos: Evaluar los factores asociados a TBS bajo (≤ 1,24) en pacientes con fractura de miembro superior por fragilidad en una unidad modelo FLS.
Métodos: Estudio observacional de diseño transversal, realizado en pacientes ≥ 50 años con fractura de radio o húmero por fragilidad. Los pacientes fueron evaluados según el protocolo utilizado en la FLS de nuestro centro. La DXA + VFA + TBS (Hologic Horizon Wi con *software* TBS Insight 2.1) fue realizada por una técnica de radiodiagnóstico experta y revisada por un reumatólogo. Las variables incluidas fueron factores de riesgo de fractura, caídas en el último año, DXA, VFA y TBS ajustado por IMC.
Resultados: Se incluyeron 501 pacientes, edad media 69 años, el 90% mujeres (tabla). Las fracturas se repartieron en 333 de antebrazo y 168 de húmero. En los pacientes con TBS bajo (≤ 1,24) se apreció de manera significativa un IMC más elevado, un mayor porcentaje de fracturas de húmero, valores más bajos de DMO lumbar y femoral y un mayor número de caídas en el último año. En el análisis de regresión múltiple binaria, en el que la variable dependiente fue el TBS ≤ 1,24, se mantuvieron significativas le fractura de húmero, el IMC y los valores de DMO.

Tabla P176

Variable	TBS ≤ 1,24 (n = 111)	TBS >1,24 (n = 390)	P bivariante	P multivariante OR (IC95%)
Sexo (mujer)	104 (93)	348 (89)	0,16	
Edad	69,5 ± 8,7	68,3 ± 9,1	0,21	
IMC	30,3 ± 4,5	27,5 ± 4,3	< 0,001	< 0,001 OR 0,75 (0,70-0,82)
Fractura de antebrazo	60/333 (18)	273/333 (82)	0,007	0,015
Fractura de húmero	51/168 (30)	117/168 (69)		OR 2,08 (1,15-3,75)
Factores de riesgo de fractura FRAX®				
Fractura previa	11 (9,9)	40 (10,5)	0,85	
Padres con fractura de cadera	10 (9,0)	39 (10,7)	0,59	
Glucocorticoide	5 (4,5)	17 (4,3)	0,94	
Artritis reumatoide	0 (0)	5 (1,2)	0,23	
Osteoporosis secundaria	22 (19,8)	62 (15,9)	0,32	
Fumador activo	21 (18,9)	58 (14,8)	0,3	
Alcohol (≥ 3 unidades/día)	2 (1,8)	16 (4,1)	0,44	
N.º de caídas en el último año	1,7 ± 2,1	1,2 ± 0,7	0,004	0,08 OR 0,80 (0,62-1,03)
DXA, T-score lumbar	-2,223 ± 1,2	-1,521 ± 1,4	< 0,001	< 0,001 OR 1,73 (1,34-2,22)
DXA, T-score cuello femoral	-1,762 ± 0,9	-1,433 ± 1,0	0,004	0,048 OR 1,43 (1,00-2,04)
Fractura vertebral grado 2-3 por VFA	19 (17)	57 (14)	0,51	

Conclusiones: Los pacientes con TBS bajo (≤ 1,24) se caracterizaron por padecer fractura de húmero, valores más bajos de DMO en columna y cadera y un IMC más alto.

Bibliografía

1. Orces C. Trabecular bone score cutoff values and mortality risk in older adults ASBMR 2025.
2. Hans D, et al. Association between trabecular bone score and cardiovascular outcomes: a population-level historical cohort study. Osteoporos Int. 2025.

P177. MODELO INTERHOSPITALARIO DE UNIDAD DE COORDINACIÓN DE FRACTURAS: PERFIL BASAL Y EVOLUCIÓN CLÍNICA DE PACIENTES CON FRACTURA POR FRAGILIDAD SEGÚN EL INICIO DE TRATAMIENTO ANTIOSTEOPORÓTICO

Carlos María Lizasoain Alustiza[1], César Antonio Egües Dubuc[1], Esther Laso Lucas[2], Nerea Alcorta Lorenzo[1], Mireia de la Parra Otamendi[2], María Raquel Sanz Berruete[3], Sonia Azcarate Jiménez[3], Matina Gala de Andres[3], Claudia Murillo Erazo[4], Gabriela Jiménez Clemente[4], Vicente Lavilla Gracia[4], Leire Unanue Pumar[5], Jorge Jesús Cancio Fanlo[1], Elena Zubillaga Azpiroz[5], Antonio Martin García[6], Gaspar de la Herrán Núñez[6], Ander Alberdi Albelaiz[5], Ignacio María Arruabarrena Echeverria[5], Luis María López Domínguez[1] y María Teresa Iglesias Gaspar[7]

[1]Servicio de Reumatología. Hospital Universitario Donostia. San Sebastián. [2]Servicio de Farmacia. Hospital Matía. San Sebastián. [3]Enfermería. Servicio de Reumatología. Hospital Universitario Donostia. San Sebastián. [4]Servicio de Ortogeriatría. Hospital Matía. San Sebastián. [5]Servicio de Medicina Interna. Hospital Universitario Donostia. San Sebastián. [6]Servicio de Traumatología y Ortopedia. Hospital Universitario Donostia. San Sebastián. [6]Unidad de Epidemiología Clínica e Investigación. Hospital Universitario Donostia. San Sebastián.

Introducción: Las fracturas óseas por fragilidad (FOF) representan una elevada carga asistencial, pronóstica y económica, lo que hace imprescindible la prevención secundaria mediante circuitos asistenciales estructurados. En febrero de 2024 se implementó en Gipuzkoa un modelo interhospitalario de Unidad de Coordinación de Fracturas (UCF) entre el Hospital Universitario Donostia (HUD) y el Hospital Matía (HM), con un abordaje integral y multidisciplinar. Resulta relevante caracterizar el perfil basal de los pacientes atendidos y analizar su evolución clínica según el inicio de tratamiento antiosteoporótico (TAO).

Tabla 1. Comparación de características clínicas basales y evolución según el inicio de tratamiento antiosteoporótico al alta hospitalaria

Variables (n)		Sí tto. al alta	No tto. al alta	p
Sexo (359)	Femenino (271)	194 (71,6%)	77 (28,4%)	0,01
	Masculino (88)	51 ((58%)	37 (42%)	
Edad (años) mediana		84 (78-89)	86 (77-91)	0,5
Centro de procedencia (359)	HUD (149)	124	25	< 0,01
	Matia (210)	121 (83,2%)	89 (16,8)	
Fractura que motivó el ingreso (326)	Cadera (296)	222 (75%)	74 (25%)	1
	Humero (17)	13 (76,5%)	4 (23,5)	
	Radio (3)	2 (66,7)	1 (33,3%)	
	Múltiples (6)	5 (83,3)	1 (16,7)	
	Otros (4)	3 (75%)	1 (25%)	
Fracturas previas (307)	Sí (132)	116 (87,9%)	16 (12,1%)	< 0,01
	No (175)	111 (63,4%)	64 (36,6%)	
Menopausia precoz (153)	Sí (17)	16 (94,1%)	1 (5,9%)	< 0,01
	No (136)	106 (77,9%)	28 (22,1%)	
Antecedente de fractura materna o paterna (183)	Sí (21)	11 (52,4%)	10 (47,6%)	0,74
	No (162)	125 (77,2%)	37 (22,8%)	
Ingesta de alcohol (266)	Sí (26)	21 (80,8%)	5 (19,2%)	0,39
	No (238)	174 (73,1%)	64 (26,9%)	
	Previo (2)	1 (50%)	1 (50%)	
Tabaco (267)	SI (33)	25 (75,8%)	8 (24,2%)	0,97
	No (206)	151 (73,3%)	55 (26,7%)	
	Previo (28)	21 (75%)	7 (25%)	
THS (206)	Sí (21)	14 (66,7%)	7 (33,3%)	0,25
	No (185)	144 (77,8%)	41 (22,2%)	
Consumo de lácteos (260)	Sí (197)	146 (74,1%)	51 (25,9%)	0,65
	No (66)	47 (71,2%)	19 (28,8%)	
Consumo glucocorticoides (273)	Sí (26)	8 (30,8%)	18 (69,2%)	0,03
	No (249)	187 (75,1%)	62 (24,9%)	
	Previo (8)	4 (50%)	4 (50%)	
Tamoxifeno (264)	Sí (10)	8 (80%)	2 (20%)	0,7
	No (255)	189 (74,1%)	66 (25,9)	
	Previo (2)	1 (50%)	1 (50%)	
Tto osteopenizante (269)	Sí (40)	24 (60%)	16 (40%)	0,04
	No (229)	176 (76,9%)	53 (23,1%)	
Litiasis renal (263)	Sí (15)	11 (73,3%)	4 (26,7%)	0,6
	No (251)	185 (73,7%)	66 (26,3%)	
Tto. antiosteoporótico previo (320)	Sí (40)	34 (85%)	6 (15%)	0,12
	No (285)	210 (73,7%)	75 (26,3%)	
Exitus (351)	Sí (70)	37 (52,9%)	33 (47,1%)	< 0,01
	No (281)	205 (73%)	76 (27%)	
Nueva fractura	Sí	11 (91,7%)	1 (8,3%)	0,11
	No	234 (67,4%)	113 (32,6%)	

n: población; HUD: Hospital Universitario Donostia; P: valor P; tto: tratamiento.

Objetivos: Describir las características demográficas, clínicas y analíticas basales de los pacientes atendidos por FOF en una UCF interhospitalaria y comparar la evolución clínica (refractura y mortalidad) según el inicio de TAO al alta hospitalaria.
Métodos: Estudio observacional descriptivo de pacientes consecutivos ingresados por FOF entre febrero y diciembre de 2024. Se recogieron variables demográficas, clínicas y analíticas basales, así como el inicio de TAO al alta y la aparición de refractura o mortalidad durante el seguimiento. Las variables se expresaron como frecuencias, porcentajes o medianas (RIQ). La comparación entre pacientes con y sin TAO se realizó mediante chi-cuadrado y U de Mann-Whitney.
Resultados: Se incluyeron 359 pacientes, con una mediana de edad de 85 años (RIQ 77-90), el 75,5% mujeres. La fractura más frecuente fue la de cadera (82,5%). El 36,8% presentaba fracturas previas y el 5,9% antecedentes familiares de fractura de cadera (tabla 1). Los niveles basales de vitamina D fueron bajos (mediana 12 ng/mL), mientras que el resto de parámetros analíticos se situaron mayoritariamente en rangos normales (tabla 2). Al alta, el 68,2% inició TAO, principalmente zoledronato, denosumab y alendronato (tabla 3). El inicio de TAO se asoció a mayor prevalencia de fractura previa (p < 0,001), menopausia precoz (p = 0,004), antecedentes familiares de fractura de cadera (p = 0,014), exposición a glucocorticoides (p = 0,031) y tratamientos osteopenizantes (p = 0,036) (tabla 1). No se observaron diferencias en los niveles basales de vitamina D, aunque la PTH fue superior en el grupo sin TAO (p = 0,003) (tabla 2). Durante un seguimiento mediano de 491 días (RIQ 421-567), la incidencia de refractura fue baja (3,3%) y similar entre grupos. La mortalidad fue significativamente mayor en los pacientes que no iniciaron TAO al alta (p < 0,01) (tabla 1).

Tabla 2. Comparación del perfil analítico basal según el inicio de tratamiento antiosteoporótico al alta hospitalaria

Sí tto. al alta	No tto. al alta
3,1 (2,6-3,6)	3,3 (2,4-3,9)
12 (6-23)	12,5 (7-18)
6,1 (5,6-6,8)	6,4 (5,7-6,9)
1,75 (1,13-2,83)	1,84 (1,02-3,16)
47 (34-61)	52 (42-90)

n: población; IC: intervalo de confianza; Ca: calcio; mg: miligramo; dl: decilitro; p: fósforo; Vit-D: vitamina D; TSH: hormona estimulante de tiroides; PTH: hormona paratiroidea.

Tabla 3. Tratamiento antiosteoporótico y suplementación en pacientes con fractura ósea por fragilidad, antes y tras el evento

Variables (n = 359)		VA(%)
Tratamiento osteoporótico al alta	Sí	245 (68,25%)
	No	114 (31,75%)
Tipo tratamiento al alta	Sin tto.	81 (22,56%)
	ZOL	78 (21,73%)
	Dmab	64 (17,83%)
	ALN	62 (17,27%)
	PTH	10 (2,79%)
	ROMO	3 (0,84%)
	ABL	3 (0,84%)
	D.A.	58 (16,16%)
Suplementación Ca+VitD al alta	Sí	274 (76,32%)
	No	63 (17,55%)
	D.A.	22 (6,13%)
Suplementación VitD al alta	Sí	207 (58%)
	No	83 (23,12%)
	D.A.	69 (19,22%)
Tto. osteoporótico previo	Sí	40 (11,14%)
	No	285 (79,39%)
	D.A.	34 (9,47%)
Ca+VitD previo	Sí	49 (13,65%)
	No	127 (35,38%)
	D.A.	183 (50,97%)

n: Población; va: valor absoluto; tto.: tratamiento; ZOL: zoledronato; Dmab: denosumab; ALN: alendronato; PTH: derivados de parathormona; ROMO: romosozumab; ABL: abaloparatida; D.A.: dato ausente; Ca: calcio; VitD: vitamina D.

Conclusiones: Los pacientes atendidos en esta UCF presentan edad avanzada, predominio femenino, elevada frecuencia de fractura de cadera y déficit generalizado de vitamina D. El inicio de TAO al alta se concentró en pacientes con mayor carga de factores de riesgo clínico. Aunque la refractura fue infrecuente, la mayor mortalidad en el grupo sin TAO sugiere un perfil basal de mayor fragilidad. La UCF interhospitalaria facilita una toma de decisiones individualizada y mejora la implementación de estrategias de prevención secundaria.

P178. CARACTERÍSTICAS CLÍNICAS, DIAGNÓSTICAS Y TERAPÉUTICAS Y DIFERENCIAS POR SEXO EN PACIENTES CON FRACTURA POR FRAGILIDAD ATENDIDOS EN UNA CONSULTA DE PREVENCIÓN SECUNDARIA DE FRACTURAS: ESTUDIO OBSERVACIONAL RETROSPECTIVO

Paloma Camarero Díaz[1], Cristian Rivera Ortiz[1], Sara Rodríguez Montes[1], Marta Ruiz-Valdepeñas[1], Clara de Miguel Morales[1], Elena Moreno Mínguez1,[2], Lydia Abásolo Alcázar[1,2] y Pablo Moreno Fresneda[1,2]

[1]Servicio de Reumatología. Hospital Clínico San Carlos. Madrid. [2]Instituto de Investigación Sanitaria San Carlos (IdISSC). Hospital Clínico San Carlos. Madrid.

Introducción: Las fracturas por fragilidad asocian un elevado riesgo de refractura, morbimortalidad y consumo de recursos. Las consultas de prevención secundaria de fracturas (UPSF) tienen como objetivo identificar y tratar de precozmente a estos pacientes. Existe escasa información sobre las características reales de estos pacientes en la práctica clínica habitual. El objetivo es describir las características basales sociodemográficas, clínicas, diagnósticas y terapéuticas, así como analizar posibles diferencias por sexo, de los pacientes atendidos en una consulta de prevención secundaria de fracturas de un hospital terciario.
Métodos: Estudio observacional retrospectivo que incluyó a los pacientes nuevos atendidos en la consulta de Reumatología de la UPSF del Hospital Clínico San Carlos desde abril de 2024 a diciembre de 2025. Se recogieron variables sociodemográficas, clínicas, factores de riesgo de fractura, datos analíticos, estudios densitométricos y tratamientos para osteoporosis (antes y después de la valoración especializada). Se realizó un análisis descriptivo y diferenciado por sexo de la población. El presente estudio cuenta con la aprobación de Comité de Ética de Investigación Clínica.
Resultados: Se incluyeron 161 pacientes, de los cuales 131 (81,4%) presentaban fractura por fragilidad en el momento de la valoración; el 83,2% eran mujeres y la edad media fue de 77,6 ± 8,1 años. La fractura vertebral fue la más frecuente (87%), seguida de la de cadera (6,1%), con una mediana de 86 días desde la fractura hasta la consulta. Las comorbilidades más prevalentes fueron hipertensión arterial (59,5%), dislipemia (55,0%) y diabetes mellitus (27,5%), y el 65% eran pacientes polimedicados. Casi la mitad (47,3%) había presentado fracturas previas, y de ellos el 73% no había recibido tratamiento antirresortivo; globalmente, solo el 19,8% había recibido tratamiento para osteoporosis antes de la valoración. Tras la evaluación en la consulta de prevención secundaria, el 84% inició tratamiento específico, predominando las terapias osteoanabólicas (≈60% de los tratados). En el análisis diferencial por sexo (131 pacientes), no se observaron diferencias en edad, localización de fractura, fractura previa, parámetros analíticos ni en las variables terapéuticas; sin embargo, los varones presentaron mayor frecuencia de consumo enólico, cardiopatía isquémica, insuficiencia renal avanzada, antecedente oncológico y uso de terapia antagonista hormonal, además de valores significativamente más elevados de densidad mineral ósea en cuello femoral y cadera total y tendencia a mejor TBS respecto a las mujeres.
Conclusiones: Los pacientes con fractura por fragilidad atendidos en una consulta de prevención secundaria constituyen una población de edad avanzada y alta complejidad clínica, con elevada carga de comorbilidades, polimedicación y alta prevalencia de fracturas previas, a

pesar del escaso tratamiento antiosteoporótico previo. La valoración especializada en estas unidades permite identificar pacientes de muy alto riesgo e iniciar tratamiento específico en la mayoría de los casos, con amplio uso de terapias osteoanabólicas. Aunque las diferencias entre sexos son limitadas, los varones presentan mayor carga de comorbilidad y valores densitométricos más elevados, lo que sugiere perfiles de riesgo diferenciados y refuerza la necesidad de un abordaje sistemático de la osteoporosis también en el sexo masculino.

Tabla 1. Variables clínicas relevantes de la población

Variable	Valor
Fractura actual – n (%)	131 (81,4)
Edad - Media (DE)	77,6 (8,1)
Mujeres - n (%)	109 (83,2)
Localización de fractura – n (%)	
Vertebral	114 (87)
Cadera	8 (6,1)
Otras	9 (6,9)
Días desde la fractura hasta la atención en consulta - Me (RIC)	86 (46-162)
Comorbilidades – n (%)	
Tabaquismo actual	13 (9,9)
Hábito enólico	3 (2,29)
Hipertensión arterial	78 (59,5)
Diabetes Mellitus	36 (27,5)
Dislipemia	72 (54,9)
Enfermedad oncológica	29 (22,1)
Polimedicación (≥ 5 fármacos)	85 (64,9)
Corticoides ≥ 5 mg	20 (15,3)
Fractura previa – n (%)	62 (47,3)
Densitometría realizada – n (%)	45 (34,6)

n: número; DE: desviación estándar; Me: mediana; RIC: rango intercuartílico.

Tabla 2. Variables relacionadas con el tratamiento en la población

Variable	Valor
Tratamiento previo - n(%)	26 (19,8)
Cursos de tratamiento previos – n (%)	34 (100)
Bifosfonato oral	13 (38,2)
Denosumab	12 (35,3)
Teriparatida	6 (17,6)
SERM	2 (5,9)
Romosozumab	1 (3)
Instauración de tratamiento tras consulta n (%)	110 (84)
Teriparatida	45 (40,9)
Abaloparatida	16 (14,5)
Romosozumab	16 (14,5)
Denosumab	11 (10)
Risedronato	18 (16,4)
Alendronato	3 (2,7)
Zoledronato	1 (1)

n: número.

Tabla 3. Diferencias por sexo de las variables clínicas de especial interés

Variable	Mujer	Hombre	p
N(%)	109 (83,2)	22 (16,8)	
Edad - media (DE)	77,8 (8,13)	76,1 (7,99)	0,355
Edad categorizada – n (%)			0,669
< 65 años	8 (7,34)	2 (9,09)	
65-79 años	45 (41,28)	11 (50)	
>80 años	56 (51,38)	9 (40,91)	
Localización de fractura – n (%)			0,687
Vertebral	93 (85,32)	21 (95,45)	
Cadera	8 (7,34)	0 (0)	
Otras	8 (7,34)	1 (4,55)	
Tiempo desde diagnóstico a la atención en consulta - Mediana (RIC)	91 (53-164)	67 (43-114)	0,228
Factores de riesgo y comorbilidades – n (%)			
Fracturas por fragilidad previas	53 (48,62)	9 (40,91)	0,509
Tabaquismo activo	11 (10,1)	2 (9,09)	0,886
Enolismo	1 (0,92)	2 (9,09)	0,073
Corticoides ≥ 5 mg	17 (15,6)	3 (13,64)	0,816
Tratamiento antihormonas sexuales	6 (5,5)	4 (18,18)	**0,041**
Antecedente oncológico	21 (19,27)	8 (36,36)	0,078
Cardiopatía isquémica	2 (1,85)	1 (4,55)	**0,048**
Insuficiencia renal crónica (filtrado < 40 ml/min)	3 (2,75)	4 (18,18)	**0,003**
Paciente polimedicado	73 (67)	12 (54,55)	0,265

N: número de pacientes; DE: desviación estándar; RIC: rango intercuartílico.

Tabla 4. Diferencias por sexo de las variables densitométricas y terapéuticas

Variable	Mujer	Hombre	p
Densitometría realizada disponible – n (%)	35 (32,41)	10 (45,45)	0,241
Valores densitométricos - Media (DE)			
DMO cuello femoral	0,722 (0,021)	0,840 (0,042)	**0,023**
T-Score cuello femoral	-1,92 (0,17)	-1,72 (0,3)	0,743
DMO cadera total	0,767 (0,022)	0,908 (0,048)	**0,031**
T-Score cadera total	-1,88 (0,18)	-1,33 (0,37)	0,239
DMO columna lumbosacra	1,121 (0,1)	0,953 (0,036)	0,088
T-Score columna lumbosacra	-1,81 (0,24)	-0,87 (0,77)	0,322
Valores de TBS disponibles – n (%)	24 (68,57)	9 (90)	
Valor de TBS	1,227 (0,032)	1,262 (0,024)	0,627
TBS categorizado			**0,044**
Normal	8 (33,33)	0 (0)	
Parcialmente degradada	6 (25)	6 (66,67)	
Degradada	10 (41,67)	3 (33,33)	
Tratamiento previo – n (%)	2 (9,09)	24 (22,02)	0,166
Cursos de tratamiento previos – n (%)	32 (29,35)	2 (9,1)	0,409
Bifosfonato oral	13 (40,6)	0 (0)	
Denosumab	10 (31,25)	2 (100)	
Teriparatida	6 (18,75)	0 (0)	
SERM	2 (6,25)	0 (0)	
Romosozumab	1 (3,15)	0 (0)	
Instauración de tratamiento tras consulta n (%)	89 (81,65)	21 (95,45)	0,107
Teriparatida	35 (39,33)	11 (52,38)	
Abaloparatida	15 (16,85)	0 (0)	
Romosozumab	16 (17,98)	0 (0)	
Denosumab	7 (7,87)	4 (19,05)	
Risedronato	6 (28,57)	12 (13,48)	
Alendronato	3 (3,37)	0 (0)	
Zoledronato	1 (0,91)	0 (0)	

N: número de pacientes; DE: desviación estándar.

P179. CALIDAD DE VIDA Y PERCEPCIÓN EN SALUD, DOLOR Y RESPUESTA AL TRATAMIENTO DE PACIENTES CON ARTRITIS PSORIÁSICA EN FUNCIÓN DEL SEXO

Inés María Fernández-Maeztu Palacín[1], Jose Javier Pérez Venegas[1], Fernando Fernández Palacín[2] y José Manuel López Millán[1]

[1]Hospital Universitario Virgen Macarena. Sevilla. [2]Universidad de Cádiz. Cádiz.

Aunque en la mayoría de las investigaciones se encontró que la prevalencia de la artritis psoriásica (APs) era similar en hombres y mujeres, algunos estudios han evidenciado diferentes desenlaces con respecto a la enfermedad, predominando la clínica de poliartritis, dolor y fatiga en mujeres, mientras que los varones padecían más frecuentemente oligoartritis y afectación axial. No solo se han encontrado diferencias en función del sexo en las manifestaciones clínicas, sino que también se ha evidenciado una respuesta diferente al tratamiento, siendo subjetivamente más baja en el grupo de las mujeres, con una peor percepción tanto en salud como en calidad de vida. El objetivo principal de este trabajo consiste en analizar la afectación de la APs en función del sexo, comparando actividad de la enfermedad, respuesta al tratamiento y percepción en calidad de vida de la población de estudio. La actividad de la enfermedad en la APs se mide a través del índice DAPSA, que se compone de parámetros clínicos objetivos y subjetivos. La respuesta a los tratamientos se determina en función del tipo, número y tiempo de retención de los mismos. Por último, la percepción de la calidad de vida del paciente es medida a través de tres cuestionarios: SF-12v2, HAQ-DI y PsAID, donde el sexo desempeña un papel relevante en la presente investigación. El estudio realizado es observacional, transversal y analítico, estando soportado por una muestra de 84 pacientes con diagnóstico de APs en seguimiento en consultas de Reumatología de un hospital de tercer nivel del sur de España. La muestra, estratificada en función del sexo, se ha obtenido mediante selección consecutiva, restringida a individuos que cumplían con los criterios de inclusión y exclusión, hasta completar los cupos asignados a los dos estratos, quedando conformada esta finalmente por 45 mujeres y 39 hombres. Los resultados obtenidos en este estudio han confirmado en líneas genera-

les la existencia de diferencias entre sexos descritas en la literatura. Por otro lado, a pesar de que tanto mujeres como hombres presentaron en la muestra obtenida una edad de diagnóstico similar y se utilizaron las mismas herramientas terapéuticas para ambos sexos, las mujeres mostraron un peor control de la enfermedad (tabla 1), así como un mayor nivel de limitaciones, tanto en el plano físico como en el mental (tablas 2 y 3), en comparación con los hombres.

Componente sumaria Física				
Actividad DAPSA	**Mujer** (n=45)	**Hombre** (n=39)	**p-valor**	**IC** 95 %
Remisión 5(4/1)	55.1(0.8)	52.0(−)	–	–
Baja 36(21/15)	45.5(7.1)	45.2(6.2)	0.92	(−4.3; 4.8)
Moderada 32(12/20)	35.2(6.0)	36.3(6.0)	0.61	(−5.7; 3.4)
Alta 9(2/7)	31.8(0.2)	36.9(4.2)	–	–
Componente sumaria Mental				
Remisión	52.5(4.4)	47.6(−)	–	–
Baja	50.7(7.5)	43.6(8.7)	0.02	(1.4; 12.7)
Moderada	42.4(11.7)	37.1(11.4)	0.22	(−3.5; 14.0)
Alta	28.3(1.7)	36.14(7.1)	–	–

Tabla 1.

Escala/Componente	Sexo	Punt. APs	Punt. SP	Diferencia	p-valor
Función Física	Hombres	40.98	51.1	10.12	< 0.001
	Mujeres	36.42	48.6	12.18	< 0.001
Rol Físico	Hombres	41.86	51.25	9.39	< 0.001
	Mujeres	36.75	48.05	11.3	< 0.001
Dolor Corporal	Hombres	45.54	50,65	5.11	< 0.001
	Mujeres	43.01	48.45	5.44	< 0.001
Salud General	Hombres	45.21	49.0	3.79	0.14
	Mujeres	40.69	47.05	6.36	< 0.001
Vitalidad	Hombres	44.54	51.3	6.76	< 0.001
	Mujeres	39.98	47.75	7.77	< 0.001
Función Social	Hombres	46.04	50.75	4.71	< 0.01
	Mujeres	37.34	48.55	11.21	< 0.001
Rol Emocional	Hombres	44.15	50.6	6.45	0.04
	Mujeres	38.03	48.15	10.12	< 0.001
Salud Mental	Hombres	46.56	51.2	4.64	0.03
	Mujeres	39.03	47.65	8.62	< 0.001
Dimensión Física	Hombres	42.62	50.5	7.88	< 0.001
	Mujeres	39.77	48.2	8.43	< 0.001
Dimensión Mental	Hombres	47.16	50.95	3.79	0.09
	Mujeres	39.32	47.95	8.63	< 0.001

Tabla 2.

ÍNDICE	PsAID		HAQ-DI	
MEDIDA	Hombres	Mujeres	Hombres	Mujeres
Media	4.17	5.80	0.70	1.10
DE	2.47	2.31	0.74	0.70
CV	0.59	0.39	1.06	0.64
Simetría	0.26	-0.55	0.78	0.03
Mediana	3.85	6.20	0.50	1.25
Mínimo	1.00	1.00	0.00	0.00
Máximo	8.70	9.30	2.38	2.50
RIQ	(2.05;6.25)	(4.50;7.55)	(0.00;1.19))	(0.63;1.75)

Tabla 3.

JUEVES 7 DE MAYO

P180. *PAN-IMMUNE-INFLAMMATION VALUE* (PIV) COMO BIOMARCADOR DE NO RESPUESTA A TERAPIA ANTI-TNF EN ARTRITIS REUMATOIDE

Fernando Ortiz Márquez[1,2,3], Aimara García-Studer[1,2,3], Roman Kost-Danchyshak[2], Paula Borregón-Garrido[2], Sara Manrique-Arija[1,2,3] y Natalia Mena-Vázquez[1,2,3]

[1]Instituto de Investigación Biomédica de Málaga (IBIMA)-Plataforma Bionand. Málaga. [2]Hospital Regional Universitario de Málaga (HRUM). Unidad de Gestión Clínica de Reumatología. Málaga. [3]Universidad de Málaga. Departamento de Medicina y Dermatología. Málaga.

Introducción: La terapia anti-TNF en artritis reumatoide (AR), a pesar de su eficacia demostrada, presenta una tasa de fallos primarios aproximadamente del 30-40%. Recientemente, los índices inflamatorios hematológicos, como el índice neutrófilo/linfocito (NLR) y el índice plaqueta/linfocito (PLR), han emergido como herramientas costo-efectivas para evaluar la carga inflamatoria sistémica. El índice *Pan-Immune-Inflammation Value* (PIV) ha demostrado correlación con la actividad de la enfermedad en la AR. La utilidad de estos índices como predictores precoces del fallo terapéutico a anti-TNF es aún desconocida.

Objetivos: Identificar índices inflamatorios hematológicos como biomarcadores predictores de no respuesta a tratamiento anti-TNF en pacientes con artritis reumatoide (AR).

Tabla 1. Características basales de 70 pacientes con AR y a los 6 meses de inicio de terapia anti-TNF

Variable	AR basal (N = 70)	AR 6 meses (N = 69)	p
Epidemiológicas			
Mujer, n (%)	57 (81,4)	56 (81,2)	1,000
Edad, años, media (DE)	56,3 (12,3)	56,6 (12,3)	< 0,001
Raza caucásica, n (%)	70 (100)	69 (100)	1,000
Comorbilidades			
Tabaco			1,000
No fumador, n (%)	31 (44,3)	31 (44,3)	
Fumador, n (%)	21 (30)	20 (28,6)	
Historia de tabaco, n (%)	18 (25,7)	18 (25,7)	
Obesidad, n (%)	19 (27,1)	18 (25,7)	1,000
Índice Charlson ajustado por edad, mediana (RIC)	2 (2)	2 (2)	1,000
Características de la enfermedad			
Duración enfermedad, meses, mediana (RIC)	126,4 (150,2)	–	–
Retraso diagnóstico, meses, mediana (RIC)	10,5 (7,62)	–	–
Erosiones, n (%)	34 (48,6)	34 (48,6)	1,000
FR positivo (>10 U/mL), n (%)	60 (85,7)	60 (85,7)	1,000
ACPA positivo (>25 U/mL), n (%)	56 (80)	56 (80)	1,000
PCR (mg/dL), mediana (RIC)	14 (17)	4 (6,3)	< 0,001
DAS28-PCR, mediana (RIC)	4,9 (1,5)	2,7 (1,2)	< 0,001
HAQ, mediana (RIC)	1,4 (0,9)	1 (1,1)	< 0,001
Tratamientos			
FAME sintéticos, n (%)	66 (94,3)	63 (90)	0,687
Metotrexato, n (%)	45 (64,3)	40 (57,1)	0,267
Leflunomida, n (%)	11 (15,7)	7 (10)	0,250
Sulfasalazina, n (%)	19 (27,1)	10 (14,3)	0,012
Hidroxicloroquina, n (%)	11 (15,7)	6 (8,6)	0,125
Glucocorticoides dosis, mg, mediana (RIC)	5 (7,5)	0 (0)	< 0,001
Índices analíticos			
Hb, mediana (RIC)	13 (1,3)	13,3 (1,7)	0,002
Leucocitos, mediana (RIC)	7,6 (3,4)	6,5 (2,7)	< 0,001
Neutrófilos, mediana (RIC)	4,8 (3,6)	3,6 (2,2)	< 0,001
Linfocitos, media (DE)	1,8 (0,7)	1,9 (0,7)	0,049
Monocitos, mediana (RIC)	0,6 (0,3)	0,5 (0,3)	0,039
Plaquetas, media (DE)	279 (76,1)	261,2 (115,2)	0,011
SII, mediana (RIC)	735,4 (715,1)	457,1 (431,1)	< 0,001
PIV, mediana (RIC)	432,8 (537,8)	223,8 (349,1)	< 0,001
SIRI, mediana (RIC)	1,6 (1,6)	0,9 (0,8)	< 0,001
NLR, mediana (RIC)	2,8 (2)	1,8 (1,3)	< 0,001
PLR, mediana (RIC)	163,3 (117,8)	132,8 (71,6)	< 0,001
MLR, mediana (RIC)	0,3 (0,2)	0,3 (0,2)	< 0,001
PHR, mediana (RIC)	22,3 (8,6)	18,7 (10,2)	< 0,001

AR: artritis reumatoide; DE: desviación estándar; RIC: rango intercuartílico; FR: factor reumatoide; ACPA: anticuerpos antipéptido cíclico citrulinado; DAS28: Disease Activity Score 28; PCR: proteína C reactiva; HAQ: Health Assessment Questionnaire; SII: Systemic Immune-Inflammation Index; PIV: Pan-immune-inflammation value; SIRI: Systemic Inflammation Response Index; NLR: neutrófilo/linfocito ratio; PLR: plaqueta/linfocito ratio; MLR: monocito/linfocito ratio; PHR: plaqueta/hemoglobina ratio; LMR: linfocito/monocito ratio.

Métodos: Diseño: estudio observacional prospectivo de una cohorte de pacientes con AR seleccionados para iniciar tratamiento biológico anti-TNF. Se realizó una analítica previa al inicio de la terapia y a los 6 meses de la misma. Variable principal: no respuesta al tratamiento (DAS28-PCR > 3,2 a los 6 meses del tratamiento). Variables secundarias: actividad inflamatoria, índices inflamatorios basados en recuentos celulares sanguíneos, características epidemiológicas, comorbilidades y tratamientos. Análisis estadísticos: análisis descriptivo, análisis bivariante, curva ROC y análisis multivariante de regresión logística.

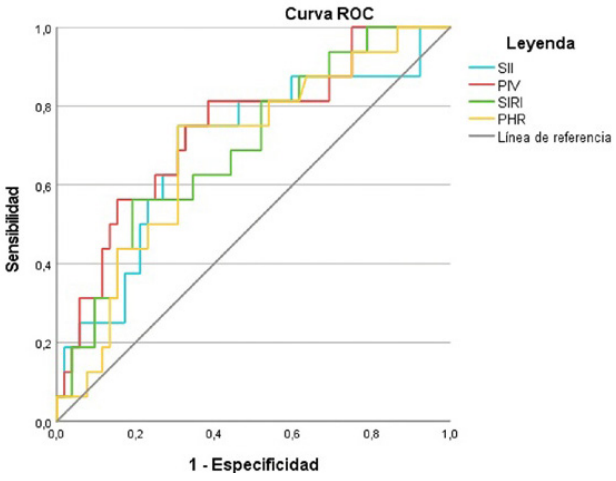
Resultados: Las características basales y a los 6 meses de los pacientes se muestran en tabla 1. A los 6 meses hubo una pérdida de seguimiento por fallecimiento. Los pacientes no respondedores presentaban diferencias basales en plaquetas (p = 0,018), DAS28-PCR (p = 0,030), leucocitos (p = 0,015), neutrófilos (p = 0,018), SII (p = 0,019), PIV (p = 0,004), SIRI (p = 0,019) y PHR (p = 0,025). Se realizó una curva ROC (fig. 1) con los índices inflamatorios basales en los pacientes no respondedores, donde el índice PIV presentó un área bajo curva de 0,74 (IC95%: 0,6-0,88; p = 0,004). Se realizó el índice Youden para identificar un adecuado punto de corte y se eligió el valor 453,299 con una sensibilidad del 81,13% y una especificidad del 61,5%. Los factores asociados en el análisis multivariante con la no respuesta a los 6 meses se muestran en la tabla 2.

Tabla 2. Análisis multivariante de las características basales sobre la no respuesta al tratamiento anti-TNF

Variable	Univariante B (IC95%)	Multivariante B (IC95%)	p
Edad, años	1,026 (0,978-1,077)		
Sexo, mujer	0,628 (0,164-2,399)		
Antecedente tabáquico	4,680 (1,191-18,384)		
Prednisona, dosis mg	1,372 (1,111-1,695)	1,406 (1,104-1,790)	0,006
DAS28-PCR	1,789 (1,021-3,133)		
PIV alto*	6,933 (1,755-27-397)	7,588 (1,692-34,023)	0,008

*PIV alto: según índice de Youden con valor mayor de 453,299. R^2 de Nagelkerke: 0,385. Las variables incluidas en la ecuación fueron: Edad, sexo, antecedente tabáquico, prednisona, DAS28-PCR y PIV alto.

Figura 1. Curva ROC de los diferentes índices inflamatorios sobre la no respuesta al tratamiento anti-TNF.



Conclusiones: El valor basal del índice PIV es un predictor de no respuesta primaria a la terapia anti-TNF en la AR. Un PIV basal > 453,3 identifica a pacientes con alto riesgo de fallo terapéutico primario con una sensibilidad superior al 80%, independientemente de la actividad inicial de la enfermedad. La implementación de este biomarcador accesible podría optimizar la estratificación de los pacientes y orientar hacia estrategias terapéuticas más personalizadas.

P181. PREVALENCIA Y DETECCIÓN PRECOZ DE ENFERMEDAD PULMONAR INTERSTICIAL EN ARTRITIS REUMATOIDE: APLICACIÓN DE LOS CRITERIOS AR-EPIDSER

Sergi Heredia Martín, Daniel Roig Vilaseca, Paula Estrada Alarcón, Dacia Cerdà Gabaroi, Vanessa Navarro Ángeles, Óscar Camacho Alcázar, Marta López Gómez, Marian Tormo Ratera, Silvia García-Díaz y Delia Reina Sanz

Servicio de Reumatología. Complex Hospitalari Universitari Moisès Broggi-CSI. Sant Joan Despí.

Introducción: La enfermedad pulmonar intersticial (EPI) es una de las manifestaciones extraarticulares más frecuentes y graves de la artritis reumatoide (AR), constituye la segunda causa de mortalidad prematura asociada a la enfermedad. Aunque suele aparecer en los primeros 5-10 años de evolución, su diagnóstico es a menudo tardío debido a una presentación inicial asintomática o paucisintomática. Estudios basados en tomografía computarizada (TC) han estimado una prevalencia de EPI subclínica entre el 11,9% y el 55,7%. En 2022, el proyecto AR-EPIDSER propuso criterios de cribado para facilitar la detección precoz de EPI en pacientes con AR[1].
Objetivos: Evaluar la prevalencia de EPI en una cohorte de pacientes con AR mediante los criterios de cribado AR-EPIDSER. Analizar su utilidad para la detección de EPI previamente no diagnosticada. Describir las características clínicas y comorbilidades de la cohorte.
Métodos: Estudio observacional y transversal en pacientes adultos con AR (criterios ACR/EULAR 2010) seguidos en un hospital universitario de Barcelona. De forma consecutiva, entre junio de 2023 y junio de 2024, se realizó cribado de EPI según las recomendaciones del proyecto AR-EPIDSER. Se excluyeron pacientes con solapamiento con otras enfermedades autoinmunes sistémicas asociadas a EPI, excepto síndrome de Sjögren. El análisis estadístico fue descriptivo y se realizó mediante SPSS®, expresando las variables cuantitativas como media ± desviación estándar o mediana y rango, según su distribución, y las cualitativas como frecuencias y porcentajes.

Tabla 1. Comorbilidades, manifestaciones extraarticulares, hallazgos inmunológicos y tratamientos

N = 385	
Comorbilidades	
Tabaquismo	
Sí	58 (15,1%)
Exfumador	93 (24,2%)
No	234 (60,7%)
HTA	133 (34,5%)
DLP	123 (31,9%)
DM	57 (14,8%)
MACE (IAM, Ictus)	25 (6,5%)
Neoplasias	36 (9,4%)
Osteoporosis	59 (15,3)
Neumopatías no EPI	45 (11,7%)
Manifestaciones clínicas	
Afectación cutánea (nódulos, vasculitis)	19 (4,9%)
SNP (mononeuritis múltiple)	1 (0,3%)
Ocular (escleritis, epiescleritis)	5 (1,3%)
Hematológico (sd. Felty, LCGG)	3 (0,8%)
Otros (sd. de Sjogren, amiloidosis)	32 (8,3%)
Inmunología	
FR	283 (73,5%)
ACPA	274 (71,2%)
Tratamientos	
FAME sintético	300 (77,9%)
Metotrexato	199 (51,7%)
Leflunomida	69 (17,9%)
Hidroxicloroquina	67 (17,4%)
Salazopirina	6 (1,6%)
Anti TNF-a	67 (17,4%)
Anti IL-6	21 (5,5%)
Abatacept	14 (3,6%)
Rituximab	8 (2,1%)
Inh Jak	20 (5,2%)

Tabla 2. Resultados de las exploraciones complementarias

Rx de tórax (N = 167), normal (%)	156 (93,4%)
PFR (N = 109), media ± DE	
CVF	96,5 ± 17,8%
DLCO	75,6 ± 15,9%
KCO	83,4 ± 12,9%
ACAR torácico (N = 128), %	
Normal	118 (92,2%)
NINE	8 (6,3%)
NIU	2 (1,5%)

Resultados: Se incluyeron 408 pacientes, de los cuales 23 (5,6%) presentaban EPI conocida. Los patrones radiológicos fueron: NINE

17 (73,9%), NIU 2 (8,7%), NO 2 (8,7%) y otros 2 (8,7%). En la cohorte cribada (n = 385), el 79,4% eran mujeres, con edad media 62 ± DE 14 años y tiempo medio de evolución de la AR de 134 meses (rango 2-720). El DAS28-VSG medio fue 3,01 ± DE 1,26 y el 33% presentaba erosiones. En la tabla 1 se especifican las comorbilidades, manifestaciones clínicas extraarticulares, datos inmunológicos y los tratamientos recibidos. Durante el cribado, el 6% refirió disnea, el 4,7% tos y el 6,5% crepitantes secos bibasales. Según la puntuación de riesgo AR-EPIDSER, el 40,6% presentó ≤ 4 puntos, el 26,1% 5-6 y el 33,3% ≥ 7. En la tabla 2 muestra los resultados de las exploraciones complementarias solicitadas. Finalmente, se detectaron 10 pacientes con EPI previamente no diagnosticada. De ellos, 8 presentaban una puntuación AR-EPIDSER ≥ 7, uno puntuación 5-6 y uno ≤ 4. En total, se realizaron 128 TC de alta solución (TACAR), detectándose EPI en estos 10 pacientes (7,8%), lo que corresponde aproximadamente a un nuevo diagnóstico de EPI por cada 13 TACAR realizados, confirmando una adecuada estratificación del riesgo y un uso eficiente del TC torácico en puntuaciones bajas.

Conclusiones: La prevalencia total de EPI en nuestra cohorte fue del 8%, con predominio del patrón NINE (75,8%). La aplicación de los criterios AR-EPIDSER permitió incrementar los diagnósticos en un 43%, concentrándose principalmente en pacientes con puntuaciones ≥ 7. El rendimiento del cribado fue del 7,8%, equivalente a un nuevo diagnóstico por cada 13 TACAR realizados, evidenciando una estratificación de riesgo adecuada y un uso racional del TAC torácico, con baja probabilidad de EPI clínicamente relevante en pacientes con puntuaciones bajas.

Bibliografía

1. Narváez J, Aburto M, Seoane-Mato D, et al. Reumatología Clínica. 2023;19:74-81.

P182. PERSISTENCIA Y FACTORES ASOCIADOS A LA DISCONTINUACIÓN DE FILGOTINIB EN PRÁCTICA CLÍNICA REAL EN ARTRITIS REUMATOIDE. ESTUDIO FILGOREAL

María Vanesa Hernández Hernández[1], Elena Naveda González[2], Diana Botello Corzo[3], Cristina Redondo Romero[4], Sonia Peña Montelongo[5], Alberto Álvarez Pio[6], Cristina Martínez González[1], Hiurma Sánchez Pérez[1], María Jesús Montesa Cabrera[7], Enrique González Dávila[8] y Federico Díaz González[1,9]

[1]Servicio de Reumatología. Complejo Hospitalario Universitario de Canarias. Tenerife. [2]Servicio de Reumatología. Complejo Hospitalario Universitario Doctor Negrín. Las Palmas. [3]Servicio de Reumatología. Hospital Universitario Materno-Infantil de Gran Canaria. Las Palmas. [4]Servicio de Reumatología. Hospital Universitario Doctor José Molina Orosa. Lanzarote. [5]Servicio de Reumatología. Hospital General de Fuerteventura Virgen de la Peña. Fuerteventura. [6]Servicio de Reumatología. Hospital Universitario de La Palma. La Palma. [7]Servicio de Reumatología. Complejo Hospitalario Universitario Nuestra Señora de la Candelaria. Tenerife. [8]Departamento de Matemáticas. Estadística e Investigación Operativa. IMAULL. Universidad de La Laguna. La Laguna. [9]Departamento de Medicina Interna. Dermatología y Psiquiatría. Universidad de La Laguna. La Laguna.

Introducción: Filgotinib (Filgo) es un inhibidor selectivo y reversible preferente JAK1 aprobado para el tratamiento de la artritis reumatoide (AR) en base a los resultados de ensayos clínicos aleatorizados (ECA). Sin embargo, sus datos de efectividad y seguridad en vida real son limitados. Presentamos una cohorte multicéntrica de pacientes con AR tratados con Filgo, describiendo

Tabla P182
Tabla 1. Características basales de la población

	Sexo			
	Mujer (N = 94)	Hombre (N = 31)	p	Total (N = 125)
Edad (años)	54,2 ± 9,2	57,3 ± 8,1	0,105	55,0 ± 9,0
Edad > 50 años, n (%)	67 (71)	23 (74)	0,821	90 (72)
Duración enfermedad (años)*	11,4 (6,5; 18,7)	11,8 (3,8; 20,4)	0,775	11,6 (6,0; 19,4)
IMC (kg/m²)	28,2 ± 5,8	27,4 ± 5,9	0,590	28,0 ± 5,8
Fumador activo, n (%)	12 (13)	5 (16)	0,856	17 (14)
Índice de Charlson*	1 (1; 2)	0 (0; 1)	0,005	1 (0; 2)
EVA dolor*	7 (6; 8)	8 (6; 8)	0,638	7 (6; 8)
EVA fatiga*	7 (6; 8)	6 (4; 8)	0,230	7 (5; 8)
Antecedentes, n (%)				
Eventos CV	4 (4)	1 (3)	1,000	5 (4)
Hipertensión	29 (31)	10 (32)	1,000	39 (31)
Dislipemia	36 (38)	11 (36)	0,833	47 (38)
Diabetes	14 (15)	3 (10)	0,560	17 (14)
Vacunado Hz, n (%)	67 (71)	21 (68)	0,821	88 (70)
Actividad biológica				
VSG (mmh)*	18,5 (5; 30)	8 (3; 36)	0,421	15 (4; 32)
PCR (mgL)*	2,8 (0,9; 9,4)	3,0 (1,1; 11,0)	0,440	2,9 (0,9; 9,8)
Actividad enfermedad				
DAS28	4,4 ± 1,4	4,2 ± 1,5	0,573	4,3 ± 1,4
CDAI	25,7 ± 13,4	23,1 ± 13,5	0,372	25,0 ± 13,4
SDAI	28,1 ± 14,5	24,5 ± 14,6	0,251	27,1 ± 14,5
HAQ	1,31 ± 0,88	1,26 ± 0,86	0,847	1,29 ± 0,86
Factor reumatoide +, n (%)	71 (76)	24 (77)	1,000	95 (76)
Uso de, n (%)				
FAME	64 (68)	22 (71)	0,826	86 (69)
Corticoides orales	50 (53)	23 (74)	0,058	73 (58)
Tratamiento previo, n (%)				
TNF	77 (82)	23 (74)	0,437	100 (80)
IL-6	42 (45)	15 (48)	0,836	57 (46)
CD-20	19 (20)	2 (7)	0,098	21 (17)
Abatacept	29 (31)	4 (13)	0,061	33 (26)
JAK	39 (42)	12 (39)	0,836	51 (41)
Riesgo CV -10 años, n (%)			< 0,001	
Bajo	79 (84)	13 (42)		92 (74)
Medio	15 (16)	18 (58)		32 (26)
Línea tto, n (%)			0,595	
1	14 (15)	6 (19)		20 (16)
2	16 (17)	7 (23)		23 (18)
3 o más	64 (68)	18 (58)		82 (66)

características basales, evolución de la actividad y factores asociados a la finalización del tratamiento.

Métodos: Estudio observacional, ambispectivo, multicéntrico que incluyó a 125 pacientes diagnosticado de AR, según criterios ACR 2010, que recibieron el Filgo como parte de la práctica clínica habitual durante al menos 3 meses en el periodo comprendido entre el 1 de diciembre de 2021 y 15 de diciembre de 2025 en 7 centros sanitarios públicos canarios. Se recogieron variables demográficas (edad, sexo, IMC), comorbilidades, tratamientos previos (anti TNF, IL 6, otros JAK, anti CD20 y abatacept), medidas de actividad (DAS28, CDAI, SDAI), funcionalidad (HAQ) y analíticas (PCR, VSG, hemoglobina, CPK, lípidos). Se evaluó persistencia al tratamiento y motivos de discontinuación. Se realizaron análisis descriptivos, comparaciones entre grupos (finalizan vs. continúan), análisis de supervivencia (Kaplan Meier) y regresión de Cox univariante y multivariante para identificar predictores de finalización.

Resultado: La cohorte tuvo edad media 55,0 ± 9,0 años, 71% < 60 años, y el 25% eran hombres. Solo el 16% de los pacientes utilizaron Filgo en primera línea. La dosis inicial fue 200 mg en el 96% de los casos (tabla 1). Las visitas de seguimiento se realizaron a una media de 5,8; 12,2; 22,7 y 33,5 meses. La tabla 2 muestra una reducción significativa y mantenida de los parámetros de actividad clínica durante el seguimiento. Durante el periodo de seguimiento 56 pacientes (45%) discontinuaron Filgo. Los motivos principales fueron fallo primario (39,3%), fallo secundario (33,9%) y acontecimiento adverso (17,9%). Entre los eventos adversos que motivaron suspensión se registraron infecciones, herpes zóster, cefalea, citopenia y náuseas. En la regresión de Cox univariante las variables asociadas a mayor riesgo de suspensión fueron EVA dolor (HR 1,226; p = 0,040) y DAS28 (por unidad) (HR 1,281; p = 0,008). En el modelo multivariante con selección por Wald hacia delante permanecieron como predictores independientes, la edad ≤ 50 años (HR ≈ 1,95-2,06; p 0,020-0,012) y DAS28 elevado (puntos de corte: DAS28PCR > 4 HR 2,58 p = 0,003; DAS28PCR > 3,2 HR 2,76 p = 0,032).

Tabla 2. Evaluación de la actividad de la enfermedad durante el seguimiento

		1.ª visita	2.ª visita	3.ª visita	
	Basal (N = 125)	5,8 ± 2,5 (N = 116)	12,2 ± 2,8 (N = 77)	22,7 ± 3,1 (N = 45)	p
VSG*	15 (4; 32)	12,5 (5,5; 24,5)	15 (3; 24)	14 (2; 28)	0,074
PCR*	2,9 (0,9; 9,8)	1,3 (0,6; 5,2)	1,6 (0,3; 3,9)	0,8 (0,2; 5,3)	0,023
DAS28	4,3 ± 1,4	3,2 ± 1,5	2,7 ± 1,3	2,6 ± 1,2	< 0,001
CDAI	25,7 ± 13,4	14,7 ± 12,0	9,6 ± 8,3	8,3 ± 7,9	< 0,001
SDAI	28,1 ± 14,5	15,3 ± 12,2	10,7 ± 9,4	9,1 ± 8,3	< 0,001
HAQ	1,31 ± 0,88	1,36 ± 0,88	1,24 ± 0,87	0,96 ± 0,81	0,738
EVA dolor*	7 (6; 8)	4 (2; 6)	3 (2; 6)	2 (1; 5)	< 0,001
EVA fatiga*	7 (5; 8)	3 (1,5; 6,5)	6 (2; 8)	6 (3; 8)	0,021

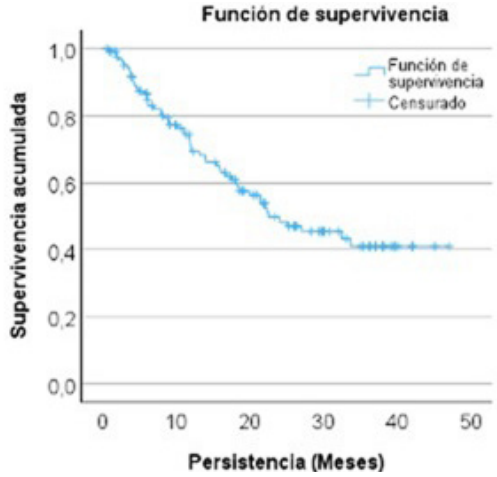


Figura 1. *Supervivencia global del filgotinib.*

Conclusiones: En práctica clínica real, Filgo mantiene una buena efectividad y un perfil de seguridad comparable al observado en los ensayos clínicos. Su persistencia depende principalmente de la actividad basal de la enfermedad y de la edad del paciente, mientras que la línea de tratamiento y el uso previo de otros JAK no parecen influir de forma relevante. Se necesitan estudios con muestras más amplias y seguimientos más prolongados para definir con mayor precisión la efectividad y seguridad de Filgo en la práctica clínica diaria

P183. ESTUDIO OBSERVACIONAL EN PACIENTES CON ARTRITIS REUMATOIDE Y ENFERMEDAD PULMONAR INTERSTICIAL EN UNA CONSULTA MONOGRÁFICA DE ARTRITIS REUMATOIDE

José Ordás Martínez, Pedro Baenas, Estefania Santos, Adrián Pazos, Carolina Díez, Alejandra López, Ismael González, Ignacio González, Carolina Álvarez, Miriam Retuerto, Clara Moriano y Elvira Díez

Servicio de Reumatología. Complejo Asistencial Universitario de León. León.

Introducción: La afectación pulmonar es una manifestación frecuente de la artritis reumatoide (AR). A pesar de ello, continúa infradiagnosticada, con una prevalencia subclínica del 19-57%, habitualmente detectada mediante hallazgos incidentales en la TACAR. Su relevancia clínica radica en la elevada morbimortalidad asociada, siendo responsable del 7-20% de la mortalidad. Habitualmente, el diagnóstico de AR precede al de afectación pulmonar. Entre los principales factores de riesgo se incluyen la edad avanzada, el sexo masculino, el tabaquismo y la positividad para factor reumatoide (FR) y anticuerpos anti-CCP (ACPA).

Objetivos: Describir las características epidemiológicas, clínicas, serológicas y evolutivas en pacientes con AR y enfermedad pulmonar intersticial (EPID) en una consulta monográfica de AR del Complejo Asistencial Universitario de León (CAULE).

Métodos: Se realizó un estudio observacional, descriptivo y retrospectivo que incluyó 40 pacientes con diagnóstico de AR y afectación pulmonar registrados en la consulta monográfica de AR del CAULE. Se recopilaron variables demográficas, clínicas, serológicas, comorbilidades y tratamientos. Asimismo, se registró el tipo de enfermedad pulmonar, la existencia de progresión, el desarrollo de cáncer pulmonar, el solapamiento con otras enfermedades autoinmunes, la mortalidad y el uso de glucocorticoides o inmunosupresores.

Resultados: Se incluyeron 40 pacientes con AR y afectación pulmonar; el 45% (18) eran mujeres y el 55% (22) varones. La edad promedio al diagnóstico de AR fue de 57 ± 13 años, con una evolución media de 19 ± 11 años. El 32,5% (13) son erosivas. 82,5% (33) presentó FR positivo y 87,5% (35) ACPA positivo, con niveles medios de 310 ± 331 y 522 ± 494 respectivamente. Entre las comorbilidades destacaron: dislipemia (70%; 28), tabaquismo (65%; 26), hipertensión arterial (42,5%; 17), diabetes mellitus (17,5%; 7) y consumo de alcohol (5%; 2). Respecto a los tratamientos actuales, al 47,5% de los pacientes (19) se les ha pautado rituximab y al 50% (20) abatacept. En relación con los antifibróticos, un paciente está a tratamiento con pirfenidona y 4 (10%) con nintedanib. Entre los inmunosupresores convencionales, el 45% (18) está actualmente a tratamiento con metotrexato, el 12,5% (5) con hidroxicloroquina y el 7,5% (3) con leflunomida. El 65% (26) continúan recibiendo glucocorticoides. El diagnóstico de afectación pulmonar se realizó mediante biopsia transbronquial en 3 pacientes (7,5%) y por TACAR en el 92,5%. Los patrones radiológicos más frecuentes fueron: NINE (42,5%; 17), NIU (27,5%; 11), indeterminado (17,5%; 7), NIL (5%; 2), NO (5%; 2), neumoconiosis (5%; 2) y nódulos reumatoideos (5%; 2). En 3 casos (7,5%) el diagnóstico de EPID precedió al de AR. La diferencia media entre ambos diagnósticos fue de 11 ± 10 años. 13 pacientes (32,5%) presentaron progresión. La mortalidad fue del 12,5% (5), debida a: neu-

monía nosocomial y progresión de EPID (3 casos), infección tuberculosa (1 caso) e insuficiencia cardiaca descompensada (1 caso). Ningún paciente fue diagnosticado de neoplasia de pulmón.

Tabla 1

Sexo	
M (n, %)	18; 45% pacientes
H (n, %)	22; 55% pacientes
Edad al diagnóstico (x ± DE)	57 ± 13 años
Edad actual (x ± DE)	73 ± 9 años
Años evolución enfermedad (x ± DE)	19 ± 11 años
Primer servicio donde consulta el paciente	
Reumatología (n, %)	37; 92,5%pacientes
Neumología (n, %)	3; 7,5% pacientes
Asociación con otras enfermedades reumatológicas	
Sjögren (n, %)	3; 7,5% pacientes
SAF (n, %)	2; 5% pacientes
LES (n, %)	1; 2,5% pacientes
Esclerosis sistémica (n, %)	1; 2,5% pacientes
Artritis microcristalina (n, %)	6; 15% pacientes
Otras afectaciones AR	
Osteoporosis (n, %)	14; 35% pacientes
Gammapatía monoclonal significado incierto (n, %)	6; 15% pacientes
Osteonecrosis (n, %)	1; 2,5% pacientes
Nódulos reumatoideos (n, %)	11; 27,5% pacientes
Epiescleritis (n, %)	1; 2,5% pacientes
Nefrotoxicidad por AINE (n, %)	1; 2,5% pacientes
Serositis (n, %)	2; 5% pacientes
Artritis erosiva	
Sí (n, %)	13; 32,5%pacientes
No (n, %)	27; 67,5%pacientes
Tabaquismo activo	
Sí (n, %)	26; 65% pacientes
No (n, %)	14; 35% pacientes
Enolismo activo	
Sí (n, %)	2; 5% pacientes
No (n, %)	38; 95% pacientes
Factores de riesgo cardiovascular	
Dislipemia (n, %)	28; 70% pacientes
Diabetes (n, %)	7; 17,5% pacientes
Hipertensión (n, %)	17; 42,5%pacientes
Factor reumatoide	
Positivo (n, %)	33; 82,5% pacientes
Negativo (n, %)	7; 17,5% pacientes
Valores cuantitativos (x ± DE)	310 ± 331
Anticuerpos anti-CCP	
Positivo (n, %)	35; 37,5%pacientes
Negativo (n, %)	5; 12,5% pacientes
Valores cuantitativos (x ± DE)	522 ± 494
Tratamientos actuales	
FAME sintéticos convencionales:	
Metotrexato (n, %)	18; 45% pacientes
Hidroxicloroquina (n, %)	5; 12,5% pacientes
Leflunomida (n, %)	3; 7,5% pacientes
FAME biológicos:	
Rituximab (n, %)	19; 47,5% pacientes
Abatacept (n, %)	20; 50% pacientes
Fármacos antifibróticos:	
Pirfenidona (n, %)	1; 2,5% pacientes
Nintedanib (n, %)	4; 10% pacientes
Glucocorticoides (n, %)	26; 65% pacientes
Afectación pulmonar	
Técnica para el diagnóstico	
Biopsia transbronquial (n, %)	3; 7,5% pacientes
TACAR (n, %)	37; 92,5% pacientes
Subtipos afectación pulmonar	
NIU (n, %)	11; 27,5% pacientes
NINE (n, %)	17; 42,5% pacientes
NO (n, %)	2; 5% pacientes
NIL (n, %)	2, 5% pacientes
Neumoconiosis (n, %)	2; 5% pacientes
Nódulos pulmonares (n, %)	2; 5% pacientes
Indeterminada (n, %)	2; 5% pacientes
Progresión a pesar de tratamiento	7; 17,5% pacientes
Sí (n, %)	13; 32,5% pacientes
No (n, %)	27; 67,5% pacientes
Tiempo pasado desde diagnóstico de AR hasta diagnóstico EPID (x ± DE)	11 ± 10 años
***Exitus* (n, %)**	5; 12,5% pacientes
Progresión EPID + neumonía nosocomial (n)	3 pacientes
Infección tuberculosa (n)	1 paciente
Insuficiencia cardiaca descompensada (n)	1 paciente

Conclusiones: En la EPID asociada a AR, la detección precoz y el control de los factores de riesgo modificables son fundamentales para mejorar el pronóstico. Resulta esencial un seguimiento estrecho y multidisciplinar que permita identificar y tratar precozmente la progresión pulmonar.

P184. SALUD DIGITAL EN IMID: IMPACTO DE UNA PLATAFORMA HÍBRIDA EN LA EXPERIENCIA DEL PACIENTE

Chamaida Plasencia Rodríguez, J.M. Iniesta-Chamorro, M. Novella-Navarro, E. Vargas-Jiménez, M. Juárez, D. Benavent, H. Borrell, X. Michelena, G. Bonilla Hernán, J. Bachiller, L. Lojo, E. Calvo, V. García, C.M. Gómez, L. Berbel, E. Espartal, V. Navarro Compán, I. Monjo, C. Alegre, E. de Miguel y E.J. Gómez

Hospital Universitario La Paz-IdiPAZ. Madrid. Biomedical Engineering and Telemedicine Centre. ETSIT. Center for Biomedical Technology. Universidad Politécnica de Madrid. Madrid. Servicio de Reumatología. Hospital Universitario de Bellvitge. Barcelona. Servicio de Reumatología. Hospital Universitario Vall d´Hebron. Barcelona. Servicio de Reumatología. Hospital Universitario Ramón y Cajal. Madrid. Servicio de Reumatología. Hospital Universitario Infanta Leonor. Madrid. Centro de Investigación Biomédica en Red de Bioingeniería. Biomateriales y Nanomedicina. CIBER. Madrid.

Introducción: Las enfermedades inflamatorias inmunomediadas, como la artritis reumatoide (AR) y la espondiloartritis (EspA), requieren un seguimiento estrecho y una capacidad de respuesta rápida ante incidencias clínicas. La limitación de recursos y la carga asistencial dificultan este seguimiento en el modelo convencional, lo que ha impulsado el desarrollo de modelos de atención mixta apoyados en herramientas de salud digital.
Objetivos: Evaluar el impacto asistencial, la usabilidad y la experiencia del paciente de una plataforma de salud digital integrada en un modelo de atención mixta en pacientes con AR y EspA, así como proponer una métrica compuesta de adherencia para la evaluación del uso sostenido de la intervención.
Métodos: Estudio multicéntrico con seguimiento de 12 meses, en pacientes adultos con AR y EspA en tratamiento. La plataforma IMIDoc permite el registro de incidencias, resultados reportados por los pacientes (ePROs), medicación y acceso a recursos educativos, integrándose en el flujo asistencial habitual. El impacto asistencial principalmente se evaluó a través del número de incidencias resueltas, su tiempo de resolución y el mecanismo de solución. La usabilidad se analizó con el System Usability Scale (SUS) y la experiencia del paciente mediante medidas de experiencia reportada (PREMs). Adicionalmente, se definió una métrica de adherencia compuesta (MAC-IMIDoc) basada en frecuencia de uso, completitud de ePROs, interacción con contenidos educativos y respuesta a notificaciones.
Resultados: Hasta mayo de 2025 se incluyeron 245 pacientes (AR: 46,9%; EspA: 53,1%) (fig. 1). Se registraron 275 incidencias, con un tiempo medio de resolución de 2,1 días, resolviéndose mayoritariamente por vía telemática, lo que permitió minimizar la necesidad de atención presencial. Del total de 494 visitas realizadas, el 29,4% fueron telemáticas. La usabilidad de la plataforma fue elevada, con una puntuación global del SUS de 80 puntos en pacientes con más de seis meses de seguimiento (ver figura 2). La experiencia reportada fue positiva, con más del 80% de los pacientes satisfechos con el seguimiento recibido y una alta predisposición a recomendar la herramienta. La MAC-IMIDoc mostró una adherencia inicial moderada-alta a los 30 días (media 69,4%), seguida de un descenso progresivo hasta el 38% durante el seguimiento, fundamentalmente asociado a la disminución en la frecuencia de uso.

Tabla 1. Características demográficas de los pacientes de IMIDoc

Variable	N	% / Media (SD) / Mediana [RIQ]
Pacientes activos	242	98.8
Bajas en el estudio	3	1.2
Mujeres	151	61.6
Hombres	94	38.4
Edad (años)	—	51.15 (±11.51)
Diagnóstico AR	115	46.9
Diagnóstico EspA	130	53.1
Seguimiento (días)	—	184 [74–298]

Figura 2. Distribución de las respuestas SUS categorizadas por impacto en la Usabilidad

Conclusiones: La implementación de IMIDoc dentro de un modelo de atención mixta demostró un impacto asistencial relevante, al facilitar una respuesta rápida a incidencias y optimizar los recursos mediante un aumento de la resolución telemática. La plataforma presentó un alto grado de usabilidad y una experiencia del paciente claramente positiva. La métrica MAC-IMIDoc evidenció una buena adherencia inicial, seguida de un descenso relacionado con la reducción en la frecuencia de uso, lo que resalta la necesidad de intervenciones dirigidas a mantener el compromiso a largo plazo. En conjunto, los hallazgos apoyan la integración de soluciones digitales como complemento eficaz en el seguimiento de AR y EspA.

P185. SEX DIFFERENCES IN B/TSDMARDS SAFETY AMONG PATIENTS WITH RHEUMATOID ARTHRITIS: RESULTS FROM THE JAK-POT INTERNATIONAL COLLABORATION

Lucia Otero-Varela[1], Ben Meuleman[2], Denis Mongin[2], Benoît Thomas P. Gilbert[2], Romain Guemara[2], Louis Coupal[3], Denis Choquette[3], Catalin Codreanu[4], Ruth Fritsch-Stork[5], Roberto Caporali[6], Doreen Huschek[7], Kimme Hyrich[8], Florenzo Iannone[9], Tore K. Kvien[10], Dan Nordström[11], Karel Pavelka[12], Manuel Pombo-Suarez[13], Sella Provan[10], Ziga Rotar[14], Anja Strangfeld[8], Nina Trokovic[11], Jakub Zavada[12], Sizheng S. Zhao[8], Delphine S. Courvoisier[2], Axel Finckh[2], Carlos Sánchez-Piedra[15] and Kim Lauper[2]

[1]BIOBADASER. Spanish Society of Rheumatology. Madrid. Escuela de Doctorado. Universidad Autónoma de Madrid (UAM). Madrid. [2]Rheumatology. Geneva University Hospital. Geneva. Switzerland. [3]CHUM. Institut de Recherche en Rheumatologie. Montréal. Canada. [4]University of Medicine. Center of Rheumatic Diseases. Bucharest. Romania. [5]Sigmund Freud Private University Vienna and BioReg. Vienna. Austria. [6]University of Milan and ASST Pini-CTO. Milan. Italy. [7]German Rheumatology Research Center Berlin (DRFZ). Epidemiology and Health Services Research. RABBIT. Berlin. Germany. [8]Centre for Musculoskeletal Research. The University of Manchester. Manchester. United Kingdom. [9]University Hospital of Bari. GISEA. Rheumatology. Bari. Italy. [10]Center for treatment of Rheumatic and Musculoskeletal Diseases (REMEDY). Diakonhjemmet Hospital. Oslo. Norway. [11]Helsinki University Hospital. ROB-FIN. Helsinki. Finland. [12]Rheumatology. Institute of Rheumatology. Prague. Czech Republic. [13]Rheumatology. Hospital Clínico Universitario. Santiago de Compostela. [14]Department of Rheumatology. University Medical Centre Ljubljana & Faculty of Medicine. University of Ljubljana. Ljubljana. Slovenia. [15]Agencia de Evaluación de Tecnologías Sanitarias. Instituto de Salud Carlos III. Madrid.

Introduction: Biological and targeted synthetic DMARDs (b/tsDMARDs) have demonstrated acceptable safety profiles in clinical trials, and post-authorization studies. Sex-related differences in biological and clinical characteristics might affect safety outcomes, but evidence addressing sex-specific risks in patients with rheumatoid arthritis (RA) is limited.
Objectives: To assess the potential impact of sex on the occurrence of malignancies, infections and cardiovascular events among patients with RA, using data from the JAK-pot collaboration.
Methods: Adult patients with RA starting JAKi, TNFi or bDMARDs with other mechanisms of action (OMA) from 12 registers across Europe and Québec were included. Adverse events of interest were categorized into: all infections and serious infections, major adverse cardiovascular events (MACE), venous thromboembolism (VTE), and malignancies, stratified in "non-melanoma skin cancer (NMSC)" and "malignancy excluding NMSC". Adverse events were attributed to a given treatment if these occurred while on therapy or during an event-specific risk window after discontinuation until loss to follow-up, death, or study end, whichever came first. The risk windows were 5 years for malignancies, 6 months for cardiovascular events (MACE and VTE), and 3 months for infections. Incidence rates (IR) per 100 patient-years (PY) and per 1000 PY were computed and cumulative hazards were plotted by sex. Poisson regression was used to obtain adjusted incidence rate ratios (aIRR) and Cox regression for adjusted hazard ratios (aHR).
Results: A total of 36,912 RA patients initiated 47,816 treatments with TNFi, JAKi and OMA (54%, 20.3% and 25.7%, respectively) between 2013 and 2024. Patients were mostly females (78.1%) and initiated therapy at a mean age of 58.6 years. were mostly used as 1st line treatments, while JAKi and OMA were more frequently used in 2nd or later treatment lines. Overall, males were more commonly overweight/obese compared to females (66.3 vs. 56.2%), smokers (53.7 vs. 32.3%) and had a history of cardiovascular disease (17.8 vs. 8.2%). A total of 6,046 infections (1,207 serious), 680 malignancies (169 NMSC), 301 MACE and 184 VTE were reported. IRs and crude IRRs (male vs. female) were higher among males for all events of interest, except for infections and NMSC (Figure 1). While the incidence of all infections was significantly lower among male patients (aIRR = 0.87), males had a significantly higher incidence of serious infections (aIRR = 1.29), MACE (aIRR = 1.85), and malignancies excl. NMSC (aIRR = 1.46). No differences were found for VTE, all malignancies nor NMSC (Figure 1). Fully adjusted Cox analyses were consistent with these results: males had a decreased risk for all infections (aHR = 0.85) but increased risk for other adverse events (Figure 2). The aHR were statistically higher among males for serious infections (aHR = 1.29), MACE (aHR = 1.82), and cancer (excl. NMSC) (aHR = 1.44). No significant differences in the risk of VTE nor NMSC were observed between females and males.

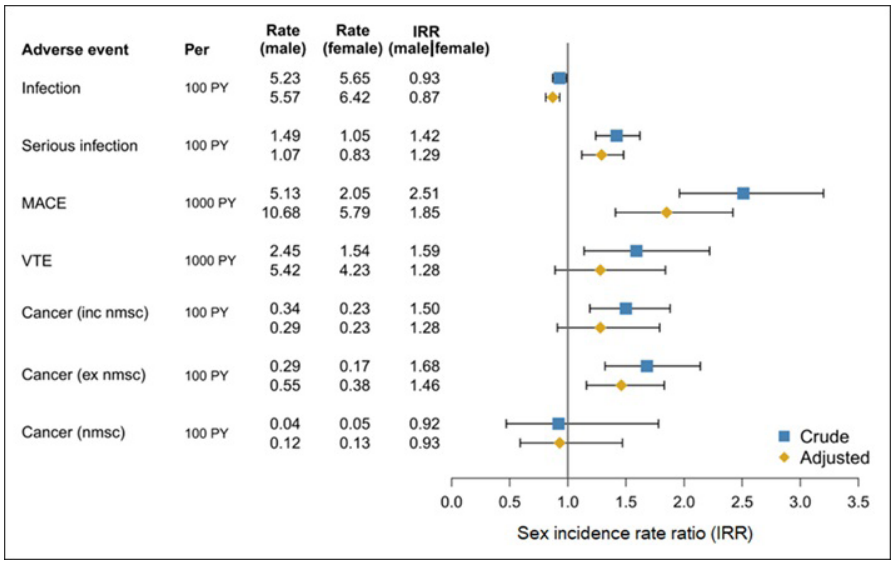


Figure 1. *Incidence rates of adverse events of interest stratified by sex and incidence rate ratios for male vs. female participants (crude and adjusted by age, disease duration, line of treatment, obesity, seropositivity, DAS28-CRP at baseline.*

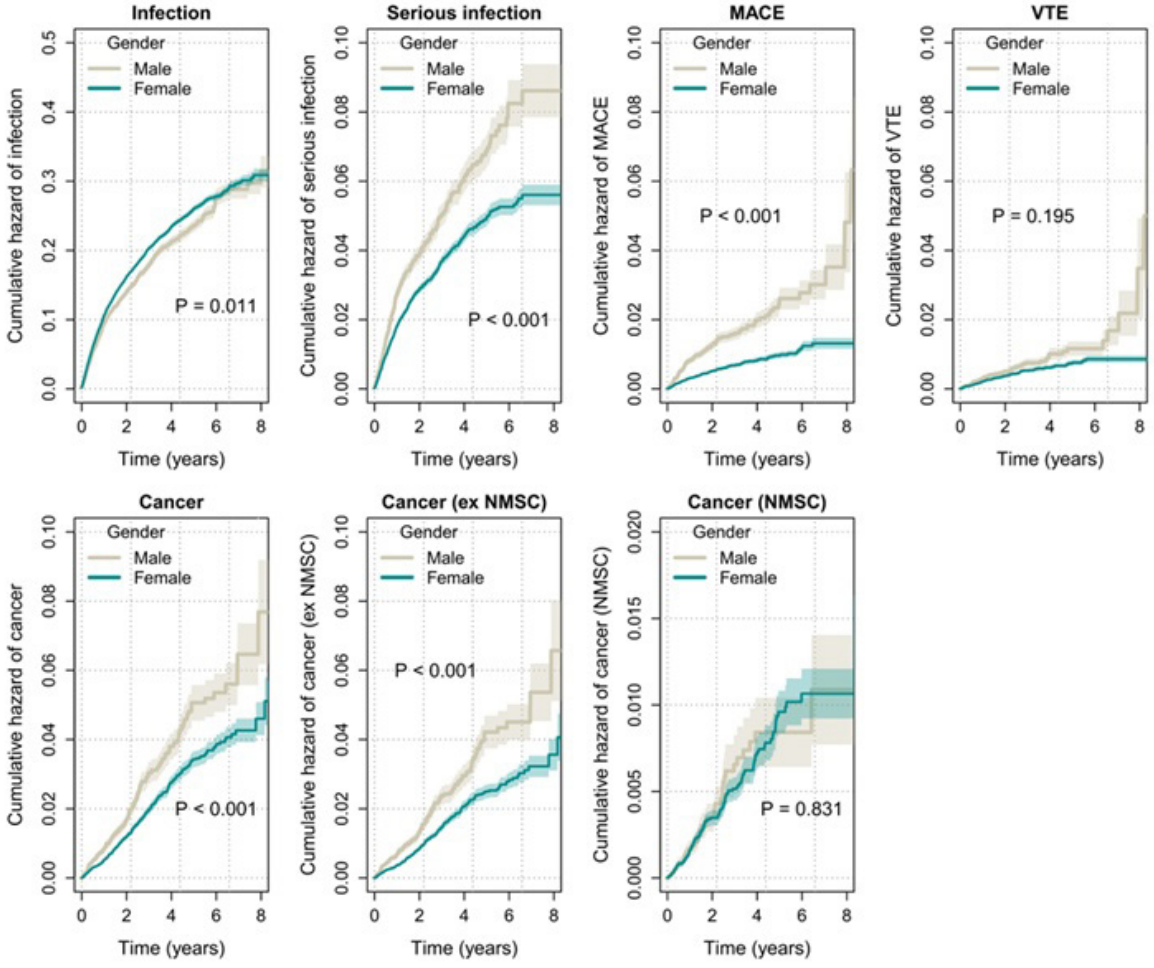


Figure 2. *Cumulative hazard of adverse events of interest stratified by sex.*

Conclusions: In this large real-world study, sex-specific differences in safety profiles were observed: males had a significantly lower risk for infections compared to females, but in contrast, a greater risk for serious infections, MACE, and malignancies (excl. NMSC). Awareness of these differences may support more individualized risk-benefit assessment in routine clinical practice, contributing to more personalized treatment strategies.

P186. FACTORES CLAVE EN LA OPTIMIZACIÓN DE DOSIS DE BARICITINIB EN ARTRITIS REUMATOIDE: UN ESTUDIO BASADO EN LA PRÁCTICA CLÍNICA HABITUAL Y SUS IMPLICACIONES TERAPÉUTICAS

Daniel Campos Martin[1], César Antonio Egües Dubuc[1], Nerea Alcorta Lorenzo[1], Luis María López Domínguez[1], Carlos María Lizasoain Alustiza[1], Jon Aleman Egoscozabal[1], Lucía Otero[2], Fernando S. Alonso[2], María Asunción Aranguren Redondo[3] y Joaquín María Belzunegui Otano[1]

[1]Servicio de Reumatología. Hospital Universitario Donostia. Gipuzkoa. [2]Unidad de Investigación de la Sociedad Española de Reumatología. Madrid. [3]Servicio de Farmacia. Hospital Universitario Donostia. Gipuzkoa.

Introducción: Baricitinib, un inhibidor selectivo de JAK1/JAK2, ha demostrado eficacia en la artritis reumatoide (AR). En pacientes con control estable de la enfermedad durante al menos seis meses, reducir la dosis a la mitad (optimización de dosis, OPT) puede mejorar la seguridad y la coste-efectividad. Dado que la literatura sobre este enfoque es limitada, es crucial analizar los factores que influyen en el tiempo requerido para implementar esta optimización.
Métodos: Se realizó un estudio retrospectivo unicéntrico en el Hospital Universitario Donostia, España, en pacientes con AR tratados con baricitinib entre octubre de 2017 y diciembre de 2023. Se analizaron variables demográficas y clínico-analíticas para identificar factores asociados con la optimización de la dosis. Utilizando regresión logística y análisis de supervivencia con regresión de Cox, se evaluaron la probabilidad y el tiempo hasta la reducción de la dosis. Además, se compararon la seguridad y la tolerancia entre los pacientes con dosis optimizada y dosis plena (DP), proporcionando información sobre los beneficios clínicos de la optimización terapéutica.
Resultados: Se encontraron 149 pacientes, mayoritariamente mujeres (79,9%), con una edad media de 63,3 años; 38 fueron OPT, mientras que 111 continuaron con DP. La duración del tratamiento fue significativamente mayor en el grupo OPT, con una media de 4,6 años en comparación con 2,6 años en el grupo DP (p = 0,0001) (tabla 1). En el análisis univariante y multivariante mediante regresión logística, ninguna variable mostró una influencia estadísticamente significativa en la probabilidad de optimización de la dosis. Sin embargo, en el análisis de regresión de Cox, la presencia de anticuerpos anti-CCP se asoció con una mayor probabilidad de optimización (HR = 2,12; IC95%: 1,08 - 4,15; p = 0,028) (tabla 2). No se observaron diferencias significativas en la seguridad entre los dos grupos (tabla 3), lo que indica resultados comparables.

Tabla 1. Características basales

Variable	No optimiz. (n = 111)	Optimiz. (n = 38)	p
Mujeres	90 (81,1%)	29 (76,3%)	0,527
FR Positivo	40 (36,0%)	16 (42,1%)	0,505
ACPA/CCP positivo	32 (28,8%)	16 (42,1%)	0,131
Erosiones	49 (44,1%)	13 (34,2%)	0,284
Manif. extraarticular	43 (38,7%)	14 (36,8%)	0,836
Comorbilidad CV (FRCV)	110 (99,1%)	37 (97,4%)	-
Diabetes	11 (9,9%)	8 (21,1%)	0,075
FAMEb previos (Sí)	96 (86,5%)	29 (76,3%)	0,116
Anti-TNF previos (Sí)	81 (73,0%)	29 (76,3%)	0,686
Monoterapia	80 (72,1%)	26 (68,4%)	0,668
Dosis inicio 4 mg	86 (77,5%)	29 (76,3%)	0,883
Duración tto (años), Mediana [RIC]	**2,3 [0,7-4,7]**	**4,6 [3,4-5,5]**	**0,0001**
Descontinuación tto.	**74 (66,7%)**	**11 (29,0%)**	**< 0,001**
Motivo: Ineficacia (1º/2º)	53 (71,7%)	3 (27,3%)	0,001
Motivo: evento adverso	7 (9,5%)	2 (18,2%)	-

ACPA/CCP: Ac anti-CCP; FRCV: factores de riesgo cardiovascular; FAMEb: fármacos antirreumáticos modificadores de la enfermedad, biológicos; Anti-TNF: FAMEb antitumor necrosis factor.

Tabla 2. Análisis de regresión multivariante de Cox de factores asociados con los resultados del tratamiento en pacientes que recibieron baricitinib, incluyendo variables demográficas, duración de la enfermedad, marcadores serológicos, tabaquismo y terapias dirigidas previas

Multivariate Cox	HR (IC95%)	P > z
Sexo (ref mujer)	1,41 (0,60-3,33)	0,427
Edad al inicio	0,99 (0,97-1,02)	0,620
Duración de la enfermedad (años)	1,03 (0,99-1,06)	0,173
CCP	**2,12 (1,08-4,15)**	**0,028**
Tabaco (no fumador ref)	0,56 (0,20-1,52)	0,254
Monoterapia	0,78 (0,38-1,63)	0,514
Previo FAME dirigido (ref no previo FAME)		
Previo FAMEb	0,53 (0,23-1,22)	0,137
previo FAMEb/sd	3,16 (0,27-36,78)	0,358

CCP: anticuerpo anti-CCP; FAME: fármacos antirreumáticos modificadores de la enfermedad; b: biológico; sd: sintético dirigido.

Tabla 3. Seguridad cardiovascular e infecciosa (reactivación de VHZ) en paciente con AR en tratamiento con baricitinib, entre grupos: No optimizado vs. optimizado

	No optimizados (n = 138)	Optimizados (n = 45)	Total (n = 183)	p
ECV				0,768
No	106 (95,5)	37 (97,4)	143 (96,0)	
Sí	4 (3,6)	1 (2,6)	5 (3,4)	
Desconocido	1 (0,9)	0 (0,0)	1 (0,7)	
Tipo ECV				0,223
IAM	2 (1,8)	0 (0,0)	2 (1,3)	
Ictus	1 (0,9)	0 (0,0)	1 (0,7)	
Trombosis	1 (0,9)	2 (5,3)	3 (2,0)	
Desconocido	107 (96,4)	36 (94,7)	143 (96,0)	
H coronaria				0,816
No	104 (93,7)	36 (94,7)	140 (94,0)	
Sí	7 (6,3)	2 (5,3)	9 (6,0)	
VHZ				0,554
No	101 (91,0)	36 (94,7)	137 (92,0)	
Sí	9 (8,1)	2 (5,3)	11 (7,4)	
Desconocido	1 (0,9)	0 (0,0)	1 (0,7)	
Trombosis				0,098
No	110 (99,1)	36 (94,7)	146 (98,0)	
Sí	1 (0,9)	2 (5,3)	3 (2,0)	

Conclusiones: La optimización de la dosis de baricitinib parece estar influenciada por la presencia de anticuerpos anti-CCP, La optimización de la dosis de baricitinib no está condicionada por factores de mal pronóstico, como erosiones o múltiples biológicos previos. La ausencia de diferencias entre grupos muestra que la reducción de dosis puede aplicarse incluso en pacientes con enfermedad más agresiva o con historial terapéutico complejo. Además, los pacientes con dosis optimizadas demostraron una mejor tolerancia al tratamiento sin un aumento de los efectos adversos, lo que respalda su seguridad y beneficio clínico en el manejo de la artritis reumatoide.

P187. FENOTIPOS DE VULNERABILIDAD FUNCIONAL MUSCULAR EN PACIENTES DE EDAD AVANZADA CON ARTRITIS REUMATOIDE IDENTIFICADOS MEDIANTE *MACHINE LEARNING* NO SUPERVISADO

Joan M. Nolla, Carmen Gómez-Vaquero, Lidia Valencia-Muntalà, Laura Berbel-Arcobé, Paola Vidal-Montal, Laia de Daniel-Bisbe, Martí Aguilar-Coll, Montserrat Roig-Kim, Javier Narvaéz y Diego Benavent

Servicio de Reumatología. IDIBELL-Hospital Universitari de Bellvitge. Universidad de Barcelona. Barcelona.

Introducción: La artritis reumatoide (AR) en edades avanzadas se asocia a una marcada heterogeneidad clínica y deterioro funcional progresivo, aspectos no siempre reflejados por las medidas convencionales de actividad inflamatoria. La disfunción muscular y la reducción del rendimiento físico contribuyen de forma relevante a la vulnerabilidad clínica, la discapacidad y la pérdida de calidad de

Variable	Total	Cluster vulnerable	Cluster funcional	p
	275	141	134	
Sexo Mujer	191 (69.5%)	102 (72.3%)	89 (66.4%)	0.287
Edad	68.80 (8.98)	69.38 (9.16)	68.20 (8.78)	0.279
Tiempo evolución AR	15.48 (10.30)	17.18 (11.64)	13.73 (8.41)	0.006
Peso	71.19 (13.61)	70.89 (13.36)	71.51 (13.91)	0.707
Altura	160.08 (9.03)	158.99 (8.61)	161.23 (9.35)	0.039
IMC medio	27.78 (4.89)	28.08 (5.09)	27.47 (4.67)	0.304
SARCF	2.40 (2.01)	3.39 (2.06)	1.37 (1.31)	<0.001
Grip dominante	18.77 (11.15)	13.12 (6.46)	24.67 (11.95)	<0.001
Velocidad de paso	4.32 (1.79)	5.25 (1.88)	3.34 (0.99)	<0.001
SF12 físico	38.62 (9.85)	34.95 (8.83)	42.39 (9.43)	<0.001
SF12 mental	47.10 (11.34)	43.92 (11.31)	50.35 (10.44)	<0.001
FACIT-F	37.71 (9.88)	33.93 (10.52)	41.68 (7.33)	<0.001
PCR	7.50 (12.68)	9.46 (15.50)	5.67 (8.98)	0.030
HAQ	1.11 (2.17)	1.56 (2.58)	0.64 (1.50)	<0.001
VSG	24.66 (23.59)	27.71 (24.93)	21.66 (21.90)	0.081
DAS28	2.78 (1.15)	3.11 (1.27)	2.43 (0.89)	<0.001
Leflunomida	77 (28.0%)	43 (30.5%)	34 (25.4%)	0.344
Salazopirina	6 (2.2%)	4 (2.8%)	2 (1.5%)	0.446
Metotrexato	176 (64.0%)	83 (58.9%)	93 (69.4%)	0.069
Biológico previo	88 (32.1%)	55 (39.3%)	33 (24.6%)	0.009
Inhibidores JAK	12 (4.4%)	5 (3.5%)	7 (5.2%)	0.496
Fractura previa	57 (21.0%)	34 (24.3%)	23 (17.4%)	0.165
Fractura cadera padres	31 (11.5%)	15 (10.8%)	16 (12.3%)	0.697
Nunca fumador	236 (86.8%)	121 (86.4%)	115 (87.1%)	0.770
Fumador alguna vez	36 (13.1%)	19 (13.6%)	17 (12.9%)	
Enolismo actual	4 (1.5%)	1 (0.7%)	3 (2.3%)	0.286
Ejercicio físico				
No	125 (46.1%)	79 (56.4%)	46 (35.1%)	<0.001
Esporádico	52 (19.2%)	28 (20.0%)	24 (18.3%)	
Regular con baja intensidad	88 (32.5%)	31 (22.1%)	57 (43.5%)	
Regular con alta intensidad	6 (2.2%)	2 (1.4%)	4 (3.1%)	
Albumina	4.38 (0.37)	4.36 (0.40)	4.41 (0.33)	0.318
Colesterol	188.90 (38.57)	189.13 (40.34)	188.65 (36.75)	0.919
Linfocitos	2.29 (1.09)	2.22 (0.99)	2.36 (1.19)	0.308
PNI	43.85 (3.66)	43.64 (3.96)	44.08 (3.31)	0.323

Tabla 1. *Resultados estratificados por clústeres.*

vida en el envejecimiento. Sin embargo, los fenotipos funcionales clínicamente relevantes en pacientes mayores con AR no están bien definidos. Las técnicas de *machine learning* no supervisado permiten identificar patrones funcionales complejos que trascienden la evaluación inflamatoria convencional.

Objetivos: Identificar fenotipos de vulnerabilidad funcional muscular mediante *machine learning* no supervisado en pacientes con AR de edad avanzada y evaluar las diferencias entre fenotipos en actividad de la enfermedad, discapacidad, calidad de vida, fatiga, actividad física y tratamientos previos.

Métodos: Estudio observacional transversal que incluyó 275 pacientes consecutivos con AR de ≥ 50 años en seguimiento ambulatorio. Se aplicó *clustering* jerárquico no supervisado (método de Ward) utilizando variables de función muscular: cuestionario SARC-F, fuerza de prensión manual dominante y velocidad de la marcha. La fuerza de prensión y la velocidad de la marcha se estandarizaron mediante puntuaciones z ajustadas por sexo. El número óptimo de clústeres se determinó según el índice de silueta y la interpretabilidad clínica. Los fenotipos identificados se compararon en términos de actividad inflamatoria (DAS28, PCR), discapacidad funcional (HAQ), calidad de vida relacionada con la salud (SF-12), fatiga (FACIT-F), actividad física y exposición a terapias biológicas.

Resultados: Se identificaron dos fenotipos funcionales diferenciados: un fenotipo vulnerable (n = 141; 51,3%) y un fenotipo funcional preservado (n = 134; 48,7%), con una separación aceptable entre clústeres (índice de silueta 0,27), como se muestra en la figura 1. Las principales diferencias clínicas y funcionales entre ambos fenotipos se resumen en la tabla 1. Los pacientes del fenotipo vulnerable presentaron peor función muscular, reflejada por puntuaciones SARC-F más elevadas, menor fuerza de prensión y menor velocidad de la marcha ($p < 0,001$). Este fenotipo se asoció a mayor discapacidad funcional (HAQ 1,56 vs. 0,64; $p < 0,001$), peor calidad de vida física y mental (SF-12 físico 34,9 vs. 42,4; mental 43,9 vs. 50,4; $p < 0,001$), mayor carga de fatiga (FACIT-F 33,9 vs. 41,7; $p < 0,001$) y menor práctica de actividad física regular. Asimismo, mostraron mayor actividad inflamatoria (DAS28 3,11 vs. 2,43; $p < 0,001$) y mayor tratamiento previo con terapia biológica (39,3 vs. 24,6%; $p = 0,009$).

Conclusiones: El uso de *machine learning* no supervisado permitió identificar un fenotipo de vulnerabilidad funcional muscular clínicamente relevante en pacientes de edad avanzada con AR, caracterizado por peor función física, mayor discapacidad, peor calidad de vida, mayor fatiga y mayor carga terapéutica. La vulnerabilidad funcional muscular representa una dimensión clave del impacto de la AR en el envejecimiento, solo parcialmente capturada por las medi-

das que evalúan la actividad inflamatoria. La incorporación sistemática de la valoración funcional podría mejorar la estratificación clínica y favorecer estrategias de manejo más individualizadas en pacientes mayores con AR.

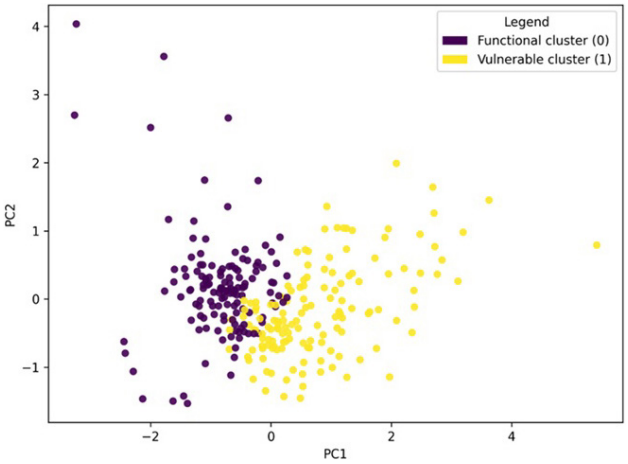


Figura 1. *Análisis de componentes principales.*

P188. IMPACTO DE LOS TÍTULOS DE FACTOR REUMATOIDE EN LA PERSISTENCIA DE LAS TERAPIAS BIOLÓGICAS CON DIFERENTES DIANAS EN LA ARTRITIS REUMATOIDE

Sara Salas Santamaría[1], Vicent Rivas Macías[2], Manuel Juárez García[1], Marta Novella Navarro[1,5], Clementina López-Medina[3,4], Rosario López Pedrera[4], Lara Dávila Seijo[6], Odelaisy León Triana[7], María Teresa García Morales[7], Carmen Camara Hijon[2], Pilar Nozal Aranda[2], Jaime Calvo Alén[8,9], Diana Peiteado López[1], Carolina Tornero Marín[1], Francisco Javier de Toro Santos[6,10], Jose Francisco García Llorente[11], Rebeca Pérez de Diego[5], Fernando Pimentel-Santos[12], Alejandro Balsa Criado[1,5], Eugenio de Miguel Mendieta[1,5,13], Ana Martínez Feito[2] y Chamaida Plasencia Rodríguez[1,5]

[1]Servicio de Reumatología. Hospital Universitario La Paz. Madrid. [2]Servicio de Inmunología. Hospital Universitario La Paz. Madrid. [3]Servicio de Reumatología. Hospital Universitario Reina Sofía. Córdoba. [4]Universidad de Córdoba. [5]Instituto de Investigación Hospital Universitario La Paz (IdiPAZ). Madrid. [6]Servicio de Reumatología. Complejo Hospitalario Universitario de La Coruña. La Coruña. [7]Servicio de Bioestadística. Hospital Universitario La Paz. Madrid. [8]Servicio de Reumatología. Hospital Universitario Araba. Vitoria. [9]Universidad del País Vasco. [10]Instituto de Investigación Biomédica de A Coruña (INIBIC). La Coruña. [11]Servicio de Reumatología. Hospital Universitario Galdakao-Usansolo. Usansolo. [12]Servicio de Reumatología. Hospital Lusíadas Lisboa. Lisboa. [13]Universidad Autónoma de Madrid.

Introducción: La artritis reumatoide (AR) es una enfermedad autoinmune crónica caracterizada por la presencia de autoanticuerpos, entre los que destaca el factor reumatoide (FR). Además de su valor diagnóstico, el FR participa en la patogenia formando inmunocomplejos contra la Fc de la IgG. Estudios previos han mostrado que niveles elevados de FR confieren peor pronóstico y reducen la persistencia de fármacos anti-TNF, efecto no observado con certolizumab (CZP), que carece de Fc. Se desconoce si el FR influye de forma similar en la persistencia de no anti-TNF como rituximab (RTX), tocilizumab (TCZ) y abatacept (ABT).
Objetivos: Evaluar si niveles basales elevados de FR (≥ 203 UI/mL) se asocian con menor persistencia y peor respuesta clínica en pacientes con AR tratados con biológicos no anti-TNF frente a CZP, y analizar la influencia de la estructura molecular del fármaco.
Métodos: Estudio longitudinal, retrospectivo y multicéntrico, con 425 pacientes con AR y 458 episodios de tratamiento hasta 3.ª línea de FAMEc/b. Se comparó CZP con FAME no anti-TNF (RTX, TCZ/SARI y ABT). El FR basal se clasificó en alto (≥ 203 UI/mL) o bajo (< 203 UI/mL). La variable principal fue la persistencia del tratamiento (hasta suspensión), analizada mediante Kaplan-Meier. La actividad se evaluó mediante DAS28 y CDAI basal, a los 6 y 12 meses. Se realizaron modelos de Cox ajustados por edad, uso de MTX, actividad y nº FAMEb previos, y se estratificaron los análisis por niveles de FR.
Resultados: De 425 pacientes, 80,1% eran mujeres (edad media 59 a), 76,2% FR positivos, 29,5% con ≥ 203 UI/mL, distribuidos: CZP (96), TCZ/SARI (131), RTX (149) y ABT (82) (tabla 1). Al año, las tasas estimadas de supervivencia del fármaco fueron del 70,8% CZP, 75,6% TCZ/SARI, 79,2% RTX y 78,1% ABT. Estratificando por niveles de FR, en pacientes con FR alto, TCZ/SARI mostró menor supervivencia (4,76 años; IC95%: 2,48-7,04), frente a CZP (6,07a), RTX (4,99a) y ABT (9,35a), sin diferencias destacables en FR bajo. Un mayor DAS28 basal (HR 1,19; IC: 1,07-1,33; p = 0,001) y el uso previo de FAMEb (HR

Characteristic	CZP (N=96)	TCZ/SARI (N=131)	RTX (N=149)	ABT (N=82)
Female, n (%)	85 (88.5%)	112 (85.5%)	113 (75.8%)	56 (69.1%)
Age at diagnosis, years, median [IQR]	38.5 [30.2–50.4]	46.8 [34.6–55.4]	46.5 [37.5–56.5]	56.0 [45.5–63.4]
Disease duration until treatment, years, median [IQR]	7.8 [3.7–11.5]	10.3 [4.1–17.8]	9.6 [4.0–17.8]	8.9 [2.8–17.1]
Basal MTX use, n (%)	54 (59.3%)	74 (67.3%)	74 (54.4%)	39 (55.7%)
Previous targeted therapies, n (%)				
0	78 (81.2%)	58 (44.3%)	67 (45%)	51 (62.2%)
1	16 (16.7%)	60 (45.8%)	60 (40.3%)	24 (29.3%)
2	2 (2.1%)	13 (9.9%)	22 (14.8%)	7 (8.5%)
RF positive, n (%)	67 (69.8%)	94 (71.8%)	127 (85.2%)	61 (74.4%)
RF levels				
RF <203 IU/mL, n (%)	72 (75%)	107 (81.7%)	88 (59.1%)	56 (68.3%)
RF ≥203 IU/mL, n (%)	24 (25%)	24 (18.3%)	61 (40.9%)	26 (31.7%)
ACPA positive, n (%)	69 (82.1%)	82 (76.6%)	113 (91.9%)	51 (75%)
ESR, mm/h, median [IQR]	24 [10–35]	20 [10–34]	31 [14–45]	25 [12–38]
CRP, mg/L, median [IQR]	5.0 [2–14.8]	4.0 [1–16.5]	7.5 [2–21.3]	9.0 [3–18]
DAS28, median [IQR]	4.87 [4.12–5.47]	4.96 [4.17–5.80]	5.13 [4.13–5.89]	4.58 [3.83–5.67]
SDAI, median [IQR]	23.6 [16.7–33.8]	24.9 [18.1–32.9]	25.6 [18.4–33.4]	24.2 [14.1–33.6]

P188 Tabla 1. *Características demográficas y clínicas basales.*

1,6; IC:1,2-2,14; p = 0,002) se asociaron a mayor discontinuación, tanto globalmente, como en ambos grupos de FR. En ineficacia secundaria, al ajustar por FR alto, aumentó la suspensión en TCZ/SARI, HR 3,21 (IC: 0,99-10,5; p = 0,053) (fig. 1). En remisión, según DAS28, se observaron diferencias a los 6 meses (46,8% CZP, 28,6% RTX, 29,4% ABT y 41% TCZ/SARI; p = 0,031), no mantenidas a los 12 m (36,2%, 38,0%, 42,6%, 46,7%; p = 0,54). En el subgrupo TCZ/SARI con FR alto, las tasas de remisión fueron inferiores que en FR bajo a los 6 m (15 vs. 47,5%; p = 0,008) y a los 12 m (31,3 vs. 50%; p = 0,17), mientras que en los otros tratamientos no tuvo impacto el nivel de FR. Según CDAI, la remisión a los 6 y 12 m se alcanzó en el 29,3%/25,5% de CZP, 6,7%/11,8% de RTX, 16,7%/13,7% de ABT y 13%/16,3% de TCZ/SARI (p global = 0,001 y p = 0,18), sin alcanzar la remisión ningún paciente de ABT y FR alto a los 12 m (p = 0,04).

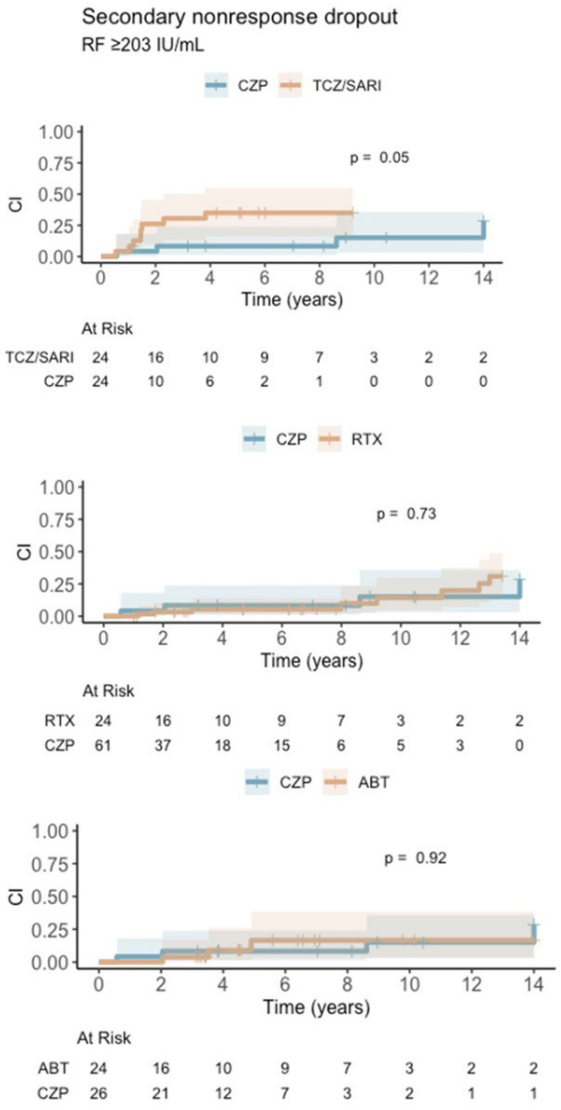


Figura 1. *Abandono por falta de respuesta secundaria con FR ≥ 203 UI/mL.*

Conclusiones: Los títulos elevados de FR se asocian con diferencias en persistencia y efectividad según la estructura molecular del FAMEb. Los fármacos con región Fc, especialmente TCZ/SARI, mostraron menor supervivencia y peor control clínico en pacientes con FR alto, mientras que ABT mostró buena retención pero menor tasa de remisión. CZP y RTX mantuvieron una persistencia estable independientemente del FR, sugiriendo que el FR podría ser un biomarcador útil para la selección personalizada del tratamiento en AR.

P189. RELEVANCIA CLÍNICA DE PATOTIPOS SINOVIALES Y MARCADORES INMUNOHISTOQUÍMICOS EN LA RESPUESTA TERAPÉUTICA Y PERFIL DE RIESGO CARDIOVASCULAR EN PACIENTES CON ARTRITIS REUMATOIDE

Andrea Cid Chaves[1], Julio Osuna Soto[1,2], Sagrario Corrales Díaz Flores[3], M Lourdes Ladehesa Pineda[1,3], Manuel Gómez-Álvarez Hernández[1,3], Santiago Dans Caballero[1,3], Ignacio Gómez García[1,3], Fernando Leiva Cepas[1,2], María Carmen Ábalos-Aguilera[1,3], Desiree Ruiz Vilchez[1,3], Chary López-Pedrera[3], Alejandro Escudero Contreras[1,3,4] y Concepción Aranda Valera[1,3,4]

[1]Unidad de Gestión Clínica Reumatología. Hospital Universitario Reina Sofía. Córdoba. [2]Unidad de Gestión Clínica de Anatomía Patológica. Hospital Universitario Reina Sofía. Córdoba. [3]Instituto Maimónides de Investigación Biomédica de Córdoba (IMIBIC). Córdoba. [4]Universidad de Córdoba. Córdoba.

La artritis reumatoide (AR) es una enfermedad inflamatoria clínicamente heterogénea y que conlleva un aumento del riesgo cardiovascular (RCV). El empleo de la biopsia sinovial como herramienta predictiva aún no está definido. Analizar las características clínicas y ecográficas según los tres patotipos sinoviales. Analizar si los parámetros histopatológicos e inmunohistoquímicos se asocian con la no respuesta a fármacos modificadores de la enfermedad sintéticos (FAMEs). Evaluar la asociación entre índice de Krenn y RCV: factores clásicos, perfil lipídico, marcadores de aterosclerosis y SCORE-2. Se realizó un estudio observacional transversal en 60 pacientes con AR del Hospital Reina Sofía (Córdoba). Se recogieron datos clínicos, demográficos, ecográficos, parámetros histológicos e inmunohistoquímicos. Los pacientes se clasificaron según los patotipos sinoviales y se calculó el índice de Krenn como marcador de la carga inflamatoria sinovial. Se registraron los factores de RCV clásicos (tabaco, hipertensión, dislipidemia, diabetes), parámetros analíticos (colesterol total, LDL, HDL, lipoproteína a, índice ApoB/ApoA1) y el índice SCORE-2. La tabla 1 recoge las características según patotipos, el linfomieloide mostró una mayor carga inflamatoria, seropositividad, afectación ecográfica y fallo terapéutico. Tras el ajuste multivariante por edad, sexo, seropositividad, afectación ecográfica y duración de la enfermedad, los patotipos no se asociaron con la no respuesta a FAMEs. El linfomieloide mostró mayor tendencia a la no respuesta (OR 1,55; IC95% 0,24-10,06; p = 0,64), aunque ninguna variable predijo independientemente el fallo terapéutico. Una mayor infiltración macrofágica (CD68 *lining* y CD68 *sublining*) mostró una asociación significativa con la no respuesta (LRT = 6,16; p = 0,0459), siendo el CD68 *sublining* el marcador con mayor magnitud de efecto (OR 1,91; IC95% 0,75-5,51). Ni el índice de Krenn (OR 1,14; p = 0,277) ni los modelos multivariantes consiguieron discriminar respondedor de no respondedor. En cuanto al RCV, el índice de Krenn no mostró correlación con los parámetros lipídicos (colesterol total, LDL, lipoproteína a, ApoB/ApoA1). En el análisis univariante se observó una asociación inversa entre Krenn y SCORE-2 (β = -0,44; p = 0,040), atribuible a la edad (rho = -0,28; p = 0,035), los más jóvenes mostraban más inflamación y menor RCV. En los modelos multivariantes el Krenn no se asoció de forma independiente con ningún parámetro lipídico ni con el SCORE-2. Al estratificar por tiempo de evolución de la enfermedad (< 2 vs. > 2 años) no se observaron diferencias significativas. En los análisis no ajustados se observó una tendencia inversa entre el índice de Krenn y el RCV (ρ = −0,23; p = 0,096) siendo significativa en el grupo de < 2 años (β = −0,89; p = 0,025), tras el ajuste (edad, sexo, tabaco) dejó de ser significativa (p = 0,37), siendo la edad y el sexo los principales determinantes del SCORE-2. Los resultados de nuestra cohorte sugieren que una mayor carga inflamatoria, seropositividad y actividad ecográfica, halladas en los pacientes con patotipo linfoide, podrían asociarse con peor respuesta terapéutica El Índice de

Tabla P189
Tabla 1. Resumen descriptivo de la cohorte estratificada por patotipo histológico

	Mieloide-difuso = 13	Linfomieloide = 30	Pauciinmune = 16	p
Tabaco, alguna vez (%)	2 (15,38%)	**20 (66,66%)**	9 (56,25%)	**0,007**
Tiempo de evolución (años), media (DE)	8,19 ± 7,56	7,13 ± 7,26	**9,48 ± 9,51**	0,52
Tiempo de evolución (desde inicio síntomas a Bx) (años), media (DE)	7,77 ± 7 67	6,69 ± 7,64	**8,78 ± 9 43**	0,64
Síndrome seco, n (%)	1 (7,69%)	**4 (13,33%)**	2 (12,50%)	1
Intersticial, n (%)	1 (7,69%)	2 (6,66%)	**2 (12,50%)**	0,83
FR positivo, n (%)	9 (69,23%)	**29 (96,66%)**	12 (75,00%)	**0,019**
ACPA positivo, n (%)	10 (76,92%)	**25 (83,33%)**	8 (50,00%)	**0,05**
Sinovitis carpos basal, n (%)	7 70,00	**15 (78,94%)**	7 77,77	0,88
Sinovitis MCF basal, n (%)	5 (50,00%)	**10 (52,63%)**	4 (44,44%)	1
Sinovitis MTF basal, n (%)	2 (20,00%)	**7 (36,84%)**	0	0,10
Sinovitis tibioastragalina, n (%)	1 (10,00%)	2 (10,52%)	0	1
Tenosinovitis basal, n (%)	5 (50,00%)	**15 (78,94%)**	6 (66,66%)	0,31
Erosiones, n (%)	3 (30,00%)	8 (42,10%)	5 (55,55%)	0,57
PCR basal, media (DE)	12,15 ± 13,12	**21,53 ± 35,44**	19,68 ± 18,71	0,60
VSG basal, media (DE)	11,69 ± 8,21	**23,10 ± 20,27**	20,30 ± 17,24	0,18
Ausencia de respuesta a 1.ª o 2.ª línea, sí (%)	7 (53,84%)	**24 (80,00%)**	12 (75,00%)	0,22
Ausencia de respuesta 1.º FAME	5 (38,46%)	**22 (73,33%)**	7 (43,75%)	**0,04**
> 2 biológicos	2 (15,38%)	2 (6,66%)	2 (12,50%)	0,62
Más de 2 línea de tto por fallo	3 (23,07%)	2 (6,66%)	**4 (25,00%)**	0,13

Krenn aportó información sobre la inflamación sinovial local, pero no predijo la respuesta terapéutica ni el RCV, lo que podría reflejar una disociación entre la inflamación local y la estimación del RCV. Estos hallazgos reflejan la complejidad de la AR, apoyan la necesidad de estudios más amplios y análisis moleculares avanzados.

P190. PERSISTENCIA Y MOTIVOS DE DISCONTINUACIÓN TRAS *CYCLING* ENTRE INHIBIDORES JAK EN ARTRITIS REUMATOIDE: EXPERIENCIA EN PRÁCTICA CLÍNICA REAL

Marta Loredo Martínez, Paula Álvarez Peñalba, Stefanie Burger, Norma Callejas Pineda, Inés Molinos Cobreces, Arantxa Gómez Cosme, Ignacio Braña Abascal, Estefanía Pardo Campo, Sara Alonso Castro, Fernando Jirout Casillas, Isabel Zapico Fernández, Rubén Queiro Silva y Mercedes Alperi López

Servicio de Reumatología. Hospital Universitario Central de Asturias. Oviedo.

Introducción: El uso secuencial de inhibidores de Janus kinasa (iJAK) en artritis reumatoide (AR) es una estrategia cada vez más frecuente en la práctica clínica, aunque la evidencia sobre su persistencia y los motivos de discontinuación tras el *cycling* es limitada.
Objetivos: Describir las características clínicas de pacientes con AR que realizaron *cycling* entre iJAK y analizar la persistencia del primer y segundo iJAK, así como los motivos de suspensión en práctica clínica real.
Métodos: Estudio observacional retrospectivo en un centro terciario. Se incluyeron pacientes con AR tratados de forma secuencial con al menos dos iJAK. Se realizó una descripción basal global y por sexo. La duración de la enfermedad se definió como el tiempo desde el diagnóstico de AR hasta el inicio del primer iJAK. La persistencia de ambos tratamientos se analizó mediante curvas de Kaplan-Meier, expresando el tiempo en meses. Se recogieron los motivos de suspensión del primer y segundo iJAK. Se realizaron análisis exploratorios no paramétricos para evaluar la asociación entre duración de enfermedad y persistencia del primer iJAK.
Resultados: Se incluyeron 22 pacientes (72,7% mujeres), con una mediana de edad de 60 años y una duración mediana de enfermedad de 8,3 años al inicio del primer iJAK (tabla 1). El primer iJAK fue mayoritariamente baricitinib (95,5%), mientras que tras *cycling* fue upadacitinib (81,8%). La mediana de persistencia del primer iJAK fue de 18,1 meses. El segundo iJAK mostró una alta persistencia, con más del 80% de los pacientes en tratamiento a los 6 y 12 meses (figs. 1A/B). El principal motivo de suspensión del primer iJAK fue el fallo secundario (59,1%), mientras que las pocas discontinuaciones del segundo iJAK se debieron principalmente a fallo primario. No se observó asociación entre la duración de enfermedad al inicio del primer iJAK y su persistencia.

Tabla 1. Características basales de la cohorte con *cycling* iJAK (N = 22), global y por sexo

Variable	Global (n = 22)	Varones (n = 6)	Mujeres (N = 16)	p
Edad, años	60,0 [52,2-63,8]	59,0 [54,2-61,5]	61,0 [51,8-65,0]	0,554
Duración de enfermedad al inicio del 1.º iJAK, años	8,3 [2,4-14,2]	2,9 [1,3-13,1]	8,6 [4,8-12,0]	0,294
Nº de biológicos previos	2 [1-3]	2 [1-4]	2 [1-3]	0,562
Fumador	12/22 (54,5%)	4/6 (66,7%)	8/16 (50,0%)	0,646
Hipertensión arterial	5/22 (22,7%)	1/6 (16,7%)	4/16 (25,0%)	1,000
FR positivo	15/22 (68,2%)	4/6 (66,7%)	11/16 (68,8%)	1,000
ACPA positivo	10/22 (45,5%)	3/6 (50,0%)	7/16 (43,8%)	1,000
Erosiones	6/22 (27,3%)	1/6 (16,7%)	5/16 (31,2%)	0,634
Monoterapia en 1.º iJAK	11/22 (50,0%)	2/6 (33,3%)	9/16 (56,2%)	0,635
Biológico entre iJAK	7/22 (31,8%)	2/6 (33,3%)	5/16 (31,2%)	1,000
Monoterapia en 2.º iJAK	15/22 (68,2%)	4/6 (66,7%)	11/16 (68,8%)	1,000
Suspensión del 2.º iJAK (evento)	4/22 (18,2%)	2/6 (33,3%)	2/16 (12,5%)	0,292

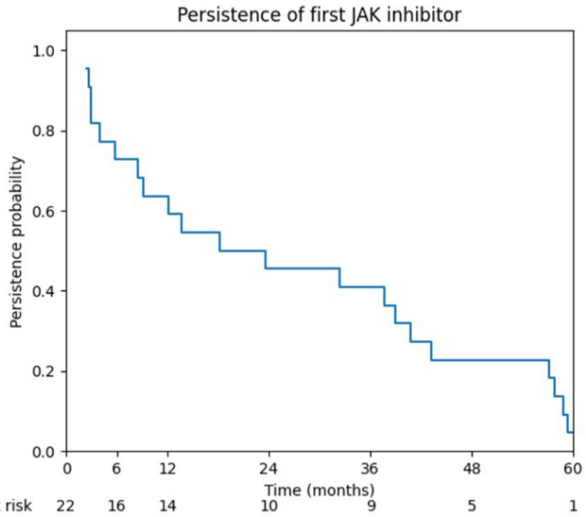


Figura 1A. *Curva de Kaplan-Meier que muestra la persistencia del primer inhibidor JAK en pacientes con artritis reumatoide que posteriormente realizaron cycling entre inhibidores JAK.*

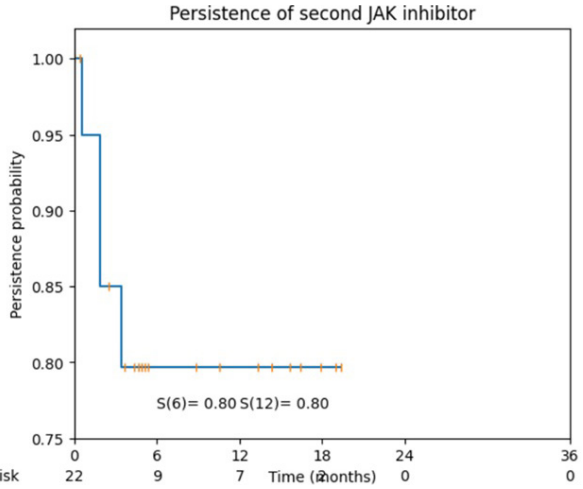


Figura 1B. *Curva de Kaplan-Meier que muestra la persistencia del segundo inhibidor JAK tras el cycling.*

Conclusiones: En esta cohorte real de AR, el *cycling* entre iJAK se asoció con una elevada persistencia del segundo inhibidor. Estos datos apoyan el uso secuencial de iJAK como una estrategia clínicamente viable en pacientes seleccionados, si bien se requieren estudios con mayor tamaño muestral.

P191. EFECTO DE NINTEDANIB ASOCIADO A ABATACEPT EN LA ENFERMEDAD PULMONAR INTERSTICIAL ASOCIADA A ARTRITIS REUMATOIDE: ESTUDIO MULTICÉNTRICO NACIONAL

Ana Serrano Combarro[1], Belén Atienza-Mateo[1], Adrián Martín-Gutiérrez[1], Libe Ibarrola Paino[2], Ivette Casafont-Solé[3], Jesús Loarce-Martos[4], Juan María Blanco-Madrigal[5], Santos Castañeda[6], Rafaela Ortega-Castro[7], Natalia Mena-Vázquez[8], Nuria Vegas-Revenga[9], Lucia C. Domínguez-Casas[10], Cilia Peralta-Ginés[11], Carlos Fernández-Díaz[12], Javier Loricera[1] y Ricardo Blanco[1] en nombre del Grupo Colaborativo Español de Enfermedad Pulmonar Intersticial Asociada a Artritis Reumatoide

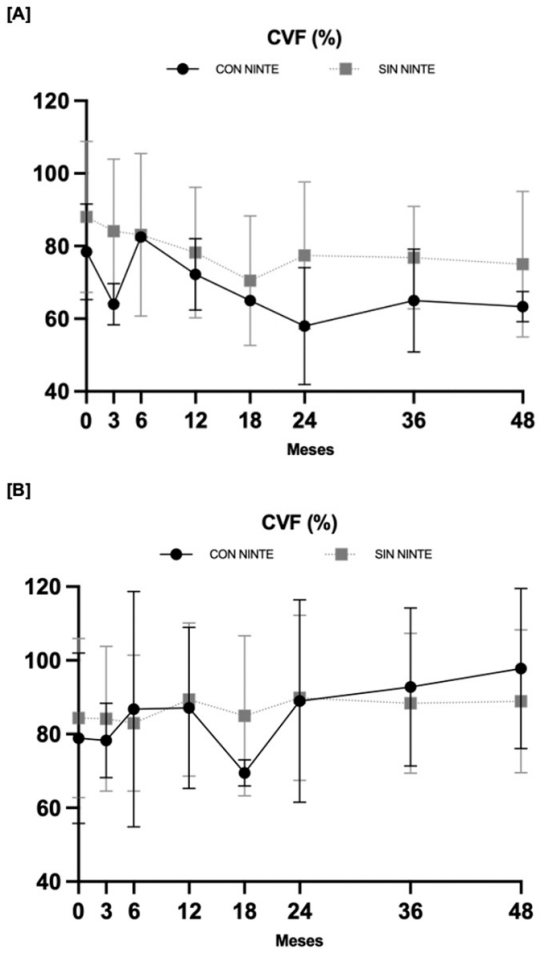
[1]Hospital Universitario Marqués de Valdecilla. Grupo de Inmunopatología. IDIVAL. Departamento de Medicina y Psiquiatría. Universidad de Cantabria. Santander. [2]Hospital Universitario de Navarra. Pamplona. [3]Hospital Universitario Germans Trias i Pujol. Badalona. [4]Hospital Ramón y Cajal. Madrid. [5]Hospital Basurto. Bilbao. [6]Hospital Universitario La Princesa. IIS-Princesa. Madrid. [7]Hospital Universitario Reina Sofía. Córdoba. [8]Hospital Regional de Málaga. Málaga. [9]Hospital Galdakao-Usansolo. Bilbao. [10]Hospital Universitario San Agustín. Avilés. [11]Hospital Clínico Universitario Lozano Blesa. Zaragoza. [12]Hospital Reina Sofía. Murcia.

Introducción: La enfermedad pulmonar intersticial (EPI) constituye una causa relevante de morbilidad y mortalidad en la artritis reumatoide (AR)[1]. El abatacept (ABA) ha mostrado un perfil de seguridad pulmonar favorable en la EPI-AR, mientras que el antifibrótico nintedanib (NINTE) ha demostrado eficacia en la EPI fibrosante progresiva. Sin embargo, la evidencia en vida real sobre la adición de NINTE en pacientes con EPI-AR ya tratados con ABA sigue siendo limitada[2].
Objetivos: Comparar la evolución de la función pulmonar en EPI-AR tratados con ABA con o sin NINTE adicional (ABA+NINTE vs. ABA sin NINTE), diferenciando entre fenotipo progresivo y no progresivo.
Métodos: Estudio observacional multicéntrico que incluyó pacientes con EPI-AR tratados con ABA. La EPI progresiva se definió como una disminución absoluta de la capacidad vital forzada (CVF) ≥ 10% o una disminución relativa del 5-9% combinada con progresión clínica (escala modificada de disnea del Medical Research Council [mMRC]) y/o progresión radiológica (tomografía computada de alta resolución [TACAR]) durante los 24 meses posteriores al inicio del tratamiento con ABA. El resultado principal fue el cambio en la CVF al inicio del estudio y durante el seguimiento a los 3, 6, 12, 18, 24, 36 y 48 meses. Los resultados se expresan como porcentaje, media ± DE o mediana [IQR], según corresponda.
Resultados: De una serie de 526 pacientes con EPI-AR tratados con ABA; 80 (15%) cumplían los criterios de EPI progresiva y 263 los de EPI no progresiva. Se utilizó NINTE en 19 pacientes (6 con fenotipo progresivo y 13 no progresivo) (tabla). Al inicio del estudio, los pacientes con EPI-AR progresiva tratados con ABA+NINTE mostraron valores más bajos de CVF y DLCO y mayor prevalencia del patrón NIU, aunque la mayoría de las diferencias no fueron significativas (tabla). En la EPI progresiva, el grupo de ABA+NINTE mostró una estabilización de la CVF, y el grupo de ABA sin NINTE mostró un curso más variable (fig.). En la EPI-AR no progresiva, la CVF se mantuvo estable en ambos grupos.

Variable	Todos EPI-AR (n=526)	EPI progresiva (n = 80)		p	EPI no progresiva (n = 263)		p
		With NINTE N=6	Without NINTE N=55		With NINTE N=13	Without NINTE N=192	
Edad (años), media ± DE	66 ± 10	64±9	67±10	0.42	63 ± 10	66 ± 9	0.29
Sexo, femenino	292 (56)	3 (50)	36 (65)	0.45	7 (54)	99 (52)	0.87
Tabaco, n (%)	280 (53)	4 (67)	28 (51)	0.46	9 (69)	111 (58)	0.42
Tiempo desde diagnóstico de AR hasta diagnóstico de EPI (meses), mediana [RIQ]	58 [10-144]	36 [14-108]	48 [1-129]	0.37	34 [5-69]	52 [8-140]	0.33
Duración de EPI hasta inicio ABA (meses), mediana [RIQ]	9 [2-36]	9 [2-30]	11 [2-30]	0.37	28 [4-57]	10 [3-36]	0.17
FR/ACPA positivo, n (%)	459 (87)/ 451 (86)	6 (100)/ 5 (83)	47 (85)/ 46 (84)	0.31/0.99	13 (100) / 12 (92)	167 (87)/ 162 (84)	0.17/0.47
Artritis activa, n (%)*	249 (47)	4 (67)	40 (73)	0.52	8 (62)	124 (65)	0.56
FVC (% pred), media ± DE	86 ± 22	78 ± 13	88 ± 21	0.34	79 ± 23	84 ± 22	0.40
DLCO (% pred), media ± DE	66 ± 20	47 ± 18	63 ± 21	0.7	57 ± 23	66 ± 20	0.19
Patrón radiológico: NIU/NINE, n (%)	237 (46)/ 153 (29)	5 (83)/ 1 (17)	31 (56) / 13 (24)	0.37	11 (85)/ 1(8)	87 (45) /63 (33)	**0.03**
MTX previo, n (%)	394 (75)	3 (50)	35 (64)	0.51	7 (54)	150 (78)	**0.04**
Biológicos previos							
ADA, RTX, TCZ, n (%)	70(13)/ 64(12)/ 56 (10)	0 (0)/ 1(17)/ 0 (0)	6(11)/ 6(11)/ 4 (7)	0.39/0.67/0.49	2 (15)/1(8)/ 1(8)	27(14)/ 26 (14)/24(13)	0.90/0.55/0.61
ABA: monoterapia / combinado, n (%)	232 (45) / 282 (54)	5 (83)	21 (38)	**0.03**	6 (46) / 7 (54)	101 (53) / 89 (46)	0.98

Características clínicas basales principales de pacientes con EPI-AR progresiva frente a no progresiva, con o sin NINTE.

Conclusiones: En EPI-AR tratados con ABA, la adición de NINTE se asoció con la estabilización de la función pulmonar en la EPI progresiva, mientras que en la no progresiva la función pulmonar se mantuvo estable independientemente del NINTE. Estos hallazgos respaldan el uso personalizado del tratamiento antifibrótico en EPI-AR. Se necesitan estudios prospectivos para definir las estrategias terapéuticas.



Evolución de la capacidad vital forzada (CVF%) en pacientes con EPI-AR progresiva [A] y no progresiva [B] con y sin NINTE.

Bibliografía

1. Fernández-Díaz C, et al. Rheumatology (Oxford). 2020 1;59(12): 3906-16.
2. Atienza-Mateo B, et al. Semin Arthritis Rheum. 2025;72:152710.

P192. UPADACITINIB EN ARTRITIS REUMATOIDE, EXPERIENCIA EN UNA COHORTE EN PRÁCTICA CLÍNICA REAL: CARACTERÍSTICAS Y EFECTO AHORRADOR DE GLUCOCORTICOIDES

Virginia Ruiz-Esquide[1], Lourdes Mateo[2], Carolina Pérez-García[3], Hye Sang Park[4], Susana Holgado Pérez[2], María Aparicio-Espinar[2], María García Manrique de Lara[5], Beatriz Frade-Sosa[1], Juan Sarmiento-Monroy[1], Annika Nack[2], Julio Ramírez[1], Ana Azuaga[1], José A. Gómez-Puerta[1] y Raimon Sanmarti[1]

[1]Reumatología. Hospital Clínic de Barcelona. Barcelona. [2]Reumatología. Hospital Germans Trias i Pujol. Badalona. [3]Reumatología. Hospital del Mar. Barcelona. [4]Reumatología. Hospital Santa Creu i Sant Pau. Barcelona. [5]Reumatología. Hospital Parc Taulí. Sabadell.

Introducción: Upadacitinib (UPA) ha demostrado eficacia en el tratamiento de la artritis reumatoide moderada-severa en ensayos clínicos, sin embargo, estudios de vida real son esenciales para evaluar su efectividad en pacientes de práctica clínica habitual.
Objetivos: El objetivo de este estudio es describir una cohorte de vida real de pacientes con artritis reumatoide (AR) que inician tratamiento con UPA, analizar sus características, la efectividad del UPA y su efecto ahorrador de glucocorticoides (GC).
Métodos: Estudio observacional multicéntrico en pacientes con AR activa que inician UPA. La prescripción de UPA se basó en el criterio del reumatólogo y los pacientes se incluyeron de forma consecutiva. Se recogieron datos epidemiológicos y clínicos. El tratamiento concomitante con GC se evaluó al inicio (basal) y durante las visitas del estudio a los 3, 6 y 12 meses.

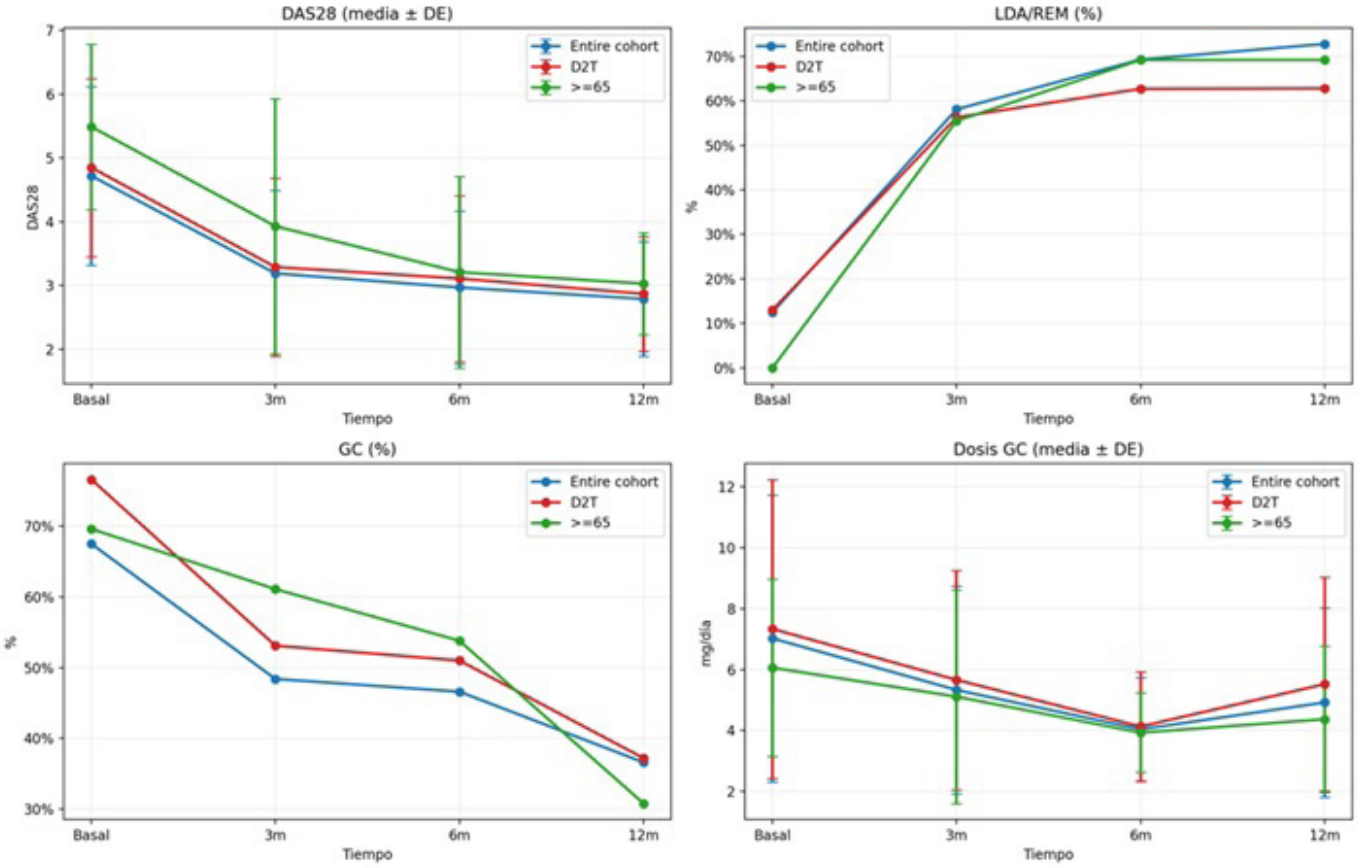
Tabla 1. Características demográficas y clinicas

	Pacientes n=120
Datos demográficos	
Edad	56.13 ± 11.6
Edad ≥ 65	20%
Mujeres	88.3%
IMC	26.6 ± 5.8
Fumador	40%
Características de la enfermedad	
Edad al diagnóstico	43.24 ± 12.9
Duración de la enfermedad	12.9 ± 8.9
FR+	70.6%
ACPA+	67.8%
NAD	7.32 ± 6.5
NAI	5.65 ± 5.7
PCR mg/L	4.2 ± 10.7
VSG mm/h	23.53 ± 19.5
DAS28-VSG	4.72 ± 1.4
SDAI	17.08 ± 16.1
CDAI	25.91 ± 14.6
Enfermedad erosiva	59.2%
Tratamiento	
Uso de GC	67.5%
Dosis de GC mg/d	7.02 ± 4.7
Combinación con FAMEsc	51.7%
Numero de FAMEsc previos	1.61 ± 0.7
Numero de FAMEb/sd previo	2.67 ± 2.0
UPA como 1ª linea de terapia avanzada	8.3%
UPA como 2ª linea de terapia avanzada	23.3%
UPA como ≥3ª linea de terapia avanzada	68.4%
Comorbidities	
RCDI	1.04 ± 1.3
Sin comorbilidades	45%
Hipertensión arterial	23.3%
DM2	6.7%
Fractura de fragilidad	3.3%
Depresión	15.8%
Enfermedad pulmonar	12.8%

Datos presentados como media ± desviación estandard o n (%). IMC: índice de masa corporal, FR: factor reumatoideo, ACPA: anti-citrullinated peptides antibodies, NAD: número de articulaciones dolorosas, NAI: swollen número de articulaciones inflamadas, PCR: proteína C reactiva, VSG: velocidad de sedimentación globular, GC: glucocorticoides, FAMEsc: fármaco modificador de la enfermedad sintético convencional, FAMEb/sd: fámraco modificador de la enfermedad biológico o sintético dirigido, RCDI: rheumatic disease co-morbidity index, DM2: diabetes mellitus tipo 2.

Tabla 2. Evolución basal-12m, respuesta al tratamiento y reducción de dosis de GC en cohorte total, pacientes con D2T-RA y en pacientes ≥65 años de edad

	DAS28	LDA/REM	GC	Dosis GC
Cohorte completa				
Basal n=120	4.72 ± 1.4	12.5% (15/120)	67.5% (81/120)	7.02 ± 4.7 mg/d
3m n=93	3.19 ± 1.3	58.1% (54/93)	48.4% (45/93)	5.33 ± 3.4 mg/d
16m n=81	2.97 ± 1.2	69.3% (56/81)	46.6% (34/73)	4.04 ± 1.7 mg/d
12m n=70	2.79 ± 0.9	72.8% (51/70)	36.6% (22/60)	4.92 ± 3.1 mg/d
D2T-RA (iniciado como ≥3ª línea de terapia avanzada)				
Basal n=77	4.85± 1.4	13.0% (10/77)	76.6% (59/77)	7.33 ± 4.9 mg/d
3m n=64	3.29 ± 1.4	56.3% (36/64)	53.1% (34/64)	5.66 ± 3.6 mg/d
6m n=51	3.11 ± 1.3	62.7% (32/51)	51.0% (26/51)	4.13± 1.8 mg/d
12m n=43	2.87 ± 0.9	62.8% (27/43)	37.2% (16/43)	5.52 ± 3.5 mg/d
≥ 65 años				
Basal n=23	5.49 ± 1.3	0%	69.6% (16/23)	6.06 ± 2.9 mg/d
3m n=18	3.93 ± 2.0	55.5% (10/18)	61.1% (11/18)	5.11 ± 3.5 mg/d
6m n=13	3.21 ± 1.5	69.2% (9/13)	53.8% (7/13)	3.93 ± 1.3 mg/d
12m n=13	3.03 ± 0.8	69.2% (9/13)	30.8% (4/13)	4.37 ± 2.4 mg/d



P192 Figura. *Evolución basal-12m de respuesta al tratamiento y reducción de dosis de GC en cohorte total, pacientes con D2T-RA y en pacientes ≥ 65 años de edad.*

Resultados: Se incluyeron 120 pacientes, de los cuales el 88,3% eran mujeres, con una edad media de 56,13 ± 11,6 años. El 20% de los pacientes tenían ≥ 65 años. Al iniciar UPA, los pacientes presentaban globalmente una actividad de la enfermedad moderada-alta (DAS28 medio de 4,72 ± 1,4). En el 51,7% de los pacientes UPA fue indicado en combinación con FAME sintéticos convencionales (FAMEsc) y en combinación con glucocorticoides (GC) en el 67,5%, con una dosis media de 7,02 mg/día. Casi el 70% de los pacientes iniciaron UPA como tercera línea o posterior de terapia avanzada. A los 3, 6 y 12 meses de tratamiento, el 78%, 68% y 58% de los pacientes continuaba el tratamiento con UPA y de ellos, y el 58%, 70% y 72% había alcanzado una baja actividad de la enfermedad o remisión, respectivamente. En cuanto al uso de GC, a los 3 meses un 20% de los pacientes había suspendido el tratamiento con GC y a los 12 meses solo el 36% de los que seguían con UPA mantenía tratamiento con GC. Asimismo se redujo la dosis media de GC (datos completos en tabla 2). En un segundo análisis se analizaron los pacientes que iniciaban UPA como 3ra línea de tratamiento o posterior. Se observó que estos pacientes tenían una duración de la enfermedad significativamente mayor (14,6 vs. 9,19 años, p = 0,02) y usaban UPA con más frecuencia en monoterapia (42,7 vs. 71%, p = 0,006) que aquellos pacientes que iniciaron UPA en 1.ª o 2.ª línea de terapia avanzada. No se observaron diferencias significativas en la actividad de la enfermedad ni en el uso de GC al inicio del tratamiento. En pacientes ≥ 65 años, el 50% inició UPA en combinación con un FAMEsc y el 70% en combinación con GC; la respuesta al tratamiento y el efecto ahorrador de GC fueron similares a los de los pacientes más jóvenes. En cuanto a seguridad, 13 pacientes suspendieron UPA por eventos adversos y se notificaron 9 casos de infección (2 graves) durante el período de seguimiento.
Conclusiones: La mayoría de los pacientes iniciaron UPA como una línea avanzada de tratamiento (3.ª o posterior). Hubo una reducción temprana de GC, logrando que más de la mitad de los pacientes que iniciaron tratamiento con UPA en combinación con GC lo hubieran suspendido a los 12 meses. UPA demostró ser eficaz tanto en pacientes de edad avanzada como en pacientes refractarios.

P193. AUTOEFICACIA, ACTIVACIÓN DEL PACIENTE Y DISCAPACIDAD FUNCIONAL EN ARTRITIS REUMATOIDE BAJO TRATAMIENTO POR OBJETIVOS: ANÁLISIS CORRELACIONAL EN UNA COHORTE T2T

Fernando Rodriguez Florido[1,2], Jaime Andrés Rubio-Rubio[2], Gabriel-Santiago Rodríguez-Vargas[2], María Camila Peña-Rodríguez[3], Rosangela Casanova-Libreros[3], Claudia Ibáñez-Antequera[3], Adriana Rojas-Villarraga[2] y Pedro Santos-Moreno[1]

[1]Departamento de investigación. Biomab-Centro de Atención Integral en Artritis Reumatoide. Bogotá. [2]Instituto de investigaciones. Fundación Universitaria de Ciencias de la Salud FUCS. Bogotá. [3]Vicerrectoría de investigación. Fundación Universitaria de Ciencias de la Salud FUCS. Bogotá.

Introducción: La autoeficacia y la activación del paciente son aspectos centrales en el manejo de enfermedades crónicas, al influir en el automanejo, la adherencia terapéutica y los resultados funcionales. En artritis reumatoide (AR), su integración en modelos de tratamiento por objetivos (*Treat to Target*, T2T) puede potenciar la atención centrada en la persona. Sin embargo, la relación entre estos indicadores reportados por pacientes y la discapacidad funcional requiere mayor caracterización en contextos clínicos reales.
Objetivos: Analizar la correlación entre autoeficacia (ASES-8) y activación del paciente (PAM-13) con la discapacidad funcional medida mediante MDHAQ en pacientes con AR establecida en seguimiento bajo un modelo T2T.

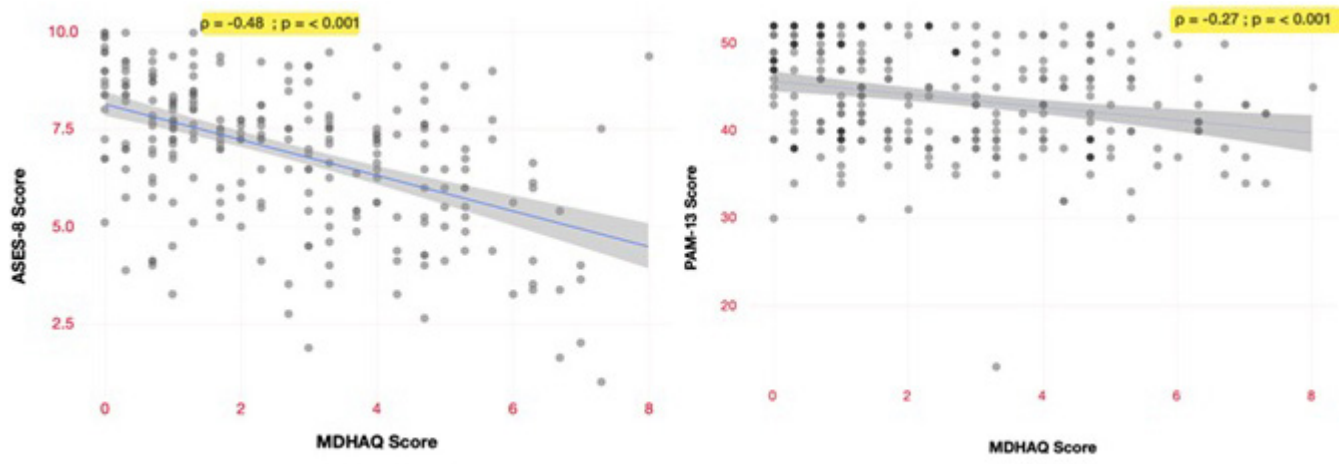


Figura 1. Correlación gráfica entre escalas ASES-8, PAM-13 y MDHAQ

P193 Figura.

Métodos: Estudio transversal en 254 adultos con AR establecida en control rutinario T2T. Se recolectaron variables sociodemográficas, clínicas, comorbilidades y tratamientos. La autoeficacia se evaluó con la Arthritis Self-Efficacy Scale-8 (ASES-8) y la activación con la Patient Activation Measure (PAM-13). La discapacidad funcional se midió mediante el Multidimensional Health Assessment Questionnaire (MDHAQ). La actividad de la enfermedad se valoró con DAS28. Dado el comportamiento no paramétrico de las variables, se utilizó correlación de Spearman. El estudio contó con aprobación ética.

Tabla 1. Características principales de los pacientes

Categoría	Variable	Resultado n (%)/ Mediana (RIC)
Sociodemográficas	Edad (mediana, RIC)	66 (RIC 13)
	Sexo - Femenino	211 (83,1%)
	Duración de la enfermedad (mediana, RIC)	12,6 años (RIC 13,9)
Comorbilidades	Osteoporosis	113 (44,5%)
	Hipertensión arterial	68 (26,8%)
	Hipotiroidismo	49 (19,3%)
	Poliautoinmunidad	41 (16,1%)
	Enfermedad cardiovascular	34 (13,4%)
	Neoplasias	11 (4,3%)
	Enfermedad renal	7 (2,8%)
Tratamientos	Glucocorticoides	159 (62,6%)
	FARME convencionales	240 (94,5%)
	FARME biológicos	87 (34,3%)
	FARME sintéticos dirigidos	10 (3,9%)
	Otros analgésicos	201 (79,1%)
Mediciones clinimétricas	DAS28 (mediana, RIC)	2,4 (RIC 1,1)
	ASES-8 (mediana, RIC)	7,25 (RIC 2,5)
	PAM-13 (mediana, RIC)	44 (RIC 10)
	MDHAQ (mediana, RIC)	2,3 (RIC 3)
	EVA de dolor (mediana, RIC)	7 (RIC 4)
	EVA global del paciente (mediana, RIC)	5 (RIC 3)
Laboratorio	Factor reumatoide positivo	172 (67,7%)
	Anti-CCP positivo	160 (63,0%)
Dificultad para dormir	Sin dificultad	62 (24,4%)
	Alguna dificultad	96 (37,8%)
	Mucha dificultad	79 (31,1%)
	Dificultad severa	17 (6,7%)
Nerviosismo/Ansiedad	Sin dificultad	115 (45,3%)
	Alguna dificultad	86 (33,9%)
	Mucha dificultad	45 (17,7%)
	Dificultad grave	8 (3,1%)
Depresión/Estado de ánimo bajo	Sin dificultad	92 (36,2%)
	Alguna dificultad	105 (41,3%)
	Mucha dificultad	50 (19,7%)
	Dificultad grave	7 (2,8%)

Resultados: Las principales características sociodemográficas, clínicas y de tratamiento se presentan en la tabla 1. La mediana de edad fue 66 años (RIC 13), con predominio femenino (83%) y una mediana de duración de la enfermedad de 12,6 años (RIC 13,9). La cohorte presentó adecuado control de actividad (DAS28 mediana 2,4; RIC 1,1). La mediana de ASES-8 fue 7,25 (RIC 2,5), PAM-13 de 44 (RIC 10) y MDHAQ de 2,3 (RIC 3). Se identificó una correlación negativa moderada entre autoeficacia (ASES-8) y discapacidad (MDHAQ) ($r = -0,48$; $p < 0,001$), indicando que mayores niveles de autoeficacia se asocian con menor discapacidad funcional. Asimismo, se observó una correlación negativa significativa entre activación del paciente (PAM-13) y discapacidad ($r = -0,27$; $p = 0,0000127$), de magnitud baja a moderada. Estos hallazgos muestran que tanto la percepción de competencia para manejar la enfermedad como el grado de involucramiento activo del paciente se relacionan con mejores resultados funcionales, aun en un contexto de baja actividad inflamatoria.

Conclusiones: En pacientes con AR bajo un modelo T2T, mayores niveles de autoeficacia y activación se asocian significativamente con menor discapacidad funcional. Estos resultados respaldan la incorporación sistemática de intervenciones educativas estructuradas y estrategias de fortalecimiento del automanejo como complemento del control clínico de la enfermedad, con el fin de optimizar resultados centrados en el paciente y avanzar hacia una atención reumatológica integral.

Este proyecto está financiado por la Agencia Distrital de Educación Superior, Ciencia y Tecnología Atenea, bajo el contrato 398-2023.

P194. ¿EXISTE ALGUNA RELACIÓN ENTRE LA FATIGA COMÓRBIDA EN PACIENTES CON ARTRITIS REUMATOIDE Y LOS TRATAMIENTOS QUE RECIBEN? ESTUDIO MULTICÉNTRICO

Rosa María Morlá Novell[1], Beatriz Frade-Sosa[1], Georgina Salvador Alarcón[2], Sonia Mínguez Blasco[3], Helena Borrell Paños[4], Andrea Cuervo Aguilera[5], Marta Valls Roc[6], Virginia Ruiz-Esquide[1], Lola Tobalina Maestre[1,7], Nuria Sapena Fortea[1], Yolanda Romero Hidalgo[1], Anna Roig Izquierdo[4], Raimon Sanmartí Sala[1] y José A. Gómez-Puerta[1]

[1]Servicio de Reumatología. Hospital Clínic de Barcelona. Barcelona. [2]Servicio de Reumatología. Hospital Mútua de Terrassa. Terrassa. [3]Servicio de Reumatología. Xarxa Hospitalaria Althaia. Manresa. [4]Servicio de Reumatología. Hospital Universitari Vall d´Hebron. Barcelona. [5]Servicio de Reumatología. Hospital Univeristari de Granollers. Granollers. [6]Servicio de Reumatología. Hospital Universitari Josep Trueta. Girona. [7]IDIBAPS. Barcelona.

Introducción: La fatiga es un síntoma muy frecuente (40-70%) e incapacitante en pacientes con artritis reumatoide (AR); refleja una patogénesis multifactorial que incluye la inflamación[1]. Aunque los fármacos antirreumáticos modificadores de la enfermedad (FAME) mejoran la actividad de la enfermedad, existe una disparidad en los datos publicados en ensayos clínicos aleatorizados que incluyen la fatiga como resultado secundario[2].
Objetivos: Describir si existen diferencias en la fatiga según los tratamientos farmacológicos actuales en una cohorte de pacientes con AR no seleccionados.
Métodos: Se reclutaron pacientes con AR que cumplían criterios ACR/EULAR 2010, excluyendo los diagnosticados de síndrome de fatiga crónica, de forma consecutiva en varios hospitales (grupo de estudio ARCat) durante un periodo de 6 meses. Para evaluar la fatiga, se utilizó una escala analógica visual (VAS_Fatigue, 0-10), considerando ≥ 5 como nivel alto de fatiga[3]. Se evaluaron los tratamientos actuales: FAMEsc, FAMEb, FAMEsd, glucocorticoides y benzodiazepinas, además de variables clínicas y sociodemográficas. Las comparaciones entre pacientes con fatiga alta (EVA ≥ 5) y baja (EVA < 5) se realizaron mediante análisis descriptivos y pruebas de Chi cuadrado.
Resultados: Se incluyeron un total de 246 pacientes con AR (77,1% mujeres; media de edad de 61,3 ± 10,5 años y IMC de 26,5 ± 5 kg/m^2). La duración media de la enfermedad fue de 17,2 ± 20,4 años, y la puntuación media de actividad de la enfermedad con DAS28VSG fue de 3,47 ± 1,37. Los FAME recibidos según el grupo fueron: 98 FAMEsc, 124 FAMEb (70 combinados con FAMEsc, 54 en monoterapia) y 21 FAMEsd (12 combinados con FAMEsc, 9 en monoterapia). Del total de pacientes, 52 (37,4%) fueron tratados con glucocorticoides y 33 (13,41%) con benzodiazepinas. Se observó fatiga elevada (EVA ≥ 5) en 106 (43,1%) pacientes, de los cuales el 15,6% tenía antecedentes de depresión y el 9,2% de fibromialgia, así como una mayor actividad de la enfermedad (DAS28VSG: 4,02 ± 1,5). Respecto a los tratamientos, la fatiga elevada (EVA ≥ 5) se observó en 37 (37,8%) pacientes tratados con FAMEsc, en 61 (49,2%) con FAMEb y en 21 (38,1%) con FAMEsd, sin diferencias estadísticamente significativas (p: 0,138) entre los grupos de FAME (tabla). En las comparaciones dos a dos entre los grupos de FAME, no se observaron diferencias estadísticamente significativas entre los FAMEsc y los FAMEb (p: 0,088), tampoco entre los FAMEb y los FAMEsd (p: 0,346), ni entre los FAMEb y los FAMEsd (p: 0,977). Aunque no se observaron diferencias estadísticamente significativas, los pacientes tratados con FAMEb mostraron sistemáticamente una mayor prevalencia de fatiga elevada en comparación con los que recibían FAMEsc o FAMEsd.

	No FAME	FAMEsc	FAMEb	FAMEsd	Total
Alta Fatiga (EVA_Fatiga≥5)	0 (0%)	37 (37,8%)	61 (49,2%)	8 (38,1%)	106 (43,1%)
Baja fatiga (EVA_Fatiga<5)	3 (100%)	61 (62,2%)	63 (50,8%)	13 (61,9%)	140 (56,9%)
Total	3 (100%)	98 (100%)	124 (100%)	21 (100%)	246 (100%)

Sin diferencia estadística (p:0,138);Chi^2 test.

Prevalencia de fatiga elevada según los FAME en pacientes con artritis reumatoide.

Conclusiones: En esta cohorte multicéntrica de vida real de pacientes con AR, no se observan diferencias en la presencia de fatiga significativa en función del tratamiento en curso con FAME, glucocorticoides o benzodiazepinas. La fatiga sigue siendo muy prevalente a pesar de los avances terapéuticos, lo que respalda su naturaleza multifactorial y sugiere la necesidad de un tratamiento integral más allá del control de la inflamación.
Bibliografía
1. Druce K, et al. Rheumatology (Oxford) 2019.
2. Geenen, et al. Rheumatology (Oxford) 2019.
3. Tournadre A, et al. Joint Bone Spine 2019.

P195. RELACIÓN ENTRE ÍNDICES INFLAMATORIOS (NEUTRÓFILOS, PLAQUETAS Y MONOCITOS-LINFOCITOS, SII, SIRI, AISI), PRUEBAS DE FUNCIÓN RESPIRATORIA Y ENFERMEDAD PULMONAR INTERSTICIAL EN PACIENTES CON ARTRITIS REUMATOIDE SOMETIDOS A UNA ESTRATEGIA DE CRIBADO

Ana Peña Almagro[1], Juan Calderón Guijarro[1], Ainoa Pérez García[1], Pilar Morales Garrido[1], Patricia Mejía Lozano[2] y Enrique Germán Raya Álvarez[1]

[1]Servicio de Reumatología. Hospital Universitario Clínico San Cecilio. Granada. [2]Servicio de Neumología. Hospital Universitario Clínico San Cecilio. Granada.

Introducción: La enfermedad pulmonar intersticial (EPID) representa una de complicaciones de la artritis reumatoide (AR) más grave y su identificación temprana es un desafío clínico. Aunque el TACAR es el *gold standard* diagnóstico, su uso rutinario como herramienta de cribado es limitado, impulsando interés por biomarcadores alternativos y parámetros funcionales que estratifiquen riesgo. Los índices inflamatorios sistémicos, como la razón neutrófilos-linfocitos (NLR)e índices compuestos como Systemic immune-inflammation index (SII), muestran asociaciones con actividad de AR; sin embargo, su relevancia en el contexto de la afectación pulmonar sigue sin estar completamente aclarada.
Objetivos: Evaluar asociación entre índices inflamatorios sistémicos, niveles de autoanticuerpos, parámetros de función respiratoria y presencia de EPID en pacientes con AR sometidos a cribado pulmonar estructurado.
Métodos: Este estudio observacional retrospectivo multidisciplinar incluyó 72 pacientes con AR sometidos a cribado de EPID. La inclusión requería pruebas completas de función pulmonar, con DLCO y TCAR. Se recopilaron índices inflamatorios (NLR, PLR, MLR, SII, SIRI y AISI), FR y ACPA. Los parámetros de función pulmonar incluyeron la capacidad vital forzada (FVC), DLCO, volumen alveolar (VA) y coeficiente de transferencia de monóxido de carbono (KCO).
Resultados: Se identificó EPID en 39 pacientes (54,2%). No se observaron asociaciones significativas entre los niveles de factor reumatoide y los índices inflamatorios, ni entre ACPA y NLR, MLR, SIRI o AISI. Por el contrario, los niveles de ACPA mostraron correlación positiva débil estadísticamente significativa con el PLR ($\rho = 0,26$; $p = 0,03$) y una tendencia hacia la significación con el SII ($\rho \approx 0,22$; $p \approx 0,06$). Las plaquetas participan activamente en la inflamación sistémica y su activación podría constituir un posible mediador entre la autoinmunidad sistémica y la lesión pulmonar en AR, especialmente en pacientes ACPA positivos, respaldando la plausibilidad biológica de la asociación observada entre PLR y ACPA. La tendencia observada para el SII, refuerza aún más la hipótesis de que la activación inmunitaria innata combinada puede estar relacionada con la carga de autoanticuerpos más que directamente con la afectación pulmonar. Los índices inflamatorios no se correlacionaron con los parámetros de la función pulmonar, lo que indica que estos marcadores reflejan la inflamación sistémica más que el deterioro de la función pulmonar. VA se reveló como único parámetro de función pulmonar significativamente asociado con presencia de EPI (86,9 frente a 95,2; $p = 0,0017$), mientras que FVC y DLCO no mostraron diferencias significativas. La VA refleja el volumen alveolar efectivo que participa en el intercambio gaseoso y puede ser más sensible a los cambios intersticiales tempranos, especialmente en pacientes con volúmenes pulmonares conservados. La literatura reciente destaca el valor complementario de la VA en la evaluación de la neumopatía intersticial asociada a enfermedades del tejido conectivo, lo que respalda este hallazgo.
Conclusiones: Los índices inflamatorios sistémicos mostraron una utilidad limitada para identificar afectación pulmonar. La asociación entre los niveles de PLR y ACPA, junto con una tendencia para SII, sugiere relación entre activación inmunitaria relacionada con los

autoanticuerpos e inflamación mediada por plaquetas. El VA% se reveló como el parámetro funcional más sensible asociado a EPID

Index	Autoantibody	n	ρ (Spearman)	p value
Neutrophils/Lymphocytes (NLR)	RF	72	0.10	0.41
Neutrophils/Lymphocytes (NLR)	ACPA	72	0.15	0.20
Platelets/Lymphocytes (PLR)	RF	72	0.00	0.99
Platelets/Lymphocytes (PLR)	ACPA	72	0.26	0.03
Monocytes/Lymphocytes (MLR)	RF	72	−0.09	0.45
Monocytes/Lymphocytes (MLR)	ACPA	72	0.04	0.76

Tabla 1. *Correlación entre índice inflamatorios y autoanticuerpos.*

Index	Autoantibody	n	ρ (Spearman)	p value
Systemic Immune-Inflammation Index (SII)	RF	72	0.13	0.29
Systemic Immune-Inflammation Index (SII)	ACPA	72	0.21	0.079
Systemic Inflammation Response Index (SIRI)	RF	72	0.04	0.71
Systemic Inflammation Response Index (SIRI)	ACPA	72	0.04	0.73
Aggregate Index of Systemic Inflammation (AISI)	RF	72	0.05	0.65
Aggregate Index of Systemic Inflammation (AISI)	ACPA	72	0.11	0.35

Tabla 2. *Correlación entre índice inflamatorios compuestos y autoanticuerpos.*

P196. EPIDEMIOLOGÍA CLÍNICA, COMORBILIDADES Y PREDICTORES DE MORTALIDAD EN ARTRITIS REUMATOIDE: EXTRACCIÓN E INTEGRACIÓN DE DATOS CLÍNICOS (OMOP CDM) APLICADA A UNA COHORTE DE ARTRITIS REUMATOIDE DE UN HOSPITAL TERCIARIO (2014-2024)

Guillem Verdaguer Faja[1], Hèctor Corominas Macias[1,2], Roc Grau[4], Jordi Real Gatius[2,3], Hye Sang Park[1,2], Asier García Alija[1,2], Albert Casals Urquiza[1,2], Cesar Díaz Torné[1,2], Luís Sainz Comas[1,2], Ana Laiz Alonso[1,2], Alba García Moya[2,3] y Mar Gomis Pastor[2,3]

[1]Servicio de Reumatología i Malalties autoinmunes. Hospital de la Santa Creu i Sant Pau. Barcelona. [2]Institut de Recerca Sant Pau (IR SANT PAU). Barcelona. [3]Digital Health Validation Center. Hospital de la Santa Creu i Sant Pau. Barcelona. [4]Facultat de Ciències. Universitat Autònoma de Barcelona. Bellaterra.

Introducción y objetivos: La artritis reumatoide (AR) presenta variabilidad en su evolución y mortalidad en función de factores demográficos, comorbilidades y tratamientos. El objetivo de este estudio fue describir el perfil epidemiológico y los factores asociados a mortalidad en pacientes con AR incidente en nuestro hospital.
Métodos: Se realizó un estudio observacional retrospectivo con datos rutinarios de la historia clínica. Se incluyeron casos incidentes de AR diagnosticados entre 2014-2024 en el Hospital de la Santa Creu i Sant Pau (Barcelona). Los datos extraídos se estructuraron en el formato estándar Common Data Model (OMOP). Se describieron comorbilidades, uso de tratamientos y mortalidad y se desarrollaron modelos de regresión de Cox para analizar la mortalidad asociada.
Resultados: Se identificaron 3,918 pacientes con AR incidente durante el periodo de 10 años (edad media al diagnóstico 65,5 ± 16,5 años; 64,1% mujeres), con seguimiento mediano de 4,5 años (IQR: 1,5-6,4). Las comorbilidades más frecuentes fueron hipertensión arterial (53,6%), dislipidemia (35,7%), diabetes mellitus (20,9%), tabaquismo (21,6%) y obesidad (15%). En cuanto a utilización de recursos sanitarios, el 61,5% acudió al servicio de urgencias al menos una vez durante el periodo de estudio. Se registraron 583 fallecimientos, con una tasa global de mortalidad de 9,7 por 100.000 personas-año (IC95%: 8,9-10,5). La mortalidad fue mayor en varones que en mujeres (16,1 vs. 6,7) y en pacientes con diabetes (18,8 vs. 7,9), dislipidemia (16,2 vs. 6,9), hipertensión (17,2 vs. 3,3), obesidad (18,5 vs. 8,5) o antecedente de tabaquismo (13,2 vs. 8,9). En el análisis multivariable de regresión de Cox, los factores independientes asociados a mayor mortalidad fueron mayor edad al diagnóstico (HR 1,05; IC95%: 1,04-1,06; p < 0,001), sexo masculino (HR 1,94; IC95%: 1,64-2,29; p < 0,001), hipertensión arterial (HR 2,13; IC95%: 1,70-2,68; p < 0,001), obesidad (HR 1,53; IC95%: 1,26-1,87; p < 0,001) y tabaquismo (HR 1,37; IC95%: 1,13-1,66; p = 0,001). El uso de prednisona se asoció con mayor riesgo (HR 1,45; IC95%: 1,23-1,71; p < 0,001), mientras que el metotrexato mostró un efecto protector discreto (HR 0,76; IC95%: 0,59-0,99; p = 0,039).
Conclusiones: La integración estandarizada de datos rutinarios de la historia clínica permite caracterizar de forma precisa la AR incidente e identificar perfiles de riesgo de mortalidad, destacando el impacto de comorbilidades cardiovasculares/metabólicas y del uso de prednisona.

P197. EXPERIENCIA EN PRÁCTICA CLÍNICA REAL CON FILGOTINIB EN PACIENTES CON ARTRITIS REUMATOIDE EN CA STILLA-LA MANCHA

Luisa Marena Rojas-Vargas[1], José-Santos Rey Rey[2], Simón Angel Sánchez-Fernández[1], Ángel García-Aparicio[2], María Luisa Bris Ochaita[3], Joaquín Anino Fernández[4], Enrique Judez Navarro[5], Leticia del Olmo Pérez[2] y Manuel Fernández Prada[3]

[1]Servicio de Reumatología. Hospital Universitario Mancha Centro. Alcázar de San Juan. [2]Servicio de Reumatología. Hospital General Universitario de Toledo. Toledo. [3]Servicio de Reumatología. Hospital General Universitario de Guadalajara. Guadalajara. [4]Servicio de Reumatología. Hospital General Universitario de Ciudad Real. Ciudad Real. [5]Servicio de Reumatología. Hospital General Universitario de Albacete. Albacete.

Objetivos: Describir la eficacia, seguridad y persistencia de filgotinib (FIL), en práctica clínica habitual de varios servicios de reumatología de Castilla-La Mancha (CLM).
Métodos: Estudio observacional, ambispectivo y multicéntrico que incluye a pacientes con AR tratados con FIL en 5 hospitales de CLM entre diciembre de 2021 y noviembre de 2025. Se recogieron datos demográficos, antecedentes de factores de riesgo cardiovascular, características de la enfermedad, actividad clínica mediante índices combinados (DAS28-PCR y CDAI), tratamientos concomitantes, línea de tratamiento y eventos adversos (EA). Se analizó la persistencia de FIL mediante curvas de Kaplan-Meier y los factores asociados a su discontinuación mediante modelos de regresión de Cox.
Resultados: Se incluyeron 132 pacientes, de los cuales 105 (79,5%) eran mujeres, el 84,1% factor reumatoide positivo y el 82,4% ACPA positivo. Respecto a los antecedentes de riesgo cardiovascular, el 28,8% presentaba hipertensión arterial, el 17,8% obesidad y el 18,5% eran fumadores. Un total de 117 pacientes (88,6%) habían recibido previamente al menos un FAME biológico. El 72% de los pacientes no habían recibido previamente ningún inhibidor de JAK, el 25% había recibido uno y el 3,1% dos o más. FIL se utilizó en combinación con metotrexato en el 21% de los pacientes (tabla 1). Se observó una mejoría significativa, progresiva y mantenida de la actividad de la enfermedad con FIL, mostrando un descenso del DAS28-PCR desde una media basal de 3,49 ± 1,04 hasta 2,10 ± 0,88 a los 12 meses, manteniéndose estable hasta los 24 meses. También hubo un descenso significativo del CDAI y del dolor del paciente evaluado por EVA. Se objetivó un aumento progresivo del porcentaje de pacientes en baja actividad y remisión según DAS28-PCR, alcanzando valores superiores al 80% y 75% respectivamente, y que se mantiene hasta los 24 meses. Asimismo, se evidenció una reducción significativa de la dosis media de corticoides de 4,81 mg/día basal hasta 2,14 mg/día a los 12 meses (reducción aproximada del 55%) (fig. 1). Durante el seguimiento, 22 pacientes (16,8%) presentaron algún EA. Los más frecuentes fueron las infecciones (7 pacientes, 31,8%), la intolerancia

digestiva/inespecífica (5 pacientes, 22,7%), y la nasofaringitis (2 pacientes, 9,1%); se comunicó un solo caso de cefalea, evento tromboembólico venoso, mialgia, mareo y disfagia. Se reportó un caso de hemorragia cerebral que no se relacionó con el fármaco. No se registraron casos de herpes zóster, a pesar de que el 25,8% de los pacientes no estaban vacunados previamente. La retirada de FIL se produjo en 35 pacientes (26,5%), principalmente por EA (48,6%) seguido del fallo secundario (37,8%). La persistencia media de FIL fue de 26,3 meses (IC95%: 23,4-29,2 meses), sin observarse diferencias en el tiempo de esta persistencia según sexo ni grupo de edad (< 65 vs. ≥ 65 años) (fig. 2).

Características Basales		N	%
Sexo	Hombre	27	20.5%
	Mujer	105	79.5%
ACPA positivo	Si	23	17.5%
	No	108	82.4%
Factor Reumatoide positivo	Si	111	84.1%
	No	21	15.9%
Uso previo de FAMEb	SI	117	88.6%
	No	15	11.4%
Número de iJAK previo	0	95	72.0%
	1	33	25.0%
	2	3	2.3%
	3	1	0.8%
Herpes previo	Si	6	4.6%
	No	125	95.4%
Vacunación VHZ previa	Si	98	74.2%
	No	34	25.8%
Fumador	Si	24	18.5%
	No	106	81.5%
Diabetes	Si	23	17.8%
	No	122	92.4%
Obesidad	SI	23	17.8%
	No	106	82.2%
Sobrepeso	Si	45	36.3%
	NO	79	63.7%
Hipertensión arterial	SI	38	28.8%
	No	94	71.2%
Eventos CV previos	SI	12	11.3%
	No	94	88.7%
Actividad clínica basal		Media	DS
DAS28-PCR		3.49	± 1.04
CDAI		33.16	± 37.16
EVA dolor		20.62	± 26.84
Número articulaciones dolorosas		5.3	± 4.02
Número articulaciones tumefactas.		3.45	± 1,3.10
VSG		24.13	± 18.92
PCR		5.64	± 7.94

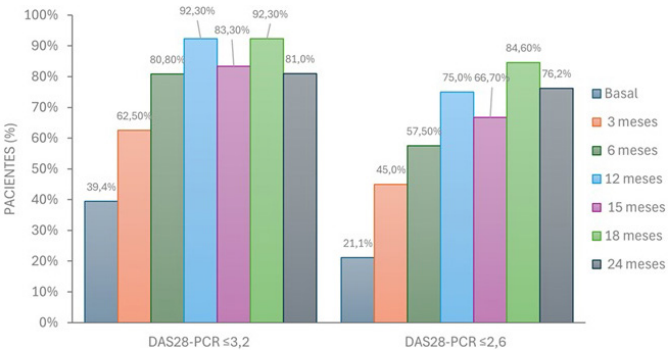


Figura 1. *LDA-REM.*

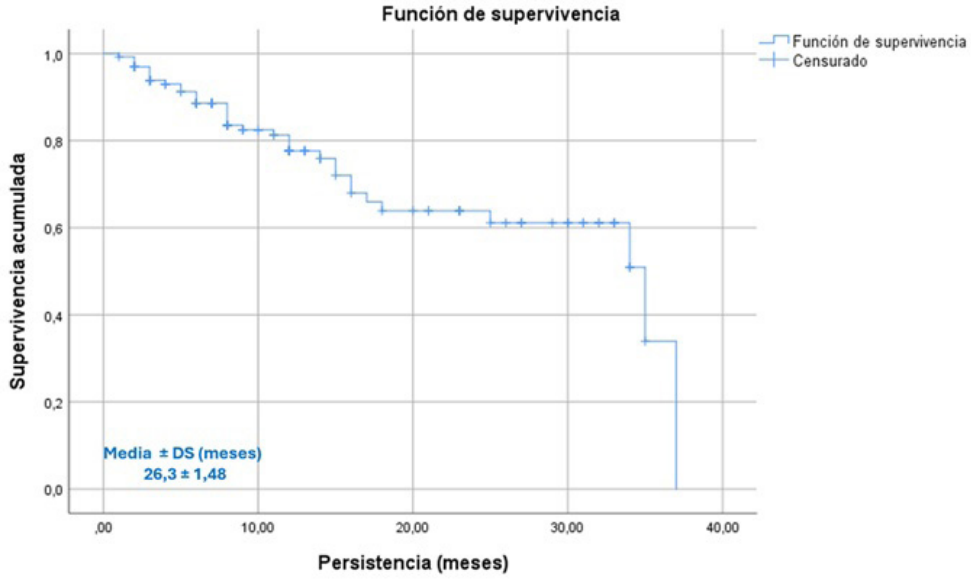
Conclusiones: En práctica clínica real, FIL demostró una eficacia sostenida en pacientes con AR, incluidos aquellos con perfiles clínicos complejos y terapias avanzadas previas, con una mejoría mantenida de la actividad de la enfermedad, una reducción significativa del uso de corticoides y un aumento progresivo de pacientes en baja actividad y remisión. La persistencia de FIL fue consistente, sin diferencias según sexo o edad, y el perfil de seguridad fue acorde al descrito previamente, sin identificarse nuevas señales de seguridad.

P198. MARCADORES HLA PRONÓSTICOS DE RESPUESTA A INHIBIDORES DEL FACTOR DE NECROSIS TUMORAL EN ARTRITIS REUMATOIDE

María Martínez Pérez[1,2], Belén Miguel Ibáñez[3], Sergio Cimadevila Santiago[3], Elena Navarro Matías[1,2], Fernando Prieto Flores[3], Laura Blanco Ramis[3], Carolina Cristina Chacón Vélez[3] y Ana Isabel Turrión Nieves[1,3]

[1]Universidad de Salamanca. Salamanca. [2]Centro de Salud Alfonso Sánchez Montero. Gerencia de Atención Primaria de Salamanca. Pizarrales. [3]Servicio de Reumatología. Hospital Universitario de Salamanca. Salamanca.

Introducción y objetivos: Los inhibidores del factor de necrosis tumoral (anti-TNF) forman parte del tratamiento de la artritis reumatoide (AR) pero un 30% de los pacientes no responden. Dada la importancia de instaurar precozmente un tratamiento eficaz, se deben buscar marcadores pronósticos de respuesta para identificar



P197 Figura 2. *Supervivencia.*

a los no respondedores e iniciar alternativas más adecuadas, es decir, medicina personalizada de precisión. Esta revisión se centra en la búsqueda de marcadores HLA (del inglés *Human Leukocyte Antigen*) pronósticos de respuesta a anti-TNF en AR.
Métodos: Se realizó una revisión sistemática de la literatura mediante búsquedas bibliográficas en las bases Medline (PubMed), EMBASE (ScienceDirect) y Cochrane Library. Para revisar otras publicaciones se consultó Recolecta, GREDOS y los recursos ofrecidos por la Facultad de Medicina de la Universidad de Salamanca. Los límites de búsqueda fueron artículos completos publicados entre 2012 y 2025 en inglés y español. Las palabras clave fueron: Artritis reumatoide, Inhibidores del Factor de Necrosis Tumoral, HLA y *HLA-DRB1*. Tras analizar 1647 referencias, se incluyeron 11 estudios con asociaciones significativas ($p < 0,05$) entre HLA y la respuesta a anti-TNF en AR de acuerdo a DAS28 (del inglés Disease Activity Score 28), criterios de remisión ACR/EULAR y/o criterios de respuesta ACR (ACR20, 50 y 70).
Resultados: Se identificaron como predictores de buena respuesta el gen *KIR2DS2* asociado a homocigosis de *HLA-C*, la presencia de valina o serina en la posición 11 de *HLA-DRB1* y ciertos polimorfismos de *HLA-E* como *HLA-E*01:01/01:01*. Aunque históricamente la presencia del factor reumatoide (FR), del anticuerpo antipéptido cíclico citrulinado (ACPA) y del epítopo compartido (EC) se ha asociado a mayor probabilidad de respuesta, la evidencia actual sugiere que su ausencia no debe limitar el acceso a fármacos biológicos. Abatacept y todos los anti-TNF han demostrado una eficacia superior tanto en pacientes seropositivos como en seronegativos en comparación con el tratamiento convencional (metotrexato y glucocorticoides). Están descritos casi cien marcadores de respuesta a anti-TNF en AR pero ninguno tiene alto valor predictivo. Por último, destaca la pérdida de eficacia de los anti-TNF debido a la producción de anticuerpos frente al fármaco (ADAs), siendo los alelos *HLA-DQA1*05* y *HLA-DRB1*11:01* marcadores de riesgo de inmunogenicidad frente a adalimumab e infliximab. Este riesgo no afecta a etanercept, siendo una opción en pacientes con estos genotipos.
Conclusiones: Existe una base genética en la respuesta a los anti-TNF en AR. Sin embargo, la heterogeneidad de los estudios actuales y las poblaciones reducidas limitan la potencia estadística e impiden investigar sobre la optimización de dosis o el intercambio entre distintos anti-TNF. Los marcadores HLA disponibles no llegan al 70% de sensibilidad y especificidad, lo que impide su implementación inmediata. En este sentido, se requieren más estudios que sorteen las actuales limitaciones, validen estos hallazgos y puedan extrapolarse a la práctica asistencial.

P199. PRECISE-RAILD: BIOMARCADORES MULTIÓMICOS PARA LA DETECCIÓN PRECOZ DE FIBROSIS PULMONAR EN PACIENTES CON ARTRITIS REUMATOIDE CON COMPLICACIONES SECUNDARIAS PULMONARES

Rafael Cáliz Cáliz[1], Miguel Ángel Ferrer[1], María Jose Pérez Galán[1], María del Carme Ramírez Barberena[1], Susana Quirosa Flores[1], Emilio Justica[1], Antonio Romero Pérez[1], Antonio García Sánchez[1], Luisa María Torres Mesa[1], Ana Dolores Romero[2], Beatriz Jiménez[2], Jose Manuel Sánchez Maldonado[1,2] y Francisco Gabriel Ortega Sánchez[2]

[1]Servicio de Reumatología. Hospital Universitario Virgen de las Nieves. Granada. [2]Servicio de Neumología. Hospital Universitario Virgen de las Nieves. Granada.

Introducción: PRECISE-RAILD es un estudio que integra investigación clínica y desarrollo tecnológico con el objetivo de identificar y validar biomarcadores para el diagnóstico y la progresión de la fibrosis pulmonar (FP) y su discriminación de otras enfermedades pulmonares intersticiales difusas (EPID) de origen inflamatorio (autoinmunes), concretamente, pacientes con artritis reumatoide con EPID. La FP es una enfermedad crónica caracterizada por una cicatrización pulmonar progresiva, disminución de la capacidad respiratoria, deterioro de la calidad de vida y aumento de la mortalidad. Se estima que la FP representa aproximadamente el 40% de las enfermedades pulmonares intersticiales (EPID), que alrededor del 20% de las EPID permanecen sin clasificar, y que entre el 18-30% de las EPID no fibróticas evolucionarán hacia un fenotipo fibrótico, a diferencia de aquellos pacientes que presentan enfermedades autoinmunes que oscilan entre 2-10%. En este contexto, la identificación de biomarcadores consistentes y específicos podría facilitar un diagnóstico precoz y preciso, así como la diferenciación entre FP, otras EPID y otras patologías pulmonares. Actualmente, el diagnóstico de la FP se basa en pruebas de función pulmonar, técnicas de imagen convencionales como la tomografía computarizada de alta resolución (TCAR), y análisis sanguíneos inespecíficos que detectan biomarcadores de utilidad limitada para discriminarla de otras enfermedades (ej., autoinmunes). En este escenario, proponemos el uso de técnicas de biopsia líquida como una alternativa o herramienta complementaria mínimamente invasiva, precisa y factible.
Métodos: PRECISE-RAILD es un estudio traslacional que integra investigación clínica y desarrollo tecnológico mediante un enfoque multiómico aplicado a biopsia líquida. Se realizó un análisis de proteómica cuantitativa que incluyó la caracterización de vesículas extracelulares, análisis mediante plataforma OLINK y validación por ELISA. Se desarrollaron modelos predictivos para evaluar la capacidad diagnóstica de los biomarcadores identificados. Como modelo de fenotipo fibrótico específico se incluyeron pacientes con FPI, comparándolos con pacientes con enfermedad pulmonar obstructiva crónica (EPOC) y controles sanos, con el objetivo de minimizar sesgos. Dichos resultados y patrones proteicos a continuación se validarán en una cohorte de pacientes con EPID, entre las que se encuentran pacientes con AR-EPID para confirmar si dichos perfiles son específicos de FP o engloban a todos los pacientes caracterizados con EPID.
Resultados: El análisis con OLINK permitió identificar dos biomarcadores proteicos asociados al desarrollo y diagnóstico de la FP. Ambos biomarcadores mostraron una elevada capacidad discriminativa para diferenciar pacientes con FPI frente a pacientes con EPOC y controles sanos, alcanzando un alto rendimiento diagnóstico (AUC = 0,94). Los resultados preliminares sugieren que estos biomarcadores reflejan mecanismos fibrogénicos comunes y específicos (diferentes a los ocasionados por procesos inflamatorios) implicados en la progresión de la enfermedad pulmonar intersticial fibrótica.
Conclusiones: Este estudio, desde el punto de vista científico-clínico, podría tener un papel importante en el diagnóstico precoz y evolución de los pacientes con FP, mediante biopsia líquida. Asimismo, estos patrones ayudarían al abordaje del tratamiento personalizado.

P200. CARACTERIZACIÓN DE LA RELACIÓN NEUTRÓFILO/LINFOCITO EN PACIENTES CON ARTRITIS REUMATOIDE EN TRATAMIENTO CON INHIBIDORES DE LA JAK

Jose Javier Sanmartín Martínez[1], Lilyan Consuelo Charca Mamani[1], Rosa Negueroles Albuixech[1], Pilar Trenor Larraz[1], Esther López Clemente[1], Blanca Ochoa de Aranda[2] e Isabel de la Morena Barrio[1]

[1]Hospital Clínico Universitario de Valencia. Valencia. [2]INCLIVA Instituto de Investigación Sanitaria. Valencia.

Introducción: La relación neutrófilo/linfocito (NLR) es un biomarcador inflamatorio simple, accesible y reproducible, con utilidad descrita en múltiples enfermedades inflamatorias y autoinmunes.

En la artritis reumatoide (AR), su papel como marcador de actividad y como predictor de respuesta terapéutica continúa siendo objeto de estudio.
Objetivos: Caracterizar la evolución de la NLR durante los primeros 12 meses tras el inicio del tratamiento con iJAK en pacientes con AR y evaluar su asociación con marcadores clásicos de inflamación y actividad clínica. Analizar su capacidad como predictor de respuesta y de remisión clínica.
Métodos: Se realizó un estudio observacional, retrospectivo y descriptivo en un hospital terciario, que incluyó 80 pacientes con diagnóstico de AR tratados con iJAK (baricitinib, filgotinib, tofacitinib o upadacitinib). Se recogieron datos clínicos y analíticos antes del inicio del tratamiento, a los 6 y a los 12 meses. Se analizaron PCR, VSG, recuentos de neutrófilos y linfocitos, NLR y DAS28-PCR. Se evaluaron las correlaciones entre la NLR y los distintos marcadores inflamatorios mediante coeficientes de Pearson o Spearman según distribución. La capacidad predictiva de la NLR para respuesta terapéutica (DAS28-PCR < 3,2) y remisión clínica (DAS28-PCR < 2,6) se analizó mediante regresión logística y curvas ROC.
Resultados: La NLR mostró un descenso progresivo y estadísticamente significativo tras el inicio del tratamiento con iJAK (3,14 ± 1,26 basal frente a 2,31 ± 0,95 a los 6 meses y 2,06 ± 0,67 a los 12 meses; p < 0,01), en paralelo a la reducción de PCR, VSG y DAS28-PCR. Se observó una correlación positiva y significativa entre la NLR y la PCR, así como con el DAS28-PCR, tanto al inicio del tratamiento como durante el seguimiento. La correlación con la VSG fue más débil y menos consistente a lo largo del tiempo. En el análisis multivariante, la NLR a los 12 meses se comportó como predictor independiente de baja actividad de la enfermedad (DAS28-PCR < 3,2), con un *odds ratio* de 0,235 y un área bajo la curva (AUC) de 0,74. Por el contrario, la NLR no mostró una capacidad predictiva significativa para la remisión clínica estricta (DAS28-PCR < 2,6).

	Pre tratamiento	6 meses	12 meses
PCR	15.96 ± 9.29 mg/L	7.03 ± 4.25 mg/L	5.01 ± 2.99 mg/L
VSG	35.90 ± 15.56 mm/h	18.25 ± 9.15 mm/h	17.38 ± 12.09 mm/h
Neutrófilos	4.90 ± 2.01 x10⁹/L	3.96 ± 1.42 x10⁹/L	3.94 ± 1.21 x10⁹/L
Linfocitos	1.69 ± 0.58 x10⁹/L	1.86 ± 0.68 x10⁹/L	2.02 ± 0.63 x10⁹/L
NLR	3.14 ± 1.26	2.31 ± 0.95	2.06 ± 0.67
DAS28 PCR	5.12 ± 0.74	3.89 ± 0.84	3.41 ± 1.12

Tabla 1. *Marcadores de actividad de la enfermedad previos, a los 6 y 12 meses del inicio del tratamiento.*

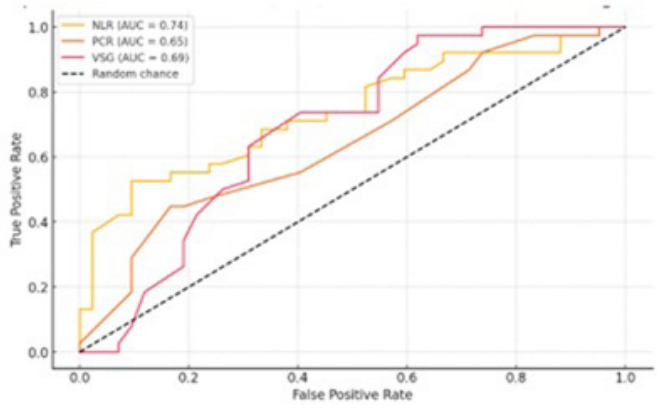


Figura 1. *Curvas ROC del NLR, PCR y VSG para predecir baja actividad a los 12 meses de tratamiento.*

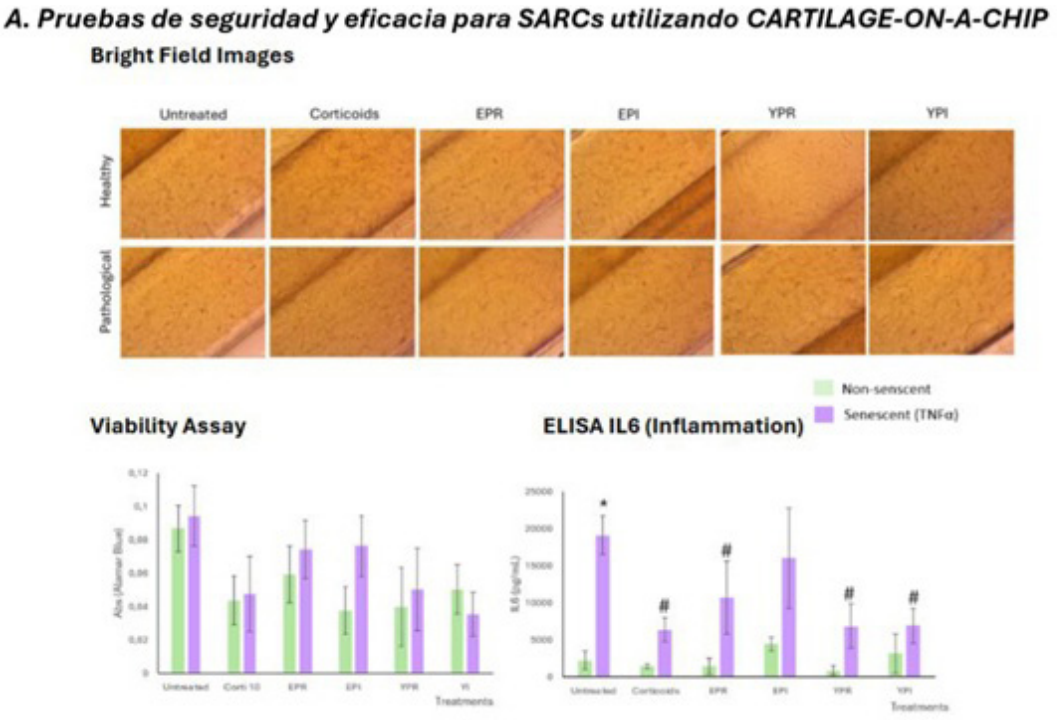
Conclusiones: La NLR es un biomarcador inflamatorio sencillo, accesible y de bajo coste que refleja de forma adecuada la actividad de la AR y la respuesta al tratamiento con iJAK. Su valor como predictor de baja actividad de la enfermedad respalda su utilidad en la práctica clínica habitual, aunque no permite predecir de forma fiable la remisión clínica completa. Estos resultados refuerzan el papel de la NLR como herramienta complementaria a los marcadores clásicos en el seguimiento de pacientes con AR tratados con iJAK.

P201. VALIDACIÓN DE UN MODELO DE *JOINT-ON-A-CHIP* PARA LA EVALUACIÓN DE LA EFICACIA DEL SUERO AUTÓLOGO RICO EN CITOCINAS EN ARTRITIS REUMATOIDE

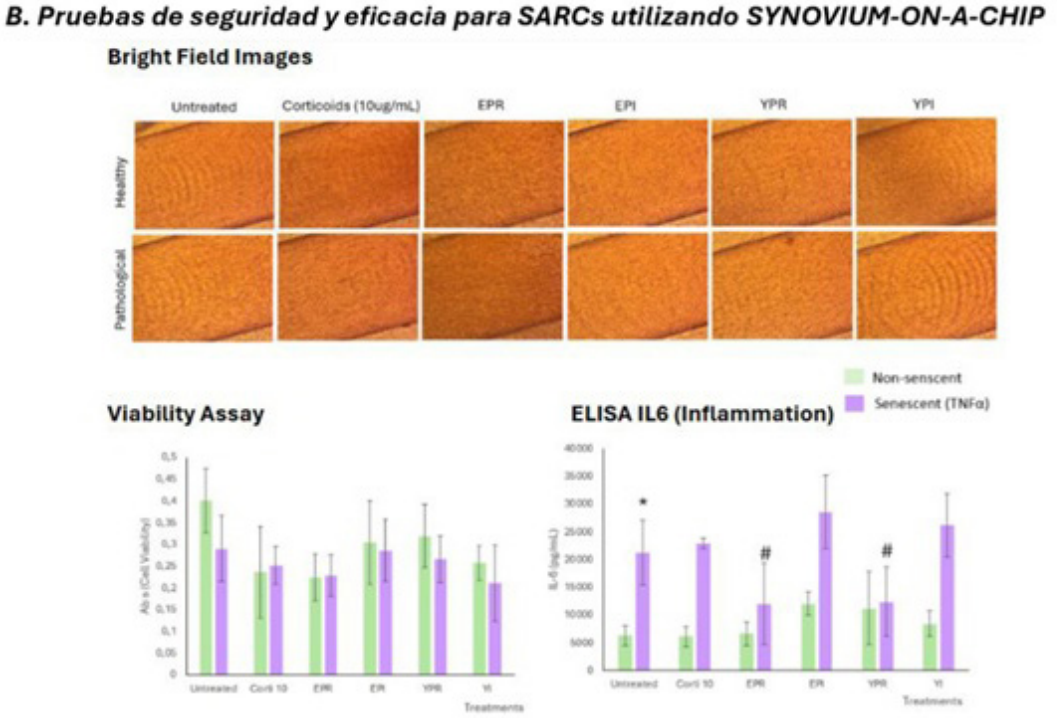
Eduard Graell Martín[1], Ester Planas-Rigol[2], Joan Marc Cabot Canyelles[2], Germà Julià Agulló[3], Noemí de Luna Salvà[4], Antoni Gómez Centeno[1], María García Manrique de Lara[1], Menna Rusiñol González[1], Alba García-Pinilla[1], Montserrat Cabanillas Paredes[1], Clara Eyre-Olmos[1], Cristina Piqué Menendez[1], Clara Feliu-Hernàndez[1], Anna Carreras Nolla[1], Albert Rodrigo Parés[1], Diego Fuentes Palacios[1], Ester Saus Martínez[1], Sonia Montero Molina[4], Núria Noguera Ferrer[5], Júlia Dulsat Mas[5], Àlex Arqué Corredor[5] y Joan Calvet Fontova[1]

[1]Departamento de Reumatología. Parc Taulí Hospital Universitari. Institut d'Investigació i Innovació Parc Taulí (I3PT-CERCA). Universitat Autònoma de Barcelona. Sabadell. [2]Digital Industry Department. Leitat Technological Center. Terrassa. [3]Departamento de Inmunología. Parc Taulí Hospital Universitari. Institut d'Investigació i Innovació Parc Taulí (I3PT-CERCA). Universitat Autònoma de Barcelona. Sabadell. [4]Health & Biomedicine Department. Drug Development Area. Leitat technologic center. Parc Científic de Barcelona. Barcelona. [5]Tecnologia Regenerativa Qrem S.L. Sant Pere d'Abanto. Barcelona.

Introducción: La artritis reumatoide (AR) es una enfermedad autoinmunitaria que aumenta con la edad. Su tratamiento puede asociar efectos secundarios y el envejecimiento es uno de sus principales factores de riesgo. El suero autólogo rico en citoquinas (SARC), agente regenerativo tisular usado para tratar artrosis o entesitis, podría representar una alternativa terapéutica segura en la AR, pero no existen evidencias de su eficacia. Las tecnologías de *Organ-on-a-Chip* (OoC) ofrecen una plataforma prometedora para modelar la fisiología articular, permitiendo una evaluación más precisa de intervenciones terapéuticas.
Objetivos: Validar una plataforma de *Joint-on-a-Chip* (JoC) que mimetice estados saludable y patológico de una articulación. Evaluar la seguridad y eficacia del tratamiento con SARC de pacientes de AR en diferentes estadios de la enfermedad, en comparación con corticoides.
Métodos: Se obtuvo muestras de sangre de 90 pacientes con AR, distribuidos en seis grupos clasificados según: edad de inicio (≥ 60 o < 60 años), estado serológico (FR y/o anti-CCP) y actividad clínica de la enfermedad (DAS28 > 2,6 o ≤ 2,6). Además, se incluyeron 30 controles sanos y 15 pacientes con artrosis. En un dispositivo de OoC microfluídico1 se generaron modelos saludable y patológico utilizando condrocitos humanos (*Cartilage-on-a-Chip*, CoC) y sinoviocitos (*Synoviocyte-on-a-Chip*, SoC) 2. Para este estudio, se testaron muestras de SARC de cuatro grupos (3 individuos x grupo): *Elderly seroPositive Remission* (EPR), *Elderly seroPositive Inflammatory* (EPI), *Young seroPositive Remission* (YPR) y *Young seroPostive Inflammatory* (YPI), en los dos modelos CoC y SoC. La seguridad se evaluó mediante microscopía de campo claro y ensayos de viabilidad (Alamar Blue). La eficacia se evaluó mediante ELISA de marcadores proinflamatorios (IL-6, IL-8) y marcadores de degradación de matriz (MMP13). Dictamen CEIM Ref 2023/3010.
Resultados: El tratamiento con SARC no mostró efectos citotóxicos en ninguno de los modelos. En el modelo CoC, SARC derivado de los grupos EPR, YPR e YPI redujo significativamente la secreción de IL-6



Modelo *Cartilage-on-chip* para el estudio de la seguridad y eficacia de los tratamientos con SARC. En el panel superior se muestran imágenes representativas obtenidas mediante microscopía de campo claro. El ensayo de viabilidad mediante Alamar Blue se muestra en el panel inferior izquierdo. El ELISA de IL-6 se muestra en el panel inferior derecho. La desviación estándar por grupo se calculó y se muestra en los gráficos. Para el análisis estadístico se utilizó el T test. * p =< 0.05 al comparar *Non-senescent (*no tratado) vs *Senescent (*TNFα). # p =< 0.05 al comparar *Senescent (*TNFα) con los tratamientos con corticoides y SARC (morado).



Modelo *Synovium-on-chip* para el estudio de la seguridad y eficacia de los tratamientos con SARC. En el panel superior se muestran imágenes representativas obtenidas mediante microscopía de campo claro. El ensayo de viabilidad mediante Alamar Blue se muestra en el panel inferior izquierdo. El ELISA de IL-6 se muestra en el panel inferior derecho. La desviación estándar por grupo se calculó y se muestra en los gráficos. Para el análisis estadístico se utilizó el T test. * p =< 0.05 al comparar *Non-senescent (*no tratado) vs *Senescent (*TNFα). # p =< 0.05 al comparar *Senescent (*TNFα) con los tratamientos con corticoides y SARC (morado).

Pruebas de seguridad y eficacia para SARCs obtenido de pacientes con AR utilizando ambos modelos de Organ-on-a-Chip, el Cartilage-on-a-Chip y el Synoviocyte-on-a-Chipy. Las imagenes son de creación propia.

(p < 0,05), con eficacia comparable a corticoides. En el modelo SoC, SARC de los grupos EPR y YPR bloqueó la elevación de IL-6 inducida por TNFα (p < 0,05), mientras que los glucocorticoides no mostraron efectos antiinflamatorios en este compartimento (fig. 1). Notablemente, el tratamiento con SARC en condiciones basales no desencadenó respuestas inflamatorias, indicando un perfil de seguridad favorable.

Conclusiones: Se ha desarrollado y validado dos modelos JoC fisiológicamente relevantes que replican fenotipos saludable y patológico de elementos celulares de la articulación. El tratamiento con SARC de distintos fenotipos de AR demostró potencial terapéutico específico de tejido, particularmente en cartílago y sinovio, de subgrupos de pacientes en remisión o fenotipos más jóvenes. Los patrones de eficacia específicos de tejido observados sugieren que la terapia basada en SARC puede representar un enfoque terapéutico prometedor para la AR, justificando investigación adicional con cohortes de pacientes expandidas y marcadores moleculares adicionales.

Bibliografia

1. Barceló X, et al. Vertical Membrane-Free Organ-on-a-Chip for High-Throughput In Vitro Studies and Drug Screening. Adv Mater Technol. 2025.
2. Planas-Rigol E, et al. Engineering human 3d joint microenvironments. The 29th International Conference on Miniaturized Systems for Chemistry and Life Sciences, 2025.

P202. PREVALENCIA Y DETERMINANTES DE LA OSTEOPOROSIS EN PACIENTES CON ARTRITIS REUMATOIDE USANDO LA TECNOLOGÍA EMERGENTE DE REMS - EVIDENCIA DE UNA COHORTE REAL

Pedro Santos Moreno[1], Julián Arias-Aponte[2], Alejandra Riobó Santamaría[2], Juana-Valentina Villamarin-Rojas[2], Fernando Rodríguez-Florido[2], Pedro Rodríguez-Linares[2], Laura Villarreal[3], Nicolás Gutiérrez[3] y Adriana Rojas-Villarraga[1,4]

[1]Reumatología. Biomab-Centro de Atención Integral en Artritis Reumatoide. Bogotá. Colombia. [2]Departamento de investigación. Biomab-Centro de Atención Integral en Artritis Reumatoide. Bogotá. Colombia. [3]Departamento administrativo. Biomab-Centro de Atención Integral en Artritis Reumatoide. Bogotá. Colombia. [4]Instituto de investigaciones. Fundación Universitaria de Ciencias de la Salud FUCS. Bogotá. Colombia.

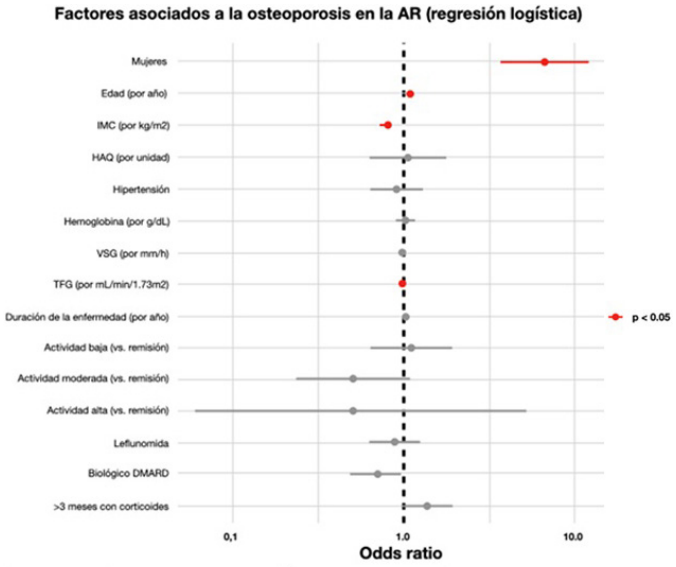
Introducción: La artritis reumatoide (AR) es una enfermedad autoinmune crónica caracterizada por inflamación persistente y daño articular progresivo. La osteoporosis (OP) es una de sus complicaciones sistémicas más importantes, aumentando las fracturas por fragilidad, la discapacidad y la mortalidad. Las personas con AR tienen casi el doble de riesgo de OP en comparación con la población general debido a los efectos combinados de la inflamación, la sarcopenia, la movilidad reducida y la exposición a glucocorticoides. La multiespectrometría ecográfica por radiofrecuencia (REMS) se ha convertido en una alternativa valiosa, demostrando equivalencia diagnóstica con la DXA y mayor precisión en presencia de artefactos estructurales. Las guías nacionales colombianas sobre osteoporosis ahora respaldan la REMS cuando la DXA no está disponible o no es confiable.

Objetivos: El objetivo del estudio fue estimar la prevalencia de OP e identificar los factores asociados en una gran cohorte de pacientes con AR en la vida real evaluados mediante REMS.

Métodos: Estudio transversal retrospectivo que incluyó a 1.290 adultos con AR de un centro de reumatología especializado en Bogotá. Solo se analizaron pacientes con una evaluación reciente (último año) mediante REMS de columna lumbar y/o cuello femoral. Se extrajeron datos sociodemográficos, comorbilidades, actividad de la enfermedad, parámetros de laboratorio y tratamientos de los registros electrónicos. La OP se definió como una puntuación T ≤ -2,5. Los análisis bivariados compararon los grupos con OP y sin OP; la regresión logística multivariable identificó predictores independientes.

Resultados: Se presentó OP en 985 individuos (76%). Los pacientes con OP eran mayores (73 ± 8 frente a 67 ± 6 años; p < 0,001), presentaban un IMC y una hemoglobina más bajos y una TFGe considerablemente reducida (63 frente a 84 ml/min/1,73 m²; p < 0,001). La hipertensión y la enfermedad cardiovascular comórbidas fueron más frecuentes en el grupo con OP. La actividad de la enfermedad no difirió entre los grupos. Los FAME biológicos fueron más comunes en los pacientes sin OP (30 frente a 23%; p = 0,016). En los modelos ajustados, el sexo femenino (OR: 6,79; IC95%: 3,74-12,4), la edad (OR: 1,10 por año; IC95%: 1,07-1,13), un IMC más bajo (OR: 0,80; IC95%: 0,76-0,84) y una TFGe reducida (OR: 0,99; IC95%: 0,98-1,00) se asociaron de forma independiente con la OP (tabla). La terapia biológica mostró una tendencia protectora no significativa; la exposición a glucocorticoides no se asoció de forma independiente.

Característica	Sin Dx osteoporosis (N = 305)	Con Dx osteoporosis (N = 985)	p
Mujeres	259 (85%)	929 (94%)	< 0,001 ±
Edad	67 ± 6	73 ± 8	< 0,001 ±
IMC	26,78 ± 4,43	23,85 ± 3,56	< 0,001 ±
Duración de la enfermedad (años)	8,19 ± 3,78	8,69 ± 3,71	0,042
Comorbilidades n (%)			
HTA (hipertensión)	98 (32%)	406 (41%)	0,005*
Enf. cardiovascular	107 (35%)	428 (43%)	0,013*
Tipo de tratamiento n (%)			0,016*
Convencional	214 (70%)	758 (77%)	
Biológico	91 (30%)	227 (23%)	
Medicamentos n (%)			
Leflunomida	149 (49%)	406 (41%)	0,019*
Glucocorticoides	163 (53%)	522 (53%)	0,600*
Tiempo de uso de glucocorticoides n (%)			0,834*
Sin corticoide	138 (43%)	462 (45%)	
< 3 meses	5 (1,9%)	10 (1,6%)	
> 3 meses	162 (53%)	523 (53%)	
Laboratorios			
VSG	22,00 ± 20	24,14 ± 20	0,039
Hemoglobina glicosilada (HbA_{1c})	14,16 ± 1,25	13,83 ± 1,43	< 0,001 ±
TFG	84,07 ± 28	63 ± 25	< 0,001 ±



OR: odds ratio; IC: intervalo de confianza; IMC: índice de masa corporal; ECV: enfermedad cardiovascular; Hb: Hemoglobina; VSG: Velocidad de sedimentación glubular; TFG: Tasa de filtración glomerular; HAQ: Health Assessment Questionnaire; A: años.

Figura 1. *Regresión logística multivariable de factores demográficos, clínicos y terapéuticos en pacientes con artritis reumatoide sobre factores asociados a la osteoporosis.*

Conclusiones: La OP fue extremadamente frecuente en esta amplia cohorte latinoamericana de AR. Los factores de riesgo clásicos, como la edad avanzada, el sexo femenino y el bajo IMC, se asociaron fuertemente con la OP. La terapia biológica podría ofrecer protección, aunque se requieren más estudios. La REMS demostró ser viable y clínicamente informativa en una población con acceso limitado a la DXA y artefactos degenerativos frecuentes. La alta carga de OP observada respalda el cribado sistemático de la salud ósea y la integración de REMS en las vías de atención de la AR en Latinoamérica.

P203. MICROARNS ASOCIADOS A VESÍCULAS EXTRACELULARES CIRCULANTES COMO BIOMARCADORES EN LA ARTRITIS REUMATOIDE: UNA REVISIÓN SISTEMÁTICA

Arkaitz Mucientes[1,2], Rocío del Carmen Bravo-Miana[3,4], Jone Karmele Arizaga-Echebarria[3,4], Patricia Ruiz-Limón[5,6], Natalia Mena-Vázquez[1,2], David Otaegui[3,4] y Antonio Fernández-Nebro[1,2,7]

[1]Instituto de Investigación Biomédica de Málaga y Plataforma en Nanomedicina-IBIMA Plataforma BIONAND. Málaga. [2]UGC de Reumatología. Hospital Regional Universitario de Málaga. Málaga. [3]Neuroinmunología. Instituto de Investigación Sanitaria Biogipuzkoa. Donostia-San Sebastián. [4]Centro de Investigación Biomédica en Red de Enfermedades Neurodegenerativas (CIBERNED). Instituto de Salud Carlos III. Madrid. [5]UGC de Endocrinología. Hospital Universitario Virgen de la Victoria. Málaga. [6]CIBER Fisiopatología de la Obesidad y Nutrición. Instituto de Salud Carlos III. [7]Departamento de Medicina. Universidad de Málaga. Málaga.

Introducción: La artritis reumatoide (AR) es una enfermedad compleja cuya etiología no se conoce del todo. Los microARN (miARN) son ARN endógenos, no codificantes, monocatenarios, altamente conservados y de 20-22 nucleótidos de longitud. Los miARN se han estudiado en el contexto de varias enfermedades y se han relacionado con varias afecciones, como la AR[1]. Los miARN pueden encontrarse libres o encapsulados en vesículas extracelulares (EV), que son vesículas de doble capa lipídica producidas de forma natural por todas las células[2]. En los últimos años ha crecido el interés por estudiar el potencial papel como biomarcadores de miARN transportados por las EV en la AR.

Objetivos: Esta revisión sistemática tiene como objetivo recopilar la evidencia existente sobre los miARN asociados a las EV como potenciales biomarcadores en la AR.

Métodos: Se llevó a cabo una revisión sistemática en las bases de datos en línea de Medline utilizando los términos MeSH para «artritis reumatoide», «microARN» y «vesículas extracelulares». Dos investigadores realizaron de forma independiente la selección de títulos y resúmenes, la revisión del texto completo y la extracción de datos. Se excluyeron los resúmenes, pósteres, revisiones narrativas, cartas, editoriales y cualquier estudio que no cumpliera los criterios de elegibilidad.

Resultados: Se identificaron un total de 149 artículos originales publicados entre enero de 2010 y diciembre de 2025. Tras la selección de títulos y resúmenes, se incluyeron 31 (20,81%) para su revisión completa. Finalmente, 26 (17,45%) cumplieron los criterios de elegibilidad (fig. 1). En los 26 estudios se incluyeron un total de 1090 pacientes con AR y 826 controles sanos. Entre los artículos seleccionados, 14/26 eran estudios de casos y controles, 3/26 abordaban la asociación con el tratamiento, 3/26 analizaban las diferencias entre subgrupos de pacientes con AR, 3/26 fueron estudios caso control que analizaron también la asociación con tratamiento, 1/26 estudiaba las diferencias entre pacientes con AR y pacientes con osteoartritis, 1/26 se centraba en el papel que desempeñan los miARN contenidos en las EV en la formación de pannus sinovial, y 1/26 fue un estudio caso control en el cual se analizaron diferencias entre subgrupos de pacientes con AR (tabla 1). Entre los 26 artículos, 52 miARN únicos contenidos en las EV se asociaron con la patología de la AR tras su validación (tabla 2). 44 de los 52 miARN validados se expresaban de forma diferente entre los pacientes con AR y los controles sanos, 6 de los 52 se asociaban con el tratamiento de los pacientes con AR, 2 de los 52 estaban relacionados con las diferencias entre los grupos de pacientes con AR y 1 de los 52 estaba implicado en la fisiopatología de la AR. Cabe destacar que 8/26 estudios no emplearon ninguna técnica adicional para validar los resultados del descubrimiento.

Tabla P203
Tabla 1. Características principales de los estudios incluidos en la revisión sistemática

Autor	Año	País	Tipo de muestra	Método aislamiento vesículas extracelulares	Análisis de miARN	Cohorte	Edad (media ± DE o mediana [p25-p75])	Sexo (mujer, %)
Greisen *et al.*	2017	Dinamarca	Plasma	Ultracentrifugación a 100.000 g durante 90 min + The Exo-flow purification kit (Cat: EXOFLOW300A-1, System Bioscience)	Small RNA-seq	Pacientes AR: 6 Controles sanos: 5	Sin descripción	Sin descripción
Wang *et al.**	2018	China	Suero	Total Exosome Isolation kit (Invitrogen)	RT-qPCR miR-548a-3p	Pacientes AR: 76 Controles sanos: 20	Pacientes: 50,20 ± 15,20 Controles: 49,10 ± 14,70	Pacientes: 72,4% Controles: 70,0%
Liao *et al.*	2018	Taiwán	Suero Células B	ExoQuick exosome precipitation kit (System Bioscience)	RT-qPCR miR-155	Pacientes AR: 40 Controles sanos: 0	Sin descripción	Sin descripción
Wang *et al.*	2018	China	Plasma	Precipitación (PEG)	Microarray análisis - RT-qPCR	Pacientes AR: 25 Controles sanos: no descrito	Pacientes: 60,2 (29,00-78,00)	Pacientes: 80,0% Controles: -
Xu *et al.**	2018	China	Suero	Total Exosome Isolation kit (Invitrogen)	Microarray (2578 miRNAs) - RT-qPCR	Pacientes AR: 76 Controles sanos: 20	Pacientes: 50,20 ± 15,20 Controles: 49,10 ± 14,70	Pacientes: 72,4% Controles: 70,0%
Chen *et al.*	2019	China	Plasma	ExoQuick exosome precipitation kit (System Bioscience)	Small RNA-seq	Pacientes AR: 15 Controles sanos: 15	Pacientes: 50,87 ± 12,07 Controles: 49,33 ± 8,15	Pacientes: 73,3% Controles: 40,0%

Tabla P203 *(cont.)*
Tabla 1. Características principales de los estudios incluidos en la revisión sistemática *(cont.)*

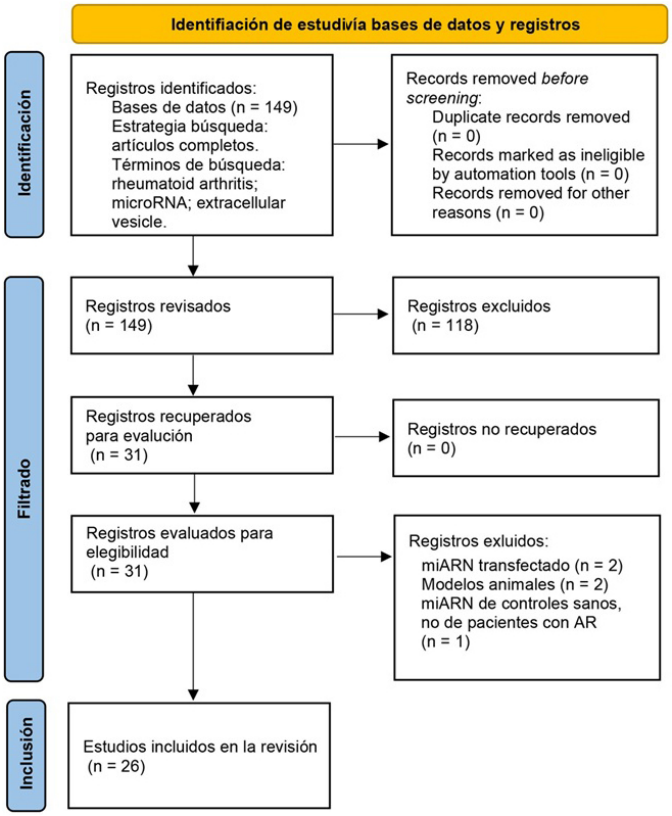
Autor	Año	País	Tipo de muestra	Método aislamiento vesículas extracelulares	Análisis de miARN	Cohorte	Edad (media ± DE o mediana [p25-p75])	Sexo (mujer, %)
Liu *et al.*	2020	China	Fibroblastos sinoviales (sobrenadante)	ExoQuick-TC kit (EXOTC10A-1, Shanghai Shanran Biotechnology Co.)	RT-qPCR	Pacientes AR: 25 Controles sanos: 12	Sin descripción	Sin descripción
Hegewald *et al.*	2020	Alemania	Suero Fluido sinovial	Ultracentrifugación seriada	RT-qPCR	Pacientes AR: 9 Controles sanos: 0	Sin descripción	Sin descripción
Lim *et al.*	2020	Corea del Sur	Suero	ExoQuick exosome precipitation kit (System Bioscience)	Affymetrix Genechip miRNA 4,0 array - RT-qPCR	Pacientes AR: 42 Controles sanos: 0	Pacientes: 52,95 ± 9,37	Pacientes: 100% Controles: -
Donate *et al.*	2020	Brasil	Fluido sinovial	Ultracentrifugación diferencial	RT-qPCR miR-132	Pacientes AR: 22 Controles sanos: 0	Pacientes: 55,80 ± 12,40	Pacientes: 86,0% Controles: -
Wielinska *et al.*	2021	Polonia	Suero	Total Exosome Isolation kit (Invitrogen)	Counter® Human v3 miRNA Expression Assay kit (NanoString Technologies)	Pacientes AR: 3 Controles sanos: 0	Pacientes: 34,67 ± 11,50	Pacientes: 66,7% Controles: -
Rodríguez-Muguruza *et al.*	2021	España	Suero	ExoEasy Serum/Plasma Midi kit (Qiagen)	Microarray analysis (179 miRNA): miRCURY LNA miRNA Human Serum/ Plasma Focus PCR Panel; Validation: RT-qPCR	Pacientes AR: 28 Controles sanos: 28	Pacientes: 50,00 (40,50-58,00) Controles: 47,00 (42,00-53,50)	Sin descripción
Foers *et al.*	2021	Australia	Fluido sinovial	Cromatografia por exclusión de tamaño	Small RNA-seq	Pacientes AR: 12 Controles sanos: 0	Pacientes: 66,00 ± 10,90	Pacientes: 41,7% Controles: -
Wu *et al.*	2022	China	Plasma (citrato)	ExoEasy Serum/Plasma Midi kit (Qiagen)	Custom microarray (768 miRNAs) - RT-qPCR	Pacientes AR: 95 Controles sanos: 99	Pacientes: 46,91 ± 9,99 Controles: 61,03 ± 14,46	Pacientes: 100% Controles: 100%
Hussain *et al.*	2023	Pakistán	Serum	Ultracentrifugación y exosome extraction/ purification kit (Thermo Fisher Scientific)	RT-qPCR (miR-103a-3p; miR-10a-5p; miR-204-3p; miR-330-3p and miR-19b)	Pacientes AR: 306 Controles sanos: 306	Sin descripción	Pacientes: 41,5% Controles: 46,1%
Yang *et al.*	2023	China	Plasma (EDTA)	Ultracentrifugación y ExoEasy maxi kit (Qiagen)	Small RNA-seq - RT-qPCR	Pacientes AR: 46 Controles sanos: 38	Pacientes: 46,74 ± 10,20 Controles: 41,71 ± 10,63	Pacientes: 89,1% Controles: 83,3%
Yu *et al.*	2023	Corea del Sur	Plasma (EDTA)	Ultracentrifugación	Small RNA-seq	Pacientes AR: 13 Controles sanos: 10	Pacientes: 64,00 (57,00-84,00) Controles: 34,00 (25,00-47,00)	Sin descripción
Zhang *et al.*	2023	China	Sinoviocitos tipo fibroblastos (sobrenadante)	Ultrafiltración y ultracentrifugación	RT-qPCR	Pacientes AR: no descrito Controles sanos: no	Sin descripción	Sin descripción
Lu *et al.*	2024	China	Plasma (EDTA)	Exosome Isolation Reagent kit (System Biosciences)	Small RNA-seq - RT-qPCR	Pacientes AR: 24 Controles sanos: 24	Pacientes: 59,00 (31,00-79,00) Controles: 60,00 (38,00-77,00)	Pacientes: 79,2% Controles: 75,0%
Liao *et al.*	2024	Taiwán	Suero	ExoQuick exosome precipitation kit (System Bioscience)	RT-qPCR	Pacientes AR: 35 Controles sanos: 10	Pacientes: 59,40 ± 9,94 Controles: 60,50 ± 9,90	Pacientes: 77,9% Controles: 80,0%
Xiang *et al.*	2024	China	Fluido sinovial	Ultracentrifugación	RT-qPCR	Pacientes AR: 5 Controles sanos: 0	Sin descripción	Sin descripción
Gong *et al.*	2024	China	Suero	Exosome Isolation Reagent kit (System Biosciences)	Small RNA-seq - RT-qPCR	Pacientes AR: 150 Controles sanos: 145	Pacientes: 58,22 ± 2,92 Controles: 56,98 ± 7,59	Pacientes: 76,5% Controles: 80,3%
Maunder *et al.*	2024	Inglaterra	Suero	Total Exosome Isolation kit (Invitrogen)	Counter Human v3 miRNA Expression Assay kit (NanoString Technologies) and NanoString nCounter FLEX platform.	Pacientes AR: 41 Controles sanos: 12	Pacientes: 58,00 (49,30-68,80) Controles: 66,00 (59,00-72,50)	Pacientes: 57,5% Controles: 83,3%
Thomas *et al.*	2024	Inglaterra	Neutrófilos de sangre periférica	Ultracentrifugación	RT-qPCR	Pacientes AR: 7 Controles sanos: 10	Sin descripción	Sin descripción
Zhang *et al.*	2025	China	Sinoviocitos tipo fibroblastos y fluido sinovial (sobrenadante)	Ultracentrifugación	Microarray - RT-qPCR	Pacientes AR: 30 Controles sano: 18	Sin descripción	Sin descripción
Zhao *et al.*	2025	China	Células mononucleares de sangre periférica	Ultracentrifugación	Small RNA-seq - RT-qPCR	Pacientes AR: 74 Controles sanos: 35	Pacientes: 56,16 ± 9,96 Controles: 52,81 ± 11,35	Pacientes: 82,4% Controles: 82,7%

*En estos artículos se estudió la misma cohorte, que se contabilizó como una sola al calcular los datos demográficos.

Tabla 2. miARN asociados a vesículas extracelulares diferencialmente expresados (validación RT-qPCR)

Estudio	miARN (*p*-valor)	Tipo de estudio
Greisen *et al.*	No significativo	-
Wang *et al.*	miR-548a-3p ($p < 0,001$)	Pacientes AR vs. Controles sanos (diagnóstico)
Liao *et al.*	miR-155 ($p < 0,01$)	Asociación a tratamiento (rituximab y anti-TNF)
Wang *et al.*	miR-17 ($p < 0,05$) miR-19b ($p < 0,05$) miR-121 ($p < 0,05$)	Pacientes AR vs. Controles sanos (diagnóstico)
Xu *et al.*	miR-6089 ($p < 0,01$)	Pacientes AR vs. Controles sanos (diagnóstico)
Chen *et al.*	No significativo	-
Liu *et al.*	miR-106b ($p < 0,001$)	Pacientes AR vs. Controles sanos (diagnóstico)
Hegewald *et al.*	miR-574-5p ($p < 0,05$)	Pacientes AR ACPA-positivo vs. ACPA-negativo (subgrupo serológicos)
Lim *et al.*	miR-1915-3p ($p = 0,004$) miR-6511b-5p ($p = 0,03$)	Pacientes AR: respondedores vs. no respondedores a metotrexato (respuesta tratamiento)
Donate *et al.*	miR-132 ($p = 0,027$)	Pacientes AR vs. Controles sanos (diagnóstico); Pacientes AR fumadores vs. no fumadores
Wielinska *et al.*	No significativo	-
Rodríguez-Muguruza *et al.*	miR-144-3p ($p = 0,028$) miR-25-3p ($p = 0,001$) miR-15a-5p ($p = 0,007$) miR-451a ($p < 0,001$) miR-107 ($p = 0,002$)	Pacientes AR vs. Controles sanos (diagnóstico)
Foers *et al.*	No significativo	-
Wu *et al.*	miR-204-5p ($p < 0,001$)	Pacientes AR vs. Controles sanos (diagnóstico)
Hussain *et al.*	miR-103a-3p ($p < 0,0001$) miR-10a-5p ($p < 0,0001$) miR-204-3p ($p < 0,0001$) miR-330-3p ($p < 0,0001$) miR-19b ($p < 0,0001$)	Pacientes AR vs. Controles sanos (diagnóstico)
Yang *et al.*	let-7a-5p ($p < 0,001$) let-7b-5p ($p < 0,001$) let-7d-5p ($p < 0,001$) let-7f-5p ($p < 0,001$) let-7g-5p ($p < 0,001$) let-7i-5p ($p = 0,040$) miR-128-3p ($p = 0,003$) miR-25-3p ($p = 0,016$)	Pacientes AR vs. Controles sanos (diagnóstico)
Yu *et al.*	No significativo	-
Zhang *et al.*	miR-200a-3p ($p < 0,01$)	Synovial pannus vs. tejido control (fisiopatología)
Lu *et al.*	miR-144-3p ($p < 0,05$) miR-30b-5p ($p < 0,05$)	Pacientes AR vs. Controles sanos (diagnóstico)
Liao *et al.*	miR-122-5p ($p < 0,05$) miR-155-5p ($p < 0,05$)	Pacientes AR vs. Controles sanos (diagnóstico)
Xiang *et al.*	No significativo	-
Gong *et al.*	miR-885-5p ($p < 0,0001$) miR-6894-3p ($p < 0,0001$) miR-1268a ($p < 0,01$)	Pacientes AR vs. Controles sanos (diagnóstico)
Maunder *et al.*	No significativo	-
Thomas *et al.*	No significativo	-
Zhao *et al.*	miR-27a-5p ($p < 0,001$) miR-30c-3p ($p < 0,01$) miR-378g ($p < 0,0001$) miR-548ah-3p ($p < 0,0001$)	Pacientes AR vs. Controles sanos (expresión basal); respondedores vs. no respondedores a tofacitinib (respuesta a tratamiento)
Zhang *et al.*	miRNA 15-29148 ($p < 0,0001$) miRNA 15-29819 ($p < 0,0001$) miR-31-5p ($p = 0,0037$) miR-186-5p ($p = 0,0018$) miR-145-5p ($p = 0,0001$) miR-144-5p ($p = 0,0012$) miR-205-5p ($p = 0,0006$) miR-532-3p ($p = 0,0016$) miR-221-3p ($p = 0,0058$) miR-92a-3p ($p = 0,0087$)	Pacientes AR vs. Controles sanos

Conclusiones: En general, nuestros resultados respaldan que los miARN transportados por las EV están relacionados con la AR y son biomarcadores potenciales para el diagnóstico, la respuesta al tratamiento y la caracterización de subgrupos de pacientes con AR. La falta de homogeneidad en la metodología, la nomenclatura tanto de las EV como de los miARN, y la ausencia de información relevante del aislamiento de las EV imposibilitan un metaanálisis.



Bibliografía
1. de Hair MJH, et al. Rheumatology (Oxford). 201; 57(7):1135-44.
2.Welsh JA, et al. J. Extracell Vesicles. 2024;13:e12404.

P204. RELEVANCIA DEL FACTOR REUMATOIDE COMO MARCADOR DE RIESGO CARDIOVASCULAR EN ARTRITIS REUMATOIDE

Nuria Barbarroja[1,3], Jesús Eduardo Martín-Salazar[1], Iván Arias-de la Rosa[1,2], Antonio Manuel Barranco[1], Christian Merlo-Ruiz[1], Carlos Pérez-Sánchez[3,4], Rafaela Ortega-Castro[1], Montserrat Romero[1], Jerusalem Calvo-Gutiérrez, Pedro Seguí[5], Desiree Ruiz-Vilchez[1], Alejandro Escudero-Contreras[1], Clementina López-Medina[1] y Chary López-Pedrera[1]

[1]Instituto Maimónides de Investigación Biomédica de Córdoba (IMIBIC)/Universidad de Córdoba/Hospital Universitario Reina Sofía. Córdoba. [2]Servicio de Aparato Digestivo. Hospital General de Tomelloso. Instituto de Investigación Sanitaria de Castilla-La Mancha (IDISCAM). Toledo. Centro de Investigación Biomédica en Red de Enfermedades Hepáticas y Digestivas (CIBERehd). Madrid. [3]Departamento de Biología Celular. Fisiología e Inmunología. Instituto Maimónides de Investigación Biomédica de Córdoba (IMIBIC). Hospital Universitario Reina Sofía. Universidad de Córdoba. Córdoba. [4]Cobiomic Bioscience S.L. Córdoba. [5]Servicio de Radiología. Hospital Reina Sofía. Córdoba.

Introducción: La relación entre la positividad del factor reumatoide (FR) y el riesgo cardiovascular (RCV) en la artritis reumatoide (AR) es objeto de creciente interés, pero los mecanismos que la explican siguen sin estar claramente definidos. Se desconoce, en

particular, si los niveles de FR se asocian con alteraciones del perfil de riesgo cardiovascular o con la presencia de aterosclerosis subclínica.

Objetivos: Evaluar la asociación entre los niveles de FR y el riesgo cardiovascular y aterosclerosis subclínica en pacientes con AR.

Métodos: Se incluyeron 329 pacientes diagnosticados con AR reclutados de forma consecutiva en la práctica clínica habitual en el Servicio de Reumatología del Hospital Reina Sofía de Córdoba. A todos los participantes se les realizó una ecografía Doppler carotidea para evaluar la presencia de aterosclerosis subclínica. Además, se recogieron de forma sistemática variables clínicas y de riesgo cardiovascular. Se realizó un análisis de clusters no supervisado basado en factores de riesgo cardiovascular, identificándose grupos con distinto grado de compromiso cardiometabólico. Se compararon los niveles de FR y la presencia de placas ateroscleróticas entre los clústeres. Asimismo, se analizaron correlaciones entre FR y parámetros relacionados con el RCV. Finalmente, la cohorte se dividió en cuartiles según los niveles de FR (cortes: 23,7; 80,6 y 186,95), y se realizaron análisis de regresión ajustados por factores de riesgo cardiovascular.

Resultados: Nuestra cohorte presentó una mayor proporción de mujeres (214 mujeres y 115 hombres), una edad media de 55,39 ± 11,77 años, un tiempo de evolución de 7,97 ± 8,47 años y una actividad DAS28-PCR de 3,98 ± 1,47. En cuanto a los tratamientos, el 18,8% estaban tratados con estatinas, el 74,5% con AINE, el 33,1% con metotrexato y el 57,4% con corticoides. Ninguno de los pacientes había recibido ni fármacos biológicos ni JAKi. El análisis de clúster identificó tres grupos: uno con alto compromiso cardiometabólico, uno intermedio y otro con menor carga de factores de RCV. El clúster más comprometido presentó niveles significativamente más elevados de FR y mayor prevalencia de placas ateroscleróticas, mientras que el clúster de bajo riesgo mostró niveles más bajos de FR y menor presencia de placas. Asimismo, los niveles de FR se correlacionaron negativamente con HDL y ApoA, y positivamente con PCR, VSG, índice aterogénico, ApoB y la ratio ApoB/ApoA ($p < 0,05$). En los análisis por cuartiles, a partir del primer corte de FR (≥ 23,7) se observó una asociación significativa con el índice aterogénico. Desde el segundo corte (≥ 80,6), el FR se asoció tanto con el índice aterogénico como con la presencia de placas. En el cuartil superior (≥ 186,95), el FR se asoció de forma exclusiva con la presencia de placas ateroscleróticas.

Conclusiones: Los niveles de FR se asocian de forma progresiva con un mayor riesgo cardiovascular en pacientes con AR. Estos resultados sugieren que el FR podría actuar como un marcador adicional de riesgo cardiovascular, especialmente en relación con la aterosclerosis subclínica, y aportar valor en la estratificación del riesgo en esta población.

Financiado por el MICIU (PID2023-152503OB-I00) e Instituto de Salud Carlos III, FIS (PI24/0959) y la RICORS (RD24/0007/0019).

P205. ESTUDIO DE LA ASOCIACIÓN DE LAS CÉLULAS T REGULADORAS Y LA INMUNOSENESCENCIA CELULAR CON LA EDAD DE INICIO Y LAS CARACTERÍSTICAS CLÍNICAS DE LA ARTRITIS REUMATOIDE

Cristina Piqué Menéndez[1], Germà Julià Agulló[2], Noemí de Luna Salvà[3], Antoni Gómez Centeno[1], María García Manrique de Lara[1], Menna Rusiñol González[1], Alba García Pinilla[1], Montserrat Cabanillas Paredes[1], Clara Eyre-Olmos[1], Clara Feliu Hernàndez[1], Anna Carreras Nolla[1], Albert Rodrigo Parés[1], Diego Fuentes Palacios[1], Ester Saus Martínez[1], Sonia Montero Molina[3], Ester Planas Rigol[4], Joan Marc Cabot Canyelles[4], Núria Noguera Ferrer[5], Júlia Dulsat Mas[5], Àlex Arqué Corredor[5], Joan Calvet Fontova[1] y Eduard Graell Martín[1]

[1]Departamento de Reumatología. Parc Taulí Hospital Universitari. Institut d'Investigació i Innovació Parc Taulí (I3PT-CERCA). Universitat Autònoma de Barcelona. Sabadell. [2]Departamento de inmunologia. Parc Taulí Hospital Universitari. Institut d'Investigació i Innovació Parc Taulí (I3PT-CERCA). Universitat Autònoma de Barcelona. Sabadell. [3]Health & Biomedicine Department. Drug Development Area. Leitat technologic Center. Parc Científic de Barcelona. Barcelona. [4]Digital Industry Department. Leitat managing technologies. Terrassa. [5]Tecnologia Regenerativa Qrem S.L. Sant Pere d'Abanto.

Introducción: La prevalencia e incidencia de la artritis reumatoide (AR) aumenta con la edad, lo que sugiere que las alteraciones inmunitarias asociadas al envejecimiento pueden contribuir a su fisiopatología. La inmunosenescencia se caracteriza por una tolerancia inmunitaria deteriorada, acumulación de linfocitos T senescentes y desregulación de los mecanismos de control inmunitario. Además, las células T reguladoras (Tregs), esenciales para el mantenimiento de la tolerancia inmunológica, podrían estar alteradas cuantitativa o funcionalmente en la AR.

Objetivos: Caracterizar la inmunosenescencia en pacientes con AR mediante el análisis de la proporción de linfocitos T senescentes $CD4^+$ $CD28^-$ y $CD4^-$ $CD28^-$, así como del compartimento de Tregs, y explorar su asociación con variables demográficas, clínicas, biológicas y terapéuticas.

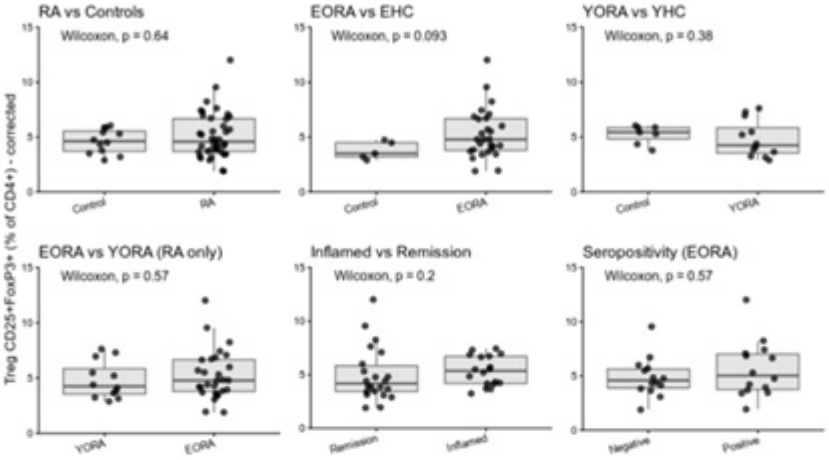
Métodos: Se incluyeron 90 pacientes con AR, estratificados en seis grupos (15 por grupo) según edad de inicio (≥ 60 vs. < 60 años), estado serológico (FR y/o anti-CCP positivo o seronegativo) y actividad de la enfermedad (DAS28 > 2,6 o ≤ 2,6). Además, se incluyeron 30 controles sanos emparejados por edad (15 ≥ 60 años y 15 < 60 años) y 15 pacientes con artrosis, conformando un total de nueve grupos de estudio. Se analizaron las poblaciones de células T mediante citometría de flujo espectral, identificando Tregs ($CD4^+CD25^+FoxP3^+$), células $CD4^+CD28^-$ y $CD4^-CD28^-$. Se recogieron datos clínicos, biológicos, radiológicos y terapéuticos. Tras la corrección por lotes, se realizaron comparaciones no paramétricas predefinidas y análisis univariante y multivariante exploratorios.

Resultados: No se observaron diferencias significativas entre los nueve grupos en la proporción de Tregs, $CD4^+CD28^-$ o $CD4^-CD28^-$ (fig. 1). Tampoco se detectaron diferencias relevantes entre pacientes con AR y controles, entre AR de inicio en edad avanzada (EORA) y AR de inicio joven (YORA), ni según la actividad de la enfermedad o el estado serológico. Se observó una tendencia a mayores porcentajes de Tregs en EORA frente a controles de edad avanzada, sin alcanzar significación estadística ($p = 0,09$). En el análisis univariante (fig. 2), los porcentajes de Tregs se asociaron positivamente con mayor actividad inflamatoria (DAS28, CDAI, PCR, VSG) y con el recuento de eosinófilos, mientras que el uso de FAME biológicos o sintéticos dirigidos se asoció a porcentajes menores, asociación que no se mantuvo tras el ajuste multivariante. Los porcentajes de $CD4^+CD28^-$ se relacionaron con mayor duración de la enfermedad, mayor discapacidad (HAQ) y uso de FAME avanzados, especialmente anti-TNF, aunque estas asociaciones perdieron significación tras el ajuste. Las células $CD4^-CD28^-$ mostraron asociaciones débiles e inconsistentes.

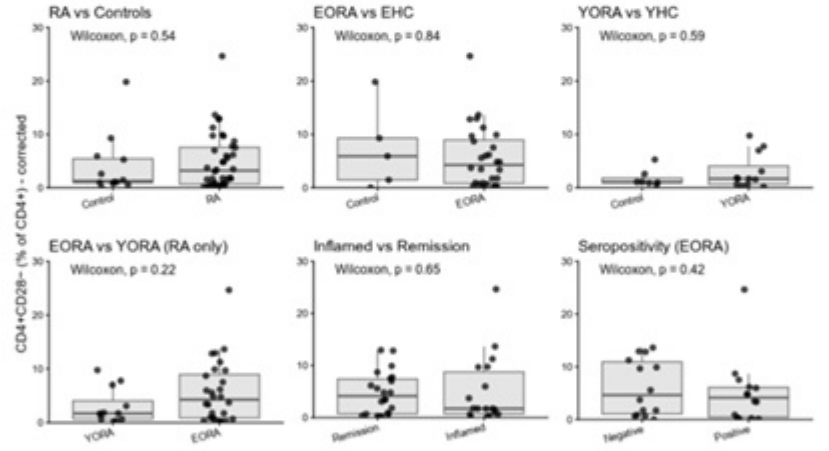
Conclusiones: No se identificaron diferencias robustas en las proporciones de Tregs ni de linfocitos T senescentes entre los distintos grupos de AR y los controles. Sin embargo, se observaron asociaciones exploratorias entre mayor actividad inflamatoria y porcentajes más elevados de Tregs, así como entre mayor duración de la enfermedad, discapacidad y uso de terapias avanzadas con $CD4^+CD28^-$. El tamaño muestral limitado puede haber reducido la potencia estadística, por lo que se requieren estudios de mayor tamaño para confirmar estos hallazgos y definir su relevancia clínica.

Figura 1. Comparaciones por pares sobre los valores *batch-corrected*. (a) Treg CD25⁺FoxP3⁺ (% de CD4⁺) (b) CD4⁺CD28⁻ (% de CD4⁺) (c) CD4⁻CD28⁻ (% de CD4⁻). Cada panel muestra el diagrama de caja y observaciones individuales para 6 contrastes predefinidos: RA vs Controls, EORA vs EHC, YORA vs YHC, EORA vs YORA, Inflamed vs Remission y Seropositive vs Seronegative (EORA). Los valores de p proceden de pruebas U de Mann-Whitney y se muestran en cada subpanel. Los valores se corrigieron por efectos técnicos, según la serie antes del análisis.

a



b



c

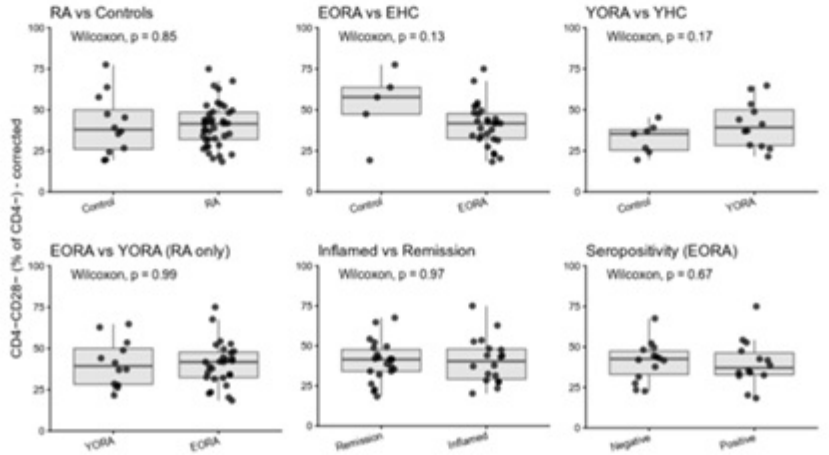


Figura 2. Asociaciones exploratorias entre subpoblaciones de linfocitos T periféricos y variables clínicas seleccionadas. Para las variables clínicas continuas, esta tabla presenta la mediana y el rango intercuartílico (IQR) de la medida clínica y resume las asociaciones con los porcentajes de las subpoblaciones celulares utilizando el coeficiente de correlación de Pearson con intervalo de confianza del 95% (95% CI) y valores de p del test F, junto con correlaciones de rango de Spearman y sus valores de p. Para las variables clínicas categóricas, la tabla muestra las frecuencias absolutas y relativas de cada categoría, las medias de los porcentajes celulares por grupo con su 95% CI y el valor de p global del test F de ANOVA, así como la mediana y el 95% CI y las pruebas no paramétricas de Mann-Whitney o Kruskal-Wallis. Las variables incluidas en la tabla se seleccionaron por su señal estadística y/o por su interés clínico o biológico. Todos los valores de p no están ajustados, y la significación estadística se evaluó al nivel del 5%.

Clinical variable	Groups	N (%) Median (IQR)	Adj. means / Pearson r [95% CI]	F-test p	Medians / Spearman p [95% CI]	Kruskal / Spearman p
Treg CD25+FoxP3+ (% CD4+)						
Body mass index (kg/m²)		26.8 (5.1)	0.26 [-0.01, 0.49]	0.0575	0.21 [-0.08, 0.47]	0.1207
Smoking status at baseline	Never smoker	33 (57.9%)	4.38 [3.86, 4.96]	**0.0359**	4.19 [3.38, 5.66]	**0.0307**
	Current smoker	6 (10.5%)	3.63 [2.71, 4.88]		3.37 [3.11, 4.37]	
	Former smoker	18 (31.6%)	5.44 [4.59, 6.44]		5.35 [4.43, 6.67]	
DAS28-CRP		1.5 (2.3)	0.27 [-0.02, 0.52]	0.0700	0.35 [0.08, 0.60]	**0.0161**
CDAI		7.5 (20.0)	0.28 [-0.01, 0.53]	0.0627	0.33 [0.02, 0.59]	**0.0247**
Swollen joints (0–66)		0.0 (4.8)	0.31 [0.02, 0.55]	**0.0369**	0.33 [0.04, 0.59]	**0.0253**
CRP (mg/dL)		0.4 (0.9)	0.29 [0.03, 0.51]	**0.0292**	0.29 [0.06, 0.51]	**0.0254**
ESR (mm/h)		28.5 (29.0)	0.24 [-0.02, 0.47]	0.0722	0.28 [0.02, 0.52]	**0.0393**
Eosinophils (10^9/L)		0.1 (0.1)	0.32 [0.07, 0.53]	**0.0128**	0.30 [0.05, 0.51]	**0.0176**
Current b/tsDMARD	No	33 (71.7%)	5.12 [4.51, 5.82]	**0.0208**	5.19 [4.04, 6.62]	**0.0152**
	Yes	13 (28.3%)	3.84 [3.13, 4.71]		3.75 [3.19, 4.29]	
Current JAK inhibitor	No	42 (91.3%)	4.87 [4.33, 5.47]	0.0799	4.80 [3.80, 6.55]	**0.0263**
	Yes	4 (8.7%)	3.42 [2.35, 5.00]		3.38 [3.17, 3.65]	
CD4+CD28− (% CD4+)						
Age (years)		67.8 (25.9)	0.24 [-0.01, 0.46]	0.0581	0.24 [-0.03, 0.47]	0.0633
Disease duration (years)		5.4 (9.4)	0.33 [0.04, 0.57]	**0.0256**	0.30 [0.03, 0.52]	**0.0484**
Baseline HAQ-10 sum		8.0 (10.8)	0.34 [0.06, 0.58]	**0.0195**	0.35 [0.07, 0.56]	**0.0179**
Cardiac disease	No	41 (68.3%)	1.95 [1.23, 2.96]	**0.0056**	1.54 [0.62, 5.59]	**0.0071**
	Yes	19 (31.7%)	5.23 [3.06, 8.40]		5.90 [2.66, 10.29]	
Hypertension	No	29 (47.5%)	1.84 [1.01, 3.11]	0.0703	1.54 [0.78, 5.41]	0.0883
	Yes	32 (52.5%)	3.54 [2.19, 5.44]		4.20 [0.71, 10.24]	
Psychiatric disease	No	39 (63.9%)	2.05 [1.24, 3.19]	0.0779	1.55 [0.60, 6.04]	0.0555
	Yes	22 (36.1%)	3.91 [2.21, 6.44]		4.19 [1.82, 8.95]	
MCV (fL)		90.1 (5.3)	0.15 [-0.10, 0.39]	0.2350	0.25 [0.00, 0.47]	**0.0484**
MCH (pg)		30.5 (2.2)	0.24 [-0.02, 0.46]	0.0670	0.25 [0.02, 0.47]	0.0540
Current b/tsDMARD	No	33 (71.7%)	1.87 [1.11, 2.96]	**0.0100**	1.55 [0.62, 4.20]	**0.0081**
	Yes	13 (28.3%)	5.45 [2.86, 9.50]		6.17 [3.25, 10.70]	
Currently being treated with TNF inh.	No	38 (82.6%)	2.16 [1.33, 3.31]	**0.0450**	1.71 [0.75, 5.29]	**0.0425**
	Yes	8 (17.4%)	5.75 [2.44, 11.66]		7.30 [4.72, 11.10]	
Number of current RA treatments	1	22 (47.8%)	1.96 [1.05, 3.35]	0.1267	2.78 [0.98, 5.29]	**0.0443**
	2	19 (41.3%)	3.01 [1.92, 4.52]		1.17 [0.49, 6.14]	
	3	4 (8.7%)	4.45 [1.97, 8.74]		11.87 [8.87, 15.71]	
	4	1 (2.2%)	6.34 [1.80, 16.51]		7.92 [7.92, 7.92]	
CD4−CD28− (% CD4−)						
Hemoglobin (g/L)		137.0 (17.0)	0.24 [-0.01, 0.46]	0.0625	0.21 [-0.04, 0.44]	0.1008
Creatinine (mg/dL)		0.8 (0.3)	-0.28 [-0.50, -0.03]	**0.0321**	-0.28 [-0.51, -0.02]	**0.0276**

P205 Figura 2.

P206. MODULACIÓN DEL METABOLISMO DEL NAD⁺ EN LAS ENFERMEDADES REUMÁTICAS INFLAMATORIAS: IMPACTO DE LA TERAPIA ANTI-TNF Y LA SUPLEMENTACIÓN CON NICOTINAMIDA

Beatriz Vellón García[1], Alejandro Escudero Contreras[3], Gema Dolores García Delgado[1], Adrián Llamas Urbano[2], Yas Hanaee[2], Pedro Ortiz Buitrago[3], Christian Merlo[3], Laura Romero Zurita[2,3], María del Carmen Abalos Aguilera[3], Disiree Ruiz Vilchez[3], María Ángeles Puche Larrubia[3], Iván Arias de la Rosa[3], María Dolores López Montilla[3], Eduardo Collantes Estévez[3], Concepción Aranda Valera[3], Ignacio Gómez García[3], Rafaela Ortega Castro[3], Jerusalem Calvo[3], Lourdes Ladehesa[3], Clementina López Medina[2,3], Nuria Barbarroja[2,3], Chary López Pedrera[3], José Manuel Villalba Montoro[1] y Carlos Pérez Sánchez[1,2,3]

[1]Departamento de Biología Celular. Inmunología y Fisiología. Universidad de Córdoba. Instituto Maimónides de Investigación Biomédica de Córdoba (IMIBIC). Hospital Universitario Reina Sofía. Córdoba. [2]Cobiomic Bioscience S.L. EBT UCO/IMIBIC. Córdoba. [3]Servicio de Reumatología/Instituto Maimónides de Investigación Biomédica de Córdoba (IMIBIC)/Universidad de Córdoba/Hospital Universitario Reina Sofía. Córdoba.

Objetivos: Caracterizar el metaboloma del NAD⁺ en las enfermedades reumáticas inflamatorias crónicas (ERIC) y su asociación con características clínicas clave. Evaluar el impacto de seis meses de terapia anti-TNF sobre las alteraciones del metaboloma del NAD⁺ en estos pacientes. Evaluar el potencial preclínico de un amplio grupo de potenciadores del NAD⁺ para restaurar las alteraciones de la vía del NAD⁺ y promover efectos antiinflamatorios. Analizar los efectos

moleculares de tres meses de suplementación oral con nicotinamida (NAM) en pacientes con artritis reumatoide.
Métodos: Se caracterizó el metaboloma del NAD^+, mediante resonancia magnética nuclear (DOSY-NMR), de 310 sujetos, incluyendo 70 donantes sanos (DS), 80 con artritis reumatoide (AR), 80 con artritis psoriásica (APs) y 80 con espondiloartritis (EspA). Se analizaron en 90 pacientes los cambios inducidos por 6 meses de terapia anti-TNF en el metaboloma del NAD^+. PBMCs de 45 pacientes se trataron *ex vivo* durante 24 h con distintos potenciadores de NAD^+ (NR, NAM, NMN, NRH, etc) y se midieron los niveles de NAD^+, NADH e inflamación. Además, un estudio piloto en 10 pacientes con AR evaluó los efectos de 3 meses de suplementación oral con nicotinamida sobre el estado oxidativo y el metabolismo celular.
Resultados: Los pacientes con AR, EspA y APs presentaron alteraciones específicas en el metabolismo del NAD^+, caracterizadas por una reducción del cociente NAD^+/NADH y un aumento de NAM y NMN frente a DS. En AR se observaron niveles reducidos de NAD^+, mientras que en EspA y APs un aumento de NADH; además, en EspA se observaron menores niveles de NADP y mayor triptófano. Estas alteraciones se correlacionaron con rasgos clínicos específicos y podrían contribuir a la inflamación crónica y la disfunción inmunitaria. El tratamiento anti-TNF durante 6 meses indujo cambios en el metaboloma del NAD^+, tendiendo a normalizar los niveles hacia valores similares a los DS. *Ex vivo*, todos los potenciadores de NAD^+ aumentaron significativamente los niveles intracelulares de NAD^+ en PBMCs, con respuestas variables según el compuesto y la patología; NRH mostró el mayor efecto. Además, estos potenciadores redujeron mediadores inflamatorios clave, evidenciando su potencial terapéutico. En un estudio *in vivo* en AR, la suplementación con nicotinamida redujo el estrés oxidativo y la respiración mitocondrial basal tras tres meses, apoyando una modulación beneficiosa del metabolismo mitocondrial y de la homeostasis redox.
Conclusiones: 1. El metaboloma del NAD+ está profundamente alterado en las ERIC y asociado a características clínicas clave. 2. La terapia anti-TNF restauró parcialmente los niveles de los metabolitos del NAD+. 3. Los potenciadores de NAD+ aumentaron los niveles intracelulares de NAD+ y disminuyeron los mediadores inflamatorios en leucocitos de pacientes con ERIC resaltando su potencial terapéutico. 4. La suplementación oral con nicotinamida restaura el equilibrio mitocondrial y redox en AR, respaldando el NAD+ como una estrategia terapéutica prometedora.
Financiación: CPS: MICIU (RYC2021-033828-I; PID2022-141500OA-I00); FAR2023-24; JA (PIP-0149-2024); AEI (DIN2022-012766). CLP: ISCIII (PI21/0591, PI24/00959, CD21/00187 y RICOR-21/0002/0033). JMV: RTI2018-100695-B-I00, PID2021-126280OB-I00, P18-RT-4264, 1263735-R, BIO-276 y PRE2019-08743. AEC: ISCIII (ICI23/00100). CLM, ECE y NBP: ISCIII(PI22/00539 y PMP21/00119); JA (I-0243-2022); MICIU (PID2023-152503OB). Cofinanciados por la UE.

P207. PATRONES DE PRESCRIPCIÓN, SEGURIDAD Y SUPERVIVENCIA DE LAS TERAPIAS DIRIGIDAS EN PACIENTES CON ENFERMEDAD PULMONAR INTERSTICIAL ASOCIADA A LA ARTRITIS REUMATOIDE: DATOS DEL REGISTRO BIOBADASER

Juan Camilo Sarmiento Monroy[1], José A. Gómez-Puerta[1], Lucía Otero-Varela[2], Paloma Vela-Casasempere[3], Cristina Campos Fernández[4], Yanira Pérez-Vera[5], Sara Manrique-Arija[6], Jerusalem Calvo-Gutiérrez[7], Javier García-González[8], Francisca Sivera[9], Dolores Ruiz-Montesino[10], César Díaz-Torné[11], Lourdes Mateo-Soria[12], Noemí Busquets[13], José María Álvaro-Gracia[14], Fernando Sánchez-Alonso[2] e Isabel Castrejón[14]

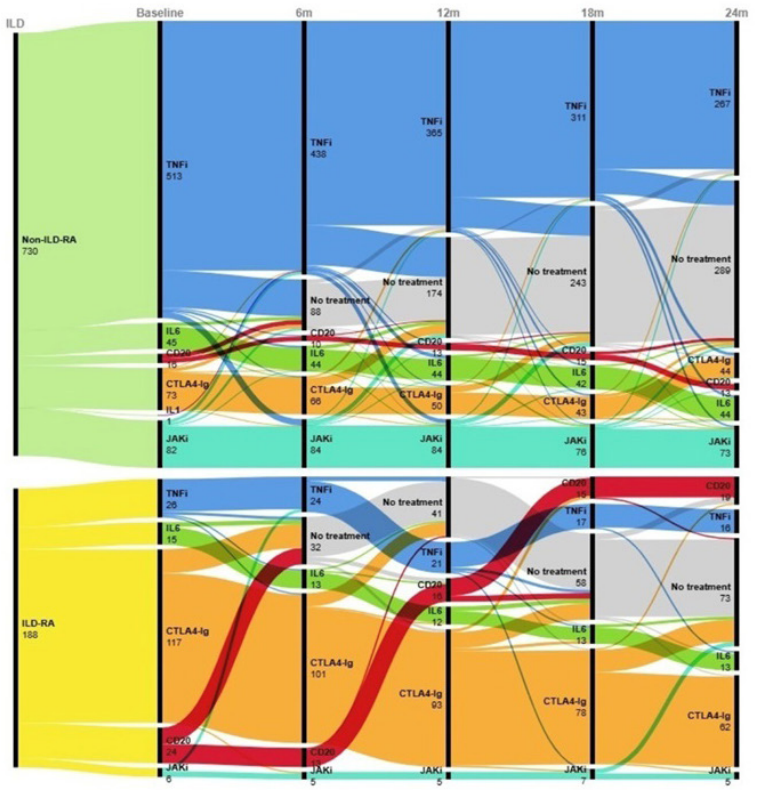
[1]Hospital Clínic. Barcelona. [2]Unidad de Investigación de la SER. Madrid. [3]Hospital Universitario Dr. Balmis. Alicante. [4]Hospital General Universitario de Valencia. Valencia. [5]Hospital Universitario Doctor Negrín. Gran Canaria. [6]Hospital Universitario Regional de Málaga. Málaga. [7]Hospital Universitario Reina Sofía. Córdoba. [8]Hospital Universitario 12 de Octubre. Madrid. [9]Hospital General Universitario de Elda. Elda. [10]Hospital Universitario Virgen Macarena. Sevilla. [11]Hospital de la Santa Creu i Sant Pau. Barcelona. [12]Hospital Universitari Germans Trias i Pujol. Badalona. [13]Hospital General de Granollers. Granollers. [14]Hospital General Universitario Gregorio Marañón. Madrid.

Objetivos: Evaluar los patrones de prescripción de las terapias dirigidas en pacientes con AR y EPID, comparados con aquellos sin EPID, y evaluar las características basales, la incidencia de acontecimientos adversos (AA), la retención y los factores asociados con la discontinuación de fármacos, así como la supervivencia entre los pacientes con AR con y sin EPID.
Métodos: Estudio de casos y controles anidado en el registro BIOBADASER. Los casos se definieron como pacientes con AR y EPID que iniciaban una primera terapia dirigida al momento de su inclusión. Para cada caso de EPID-AR, se seleccionaron 4 pacientes con AR sin EPID emparejados por edad, sexo y duración de la AR. Los casos de EPID incidentes tras el inicio de la primera terapia dirigida se excluyeron del estudio. La comparación de las proporciones de pacientes en cada grupo de tratamiento se realizó mediante la prueba de McNemar. La razón de tasas de incidencia (IRR) para los AA se estimó mediante una regresión de Poisson. Se utilizaron curvas de supervivencia de Kaplan-Meier para evaluar la persistencia de los fármacos y la mortalidad, mientras que la regresión de Cox multivariable identificó los factores asociados con la discontinuación del tratamiento y con la mortalidad.

Tabla. Características basales de los pacientes con artritis reumatoide según la presencia de enfermedad pulmonar intersticial.

Variable N (%)	Todos N=918	EPID-AR n=188	AR sin EPID n=730	*P*
Edad, años	63.6 ± 11.2	64.8 ± 10.3	63.3 ± 11.4	0.081
Sexo femenino	531 (57.8)	108 (57.5)	423 (58.0)	0.912
Tabaquismo	213 (39.8)	107 (56.9)	258 (35.3)	**<0.001**
Sobrepeso/Obesidad	512 (55.8)	123 (65.5)	389 (53.3)	**0.002**
EPOC	50 (5.5)	17 (9.0)	33 (4.5)	**0.012**
Características AR				
Duración de la enfermedad, años	6.7 ± 7.3	6.5 ± 7.2	6.7 ± 7.3	0.745
FR positivo	626 (68.2)	150 (79.8)	476 (65.2)	**<0.001**
ACPA positivo	582 (63.4)	134 (71.3)	448 (61.4)	**0.012**
Actividad				
Alta/Moderada	713 (77.7%)	145 (77.1%)	568 (77.8%)	0.854
Baja/Remisión	135 (14.7%)	32 (17.0%)	103 (14.1%)	0.320
Tratamientos basales (primera línea)				
Glucocorticoides	583 (63.5)	142 (75.5)	441 (60.4)	**<0.001**
Metotrexato	458 (49.9)	68 (36.2)	390 (53.4)	**<0.001**
Leflunomida	214 (23.3)	53 (28.2)	161 (22.1)	0.078
Sulfasalazina	25 (2.7)	9 (4.8)	16 (2.2)	0.054
Antimaláricos	88 (9.6)	22 (11.7)	66 (9.0)	0.264
Anti-TNF	540 (58.8)	26 (13.8)	514 (70.4)	**<0.001**
Anti-IL6	60 (6.5)	15 (8.0)	45 (6.2)	0.365
Abatacept	190 (20.7)	117 (62.2)	73 (10.0)	**<0.001**
Anti-CD20	40 (4.4)	24 (12.8)	16 (2.2)	**<0.001**
Inhibidores JAK	88 (9.6)	6 (3.2)	82 (11.2)	**<0.001**

Figura. Alluvial plot de las trayectorias de tratamiento en cada grupo (artritis reumatoide con y sin enfermedad pulmonar intersticial) durante un seguimiento de 2 años.



El análisis visual de las trayectorias de tratamiento revela distintos patrones en cada grupo. Los inhibidores del TNF fueron el tratamiento más frecuente en pacientes con AR sin EPID, mientras que abatacept fue el más utilizado como primera opción en pacientes con EPID-AR. A lo largo de los 24 meses de seguimiento, el grupo EPID-AR mostró transiciones terapéuticas más complejas y un mayor desplazamiento hacia la categoría 'Sin tratamiento' (que incluye interrupciones temporales o definitivas del fármaco y fallecimientos), en comparación con el grupo control. Después de 24 meses, los inhibidores del TNF siguieron siendo la terapia principal en AR sin EPID, y abatacept permaneció como el tratamiento más frecuente en el grupo de EPID-AR.

P207 Figura.

Resultados: Se incluyó un total de 918 pacientes (188 EPID-AR y 730 AR sin EPID). Los grupos fueron comparables respecto a la edad (63,6 ± 11,2 años), sexo (57,8% mujeres) y la duración de la AR (6,7 ± 7,3 años) (tabla). Al inicio, los pacientes con EPID-AR recibieron MTX con menor frecuencia (p < 0,001). Abatacept fue la terapia dirigida de primera línea más común en pacientes con EPID-AR (62,2%; p < 0,001), mientras que los anti-TNF (70,4%; P < 0,001) se utilizaron predominantemente en pacientes con AR sin EPID (fig.). Los pacientes con EPID-AR presentaron un riesgo significativamente mayor de AA graves (IRR 1,7; p < 0,001) y mortales (IRR 2,3; p = 0,003) en comparación con los controles. Los pacientes con EPID-AR tratados con anti-TNF (IRR 2,8; p = 0,001) o con rituximab (RTX) (IRR 9,1; p = 0,037) presentaron un riesgo significativamente mayor de AA respiratorios que los controles. No hubo diferencias en la supervivencia global de los fármacos entre los grupos (HR 1,0, IC95% 0,8-1,3; p = 0,858). Los pacientes con EPID-AR interrumpieron el tratamiento con mayor frecuencia debido a ineficacia (p = 0,004). Abatacept se asoció con una mayor supervivencia del fármaco en pacientes con EPID-AR en comparación con los anti-TNF (HR 0,7, IC95% 0,6-1,0; p = 0,021), mientras que RTX se asoció con un mayor riesgo de discontinuación (HR 2,9, IC95% 2,2-3,7; p < 0,001). Otros factores asociados con una menor retención del fármaco incluyeron líneas de tratamiento más altas (2-3a HR 1,3-1,5; p < 0,001) y una alta actividad basal de la AR (HR 1,1; IC95% 1,0-1,2; p = 0,003). Durante un seguimiento de 15 años, la mortalidad fue significativamente mayor en el grupo EPID-AR. La EPID es un predictor independiente de mortalidad (HR 2,96, IC95% 1,47-5,96; p = 0,002).

Conclusiones: Los patrones de prescripción de las terapias dirigidas en la práctica clínica difieren entre los pacientes con AR con o sin EPID, con una preferencia por abatacept como tratamiento de primera línea en la EPID-AR. La EPID-AR se asocia de forma independiente con un aumento de la mortalidad y con AA graves. Abatacept demostró una supervivencia superior en comparación con los anti-TNF en la EPID-AR. Los pacientes con EPID-AR tratados con anti-TNF o RTX presentaron un mayor riesgo de AA respiratorios.

P208. MANEJO DE PACIENTES CON ARTRITIS REUMATOIDE ATENDIDOS EN CONSULTAS PREFERENTES DE REUMATOLOGÍA

Pablo Cifuentes Sánchez[1], E. Júdez[1], I. Peñalver[1], S. Soro[1], N Aviles[1], A. Monroy[1], M.A. García Morales[1], I. Labiano[1], G. Sánchez Nievas[1], L. Cebrian[1], A. Martínez[1] y F.A. Pretel[2]

[1]Servicio de Reumatología. Complejo Hospitalario Universitario. Albacete. [2]Fundación Hospital Nacional de Parapléjicos. Toledo.

Introducción: El tratamiento temprano y seguimiento estrecho de los pacientes con artritis reumatoide (AR) se asocia a un mejor pro-

nóstico a medio y largo plazo de estos pacientes. Es lo que se denomina "ventana de oportunidad". Las consultas preferentes en Reumatología podrían ayudar a conseguir dicho objetivo.

Objetivos: Analizar el seguimiento recibido por los pacientes con AR atendidos en las consultas preferentes y de referencia de Urgencias de un servicio de Reumatología. Determinar la existencia de diferencias en su manejo respecto a pacientes con diagnósticos distintos a AR y con relación a la consulta de seguimiento (Preferente vs. Urgente) respecto a los tiempos de espera, seguimiento y tratamiento recibido.

Métodos: Estudio observacional retrospectivo de los pacientes con AR atendidos en las consultas de referencia: Preferente y Urgente durante 2023. Se recogieron variables sociodemográficas, clínicas, terapéuticas, así como de tiempos de espera. Se emplearon las pruebas de t-Student, Fisher, chi cuadrado y Wilcoxon para el análisis descriptivo.

Resultados: Durante su seguimiento, 71 pacientes (16,8%) fueron diagnosticados de AR, principalmente en la consulta Urgente, con 47 pacientes (23,2%) frente a 24 (11%) en la consulta preferente (p = 0,001). El tiempo medio hasta la 1.ª visita en los pacientes con AR en ambas consultas fue de 55,1 días, inferior al de los pacientes con otros diagnósticos, pero sin significación estadística. Por el contrario, se observaron diferencias en cuanto al porcentaje de pacientes revisados, el tiempo hasta la primera revisión y el número de revisiones posteriores (p < 0,05). También fue menor el tiempo hasta el inicio del tratamiento (tabla 1). Al comparar el manejo de los pacientes con AR en relación con la consulta donde fueron atendidos (URG vs. preferente) únicamente se observó un menor tiempo de espera en la consulta URG (p = 0,001) sin apreciarse diferencias respecto al momento de inicio del FAME, el tiempo hasta el inicio del tratamiento o el inicio de la terapia dirigida (tabla 2 y fig. 1). El tiempo de espera hasta el inicio del tratamiento fue de 108 ± 101 días y 122 ± 73 días (URG vs. Preferente). Respecto al tratamiento, 53 pacientes (81%) iniciaron tratamiento con FAME convencionales y 7 (10,7%) con FAME biológicos o sintéticos dirigidos. MTX fue el FAME convencional más empleado y los anti-TNF la familia de FAME biológica más prescrita (tabla 3).

Conclusiones. La puesta en marcha de las consultas preferentes en Reumatología ha permitido reducir el tiempo hasta la primera visita, el diagnóstico y el inicio de un tratamiento dirigido a nuestros pacientes con AR. La consulta de derivación Urgente se asoció a un menor tiempo de espera para la primera visita.

Tabla 1. Análisis comparativo según diagnóstico etiológico

Variable	Artritis reumatoide n = 71	Resto de diagnósticos n = 350	p
Sexo mujer, n (%)	37 (52,1%)	207 (59,1%)	0,33
Edad, años (media ± DE)	60,4 ± 13,5	54,7 ± 16,1	**0,003**
Consulta urgente, n (%)	47 (23,2%)	156 (76,8%)	**0,001**
Consulta preferente, n (%)	24 (11%)	194 (89%)	
Seguimiento previo, n (%)	17 (23,9%)	95 (27,2%)	0,67
Diagnóstico conocido, n (%)	21 (29,6%)	119 (34%)	0,56
Revisión posterior, n (%)	69 (97,2%)	309 (81,7%)	**0,046**
Número de revisiones en 6 meses (media ± DE)	1,8 ± 1,2	1,3 ± 1	**< 0,001**
Tratamiento específico, n (%)	65 (91,6%)	103 (29,4%)	**< 0,001**
Glucocorticoides sistémicos, n (%)	51 (78,5%)	85 (82,5%)	0,65
FAME clásicos, n (%)	53 (81,5%)	36 (34,9%)	**< 0,001**
FAME biológicos y sintéticos dirigidos, n (%)	7 (10,7%)	19 (18,4%)	0,2
Ingreso, n (%)	1 (1,4%)	5 (1,4%)	1
Tiempos de espera			
Para 1.ª consulta (media ± RIQ), días	55,1 ± 55	67,8 ± 56,5	0,27
Para 1.ª revisión (media ± RIQ), días	78,6 ± 38	87,5 ± 58	**0,03**
Para diagnóstico (media ± RIQ), días	32,6 ± 44,5	35,6 ± 49,7	0,73
Para tratamiento desde 1.ª visita (media ± RIQ), días	13,6 ± 0	36,8 ± 17	**0,03**

Tabla 2. Análisis comparativo entre consultas Urgente y Preferente en manejo de pacientes con AR

Variable	Consulta Urgente n = 47	Consulta Preferente n = 24	p
Tratamiento con FAME, n (%)	37 (78,7%)	18 (75%)	0,77
FAME sintéticos clásicos, n (%)	36 (76,7%)	17 (70,8%)	0,77
FAME biológicos/sintéticos dirigidos, n (%)	5 (10,6%)	2 (8,3%)	1
Tiempo de espera para 1.ª visita (media ± RIQ), días	48,4 ± 25	83,1 ± 34,3	**0,001**
Tiempo de espera para tratamiento desde derivación (media ± RIQ), días	108 ± 101	122 ± 73,8	0,14
Pacientes que inician tratamiento en la 1.ª visita, n (%)	12 (32,4%)	9 (50%)	0,25
Pacientes que inician tratamiento > 3 meses, n (%)	22 (59,5%)	9 (50%)	0,57
Pacientes que inician tratamiento > 6 meses, n (%)	29 (78,7%)	14 (77,8%)	1

Figura 1. Representación gráfica de comparativa de tiempo de espera para inicio de FAME desde derivación de los pacientes de la muestra.

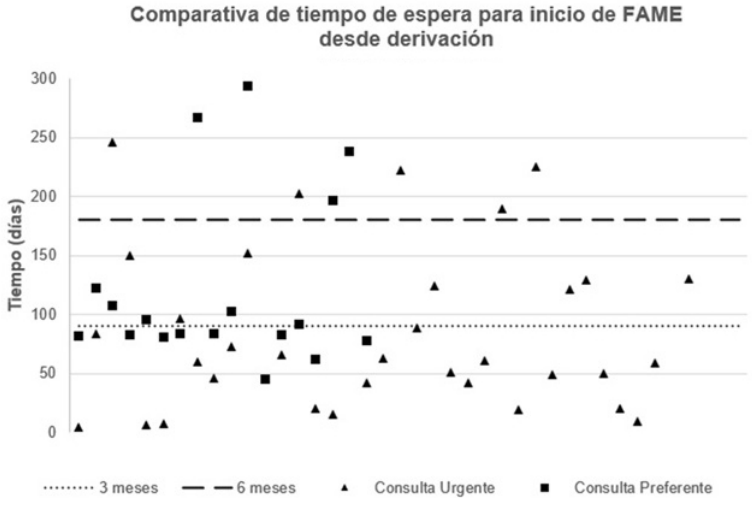


Tabla 3. Relación de FAME empleados en pacientes con artritis reumatoide

Variable	
FAME sintéticos convencionales, n	58
Metotrexate, n (%)	35 (60,3%)
Hidroxicloroquina, n (%)	15 (25,8%)
Leflunomida, n (%)	8 (13,8%)
FAME biológicos y sintéticos dirigidos, n	11
Anti-TNF, n (%)	5 (45,4%)
Adalimumab, n (%)	3 (27,2%)
Etanercept, n (%)	1 (9,1%)
Golimumab, n (%)	1 (9,1%)
Anti-CTLA4 (abatacept), n (%)	3 (27,2%)
Anti-CD20 (rituximab), n (%)	2 (18,2%)
Inhibidores JAK (filgotinib), n (%)	1 (9,1%)

P209. RETENCIÓN DE TERAPIAS BIOLÓGICAS E INHIBIDORES DE JAK EN ARTRITIS REUMATOIDE EN PRÁCTICA CLÍNICA REAL

Carmen Carrasco Cubero[1], Ana Fernández-Reboul Fernández[1], Eloy Delgado Vidal[1], Álvaro Román Perea[1], Alejandra Peraltilla Mazeira[1], Elena Muñoz García[1], Andrea Jurado Barco[1], Diego Corrales Vinagre[1], Juan Miguel Espina Lozano[2] y Eugenio Chamizo Carmona[1,3]

[1]Servicio de Reumatología. Hospital Universitario de Badajoz. Badajoz. [2]Servicio de Farmacia. Hospital Universitario de Badajoz. Badajoz. [3]Instituto Universitario de investigación biomédica de Extremadura (INUBE). Badajoz.

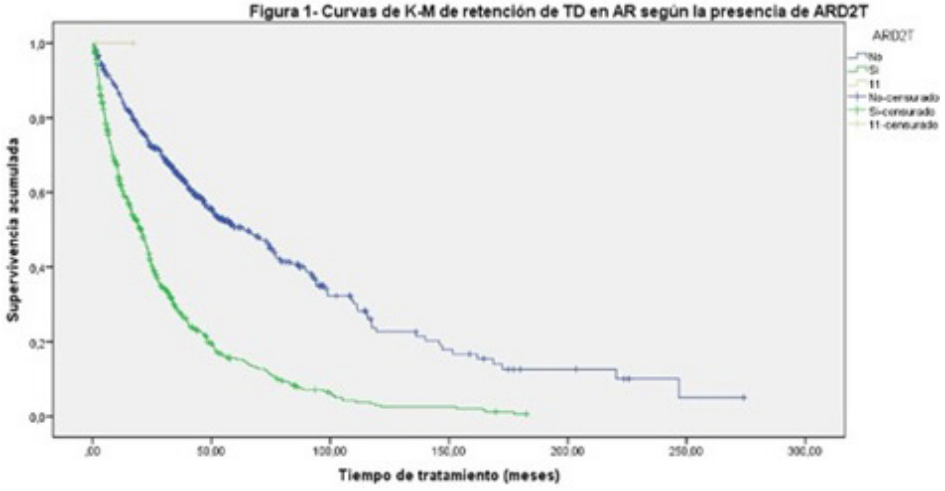
Introducción: La retención del tratamiento en artritis reumatoide (AR) integra efectividad, seguridad y tolerabilidad en práctica clínica real. No está bien definido el peso relativo de los factores dependientes del paciente, de la enfermedad y del mecanismo de acción (MoA) del fármaco en la suspensión del tratamiento por ineficacia o por seguridad.

Objetivos: Analizar los factores asociados a la retención y a la suspensión global del tratamiento con terapias dirigidas (biológicos e inhibidores de JAK), diferenciando las suspensiones por ineficacia y por seguridad en pacientes con AR.

Métodos: Estudio observacional retrospectivo en una cohorte de pacientes > 16 años, con AR tratados con terapias dirigidas (TD) en práctica clínica real entre los años 2000 y 2025, inclusive. Cada curso de tratamiento se consideró un episodio. Se distinguieron tres causas de suspensión: ineficacia (pérdida o ausencia de eficacia), seguridad (toxicidad y/o no tolerabilidad) y no médicas. Se realizaron curvas de retención Kaplan-Meier de las TD y modelos de regresión de Cox causa-específicos independientes para suspensión por seguridad y por ineficacia. Los modelos multivariante se ajustaron por edad al inicio del episodio, sexo, estatus de AR difícil de tratar (ARD2T), uso concomitante de glucocorticoides (GC) y metotrexato (MTX), comorbilidades relevantes y mecanismo de acción del tratamiento (TNFi, no-TNFi y JAKi). Se identificaron los factores asociados a la suspensión por ineficacia y por seguridad.

Resultados: Se incluyeron 462 pacientes (71,6% mujeres; 82% FR+ y 75,1% ACPA +) con una media de edad al diagnóstico de 49,4 (DE

Figura 1- Curvas de K-M de retención de TD en AR según la presencia de ARD2T



P209 Figura.

Tabla. Factores asociados a la suspensión del tratamiento global y según causa (modelos de Cox causa-específicos)

SUSPENSION / Variable	GLOBAL HR (IC 95%);	p<	INEFICACIA HR (IC 95%);	p<	TOXICIDAD HR (IC 95%);	p<
Edad inicio de cada TD	1,00 (0,99-1,01);	ns	0,99 (0,98-1,00);	0,05	1,03 (1,01-1,04);	0,01
Sexo femenino	1,15 (0,96-1,38);	ns	1,10 (0,89-1,36);	ns	1,26 (0,90–1,77),	ns
GC concomitante	1,49 (1,29-1,74);	0,01	1,48; 1,20-1,82;	0,01	1,64 (1,19-2,28);	0,01
MTX concomitante	0,96 (0,83-1,13);	ns	0.92 (0.74–1,15);	ns	1,19(0,92-1,48);	ns
ARD2T	1,35 (1,28-1,43);	0,01	1,48 (1,39-1,59);	0,01	1,27 (1,11-1,44);	0,01
Fibromialgia	1,45 (1,21–1,74);	0,01	1,29 (0,99-1,68);	0,055	1,64 (1,19-2,28);	0,01
Obesidad		ns	1,31 (1,00-1,71);	0,05		ns
Tabaco		ns		ns	1,36(1,02-1,80);	0,05
Neoplasia		ns		ns	1,99 (1,32-2,99);	0,01
MACE		ns		ns	1,36 (1,03-1,80);	0,01
MoA de TD JAKi vsTNFi		ns		ns		ns
No-TNF vs TNFi		ns		ns		ns

Modelos de regresión de Cox de suspensión (global, por ineficacia y por toxicidad) ajustados por características demográficas, clínicas y terapéuticas.
No hubo diferencias entre los diferentes MoA de los fármacos

P209 Tabla.

12,86) años, que recibieron 1,039 episodios de tratamiento. Finalizaron en suspensión 706 (67,9%) de los episodios, siendo el 56,4% de las suspensiones por ineficacia y el 34,1% por problemas de seguridad. En el análisis multivariante, la menor retención global se asoció de forma independiente con el estatus ARD2T (HR 1,35; IC95% 1,28-1,43) (fig. 1), el uso concomitante de GC (HR 1,50; IC95% 1,29-1,74) y el sexo femenino (HR 1,23; IC95% 1,03-1,47). No se observaron asociaciones con la edad al inicio del tratamiento, el uso de MTX ni con el mecanismo de acción de la terapia dirigida (tabla 1). La suspensión por ineficacia se asoció principalmente con ARD2T (HR 1,48; IC95% 1,39-1,59) y GC concomitante (HR 1,48; IC95% 1,20-1,82). La suspensión por seguridad se asoció con mayor edad (HR 1,03 por año; (1,01-1,04), uso de GC (HR 1,64; IC95% 1,19-2,28), mayor carga de comorbilidad (obesidad, MACE previo, neoplasia o fibromialgia) y mayor complejidad de la enfermedad (ARD2T). El MoA del fármaco no se asoció de forma independiente con la retención ni con la suspensión por ineficacia o por seguridad tras el ajuste multivariante (tabla 1).

Conclusiones: En práctica clínica real, la persistencia del tratamiento en AR está determinada principalmente por el perfil clínico del paciente y la complejidad de la enfermedad, más que por el MoA. La ARD2T se asocia a peor retención del fármaco, incrementando el riesgo de suspensión por ineficacia y, en menor medida, por seguridad.

P210. EVENTOS ADVERSOS GRAVES EN PACIENTES CON ARTRITIS REUMATOIDE TRATADOS CON TERAPIAS DIRIGIDAS: IMPACTO DE LAS COMORBILIDADES Y LA LÍNEA DE TRATAMIENTO EN PRÁCTICA CLÍNICA REAL

Carmen Carrasco Cubero1, Eloy Delgado Vital[1],
Ana Fernández-Reboul Fernández[1], Álvaro Román Perea[1],
Alejandra Peraltilla Mazeira[1], Elena Muñoz García[1],
Andrea Jurado Barco[1], Diego Corrales Vinagre[1],
Juan Miguel Espina Lozano[2] y Eugenio Chamizo Carmona[1,3]

[1]Servicio de Reumatología. Hospital Universitario de Badajoz. Badajoz.
[2]Servicio de Farmacia. Hospital Universitario de Badajoz. Badajoz.
[3]Instituto Universitario de investigación biomédica de Extremadura (INUBE). Badajoz.

Introducción: Los eventos adversos (EA) graves (EAG) continúan siendo una de las principales preocupaciones en el tratamiento de la artritis reumatoide (AR). Sin embargo, en práctica clínica real, el riesgo de EAG puede estar más condicionado por las características del paciente y sus comorbilidades que por el propio mecanismo de acción del tratamiento. La evidencia en cohortes amplias que incluyan pacientes con enfermedad refractaria o difícil de tratar (ARD2T) es aún limitada.

Objetivos: Evaluar la frecuencia de eventos adversos graves y analizar los factores clínicos y terapéuticos asociados de forma independiente a su aparición en pacientes con AR tratados con terapias biológicas y/o inhibidores de JAK en práctica clínica real.

Métodos: Estudio observacional retrospectivo que incluyó episodios de tratamiento con fármacos biológicos o inhibidores de JAK en pacientes con AR de una cohorte de un hospital terciario. El evento adverso grave (EAG) se definió como aquel que precisó hospitalización o causó fallecimiento. Se realizó un análisis descriptivo y de asociación mediante tablas de contingencia, seguido de un modelo de regresión logística multivariante ajustado por edad, sexo, estatus ARD2T, uso concomitante de glucocorticoides (GC), comorbilidades relevantes y mecanismo de acción del tratamiento, para identificar factores asociados de forma independiente a la aparición de EAG.

Resultados: Se incluyeron 462 pacientes (71,6% mujeres; 82,3% FR + y 75,1% ACPA +) con una media de edad al diagnóstico de 49,4 (DE 12,86) años. Recibieron 1,039 episodios de tratamiento 396 (38,1%) inhibidores del TNF alfa (TNFi), 325 (31,3%) inhibidores de JAK quinasa (JAKi) y 318 (30,6%) biológicos no TNFi (otro MoA). Se recogieron 370 EA, de los que 131 fueron AEG. La suspensión por seguridad se produjo en 242 (23,3%) episodios de tratamiento, siendo predictores los AEG (HR 5,35; p < 0,001), el uso de GC (HR 1,35; p = 0,029), el estatus ARD2T (HR 1,30; p < 0,001) y la edad (HR 1,02 por año; p = 0,008), mientras que la hospitalización previno la suspensión (HR 0,59; p = 0,004). En el análisis univariante, los EAG fueron más frecuentes en pacientes de mayor edad, con comorbilidades relevantes y en aquellos expuestos a GC (tabla 2). En el modelo multivariable, los factores asociados de forma independiente a un mayor riesgo de EAG fueron edad ≥ 65 años (OR ≈ 2,1; p = 0,001), uso concomitante de GC (OR ≈ 2,0; p = 0,001), neoplasia previa (OR ≈ 2,4; p = 0,005) y enfermedad pulmonar intersticial (OR ≈ 2,6; p < 0,001). Por el contrario, la condición de ARD2T se asoció a un menor riesgo de EAG tras el ajuste multivariable (OR ≈ 0,37; p < 0,001) (tabla 1). El mecanismo de acción del tratamiento (TNFi, otroMoA o JAKi) no mostró una asociación independiente con la aparición de EAG.

Tabla 1. Eventos adversos graves (EAG) según el mecanismo de acción del fármaco (Análisis Univariante)

MoA fármaco	EAG n (%)	OR (IC95%)	p
Inhibidores de TNF (n=395)	47 (35,9)	1 (ref.)	-
Inhibidores de JAK (n=325)	33 (25,2)	0,84 (0,53-1,32)	0,44
Biológicos no TNFi (n=319)	51 (38,9)	1,41 (0,93-2,12)	0,10

EAG, Eventos adversos graves: hospitalización y/o muerte; MoA, mecanismo de acción

Tabla 2. Factores asociados al riesgo de padecer eventos adversos graves (Análisis Multivariante)

Variables	HR (CI95%)	p
Mayor de 65 años	2,08 (1,35-3,20)	0,001
Sexo femenino	0,60 (0,39-0,91)	0,017
Estado ARD2T	0,37 (0,24-0,56)	0,000
GC concomitantes	1,98 (1,31-2,98)	0,001
Neoplasia previa	2,44 (1,31-4,56)	0,005
EPI	2,58 (1,52-4,39)	0,000
MoA fármaco	1,05 (0,83-1,34)	0,666

ARD2T, artritis reumatoide difícil de tratar; GC, glucocorticoides; EPI, enfermedad pulmonar intersticial; MoA, mecanismo de acción

Conclusiones: En esta cohorte de práctica clínica real, los eventos adversos graves en pacientes con AR tratados con terapias dirigidas se asociaron principalmente a factores relacionados con el paciente y sus comorbilidades, más que al mecanismo de acción del tratamiento. La ARD2T no se asoció a un mayor riesgo de EAG, tras el ajuste multivariable. Estos resultados refuerzan la importancia de una evaluación individualizada del riesgo basada en el perfil clínico del paciente.

P211. FACTORES DE RIESGO CARDIOVASCULAR EN PACIENTES CON ARTRITIS REUMATOIDE Y ARTRITIS PSORIÁSICA: IMPACTO DE LA EDUCACIÓN SANITARIA EN CONSULTA DE ENFERMERÍA

Beatriz Redondo Delgado, Uxue Astigarraga Urquia,
Niccolo Viveros Pérez y Beatriz Lebron Ortiz

Servicio de Reumatología. Hospital Comarcal del Bidasoa. Hondarribia.

Introducción: Los pacientes con artritis reumatoide (AR) y artritis psoriásica (APs) presentan un mayor riesgo cardiovascular debido a la inflamación crónica que conlleva a un proceso de ateroesclerosis acelerada y a la coexistencia de factores de riesgos modificables. La consulta de enfermería en reumatología desempeña un papel clave

en la detección y el abordaje de dichos factores, contribuyendo a la educación sanitaria y al control integral del paciente.

Objetivos: Describir la prevalencia de factores de riesgo cardiovascular en pacientes con AR y APs atendidos en la consulta de enfermería y evaluar el impacto inicial de la educación sanitaria sobre la modificación de factores de riesgo modificables.

Métodos: Estudio descriptivo, observacional y transversal. Se incluyeron 109 pacientes sin antecedentes de enfermedad cardiovascular con diagnóstico de AR (criterios 2010 ACR/EULAR) o APs (CASPAR), atendidos en la consulta de reumatología del Hospital Comarcal del Bidasoa desde julio 2024 a octubre 2025. Se recogieron variables sociodemográficas, clínicas, factores de riesgo cardiovascular, hábitos de vida y tratamiento biológico o FAME. El riesgo cardiovascular se estimó utilizando la escala REGICOR (variables descritas en tabla 1). Se realizó educación sanitaria individualiza incluyendo recomendaciones sobre control de tensión arterial, dislipemia, ejercicio, pérdida de peso, deshabituación tabáquica. Además de información sobre dieta mediterránea y su eficacia demostrada en varios estudios para reducir los riesgos de enfermedad cardiovascular y otras enfermedades crónicas.

Resultados: De 109 pacientes 69,7% eran mujeres y 30,27% hombres, con edad media, en años, de 58,86 (± 10,71), con diagnóstico de AR 72,47% y APs 27,52%. Se observó una prevalencia moderada de factores de riesgo cardiovascular: hipertensión 32,1%, dislipemia 22,01%, diabetes mellitus 11,92%. Respecto al estilo de vida, el 66,05% realizaba poca actividad física y el 46,78% baja adherencia dieta mediterránea. En cuanto al hábito tabáquico, exfumadores 43,11%, fumadores activos 16,5% y nunca fumadores 40,36%. En relación al índice de masa corporal, el 33,94% normopeso, 34,86% sobrepeso, 28,4% obesidad y 2,75% bajo peso. La media del riesgo cardiovascular de riesgo a 10 años según escala REGICOR fue de 4,59% (DE ± 4,62) (tabla 1). Tras la educación sanitaria realizada durante el seguimiento en posteriores consultas se reevaluó el test predimed a 30 pacientes, 20 mostraron un aumento de la puntuación, pasando de baja a buena adherencia a dieta mediterránea (fig. 1). Por otro lado, tres pacientes dejaron de fumar y cuatro se encuentran en fase de preparación.

Conclusiones: La consulta de enfermería presenta un entorno idóneo para la detección de factores de riesgo cardiovascular modificables y la promoción de hábitos de vida saludables. En nuestra muestra se identificaron factores de riesgo cardiovascular frecuentes en AR y APs, elevada prevalencia de sobrepeso/obesidad, baja adherencia a dieta mediterránea, escasa actividad física y hábito tabáquico. La intervención educativa individualizada mostró mejoras iníciales en la adherencia a dieta mediterránea y deshabituación tabáquica. Sin embargo, estos hallazgos representan resultados preliminares. Será necesario un seguimiento a largo plazo para evaluar la sostenibilidad y el impacto de estas intervenciones sobre los factores de riesgo cardiovascular modificables y la modificación o adquisición de hábitos de vida saludables.

Tabla 1 Tabla descriptiva sobre variables recogidas

Variable	Categoría	n (%) / Media ± DE
Sexo	Mujeres	76 (69,7 %)
	Hombres	33 (30,27 %)
Edad	Media ± DE	58,86 ± 10,71 años
Diagnóstico	Artritis reumatoide (AR)	79 (72,47%)
	Artritis psoriásica (APs)	30 (27,5 %)
Hipertensión arterial	Sí	35 (32,1 %)
	No	74 (67,88 %)
Dislipemia	Sí	24 (22,0 %)
	No	85 (77,98 %)
Diabetes mellitus	Sí	13 (11,92%)
	No	96 (88,073%)
Actividad física	Baja	72 (66,05 %)
	Moderada	29 (26,6 %)
	Alta	3 (2,75%)
Hábito tabáquico	No fumador/a	44 (40,36 %)
	Fumador/a activo/a	18 (16,5 %)
	Ex fumador/a	47 (43,1 %)
Adherencia a dieta mediterránea **(Test Predimed)**	Buena adherencia (≥9 puntos)	58 (53,2 %)
	Baja adherencia (<9 puntos)	51 (46,78%)
Índice de masa corporal (IMC)	<18,5 (bajo peso)	3 (2,75 %)
	18,5–24,9 (normopeso)	37 (33,9 %)
	25–29,9 (sobrepeso)	38 (34,86 %)
	≥30 (obesidad)	31 (28,4 %)
Tipo de tratamiento	Biológicos	16 (14,67 %)
	Sintéticos convencionales	63 (57,79%)
	Sintéticos dirigidos	9 (8,25 %)
	Terapia combinada	20 (18,3 %)
	Corticoterapia (prednisona)	1 (0,9%)
Riesgo cardiovascular (REGICOR)	Media ± DE	4,59 ± 4,62 %
	Bajo (<5%)	70 %
	Moderado (5–9,9%)	25 %
	Alto (10–14,9%)	0,21 %
	Muy alto (≥15%)	0,21 %

Tabla 1 Tabla descriptiva sobre variables sociodemográficas, clínicas, factores de riesgo cardiovascular, hábitos de vida y tipo de tratamiento recogidas, DE desviación estándar, utilizado test Predimed para evaluar adherencia a dieta mediterránea

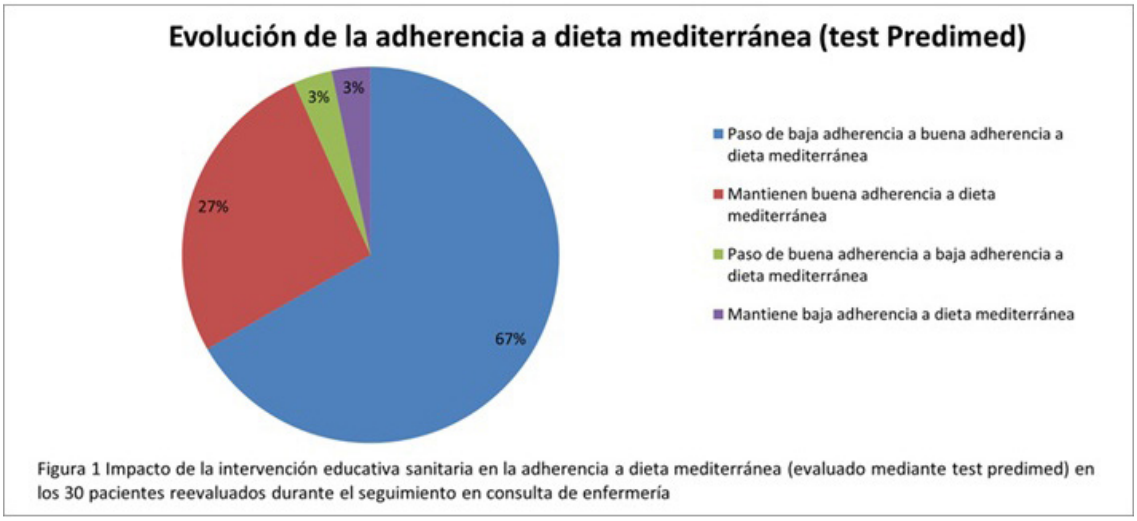


Figura 1 Impacto de la intervención educativa sanitaria en la adherencia a dieta mediterránea (evaluado mediante test predimed) en los 30 pacientes reevaluados durante el seguimiento en consulta de enfermería

P211 Figura.

P212. INFLUENCIA DE LA SALUD MENTAL EN LOS ENFERMOS DE ARTRITIS REUMATOIDE

Laura Cano García[1,2], Aimara García Studer[1,23], Ian Blanco Mavillard[4], Manuela Sánchez López[1,2], Laura Rodríguez López[1,2] y Sara Manrique Arija[1,2,3]

[1]Universidad de Málaga. Departamento de Reumatología. Málaga. [2]Instituto de Investigación Biomédica de Málaga (IBIMA)-Plataforma Bionand. UGV Reumatología. Málaga. [3]Universidad de Málaga. Departamento de Medicina. Malaga. [4]Unidad de implementación e investigación en cuidados. Hospital Regional Universitario de Málaga. Málaga.

Introducción: La artritis reumatoide (AR) es una enfermedad inflamatoria crónica en la que los resultados que perciben los pacientes se ven influenciados no solo por la actividad inflamatoria, sino también por factores psicológicos. La salud mental puede desempeñar un papel clave en la percepción que los pacientes tienen de su enfermedad y su impacto.

Objetivos: Conocer el impacto de la salud mental en la actividad de la artritis reumatoide, la funcionalidad y evaluar los factores asociados a la percepción de la enfermedad por parte del paciente (EVA enfermedad).

Métodos: estudio observacional transversal. Se partió de una cohorte unicéntrica con reclutamiento consecutivo de pacientes con artritis reumatoide que cumplen con los criterios diagnósticos de AR (ACR/EULAR 2010) en tratamiento con FAME biológico y/o sintético. El estudio fue aprobado por el comité de ética provincial (código SICEIA-2025-000344). Variables: sociodemográficas, actividad de la enfermedad medida por DAS28, fatiga medida con FACIT-f, Cuestionario de Sueño de Pittsburgh, Cribado de salud general de Goldberg, Escala de estrés percibido PSS, funcionalidad medida con HAQ. Análisis estadístico: descriptivo básico y multivariante para evaluar los factores asociados con la discapacidad funcional medida con HAQ y a las articulaciones inflamadas y afectación psicológica del paciente con AR.

Resultados: En un total de 96 pacientes de los cuales 51(53,1%) eran mujeres con una media (DE) de edad 61,9 (12,5) años. y 45 hombres con 63,4 (10,0) años. La muestra presenta un DAS28 de 2,2 (1,3) y PCR de 4,0 (6,7). La función física medida por HAQ fue de 0,88 (1,2). La fatiga fue de 17,0 (20,0) y en cuanto al sueño, el cuestionario Pittsburgh fue de 8,0 (7,0) que indica alteraciones del sueño. Los cuestionarios psicológicos, en relación al estrés, con el cuestionario PSS: 38 (39,6) pacientes presentaban estrés alto y 44 (45,8) presentan estrés moderado. Y el cuestionario GHQ12 indicaba que la muestra presentaba afectación de la salud mental con una puntuación de 15,0 (9,0) (tabla 1). En el modelo multivariante, el número de articulaciones inflamadas y el GHQ-12 se asociaron de forma independiente y significativa con la EVA de enfermedad, mientras que la edad, el sexo y la PCR no mostraron asociación; el modelo explica el 23,7% de la variabilidad de la EVA de la enfermedad (tabla 2).

Tabla 1. Características clínicas y basales

Síntomas, función y salud mental

	MUJERES = 51	HOMBRES = 45	Valor p
Edad, media	61.9 (12.5)	63.4 (10.0)	0.527
IMC	26.2 (7.1)	27.0 (5.6)	0.219
Tiempo evolución, media	188.2 (126.9)	163.3 (126.7)	0.340
DAS28	2.2 (1.3)	2.2 (1.2)	0.769
PCR	3.3 (3.2)	5.0 (8.6)	0.051
NAD	0.0 (2.0)	0.0 (2.0)	0.879
NAD>o=1, n	19 (38.0)	16 (35.6)	0.487
Mediana de NAD si NAD>= 1	2.0 (5.0)	2.5 (7.0)	1.0
NAI	0.0 (0.0)	0.0 (0.0)	0.919
NAI>o= 1, n	9 (17.6)	7 (15.6)	0.784
Mediana de NAI si NAI>= 1	3.0 (6.0)	8.0 (12.0)	1.0
Comorbilidades			
Indice de Charlson	2.0 (2.0)	2.0 (2.0)	0.424
Efectos adversos			
Pacientes con EA	20 (39.2)	13 (29.0)	0.199
Estilo de vida			
PREDIMED > 9	24 (47.1)	16 (35.6)	0.254
IPAQ	594.0 (954.0)	594.0 (1386.0)	0.283
IPAQ grupos			0.252
Bajo	31 (60.8)	24 (53.3)	
Moderado	18 (35.3)	21 (46.7)	
Alto	2 (2.1)	0 (0.0)	
Minutos en sedestación, mediana	360.0 (180.0)	300.0 (180.0)	0.338
	MUJERES = 51	**HOMBRES = 45**	**Valor p**
Percepción enfermedad			
EVA dolor, mediana	4.0 (5.0)	4.0 (4.0)	0.799
EVA enfermedad, mediana	4.0 (5.0)	4.0 (3.5)	0.766
FACIT, mediana	18.0 (19.0)	14.0 (20.0)	0.506
Fatiga clínicamente relevante, n	2 (3.9)	3 (6.7)	0.440
Función e impacto físico			
HAQ mediana	1.2 (1.4)	0.7 (1.1)	0.075
Salud mental y estrés			
GHQ-28 mediana	16.0 (9.0)	14.0 (10.0)	0.782
PSS, media	24.8 (8.8)	23.1 (10.3)	0.410
Niveles de estrés, n			0.449
Estrés bajo	6 (11.8)	8 (17.8)	
Estrés moderado	22 (43.1)	22 (48.9)	
Estrés alto	23 (45.1)	15 (33.3)	
Sueño			
Pittsburg mediana	9.0 (7.0)	8.0 (6.0)	0.129
Mala calidad del sueño, n	39 (76.5)	33 (73.3)	0.723

Tabla2. Variables psicosociales, cognitivas y conductuales

	MUJERES = 51	HOMBRES = 45	Valor p
Creencias sobre la enfermedad			
Puntuación PBIQ			
Control enfermedad, mediana	10.0 (7.0)	11.0 (5.0)	0.929
Yo enfermedad, mediana	13.0 (2.0)	13.0 (3.0)	0.219
Expectativas, mediana	7.0 (3.0)	7.0 (4.0)	0.965
Estigma, mediana	9.0 (2.0)	9.0 (2.0)	0.379
Contención social, mediana	7.0 (2.0)	7.0 (3.0)	0.281
Regulación emocional			
atención emocional	21.9	21.7	0.869
Baja atención emocional	30 (58.8)	22 (48.9)	0.221
Claridad emocional	24.67 (6.8)	25.8 (7.2)	0.401
Baja claridad emocional	25 (49.0)	21 (46.7)	0.490
reparación emocional	26.7 (7.2)	27.0 (8.6)	0.869
Baja reparación emocional	17 (33.3)	15 (33.3)	0.585
Afrontamiento del dolor			
Religión (pasivo/externo), mediana	10.0 (16.0)	0.0 (10.0)	0.014
Catarsis/emocional (intermedio), mediana	8.0 (11.0)	6.0 (12.0)	0.134
Distracción (activo), media	14.2 (6.8)	11.1 (7.7)	0.042
Autocontrol (activo), mediana	7.0 (9.0)	10.0 (8.0)	0.104
Autoafirmación (activo), mediana	15.0 (9.0)	14.0 (9.0)	0.090
Búsqueda información (activo), mediana	15.0 (8.0)	11.0 (8.0)	0.010
Contexto social			
Riesgo social, n	1 (4.3)	0 (0.0)	0.511

Tabla 3. Factores asociados a la discapacidad funcional (HAQ)

Predictor	B (IC 95%)	p
Afrontamiento religioso (CAD)	0.024 (0.003-0.056 – 0.046)	0.025

R^2 ajustado: 0.063

Conclusiones: Los problemas de salud mental afectan directamente en la percepción de la enfermedad que influye en la puntuación del DAS28. Prestar atención a la salud mental y realizar sencillos cribados en consulta debe ser parte del control de los pacientes de artritis reumatoide.

P213. PERCEPCIÓN Y AFRONTAMIENTO DEL DOLOR EN ARTRITIS REUMATOIDE: ESTUDIO DE MÉTODOS MIXTOS

Laura Cano García[1,2], Aimara García Studer[1,23], Ian Blanco Mavillard[4], Manuela Sánchez López[1,2], Halbert Hernández Negrín[1,2,3] y Natalia Mena Vázquez[1,2,3]

[1]Hospital Regional Universitario de Málaga. UGC Reumatología. Málaga. [2]Instituto de Investigación Biomédica de Málaga (IBIMA)-Plataforma Bionand. UGC Reumatología. Málaga. [3]Universidad de Málaga. Departamento de Medicina. Malaga. [4]Unidad de implementación e investigación en cuidados. Universidad de Málaga. Málaga.

Objetivos: Evaluar el dolor y sus estrategias de afrontamiento en hombres y mujeres con artritis reumatoide.
Métodos: diseño explicativo secuencial, métodos mixtos. Se partió de una cohorte unicéntrica con reclutamiento consecutivo de pacientes con artritis reumatoide que cumplen con los criterios diagnósticos de AR (ACR/EULAR 2010) en tratamiento con FAME biológico y/o sintético. Variables: sociodemográficas, DAS28, escala analógica visual de dolor, número de articulaciones dolorosas e inflamadas (recuento 28 articulaciones), Cuestionario de Afrontamiento del Dolor Crónico (CAD), funcionalidad medida con HAQ. Análisis estadístico: descriptivo básico, bivariante para evaluar las diferencias entre sexos. Análisis cuantitativo: entrevistas personales tras análisis de los resultados cuantitativos.

Tabla 1

	HOMBRES = 45	MUJERES = 51	Valor p
Percepción de la enfermedad			
EVA dolor, mediana	4.0 (4.0)	4.0 (5.0)	0.799
EVA enfermedad, mediana	4.0 (3.5)	4.0 (5.0)	0.766
Función e impacto clínico			
HAQ mediana	0.7 (1.1)	1.2 (1.4)	0.075
Características clínicas			
Tiempo evolución, media	163.3 (126.7)	188.2 (126.9)	0.340
DAS28	2.2 (1.2)	2.2 (1.3)	0.769
PCR	5.0 (8.6)	3.3 (3.2)	0.051
NAD	0.0 (2.0)	0.0 (2.0)	0.879
NAD>o=1, n	16 (35.6)	19 (38.0)	0.487
Mediana de NAD si NAD>= 1	2.5 (7.0)	2.0 (5.0)	1.0
NAI	0.0 (0.0)	0.0 (0.0)	0.919
NAI>o= 1, n	7 (15.6)	9 (17.6)	0.784
Mediana de NAI si NAI>= 1	8.0 (12.0)	3.0 (6.0)	1.0
Tiempo evolución, media	163.3 (126.7)	188.2 (126.9)	0.340

	HOMBRES = 45	MUJERES = 51	Valor p
Afrontamiento del dolor			
Religión (pasivo/externo), mediana	0.0 (10.0)	10.0 (16.0)	0.014
Catarsis/emocional (intermedio), mediana	6.0 (12.0)	8.0 (11.0)	0.134
Distracción (activo), media	11.1 (7.7)	14.2 (6.8)	0.042
Autocontrol (activo), mediana	10.0 (8.0)	7.0 (9.0)	0.104
Autoafirmación (activo), mediana	14.0 (9.0)	15.0 (9.0)	0.090
Búsqueda información (activo), mediana	11.0 (8.0)	15.0 (8.0)	0.010

Resultados: Fase cuantitativa: En un total de 96 pacientes de los cuales 51 (53,1%) eran mujeres con una media (DE) de edad 61,9 (12,5) años. y 45 hombres con 63,4 (10,0) años. Los hombres presentaban cifras de PCR (5,0 (8,6) vs. 3,3 (3,2), p = 0,051) más elevadas que las mujeres así como mayor número de articulaciones dolorosas (16 (35,6) vs. 19 (38,0), p = 0,487) e inflamadas (7(15,6) vs. 9 (17,6), p = 0,784), en contra las evaluaciones de funcionalidad (HAQ) fueron peores en las mujeres (0,7 (1,1) vs. 1,2 (1,4), p = 0,075). En cuanto a la evaluación del dolor (4,0 (4,0) vs. 4,0 (5,0), p = 0,799), fue similar en ambos grupos. El análisis bivariante mostraron diferencias significativas en la PCR (p = 0,05) con cifras más elevadas en los hombres, en el afrontamiento al dolor crónico fue mejor en mujeres en las áreas de: afrontamiento al dolor crónico religión (p = 0,01), distracción (p = 0,04) y búsqueda de información (p = 0,01) mejor en las mujeres. Fase cualitativa: Se realizaron 6 entrevistas de forma aleatoria a 3 hombres y 3 mujeres que forman parte de la muestra. Queríamos conocer sus impresiones y cómo explican los resultados cuantitativos. Hay acuerdo entre los entrevistados en que las mujeres prestan más atención tanto al dolor como a su cuidado y ven coherentes con su opinión los resultados del estudio. Las mujeres creen que los hombres se limitan más a medicarse y coinciden en esto con los hombres encuestados. Las mujeres justifican las evaluaciones de funcionalidad a la sobrecarga laboral y personal diaria que no tienen los hombres y los califican como sesgo de género (cuidado

de familia, doméstico...), y hombres apoyan esta opinión. Caben destacar comentarios de las mujeres como: "el dolor no nos puede parar porque hay personas que dependen de nosotras", "mi marido no entiende mi dolor, no me siento comprendida" y de los hombres como: "mi familia facilita mi confort si me encuentro mal" "el trabajo a veces es muy difícil llevarlo pero en casa descanso". Estas frases confirman el sesgo de género en relación al dolor.
Conclusiones: En relación al dolor, las mujeres presentaron mejores estrategias no farmacológicas de manejo del dolor crónico aunque las escalas analógicas visuales de la enfermedad fueron similares a las de los hombres a pesar de tener más actividad inflamatoria en la muestra estudiada. Los hombres se pueden beneficiar de mejoras en las estrategias no farmacológicas de la enfermedad y las mujeres tienen una mayor percepción del dolor a pesar de tener mejores estrategias para gestionarlo. Existe un sesgo de género en el dolor, su comprensión, apoyo y medidas para gestionarlo según defienden los pacientes que apoyan los resultados del estudio.

P214. MANEJO DE ÚLCERAS CUTÁNEAS COMPLEJAS EN ESCLEROSIS SISTÉMICA: ANÁLISIS DE DOS CASOS Y APRENDIZAJES

Susana P. Fernández-Sánchez[1,2], Ivan Castellví[1], María Urbano Alcaraz[2,3], Verónica Ruiz Salas[3], Esther Roe Crespo[3], Jose Luis Tandaipan[1], Pol Duch-Llorach[4], Helena Codes[1], Mari Àngels Sendra[1,2], M. Rosa Segura Julve[2,3], Berta Magallares López[1], Julia Bernardez[1], Patricia Moya Alvarado[1], Hye Sang Park[1], Guillem Verdaguer[1], Asier García-Alija[1], Albert Casals Urquiza[1], Ana Laiz[1], Cesar Díaz-Torné[1], Luís Sainz Comas[1], Sandra Ros[1], Ruben Medina Maestro[2] y Hèctor Corominas[1]

[1]Servicio de Reumatología. Hospital de la Santa Creu i Sant Pau. Barcelona. [2]Departamento de Enfermería. Hospital de la Santa Creu i Sant Pau. Barcelona. [3]Servicio de Dermatología. Hospital de la Santa Creu i Sant Pau. Barcelona. [4]Servicio de Enfermedades Infecciosas. Hospital de la Santa Creu i Sant Pau. Barcelona.

Introducción: La esclerosis sistémica (ES) es una enfermedad autoinmune caracterizada por vasculopatía, fibrosis y alteraciones inmunes. Además de las úlceras digitales asociadas al fenómeno de Raynaud, los pacientes pueden desarrollar úlceras cutáneas complejas asociadas a calcinosis, zonas de prominencia ósea o en extremidades inferiores con un elevado riesgo de infección, dolor persistente y difícil cicatrización. El manejo local suele infravalorarse pese a su impacto en la evolución clínica.
Objetivos: Describir la evolución y el manejo terapéutico de dos úlceras cutáneas complejas en pacientes con ES, destacando el papel del tratamiento local y la coordinación multidisciplinar.
Métodos: Descripción de dos casos clínicos de mujeres con ES (fig. 1) y úlceras complejas. En ambos casos se realizó valoración vascular, control analgésico y plan de cuidados siguiendo recomendaciones TIMERS. Se instauró cura en ambiente húmedo y seguimiento coordinado entre reumatología, dermatología y enfermería especializada, incorporando otras especialidades según evolución.

Figura 1

Resultados: El primer caso correspondió a una paciente con ES difusa en tratamiento inmunosupresor que presentó úlcera de

P214 Figura 2. *Caso 1.*

P214 Figura 3. *Caso 2.*

3 × 3 cm en empeine, con buena perfusión y escaso exudado. Tras tratamiento analgésico y cura avanzada, se consiguió resolución completa en 6 meses (fig. 2). El segundo caso presentó úlcera gemelar asociada a calcinosis cutis extensa de 8 meses de evolución. La terapia de presión negativa no mostró beneficio y se asoció a empeoramiento local. La aplicación de tiosulfato se relacionó con cambios de consistencia y a la fragmentación de depósitos de calcinosis y la cámara hiperbárica mejoró el dolor. El manejo requirió coordinación estrecha entre reumatología, dermatología, enfermedades infecciosas y cirugía plástica (fig. 3).

Conclusiones: Las úlceras cutáneas complejas en ES representan un reto terapéutico que requiere valoración precoz y seguimiento estructurado. El tratamiento local individualizado y la coordinación multidisciplinar son claves para mejorar la evolución clínica y el control del dolor. La experiencia compartida permite identificar estrategias útiles y evitar intervenciones potencialmente desfavorables.

P215. FACTORES EMOCIONALES Y PERCEPCIÓN DE SALUD EN PACIENTES CON LUPUS ERITEMATOSO SISTÉMICO

Virginia Portilla González[1], Carolina Aguirre Portilla[2], Carmen Bejerano Herrería[2], Carmen Lasa Teja[1], Ana Serrano Combarro[1], José Antonio Pascual Fernández[2] y Ricardo Blanco Alonso[2]

[1]Servicio de Reumatología. Hospital Universitario Marqués de Valdecilla. Santander. [2]IDIVAL (Instituto de Investigación Valdecilla). Grupo de Inmunopatología. Santander.

Introducción: El lupus eritematoso sistémico (LES) es una enfermedad crónica con importante impacto físico, psicológico y social. La percepción de salud del paciente constituye un componente clave en la evaluación global de la enfermedad y puede verse influida por factores emocionales como la ansiedad y la depresión, frecuentes en esta población.

Objetivos: Analizar la asociación entre la presencia de ansiedad y/o depresión y la percepción de salud en pacientes con LES.

Métodos: Estudio observacional transversal que incluyó 300 pacientes con diagnóstico de LES. Se recogieron variables sociodemográficas y clínicas. La presencia de ansiedad y/o depresión se analizó como variable dicotómica. La percepción de salud se evaluó mediante el Health Assessment Questionnaire (HAQ), la escala visual analógica (EVA) global de la enfermedad (0-10) y el Lupus Impact Tracker (LIT). Las puntuaciones de los tres cuestionarios se categorizaron en niveles de gravedad (leve, moderado y grave), según puntos de corte validados. Se realizó un análisis descriptivo y un análisis bivariante mediante pruebas de chi-cuadrado y test de tendencia lineal, considerando estadísticamente significativo un valor de $p < 0,05$.

Variable	media ± DE	n (%)
Edad (años)	54.48 ± 14.67	
Evolución del LES (años)	13.41 ± 10.83	
Sexo		
Mujeres		276 (92.0)
Hombres		24 (8.0)
Nivel educativo		
Sin estudios/E. Primarios		64 (21.33)
E. Secundarios		115 (51.66)
E. Superiores/Universitarios		81 (27.01)
Estado civil		
Solteros		79 (26.33)
Casados		169 (56.33)
Divorciados		35 (11.66)
Viudos		17 (5.66)
Situación laboral		
Con empleo		155 (51.66)
Sin empleo - Jubilados		145 (48.33)
Otras comorbilidades		
Con comorbilidades		272 (90.66)
Sin comorbilidades		28 (9.33)
Ansiedad y/o depresión		
Sí		92 (30,7)
No		208 (69,3)

Tabla 1. *Características sociodemográficas y clínicas de la cohorte de pacientes con lupus eritematoso sistémico (n = 300).*

Cuestionario	Severidad*	Ansiedad/Depresión NO n (%)	Ansiedad/Depresión SÍ n (%)	OR (IC95 %)	p-valor
HAQ	Leve	168 (80,8)	44 (47,8)	Referencia	—
	Moderado	34 (16,3)	37 (40,2)	4,16 (2,38–7,26)	<0,001
	Grave	6 (2,9)	11 (12,0)	7,00 (2,43–20,17)	<0,001
EVA global	Leve	117 (56,3)	25 (27,2)	Referencia	—
	Moderado	64 (30,8)	36 (39,1)	2,63 (1,47–4,71)	0,001
	Grave	27 (13,0)	31 (33,7)	5,36 (2,79–10,28)	<0,001
LIT	Leve	116 (55,8)	16 (17,4)	Referencia	—
	Moderado	73 (35,1)	44 (47,8)	4,37 (2,26–8,45)	<0,001
	Grave	19 (9,1)	32 (34,8)	12,18 (5,59–26,53)	<0,001

***Puntos de corte utilizados para la categorización de la severidad: HAQ**: leve (0–0,99), moderado (1–1,99), grave (≥ 2); **EVA global**: leve (0–3), moderado (4–6), grave (7–10); **LIT (Lupus Impact Tracker)**: leve (0–30), moderado (31–60), grave (61–100).

P215 Tabla 2. *Asociación entre ansiedad/depresión y percepción de salud medida por HAQ, EVA global y LIT.*

Resultados: La edad media de la muestra fue de 54,48 ± 14,67 años, con un predominio de mujeres (92%). El 30,7% de los pacientes presentó ansiedad y/o depresión (tabla 1). La presencia de síntomas afectivos se asoció de forma significativa a una peor percepción de salud en los tres instrumentos evaluados. Los pacientes con ansiedad y/o depresión mostraron una mayor proporción de discapacidad funcional moderada o grave medida por HAQ (52,2% frente a 19,2% en pacientes sin síntomas afectivos; p < 0,001), una peor percepción global de la enfermedad según EVA (72,8 vs. 43,8%; p < 0,001) y un mayor impacto del LES evaluado mediante LIT (82,6 vs. 44,2%; p < 0,001) (tabla 2). En todos los instrumentos se identificó un gradiente de severidad consistente, con un incremento progresivo del impacto percibido en presencia de ansiedad y/o depresión.
Conclusiones: La presencia de ansiedad y/o depresión se asocia de forma significativa a una peor percepción de salud, mayor discapacidad funcional y mayor impacto global de la enfermedad en pacientes con LES. Estos hallazgos subrayan la necesidad de incorporar sistemáticamente la evaluación psicológica en el abordaje multidimensional del LES.

P216. IMPLICACIÓN DE LOS CUIDADOS DE ENFERMERÍA EN LA ADHERENCIA AL TRATAMIENTO CON ROMOZOSUMAB EN PACIENTES CON OSTEOPOROSIS

Elisa García Fanjul, Carmen Ordás Calvo, Anahy María Brandy García, Senén González Suárez, Francisco Miguel Ortiz SanJuan, Rodrigo Aguirre del Pino, Pablo González del Pozo y Jesús Babio Herraiz

Sección de Reumatología. Hospital Universitario de Cabueñes. Gijón.

Introducción: La osteoporosis (OP) es una patología muy prevalente en las consultas de reumatología. La baja adherencia terapéutica se asocia a un aumento del riesgo de fracturas (fx) por fragilidad. La derivación a la consulta de enfermería especializada puede mejorar la adherencia al tratamiento farmacológico y el cumplimiento de las medidas no farmacológicas, fundamentales en el manejo integral de la enfermedad.
Objetivos: Describir los cuidados de enfermería que se desarrollan en la consulta de enfermería de reumatología en pacientes con OP tratados con romozosumab. Analizar las características de las pacientes atendidas desde el 1 octubre de 2022 al 31 diciembre de 2025.
Métodos: Estudio observacional, descriptivo y retrospectivo de una cohorte de pacientes con diagnóstico de OP en las que se indicó tratamiento con romozosumab en consulta de reumatología y que fueron derivadas posteriormente a la consulta de enfermería especializada. En esta consulta, se realizó educación sanitaria sobre hábitos de vida saludables, prevención de caídas, eliminación de hábitos tóxicos, revisión de la pauta terapéutica y entrenamiento en el manejo del dispositivo de autoinyección. De forma sistemática, se llevó a cabo una valoración cuantitativa de la ingesta dietética de calcio y del nivel de ejercicio físico, recomendándose modificaciones o suplementación cuando fue preciso. Se registraron constantes vitales: peso, talla, tensión arterial y frecuencia cardiaca. Tras la adquisición del fármaco, las pacientes acudieron nuevamente para autoadministrarse la primera dosis y repasar tanto la técnica de autoinyección, como las recomendaciones realizadas. El control de la adherencia terapéutica se realizó mediante dos llamadas telefónicas a lo largo de los 12 meses de tratamiento (a los 2 meses del inicio y tras la administración de la 11ª dosis), utilizando el test de Morisky-Green. El análisis estadístico fue realizado por la Unidad de Bioestadística del Instituto de Investigación Sanitaria del Principado de Asturias (ISPA).
Resultados: Las características basales de la cohorte se muestran en la tabla 1. Se atendieron a 96 mujeres. Un 90,6% habían recibido tratamiento previo para la OP. El 97,9% habían presentado fx previas, el 43,4% tuvieron fractura en más de una localización y en un 84,9% la fractura había ocurrido en los 12 meses previos al inicio del tratamiento. A 31 de diciembre de 2025, habían completado las 12 dosis de romozosumab 57 pacientes (59,4%), observándose una adherencia terapéutica del 92,9%. De las 4 pacientes no adherentes, 2 no habían sido derivadas por diferentes motivos a la consulta de enfermería. Durante el seguimiento telefónico se valoraron cambios en los hábitos de vida y se recordó la revisión médica para la secuenciación del tratamiento al finalizar el ciclo terapéutico. Además, se les preguntó sobre las posibles fx o eventos cardiovasculares, no registrándose ninguno.
Conclusiones: La enfermera especializada en reumatología desempeña un papel clave en la mejora de la adherencia terapéutica y en el cumplimiento de las medidas no farmacológicas en pacientes con

Tabla 1: Características basales de las pacientes

N= 96	
Edad al inicio del tratamiento, media (DE)	73.5 (8.29)
IMC, media (DE)	24.2 (4.44)
Fumadora, n (%)	14 (14.6)
Ex-fumadora, n (%)	13 (13.5)
Nunca Fumadora, n (%)	69 (71.9)
HTA, n (%)	35 (36.5)
DL, n (%)	36 (37.5)
DM, n (%)	5 (5.2)
SCORE 2, media (DE)	5.26 (2.04)
SCORE2-OP, media (DE)	13.6 (6.48)
REGICOR, media (DE)	3.14 (1.74)
Factores de riesgo de OP:	
- Antecedente Familiar de fx de cadera, n (%)	12 (12.5)
- Menopausia precoz, n (%)	14 (15.4)
- Enfermedades crónicas osteopenizantes, n (%)	29 (30.2)
- Tratamiento con fármacos osteopenizantes	64 (66.7)
IBP, n (%)	47 (73.4)
Glucocorticoides orales/inhalados, n (%)	17 (26.6)
ISRS, n (%)	26 (40.6)
Tratamientos previos:	
- Ninguno, n (%)	9 (9.4)
- Bifosfonatos (oral/EV), n (%)	63 (72.4)
- Denosumab, n (%)	19 (21.8)
- Teriparatida, n (%)	4 (4.6)
FRAX:	
- Fx principal, media (DE)	18.8 (10.6)
- Fx cadera, media (DE)	10.3 (9.55)

DE: desviación estándar; IMC: Índice de masa corporal; FRCV: Factor de riesgo cardiovascular; HTA: Hipertensión arterial; DL: Dislipemia; DM: Diabetes; OP: osteoporosis; Fx: fractura; IBP: inhibidor bomba de protones; ISRS: inhibidor de recaptación de serotonina; EV: endovenoso.

P216 Tabla.

OP. La educación sanitaria, el seguimiento telefónico y la accesibilidad a la consulta de enfermería, contribuyen de forma relevante a la prevención de nuevas fracturas por fragilidad. La integración de consultas de enfermería especializada debería considerarse un elemento esencial en el abordaje integral de la OP.

P217. PERFIL DE SEGURIDAD EN ROMOSOZUMAB Y ABALOPARATIDA EN PRÁCTICA CLÍNICA: RESULTADOS DE UN CIRCUITO ENFERMERO DE EDUCACIÓN Y SEGUIMIENTO

Isabel Balaguer Trull, Lucía Francés Ruíz, Roxana González Mazarío, Iván Jesús Lorente Betanzos, Jorge Juan Fragío Gil, Isabel Martínez Cordellat, Pablo Martínez Calabuig, Laura Salvador Maicas, Mireia Sanmartín Martínez, Berta Gómez Correas, Juan José Lerma Garrido, Amalia Rueda Cid y Cristina Campos Fernández

Hospital General Universitario de Valencia.

Introducción: Los tratamientos anabólicos han ampliado las opciones terapéuticas en la osteoporosis grave. En práctica clínica, la aparición de efectos adversos (EA) y la tolerabilidad condicionan la continuidad del tratamiento, siendo la intervención enfermera especializada clave para la detección precoz, el acompañamiento terapéutico y la toma de decisiones clínicas seguras.

Objetivos: Describir el perfil de seguridad, los EA y las discontinuaciones asociadas a romosozumab y abaloparatida en una consulta de enfermería reumatológica, así como el impacto del seguimiento estructurado de enfermería en el manejo de estas situaciones.

Métodos: Estudio descriptivo retrospectivo de pacientes con osteoporosis atendidas en consulta de enfermería reumatológica y tratadas con romosozumab y abaloparatida. Se analizaron variables clínicas y de seguimiento enfermero: edad, tratamiento previo, aparición de EA, finalización o discontinuación del tratamiento (y motivo), así como el inicio de tratamiento secuencial. La intervención enfermera incluyó una valoración inicial integral, educación terapéutica y no farmacológica, entrenamiento en el uso del dispositivo, supervisión de la primera dosis, seguimiento telefónico estructurado y disponibilidad de un canal de contacto directo para la detección y manejo precoz de EA. Periodo analizado hasta el 15/01/2026.

Variable	Romosozumab	Abaloparatida
Pacientes, n	57	34
Edad media± DE (años)	64,3 ± 8,1	69,2 ± 9,4
Pacientes con EA, n (%)	17 (29,8%)	16 (47,1%)
Discontinuación total, n (%)	3 (5,3%)	8 (23,5%)
Discontinuación por EA, n (%)	2 (3,5%)	8 (23,5%)
Situación a la fecha de corte	39 evaluables (36 finalizan; 3 interrumpen)	25 en seguimiento; 1 finaliza; 8 interrumpen
EA más frecuentes (agrupados)	Reacciones locales; parestesias/dolor MMII	Síntomas generales; parestesias; reacciones locales
Terapia secuencial más frecuente	Denosumab y bifosfonatos	Bifosfonatos

P217 Tabla. *Descripción de los pacientes.*

Resultados: Se incluyeron 57 pacientes tratadas con romosozumab (edad media 64,3 ± 8,1 años) y 34 con abaloparatida (69,2 ± 9,4 años) (tabla 1). Presentaron EA el 29,8% de las pacientes con romosozumab y el 47,1% con abaloparatida. En el grupo de romosozumab, los EA fueron mayoritariamente leves, predominando reacciones locales y parestesias o dolor en extremidades, con una tasa de discontinuación global del 5,3% (3 casos), de los cuales 2 se asociaron a EA. Entre las pacientes evaluables, la finalización completa de la pauta fue elevada, iniciándose posteriormente tratamiento secuencial principalmente con denosumab. En el grupo de abaloparatida, se observó una tasa de discontinuación del 23,5% (8/34), todas ellas motivadas por EA, siendo los más frecuentes síntomas generales (astenia, malestar, cefalea, mareo y taquicardia) y parestesias en miembros inferiores, además de reacciones locales. Tras la interrupción, 5 pacientes iniciaron tratamiento secuencial bajo seguimiento enfermero, 4 con bifosfonatos y 1 con denosumab. A la fecha de corte, solo 1 paciente había finalizado la pauta de 18 meses, y los que no habían discontinuado, mantenían tratamiento activo.
Conclusiones: En práctica clínica, abaloparatida presentó una mayor frecuencia de EA y discontinuaciones asociadas. La intervención enfermera estructurada resulta fundamental para la seguridad del paciente, al permitir la detección precoz de EA, el acompañamiento durante el tratamiento y la transición segura a terapias secuenciales, optimizando la continuidad asistencial en pacientes con osteoporosis.

P218. PLAN DE TRANSICIÓN DE ANIFROLUMAB INTRAVENOSO A SUBCUTÁNEO EN LUPUS ERITEMATOSO SISTÉMICO: PROPUESTA DE IMPLEMENTACIÓN LIDERADA POR ENFERMERÍA

Almudena Martínez Aragonés[1], María Gil Lázaro[1], María Teresa. Sánchez Sobrino[1], Sara Rodríguez Montes[1], Cristina Lajas de Jesús Petisco[1], Dalifer Freites Núñez[1,2], Leticia León Mateos[2] y Lidia Abasolo Alcázar[2]

[1]Servicio de Reumatología. Hospital Clínico San Carlos. Madrid. [2]Reumatología. Instituto de Investigación Sanitaria San Carlos (IdISSC). Madrid.

Introducción: La transición de terapias biológicas de la vía intravenosa (IV) a la subcutánea (SC) ha demostrado mantener la eficacia y seguridad, mejorando la autonomía del paciente y la eficiencia asistencial[1,2]. En lupus eritematoso sistémico (LES), los estudios clínicos y farmacocinéticos de anifrolumab SC han mostrado resultados de eficacia y seguridad equiparables a la formulación IV[3,4]. Este avance ofrece una oportunidad para rediseñar el modelo asistencial del LES, anticipando la llegada de la nueva formulación y promoviendo la autogestión terapéutica. La autoeficacia, entendida como la confianza del paciente en su capacidad para manejar la enfermedad, es reconocida por EULAR como un determinante esencial del autocuidado y la adherencia terapéutica[5,6]. En LES, una mayor autoeficacia, medida con instrumentos validados y disponibles en español, se asocia con mejor calidad de vida y mayor satisfacción con el tratamiento[7-9].
Objetivos. Desarrollar un modelo de implementación para la transición de anifrolumab IV a SC en pacientes con LES, liderado por enfermería, que evalúe la viabilidad clínica y asistencial del cambio de vía y su impacto sobre la autoeficacia y la calidad de vida, incorporando la dimensión psicológica en el proceso de autoadministración.
Métodos. El circuito asistencial se estructurará en cinco fases: (1) selección de pacientes en remisión o baja actividad de la enfermedad conforme a las recomendaciones EULAR 2023 (SLEDAI-2K ≤ 4, PGA ≤ 1, prednisona ≤ 7,5 mg/día, sin actividad orgánica mayor ni incremento reciente de inmunosupresores) (10,11); (2) visita médico-enfermería con educación estructurada y entrenamiento en autoinyección; (3) primera dosis SC supervisada en consulta de enfermería (observación 30 min); (4) seguimiento a las 48-72 h, 4 y 12 semanas; (5) registro de trazabilidad, lote, efectos adversos (EA) y satisfacción. La autoeficacia se medirá mediante el PROMIS® Self-Efficacy for Managing Chronic Conditions Short Form, disponible en español (7-9); la confianza y experiencia con la autoinyección mediante el Self-Injection Assessment Questionnaire (SIAQ) (12); y la calidad de vida con el SF-12 o el LupusQoL, ambos en sus versiones españolas validadas.
Resultados: (Esperados) Se prevé una transición IV→SC segura y eficiente, con mantenimiento de la estabilidad clínica del LES y mejora en la autoeficacia, la adherencia y la calidad de vida. Asimismo, se espera una reducción de la carga asistencial y un fortalecimiento del rol de enfermería y psicología en el acompañamiento y empoderamiento del paciente.
Conclusiones. La transición de anifrolumab IV a SC representa una oportunidad para optimizar la atención al paciente con LES mediante un modelo asistencial multidisciplinar. Este plan combina la coordinación médica, el liderazgo enfermería y la evaluación psicológica del paciente, integrando los principios de seguridad, eficiencia y atención biopsicosocial promovidos por EULAR.

P219. CONSULTA DE ENFERMERÍA EN REUMATOLOGÍA COMO EJE DE UN CIRCUITO HOSPITALARIO PARA LA PREVENCIÓN SECUNDARIA DE FRACTURAS POR FRAGILIDAD ÓSEA: UNA EXPERIENCIA ASISTENCIAL

Sonia Azcarate Jiménez[1], María Raquel Sanz Berruete[1], Martina Gala de Andres[1], Tania Herrera Barcia[1], Cesar Antonio Egües Dubuc[1], Beatriz Arrillaga Domínguez[1], Araitz Sagarna Larrañaga[2], Nahia Moreno López[2], Nahikari Martínez Izaburu[1], Daniel Campos Martín[1] y Carlos María Lizasoain Alustiza[2]

[1]Consultas Externas Reumatología Ambulatorio Gros. San Sebastián. [2]Consultas Externas Reumatología. Hospital Universitario Donostia. San Sebastián.

Introducción: Las fracturas por fragilidad ósea (FFO) constituyen un problema sanitario relevante por su elevada prevalencia y riesgo de refractura. La prevención secundaria continúa siendo insuficiente debido, en parte, a la ausencia de circuitos asistenciales estructurados tras el alta hospitalaria. En las Unidades de Coordinación de Fracturas la enfermería especializada forma parte del equipo multidisciplinar encargado de realizar el seguimiento clínico, la educación sanitaria y la adherencia terapéutica. Como centro comprometido con la excelencia en cuidados-BPSO y ligado a la implantación de la guía de Atención centrada en la persona en el área de la reumatología, somos conscientes de la necesidad de estructurar nuestro trabajo siguiendo las directrices y recomendaciones de la misma.
Objetivos: Describir el rol enfermero en la consulta de reumatología, dentro del circuito asistencial para la prevención secundaria de fracturas por fragilidad ósea tras el alta hospitalaria.
Métodos: En febrero de 2024 se puso en marcha un circuito asistencial coordinado desde el Servicio de Reumatología de un Hospital terciario, con la participación de los servicios de Traumatología y Medicina Interna del mismo centro, así como del servicio de Ortogeriatría de un Centro de Larga estancia (figs.). La intervención enfermera se organizó en dos modalidades: una consulta telefónica precoz tras el alta hospitalaria y una consulta presencial programada. Las actuaciones enfermeras se protocolizaron incluyendo la valoración integral de necesidades, la educación sanitaria sobre la enfermedad y el tratamiento, la prevención de caídas, el

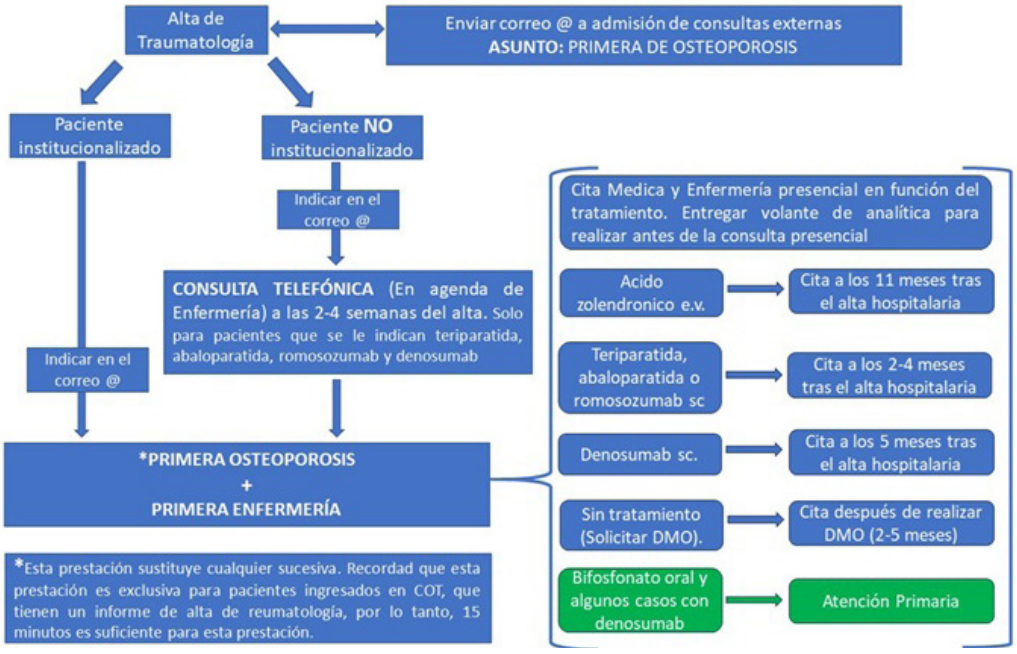
fomento del autocuidado y el refuerzo de la adherencia terapéutica (tabla 1).

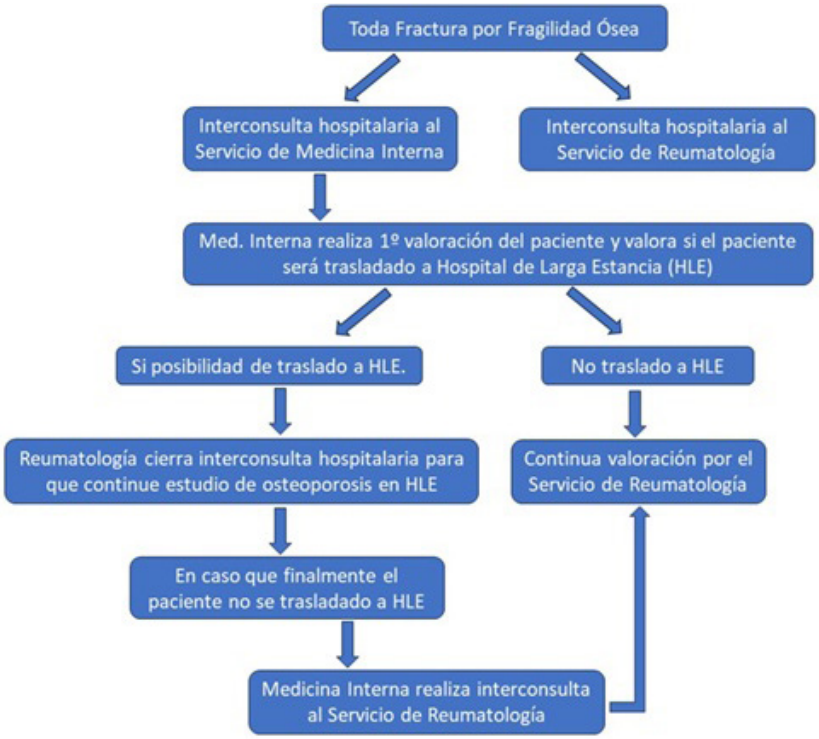
Resultados: La implantación del circuito ha permitido una identificación sistemática y un seguimiento estructurado de los pacientes con FFO tras el alta hospitalaria, consolidando la consulta de enfermería como eje vertebrador del proceso asistencial. Desde la práctica enfermera, la experiencia ha facilitado una educación sanitaria homogénea, una valoración integral de necesidades y un seguimiento activo de la adherencia terapéutica. La consulta telefónica precoz permite reforzar las recomendaciones al alta, resolver dudas y detectar incidencias relacionadas con el tratamiento. La consulta presencial ha permitido consolidar la valoración integral, abordar la prevención de caídas y promover el autocuidado, realizando intervenciones precoces ante problemas de adherencia o manejo terapéutico y evitando consultas médicas innecesarias.

Conclusiones: La integración estructurada del rol enfermero dentro del circuito asistencial en las unidades de prevención de fracturas se consolida como una estrategia asistencial y organizativa viable y reproducible en entornos hospitalarios, aportando valor añadido al abordaje integral de la fragilidad ósea.

Tabla 1. Consulta de enfermería telefónica y presencial en Reumatología como eje de un circuito interhospitalario para la prevención secundaria de fracturas por fragilidad ósea

Modalidad de consulta	Ámbitos de intervención enfermera	Actividades protocolizadas
Consulta telefónica	Educación sanitaria inicial y seguimiento	• Verificación de entrega y comprensión de la hoja de recomendaciones al alta • Resolución de dudas del paciente/cuidador
	Adherencia y seguridad terapéutica	• Valoración de adherencia al tratamiento prescrito • Detección de efectos secundarios
	Capacitación terapéutica	• Identificación de necesidad de adiestramiento en tratamientos subcutáneos
	Continuidad asistencial	• Confirmación de consultas médicas y de enfermería • Verificación de pruebas complementarias programadas
Consulta presencial	Valoración clínica básica	• Registro de peso, talla e IMC
	Valoración integral por dominios (OSANAIA)	• Promoción de la salud (adherencia, consumo de alcohol y tabaco) • Nutrición (ingesta de lácteos y pescado azul) • Actividad/reposo (sueño y ejercicio físico) • Seguridad/protección (riesgo de caídas) • Percepción/cognición y autopercepción • Rol/relaciones, principios vitales y confort
	Educación sanitaria estructurada	• Nutrición adecuada para la salud ósea • Exposición solar sensata • Ejercicio físico regular adaptado
	Prevención de caídas	• Adecuación del entorno y recomendaciones de seguridad • Evitar levantamiento de pesos
	Autocuidado y empoderamiento	• Refuerzo de la correcta toma de la medicación • Indicaciones ante nuevas fracturas
	Información y recursos	• Entrega y explicación de documentación educativa: – Material SER/Inforeuma.com – Hoja de reco mendaciones generales y tabla de alimentos – Dosier de Osakidetza para prevención de caídas





P219 Figura 2.

P220. EL CORREO ELECTRÓNICO ASISTENCIAL COMO HERRAMIENTA DE GESTIÓN DE CONSULTAS NO PRESENCIALES EN REUMATOLOGÍA: EXPERIENCIA DE LA ENFERMERÍA DE PRÁCTICA AVANZADA

Anna Roig Izquierdo, Natàlia Boix Martí, Sara Marsal Barril y Helena Borrell Paños

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

Introducción: El incremento de las consultas no presenciales ha impulsado el uso de nuevas herramientas de comunicación en el ámbito asistencial. En Reumatología, donde predominan las patologías crónicas que requieren un seguimiento continuo, resultan especialmente relevantes. La enfermería de práctica avanzada (EPA) desempeña un papel clave en el seguimiento de estos pacientes y en la gestión de las consultas a distancia, favoreciendo la resolución precoz, la continuidad asistencial y el uso eficiente de los recursos sanitarios.
Objetivos: Analizar y conocer el funcionamiento del correo electrónico de enfermería y evaluar su eficacia para atender y resolver consultas ordinarias y/o urgentes.
Métodos: Se realizó un estudio observacional transversal descriptivo en el Servicio de Reumatología de un hospital terciario. Se revisaron los mensajes recibidos en el correo electrónico dirigidos a enfermería durante el año 2025. Esta herramienta está disponible para pacientes que realizan un seguimiento por osteoporosis y enfermedades inflamatorias en tratamiento biológico o fármacos sintéticos dirigidos. En cada correo se recogieron las variables demográficas, la persona que realiza la consulta, la patología reumática, el profesional que resuelve, las fechas de envío y respuesta, el motivo de consulta y su resolución. Todos los correos fueron registrados en la plataforma REDCap, utilizada como base de datos.
Resultados: Se analizaron n = 196 correos electrónicos recibidos durante el año 2025, que corresponden a un total de n = 124 pacientes. El 69,9% (n = 137) de las consultas fueron realizadas por mujeres. La mayoría fueron enviadas por el propio paciente (74,4%; n = 145), seguido de familiares (23,1%; n = 45) y de personal de residencias (2,6%; n = 5). La distribución por patologías que originaron la consulta por correo se detalla en la figura 1, siendo las más frecuentes la osteoporosis (38,8%; n = 76) y la artritis reumatoide (23,5%; n = 46). En la figura 2 se muestran los principales motivos de consulta, siendo el 81,1% relacionado con el tratamiento. El 74,5% (n = 146) de los correos fueron resueltos directamente por la EPA. El resto requirió intervención médica (24,5%; n = 48) o gestión administrativa (1%; n = 2). En relación a la forma de resolución, la mayoría (64,9%; n = 141) de las consultas se resolvieron por correo electrónico. Un porcentaje menor requirió bien contacto telefónico por parte de la EPA (21,2%; n = 46), una visita presencial por parte de esta (3,2%; n = 7), o bien una visita médica (10,6%; n = 23). En 21 casos se requirió más de una acción de forma simultánea. El tiempo medio de respuesta fue de 1,1 días (DE 1,5), con una mediana de 1 día y un rango de 0 a 8 días.

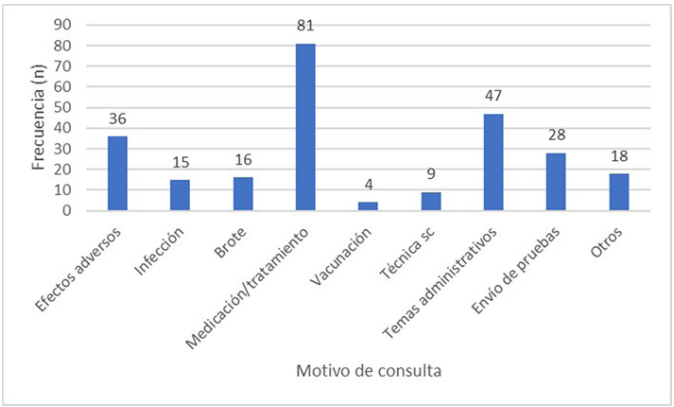


Figura 1. *Distribución de las enfermedades reumáticas de los pacientes que utilizan el correo electrónico dirigido a la enfermera de práctica avanzada en Reumatología.*

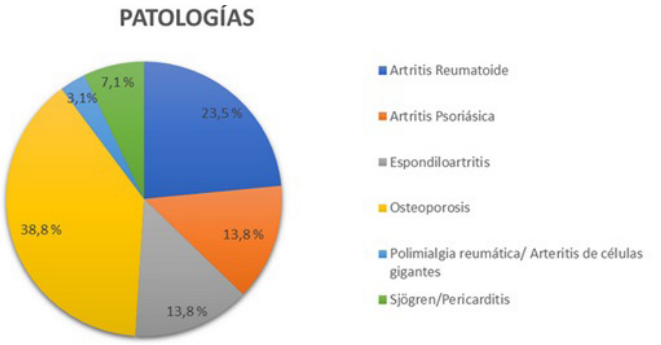


Figura 2. *Motivos de consulta de los pacientes con enfermedades reumáticas que utilizan el correo electrónico dirigido a la enfermera de práctica avanzada en Reumatología.*

Conclusiones: El correo electrónico es una herramienta eficaz para la gestión de consultas no presenciales en la especialidad de Reumatología. La enfermera de práctica avanzada resuelve la mayoría de estas consultas, lo que pone de manifiesto su papel clave en la atención continuada de los pacientes con enfermedades reumáticas y en la optimización de los recursos asistenciales. La elevada proporción de consultas resueltas mediante el correo electrónico y el corto periodo de tiempo de respuesta evidencian una gestión ágil y eficiente, reduciendo la necesidad de desplazamiento de los pacientes, de visitas presenciales y de las listas de espera. El correo electrónico dirigido a la enfermera de práctica avanzada en Reumatología contribuye al uso eficiente de los recursos sanitarios.

P221. PERFIL CLÍNICO Y GENÉTICO DEL OJO SECO ASOCIADO A FIBROMIALGIA. ENFOQUE MULTIFACTORIAL

Cayetano Alegre de Miquel, Carlos Vergés, Ana Giménez-Capitán, Verónica Ribas, Elizabeth Martínez-Pérez, María José González, Francesc March de Ribot, Noelia Armiger-Borras, Andrea Caycedo, Cristina Rodríguez-Muñoz, Cayetano Alegre, Susana Muñoz, José Salgado-Borges y Clara Mayo-de-las-Casas

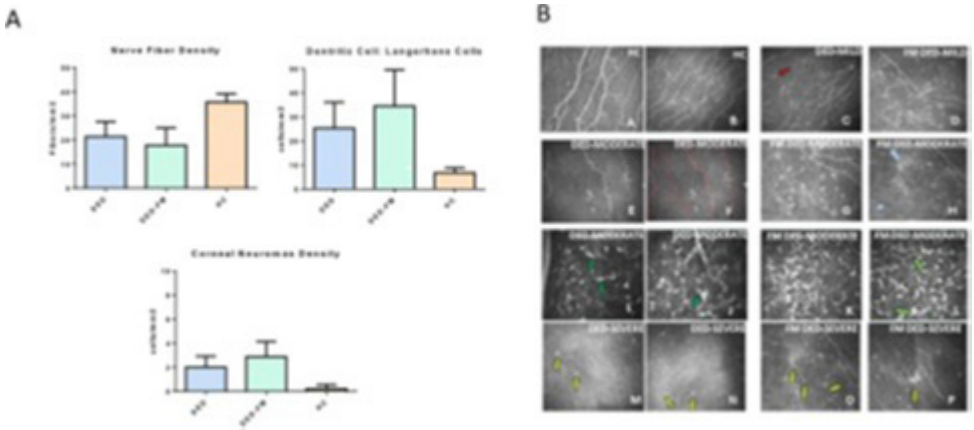
Department of Ophthalmology. Area de Oftalmología Avanzada. Universitat Politécnica de Catalunya. Pangaea Oncology. Laboratory of Oncology. Department of Rheumatology. Hospital Universitari Quirón Dexeus. Barcelona.

Introducción: El síndrome de fibromialgia (FM) es un trastorno crónico del dolor que afecta entre el 3 y el 6% de la población mundial, a menudo infradiagnosticado y carece de pruebas diagnósticas específicas. Muchos pacientes también presentan enfermedad ocular seca (DED), lo que sugiere una posible relación. Este estudio explora la relación entre la DED y la DED asociada a FM (FM-DED) mediante la evaluación de anomalías del nervio corneal mediante microscopía confocal corneal *in vivo* (CMI), junto con la expresión génica y los polimorfismos (COMT, MTHFR) relacionados con la inflamación.
Métodos: El estudio incluyó a 113 participantes: 81 pacientes (44 con DED, 37 con FM-DED) y 32 controles sanos (HC). Las líneas celulares SK-OV-3, NCI-H1781 y NCI-H460 se incluyeron como controles. Se realizaron evaluaciones clínicas, CMI y genotipificación de COMT Val158Met y MTHFR C677T a partir de muestras de sangre. La expresión génica conjuntival se analizó utilizando un panel personalizado nCounter de 77 genes. El análisis de redes de interacción proteína-proteína (PPI) identificó procesos biológicos clave.
Resultados: Los pacientes con FM-DED mostraron una reducción significativa de la densidad del nervio corneal y un aumento de células de Langerhans y microneuromas, con una fuerte correlación con el dolor ($\rho > 0,7$). Se observaron diferencias significativas en la atrofia de las glándulas de Meibomio, OSDI, NITBUT, MHM y la osmolaridad ni en la prueba de Schirmer I. El genotipo de AG de COMT Val158Met fue más frecuente en FM-DED (60%) y se asoció con casos graves. El análisis de expresión génica mostró sobreexpresión génica relacionada con el sistema inmunitario (MUC1, IFITM1, PSMB8), con regulación alzada específica de FM-DED en PIGR y CEACAM6. El análisis de PBI puso de manifiesto la señalización mediada por lipopolisacáridos.
Conclusiones: Los polimorfismos genéticos y la desregulación inmune contribuyen a la fisiopatología FM-DED, apoyando la necesidad de diagnósticos diferenciados y terapias dirigidas. Este estudio destaca hallazgos críticos en FM-DED, en particular la asociación del genotipo GA (*Val/Met*) de *COMT* Val158Met, que fue más prevalente en pacientes FM-DED (60%) en comparación con DED y HC. La microscopia confocal reveló cambios significativos en los parámetros de la superficie ocular, siendo este genotipo más común en grados de gravedad más altos (III-IV) de FM-DED, lo que sugiere su papel en la progresión de la enfermedad y una mayor sensibilidad al dolor.

P222. DETERMINACIÓN DE LOS NIVELES DE ESPECIES REACTIVAS DE OXÍGENO EN LEUCOCITOS Y DE METABOLITOS SÉRICOS EN PACIENTES CON FATIGA: UN ESTUDIO PRELIMINAR

Dolors Grados Cànovas[1], Antoni Fernández Solà[2], Irene Martín Esteve[1], Adrià García-Gargallo[1], Dolors Madrid[1], Núria Aspas[1], Beatriu Castells[3], Raquel Rueda[3], M. Àngels Bosch Ferrer[4], Maribel López Fernández[4] y Marc Yeste Oliveras[5]

[1]Servicio de Reumatología. Hospital Universitari d'Igualada (Consorci Sanitari Anoia). Igualada. [2]Unitat Funcional SSC Anoia. Medicina Interna. Hospital Universitari d'Igualada (Consorci Sanitari Anoia). Igualada. [3]Servicio de Medicina Preventiva. Hospital Universitari d'Igualada (Consorci Sanitari Anoia). Igualada. [4]Laboratori CLILAB Diagnostics. [5]ICREA Acadèmia. Departament de Biologia/Institut de Tecnologia Agroalimentària. Universitat de Girona. Girona.



P221 Figura. *Incidencia de FM u ojo seco.*

Introducción: El síndrome de fatiga crónica (SFC) y el COVID persistente (CP) se caracterizan por dolor, fatiga, malestar posesfuerzo y deterioro funcional, sin biomarcadores diagnósticos objetivos disponibles. Se han postulado mecanismos fisiopatológicos como la inflamación crónica de bajo grado, el estrés oxidativo sistémico y la disfunción metabólica.
Objetivos: Evaluar de forma integral los niveles de especies reactivas de oxígeno en leucocitos y el perfil de metabolitos en el suero de pacientes con SFC, CP y controles sanos, relacionándolos con la gravedad clínica de la fatiga medida por escalas validadas.
Métodos: Estudio transversal piloto observacional realizado en una unidad SSC con 45 sujetos aparejados por edad (42 ± 6 años, rango 35-55) y sexo (13 mujeres/2 hombres por grupo): 15 pacientes con SFC, 15 con CP y 15 controles sanos. Se registraron variables demográficas, *Fatigue Severity Scale (FSS)*, *Fibromyalgia Impact Questionnaire (FIQ)*, capacidad funcional máxima en METS mediante pruebas de esfuerzo ergométricas (18/45) y analítica (hemograma, bioquímica, perfil hormonal/vitamínico, marcadores inflamatorios/inmunológicos y serologías). Para el análisis de las especies reactivas de oxígeno en leucocitos en sangre periférica y de metabolitos en suero se seleccionaron 5 de cada grupo, según los valores extremos de la capacidad funcional máxima medida en METS. Para la evaluación de los niveles totales de especies reactivas de oxígeno en leucocitos, se llevó a cabo un protocolo de marcaje simultáneo con un anticuerpo monoclonal anti-CD45 conjugado con el fluorocromo PerCP-Cyanine5,5 y el kit para la determinación de especies reactivas de oxígeno totales. Las muestras se analizaron mediante citometría de flujo. Asimismo, se llevó a cabo un análisis metabolómico del suero y se evaluaron, entre otros, los metabolitos siguientes: acetoacetato, lactato, citrato, glutamina y alanina. Los datos se analizaron mediante el paquete estadístico R. Dado que el tamaño muestral era pequeño y que no se cumplían los supuestos paramétricos (evaluados mediante las pruebas de Shapiro-Wilk y Levene), comparando los grupos con los test de Kruskal-Wallis y Dunn. El nivel de confianza se estableció en el 95%.

Variable	Síndrome de fatiga crónica (SFC)	COVID persistente
FSS (puntos)	58,8 ± 6,6 Rango: 39-63 Mediana: 60 Todos > 50 (fatiga grave)	59,5 ± 9,2 Rango: 18-63 Mediana: 61 13/14 > 50
FIQ (puntos)	73,7 ± 16,5 Rango: 41-93 Mediana: 77	78,4 ± 19,7 Rango: 15-95 Mediana: 80
METS	6,2 ± 3,4 Rango: 2,7-10 n = 8 Todos < 10 (limitación funcional)	7,2 ± 3,1 Rango: 1,6-12,5 n = 10

Área/ Parámetro	Resultados	Distribución/Comparación entre grupos
Hemograma	Normal en el 95% de los casos	Sin diferencias relevantes entre grupos
	Macrocitosis aislada	n = 1 en COVID persistente (7%)
	Ferropenia leve	n = 1 en SFC (7%)
Bioquímica	Alteraciones menores inespecíficas	—
	PCR 6-12 mg/L	7% de los pacientes
	Bilirrubina directa 4 mg/dL	n = 1
	Fosfatasa alcalina en límite superior	n = 1
	Vitamina D < 30 ng/mL	20% de los pacientes
Serologías virales	CMV IgG positiva ≈ 65%	Distribución homogénea entre grupos (p > 0,05)
	EBV VCA IgG positiva ≈ 55%	Distribución homogénea entre grupos (p > 0,05)
Inmunología	ANA positivo títulos bajos (1/80-1/320)	30-40% de ambos grupos; sin valor diagnóstico diferencial
	Factor reumatoide positivo	n = 2 en SFC
	Anti-CCP positivo	n = 1 en SFC
	Evaluación clínica	En todos los casos se descartó enfermedad autoinmune asociada

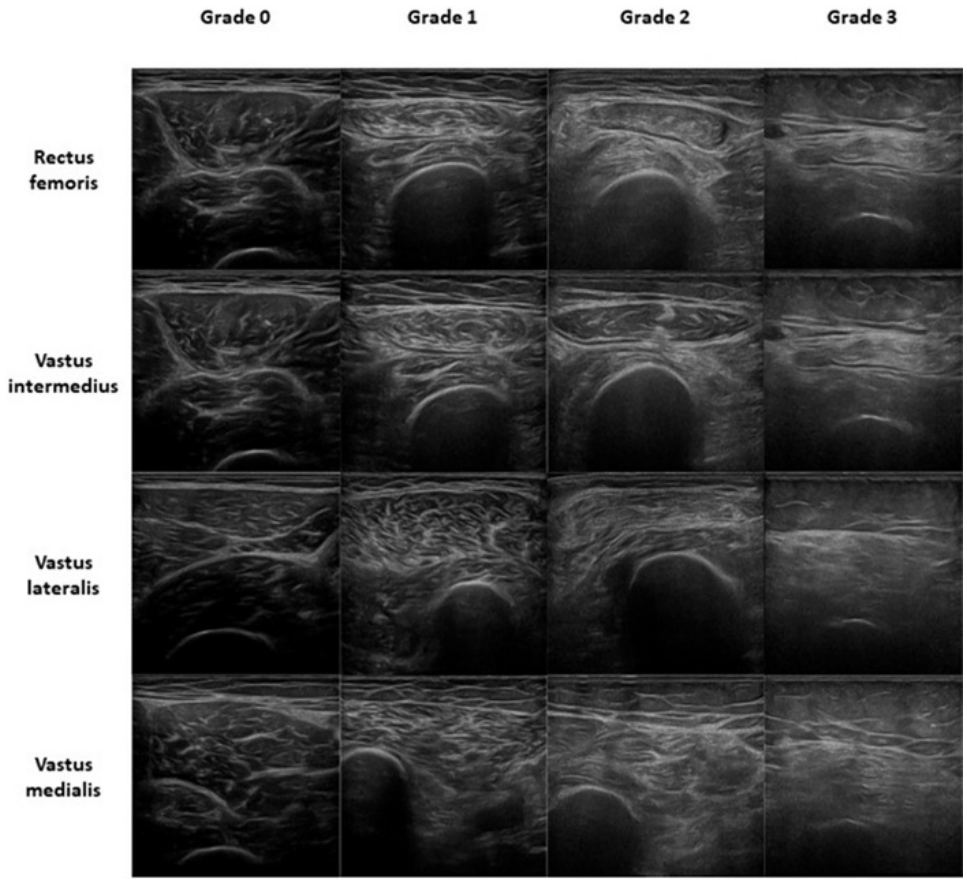
Resultados: Análisis del estrés oxidativo y de los metabolitos séricos: no se observaron diferencias significativas entre grupos en los niveles totales de especies reactivas de oxígeno determinadas en leucocitos circulantes (p = 0,118), si bien se observó que los niveles de intensidad de fluorescencia relativos (normalización respecto de los pacientes control) era un 18,4% y un 10,1% superior en los pacientes con SFC y CP, respectivamente. Este aumento no fue, de acuerdo con el valor del test de Dunn, estadísticamente significativo (p = 0,096). En cuanto a los metabolitos analizados en suero, tampoco se observaron diferencias significativas entre los tres grupos (acetoacetato: p = 0,108; lactato: p = 0,121; citrato: p = 0,159, glutamina: p = 0,383; alanina: p = 0,277).
Conclusiones: Los resultados de este estudio piloto sugieren que no hay diferencias entre los pacientes con SFC, CP y el grupo control en cuanto a los niveles totales de especies reactivas de oxígeno medidos en leucocitos periféricos, y la concentración de metabolitos relacionados con el metabolismo energético. A pesar de ello, y teniendo en cuenta la existencia de algunas tendencias, se precisa aumentar el tamaño muestral para llegar a una conclusión más robusta.

P223. ULTRASOUND EVALUATION OF MUSCLE QUALITY IN RHEUMATOID ARTHRITIS: A RELIABILITY STUDY OF THE SPANISH ULTRASOUND MUSCLE ASSESSMENT IN RHEUMATOID ARTHRITIS (SPUMAR) SCORE

Juan Molina-Collada[1], José María Bellón[2], Boris Blanco-Cáceres[3], Luis Coronel[4], Juan José de Agustín[4], Paula Estrada[5], Elena Garmendia[6], María L. García Vivar[7], Otto Martin Olivas Vergara[8], F. Gabriel Jiménez-Núñez[9], Lucia Mayordomo[10], Carme Moragues Pastor[11], Ana Isabel Rebollo Giménez[1], Jacqueline Uson Jaeger[12], Esther Vicente-Rabaneda[13] and Esperanza Naredo[8] on behalf of Ultrasound Group of the Spanish Society of RheumatologyECOSER

[1]Department of Rheumatology. Hospital General Universitario Gregorio Marañón. Instituto de Investigación Sanitaria Gregorio Marañón (IiSGM). Madrid. [2]Biostatistic Unit. Instituto de Investigación Sanitaria Gregorio Marañón (IiSGM). Madrid. [3]Department of Rheumatology. Hospital Universitario Ramón y Cajal. IRYCIS. Madrid. [4]Rheumatology Unit. Vall d´Hebron Hospital Universitari. Vall d´Hebron Barcelona Campus. Barcelona. [5]Department of Rheumatology. Complex Universitari Hospitalari Moisès Broggi. Sant Joan Despí. [6]Department of Rheumatology. Hospital Universitario Cruces. Barakaldo. [7]Department of Rheumatology. Hospital Universitario Basurto. Bilbao. [8]Department of Rheumatology and Joint and Bone Research Unit. Fundación Jiménez Díaz University Hospital and Health Research Institute FJD-UAM. Faculty of Medicine. Autonomous University of Madrid. Madrid. [9]Department of Rheumatology. Hospital Regional Universitario de Málaga. Málaga. [10]Department of Rheumatology. Hospital Universitario Valme. Sevilla. [11]Department of Rheumatology. Hospital Universitario de Bellvitge. Barcelona. [12]Department of Rheumatology. Hospital Universtiario de Móstoles. Rey Juan Carlos University. Móstoles. [13]Department of Rheumatology. Hospital Universitario de La Princesa. IIS-Princesa. Madrid.

Introduction: Ultrasound is a potentially useful tool for assessing muscle quality in patients at risk of sarcopenia. To date, no specific ultrasound scoring system for assessing muscle quality in patients with RA has been developed. Moreover, there is no consensus on the optimal ultrasound settings for assessing muscle quality.
Objectives: This study aimed to 1) develop a reliable and feasible score to assess muscle quality in patients with rheumatoid arthritis (RA), and 2) evaluate how incorrect adjustments of ultrasound settings affect muscle quality assessment.
Methods: The Spanish Ultrasound Muscle Assessment in RA (SpUMAR) Score consisted of a semiquantitative 0-3 score based on the degree of loss of the normal muscle ultrasound pattern that was agreed upon by 15 rheumatologists expert in musculoskeletal ultra-



P223 Figure 1. *Representative ultrasound images of the Spanish Ultrasound Muscle Assessment in Rheumatoid Arthritis (SpUMAR) scoring system. Semiquantitative 0-3 scale of the rectus femoris, vastus intermedius, vastus lateralis, and vastus medialis muscles of the dominant lower limb in transverse view (midpoint between the anterior superior iliac spine and the superior border of the patella). The total index is based on the sum of the scores of each individual muscle (0-12). Grade 0: characterized by a globally hypoechoic ultrasound pattern (muscle fibres), with well-defined thin internal hyperechoic lines (fibroadipose septa); Grade 1: slight alteration of the normal ultrasound pattern, with a slight relative increase in overall echogenicity or a slight loss in the definition and differentiation of hypoechoic muscle fibres and hyperechoic fibroadipose septa; Grade 2: moderate alteration of the normal ultrasound pattern, with a moderate relative increase in overall echogenicity or a moderate loss in the definition and differentiation of hypoechoic muscle fibres and hyperechoic fibroadipose septa; Grade 3: severe alteration of the normal ultrasound pattern, with almost complete loss of the normal hypoechoic muscle pattern, which is replaced by a diffuse hyperechoic pattern with no clear identification of normal hypoechoic muscle fibres.*

sound (Figure 1). A total of 164 static ultrasound images of the four bellies of the quadriceps muscle from 57 patients with RA were scored by the experts in two rounds. Additionally, the experts scored 20 ultrasound images that were acquired with incorrectly adjusted settings, which were interposed among the other images. Gwet's AC2, Fleiss' kappa (κ), Cohen's κ, applying linear weighting, were used for agreement analysis.

Results: The interobserver reliability of SpUMAR was moderate in both rounds (Gwet's AC2 [95% CI] 0.57 [0.54-0.60] and 0.54 [0.51-0.57], respectively. Intraobserver reliability between the two rounds was good (Gwet's AC2 [95% CI] 0.66 [0.64-0.68]) (Table 1). The agreement between the scores given to the images with incorrect settings and the original scores for those images was poor in both rounds (κ [95% CI]: 0.27 [0.21-0.33] and 0.30 [0.24-0.36], respectively).

Table 1. Interobserver and intraobserver agreement of the SpUMAR score

	Interobserver agreement (95%CI)		intraobserver agreement (95%CI)
	Round 1	Round 2	
All observers			
Gwet's AC2	0.57 (0.54-0.60)	0.54 (0.51-0.57)	0.66 (0.64-0.68)
Kappa coefficients	0.52 (0.47-0.57)	0.47 (0.42-0.52)	0.61 (0.59-0.64)
Percent agreement	81.76%	80.28%	85.51%

Conclusions: Multiobserver assessment of muscle quality using the SpUMAR score demonstrated reliability in patients with RA. Incorrect adjustment of ultrasound settings greatly affects muscle quality scoring; therefore, their standardised optimisation is necessary for multicentre studies.

P224. ELASTOGRAFÍA POR ONDAS DE CORTE PARA LA EVALUACIÓN OBJETIVA DE LA INFLAMACIÓN SINOVIAL EN LA ARTRITIS REUMATOIDE: UN ESTUDIO PILOTO

Sandra Farietta Varela[1], Patricia Corzo[1], Raimon Sanmartí[1], Laia Sabaté-Cequier[2], Claudia Arango[1], Joshua Peñafiel-Sam[1], Juan Camilo Sarmiento-Monroy[1], Beatriz Frade-Sosa[1], Ana Azuaga[1], Virginia Ruíz-Esquide[1], Andrea Zacarías[1], Helena Flórez[1], Andrés Ponce[1], Julio Ramírez[1,5], José A. Gómez-Puerta[1,5], Miguel Martín-Mateo[3,6] y Salvatore Marsico[4]

[1]Servicio de Reumatología. Hospital Clínic. Barcelona. [2]Servicio de Cirugía Ortopédica y Traumatología. Hospital Clínic. Universidad de Barcelona. Barcelona. [3]GRAAL: Unidad de Bioestadística. Facultad de Medicina. Universitat Autònoma de Barcelona. Barcelona. [4]Servicio de Radiología. Hospital del Mar. Barcelona. [5]IDIBAPS y Facultad de Medicina. Universidad de Barcelona. Barcelona. [6]Facultad de Ciencias de la Salud y de la Vida. Escuela de Medicina. Universidad Internacional del Ecuador.

Introducción: La artritis reumatoide (AR) es una enfermedad autoinmune sistémica caracterizada por inflamación sinovial crónica que conduce a destrucción articular y discapacidad funcional. La

Tabla P224
Tabla 1. Características basales, clínicas y EOC de la población del estudio

Variable	Grupo 1: AR con sinovitis activa (n = 60)	Grupo 2: AR sin sinovitis (n = 30)	Grupo 3: Controles sanos (n = 30)	Grupo 4: ganglión sinovial (n = 13)	p
Sexo, femenino, n (%)	51 (85%)	25 (83,3%)	22 (73,3%)	11 (84,6%)	0,576
Edad (años), media ± DE	62,8 ± 16,9	66,4 ± 14,9	56,7 ± 16,4	47,5 ± 13,1	0,002
Etnia, blanca n (%)	55 (91,7%)	27 (90,0%)	25 (83,3%)	11 (84,6%)	0,646
IMC, media ± DE	24,6 ± 4,4	27,0 ± 6,4	24,6 ± 4,0	26,1 ± 6,18	0,134
Tabaquismo n (%)	9 (15%)	2 (6,7%)	5 (16,7%)	1 (7,7%)	0,577
Sedentarismo n (%)	44 (75,9%)	26 (86,7%)	10 (33,3%)	8 (61,5%)	< 0,001
Tipo de trabajo					0,006
Trabajo repetitivo n (%)	15 (25%)	9 (30%)	2 (6,7%)	5 (38,5%)	
Trabajo manual n (%)	34 (56,7%)	11 (36,7%)	26 (86,7%)	6 (46,2%)	
Tareas de fuerza n (%)	11 (18,3%)	10 (33,3%)	2 (6,7%)	2 (15,4%)	
Edad al diagnóstico media ± DE	51,6 ± 20,8	61,8 ± 25,8			0,046
Duración enfermedad (años) media ± DE	8,5 ± 9,9	7,03 ± 9,4			0,492
DMARDs cs, uso actual	49 (81,7%)	26 (86,7%)			0,549
DMARDs sd, uso actual	4 (6,6%)	2 (6,7%)			1,000
DMARDs b, uso actual	21 (35%)	12 (40%)			0,643
Biológicos no anti-TNF n (%)	8 (13,3%)	2 (6,7%)			1,000
Terapia combinada n (%)	14 (23,3%)	7 (23,3%)			1,000
Líneas terapéuticas media ± DE	1,05 ± 1,5	0,66 ± 0,9			0,203
NAT28 media ± DE	3,35 ± 2,8	1,5 ± 1,9			0,002
NAD28 media ± DE	4,02 ± 3,5	1,53 ± 1,9			< 0,001
HAQ media ± DE	0,830 ± 0,629	0,589 ± 0,6			0,099
EVA Dolor media ± DE	4,53 ± 2,2	2,27 ± 2,5			< 0,001
EVA Global paciente media ± DE	4,32 ± 2,3	2,43 ± 2,5			0,001
AR seropositiva n (%)	43 (71,7%)	20 (66,7%)			0,626
FR positivo n (%)	38 (63,3%)	16 (53,3%)			0,361
Título FR media ± DE	195 ± 417,8	87,9 ± 178			0,182
ACPA positivo n (%)	33 (55%)	17 (56,7%)			0,881
Títulos ACPA media ± DE	873,9 ± 1747,5	559,6 ± 1223,5			0,380

Las comparaciones entre grupos se realizaron mediante ANOVA de una vía para variables continuas y prueba de χ^2 para variables categóricas. Se consideró estadísticamente significativo p < 0,05. AR: artritis reumatoide; IMC: índice de masa corporal; NAT: recuento de articulaciones tumefactas; NAD: recuento de articulaciones dolorosas; HAQ: Cuestionario de Evaluación de la Salud; EVA: Escala Visual Analógica; FR: factor reumatoide; ACPA: anticuerpo antipéptido citrulinado; FAMEs cs: fármacos modificadores de la enfermedad sintéticos convencionales; FAMEs sd: FAME sintéticos dirigidos; FAMEs b: FAMEs biológicos; TNF: factor de necrosis tumoral; DE: desviación estándar. Valores medios de rigidez sinovial medidos mediante.

ecografía convencional en modo B y Power Doppler (PD) es sensible para detectar sinovitis, aunque su naturaleza semicuantitativa y dependencia del operador limitan la especificidad diagnóstica. La elastografía por ondas de corte (EOC) ofrece una evaluación cuantitativa y objetiva de la rigidez tisular, pudiendo diferenciar cambios inflamatorios de los no inflamatorios.

Objetivos: Validar la utilidad de la EOC en la evaluación de la sinovitis en la AR. ESTABLECER valores de referencia y puntos de corte que permitan diferenciar grados de rigidez sinovial. Correlacionar las mediciones de rigidez obtenidas mediante EOC con los hallazgos de la ecografía convencional, así como con los marcadores clínicos y bioquímicos de actividad inflamatoria.

Métodos: Estudio observacional transversal comparativo con cuatro grupos (AR con y sin sinovitis ecográfica de carpos, controles sanos y gangliones). La sinovitis activa se definió según las definiciones operativas EULAR OMERACT que prioriza el componente morfológico[1]. Se evaluaron ambos carpos (modo B, PD) y EOC, registrando valores en kPa y m/s. Se analizaron diferencias entre grupos, correlaciones, rendimiento diagnóstico (ROC) y su asociación con marcadores clínicos y bioquímicos de actividad.

Resultados: Las características basales y clínicas se describen en la tabla 1. Se incluyeron un total de 257 articulaciones del carpo (91 radiocarpianas izquierdas (RCI), 101 radiocarpianas derechas (RCD), 39 mediocarpianas izquierdas (MCI) y 26 mediocarpianas derechas (MCD). El Grupo 1 (RCI 38; RCD 43; MCI 26; MCD 19), el Grupo 2 (RCI 25; RCD 20; MCI 8; MCD 3), el Grupo 3 (RCI 24; RCD 28; MCI 5; MCD 4) y el Grupo 4 (RCI 4; RCD 10). Los valores medios de rigidez sinovial fueron significativamente mayores en pacientes con AR y sinovitis activa de carpos (54,0 ± 25,2 kPa y 4,16 ± 1,39 m/s) en comparación con los otros grupos (p < 0,001) (tabla 2). Se observó una correlación positiva y robusta entre los valores de EOC medido en kPa y los grados ecográficos de hipertrofia sinovial (HS) Rho = 0,866, p < 0,001) y entre EOC en m/s e HS (Rho = 0,828, p < 0,001). La correlación con Power Doppler también fue significativa, con Rho = 0,717 para EOC en kPa y Rho = 0,678 para EOC en m/s, ambos con p < 0,001 (tabla 3). Los puntos de corte óptimos para identificar sinovitis activa fueron 20,7 kPa (AUC = 0,967, S 95,8%, E 91,3%) y 2,34 m/s (AUC = 0,951, S 91,3%, E 83,2%). Además, los pacientes con sinovitis ecográfica o con valores EOC por encima de los puntos de corte se asoció con mayor actividad clínica (tabla 4).

Tabla 2. Valores de elastografía de onda de corte según grupos de estudio

Variable EOC	Grupo 1 (n = 126)	Grupo 2 (n = 56)	Grupo 3 (n = 61)	Grupo 4 (n = 14)	p (Anova)
EOC (kPa) media ± DE	54,03 ± 25,16	10,36 ± 4,74	11,90 ± 5,23	12,56 ± 6,25	< 0,001
EOC (m/s) media ± DE	4,16 ± 1,39	1,83 ± 0,53	1,86 ± 0,44	1,84 ± 0,67	< 0,001

Valores medios de rigidez sinovial medidos mediante elastografía por ondas de corte (EOC), expresados en kilopascales (kPa) y metros por segundo (m/s)

Tabla 3. Rigidez sinovial por EOC según grados ecográficos

Variable ecográfica	Grado (n = 243)	EOC (kPa) media ± DE	EOC (m/s) media ± DE	p
Hipertrofia sinovial	0 (n = 67)	9,4 ± 3,8	1,69 ± 0,34	
	1 (n = 49)	12,6 ± 5,1	1,97 ± 0,55	
	2 (n = 63)	40,0 ± 19,0	3,59 ± 1,20	
	3 (n = 64)	67,9 ± 21,7	4,75 ± 1,24	< 0,001
Power Doppler	0 (n = 165)	18,9 ± 16,0	2,32 ± 1,06	
	1 (n = 15)	45,7 ± 24,0	3,86 ± 1,36	
	2 (n = 20)	56,9 ± 17,3	4,05 ± 1,18	
	3 (n = 43)	73,8 ± 21,6	5,10 ± 1,14	< 0,001

Solo se incluyeron las articulaciones de los grupos 1, 2 y 3. Se excluyeron las articulaciones del grupo 4 debido a la estructura del ganglión en la ecografía. Los valores medios de rigidez sinovial (kPa y m/s) según los grados ecográficos de hipertrofia sinovial e intensidad de la señal Doppler. Los grados ecográficos se asignaron utilizando una escala semicuantitativa de 0-3 siguiendo las definiciones de OMERACT-EULAR. Los valores se expresan como media ± desviación estándar (DE). Los valores de p se obtuvieron mediante la prueba de correlación por rangos de Spearman; todas las correlaciones fueron positivas y estadísticamente significativas. EOC: elastografía por ondas de corte; DE: desviación estándar; kPa: kilopascales; m/s: metros por segundo.

Tabla 4. Comparación de actividad de enfermedad en los pacientes con AR y marcadores bioquímicos según sinovitis ecográfica y puntos de corte de EOC

Variable	Grupo 1	Grupo 2	p	EOC kPa > 20,8	EOC kPa ≤ 20,7	p	EOC m/s > 2,35	EOC m/s ≤ 2,34	p
VSG (mm/h), media ± DE	23,53 ± 17,77	16,57 ± 11,19	< 0,001	22,22 ± 16,10	18,09 ± 14,72	0,088	22,83 ± 16,98	16,40 ± 11,73	0,009
PCR (mg/dL), media ± DE	0,779 ± 0,68	0,735 ± 0,65	0,560	0,776 ± 0,68	0,779 ± 0,67	0,975	0,782 ± 0,66	0,767 ± 0,70	0,896
Calprotectina (μg/mL), media ± DE	1,893 ± 1,46	0,890 ± 0,65	< 0,001	1,882 ± 1,47	1,012 ± 0,98	0,007	1,854 ± 1,47	0,961 ± 0,90	0,009
DAS28, media ± DE	3,83 ± 1,05	2,65 ± 1,04	< 0,001	3,89 ± 1,03	2,96 ± 1,31	< 0,001	3,90 ± 1,07	2,87 ± 1,22	< 0,001

Solo se incluyeron los datos de los grupos 1 y 2 (pacientes con artritis reumatoide). Valores medios (± DE) de marcadores inflamatorios sistémicos y puntuaciones de actividad de la enfermedad (DAS28) según la presencia o ausencia de sinovitis activa detectada por ecografía y los umbrales de EOC (kPa y m/s). Las comparaciones entre grupos se realizaron mediante pruebas t para muestras independientes. Los umbrales de EOC (kPa y m/s) se determinaron a partir del análisis de curvas ROC para identificar los puntos de corte óptimos para sinovitis activa. Las diferencias significativas (p < 0,05).

Conclusiones: El estudio demuestra que la EOC es una herramienta cuantitativa fiable para identificar sinovitis activa y complementa la ecografía convencional al aportar mediciones objetivas y reproducibles. La rigidez sinovial medida con EOC se correlaciona estrechamente con actividad inflamatoria local y sistémica, apoyando su utilidad en la evaluación de la AR. Limitaciones: se requieren estudios longitudinales que incluyan más articulaciones y comparaciones con estándares de referencia como resonancia magnética o biopsia sinovial para definir su papel en el seguimiento terapéutico.

Bibliografía

1. Terslev L, et al. Scoring ultrasound synovitis in rheumatoid arthritis: a EULAR-OMERACT ultrasound taskforce. Ann Rheum Dis. 2017;76(6):e44.

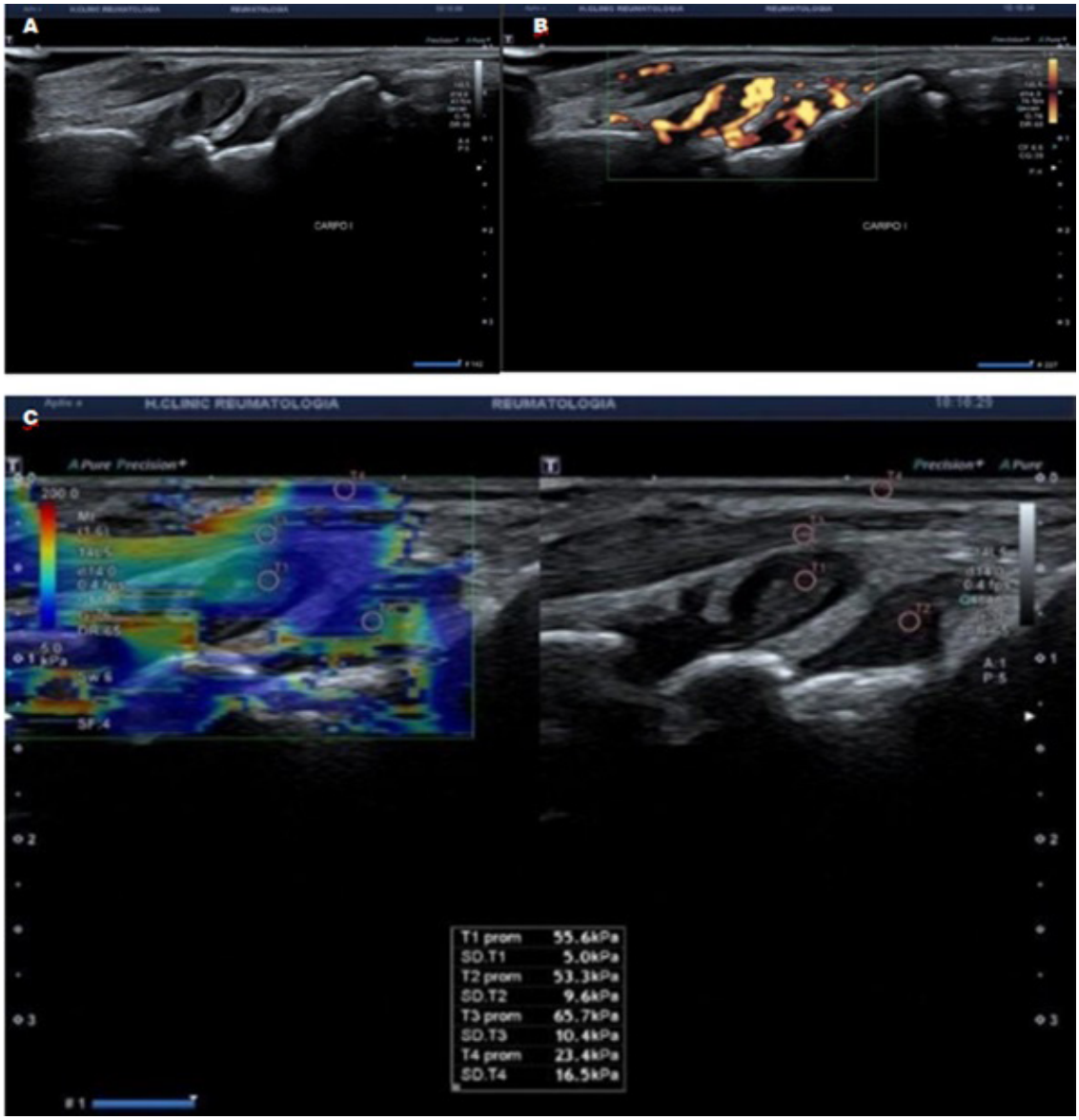
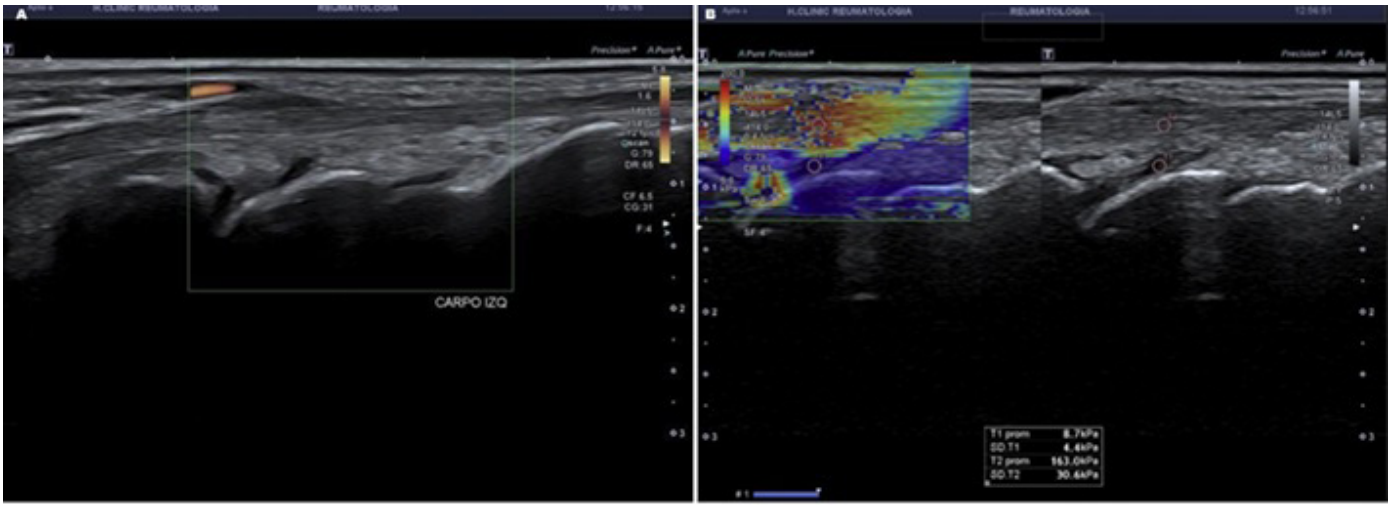


Figura 1. *Mujer de 43 años con AR (A) Escala de grises con hipertrofia sinovial grado (G) 3. (B) P Doppler G 3. (C) EOC, ROI en articulación radio carpiana (T1), ROI en articulación medio carpiana (T2) y Tendón extensor común (TEC) control interno (T3).*



P224 Figura 2. *Vista longitudinal dorsal del carpo en un control sano. (A) Escala de grises con hipertrofia sinovial G 1 sin señal P Doppler. (B) EOC, ROI 1 (T1) articulación radio carpiana y el ROI de control (T2) en el tendón extensor común.*

P225. OPTIMIZACIÓN DEL TIEMPO EN LA REALIZACIÓN DE VIDEOCAPILAROSCOPIA UNGUEAL: ¿ES IMPRESCINDIBLE EL ESTUDIO DE 8 DEDOS EN LA PRÁCTICA CLÍNICA?

Laura Nuño Nuño, Carolina Merino Argumanez, Blanca García Magallón, Olga Rusinovich Lovgach, Mónica Fernández-Castro, Natalia de La Torre Rubio, Jesús Sanz Sanz, Laura Ramos-Ortiz de Zárate, Alejandro Martínez Rodado, Adriana Martín Besus, Hildegarda Godoy Tundidor, María Carmen Barbadillo Mateos, Paula Mazo Amorós, Cristina Calvo Sparks, Marcos Coronado González, José Luis Andréu Sánchez

Servicio de Reumatología. Hospital Universitario Puerta de Hierro. Majadahonda.

Introducción y objetivos: La videocapilaroscopia ungueal (VCU) es el método de referencia no invasivo para la detección precoz de patrones microvasculares patológicos, siendo fundamental en el diagnóstico de la esclerosis sistémica (SSc) y otras conectivopatías. Sin embargo, su implementación en consultas con alta carga asistencial se ve limitada por el tiempo requerido para un examen completo de 8 dedos. El objetivo principal de este estudio fue evaluar si protocolos de examen reducido mantienen un rendimiento diagnóstico óptimo en comparación con el análisis estándar de 8 dedos.
Métodos: Estudio retrospectivo observacional de 49 pacientes consecutivos remitidos para VCU por fenómeno de Raynaud o elevada sospecha de enfermedad autoinmune sistémica. El patrón oro se definió como la evaluación visual experta de 8 dedos (2.º a 5º. bilateral) mediante un videocapilaroscopio Capiscope (Optilia) a 200x, con al menos dos imágenes por dedo de alta calidad. Las imágenes se clasificaron según el algoritmo "Fast-Track" en patrones normal, inespecífico o de esclerodermia (fases precoz, activa o tardía de Cutolo). Se comparó el patrón oro frente a protocolos de dedos reducidos. Se realizó un análisis univariante para evaluar el impacto de predictores clínicos en el diagnóstico final. Para el análisis estadístico se utilizó el programa SPSS versión 25. El estudio cuenta con la aprobación del comité de ética.
Resultados: La cohorte fue predominantemente femenina (77,6%) con una media de edad de 57 ± 12,7 años. El fenómeno de Raynaud estaba presente en el 83,3% de los casos, con una mediana de duración de 8,3 años (2,8-20,2) y una edad de inicio de 44,2 ± 16,9 años. Se detectaron ANA en el 43,9% de la muestra, con diversas especificidades. La prevalencia del patrón de esclerodermia fue del 22,4%, reduciéndose discretamente al 20,4% en el examen de 4 dedos de la mano derecha, y con cifras menores en el resto de combinación de dedos (tabla 1). Entre los protocolos simplificados, el examen de 4 dedos (2.º a 5.º) de la mano derecha mostró el rendimiento más robusto, alcanzando una sensibilidad (S) del 90,9%, una especificidad (E) del 100% y una concordancia casi perfecta (kappa = 0,94; p < 0,001) (tabla 2). El protocolo del 3-4º dedo bilateral buena sensibilidad (81,8%), con una especificidad del 100% (kappa = 0,88). El análisis univariante no identificó la edad (p = 0,48) ni el tiempo de Raynaud (p = 0,55) como predictores significativos, lo que demuestra que la precisión diagnóstica del protocolo reducido es altamente robusta e independiente del perfil clínico individual del paciente.
Conclusiones: Es posible optimizar la VCU reduciendo el análisis a 4 dedos (preferiblemente de la mano derecha) sin pérdida de validez diagnóstica significativa, lo que permite reducir el tiempo de exploración. La robustez de este protocolo simplificado facilita su implementación eficiente en la práctica diaria independientemente de los antecedentes clínicos. Sin embargo, en caso de elevada sospecha clínica de conectivopatías del tipo SSc, enfermedad mixta del tejido conectivo o dermatomiositis, se aconseja realizar examen completo de 8 dedos.

Bibliografía

1. Smith V, et al. Autoimmun Rev. 2019;18(11):102394.

Tabla P225
Tabla 1. Descripción de patrones de Cutolo

	Patrón normal (%)	Patrón inespecífico (%)	Patrón de esclerodermia (%)	Fase Cutolo
2.º-5.º dedos ambas manos (*gold* estándar)	**2,1**	**75,5**	**22,4**	7 precoz, 4 activo
3.er dedo bilateral	22,4	63,3	14,3	5 precoz, 2 activo
4.º dedo bilateral	18,4	65,3	16,3	5 precoz, 3 activo
5.º dedo bilateral	24,5	67,3	8,2	1 precoz, 3 activo
3.er y 4.º dedo bilateral	10,2	71,4	18,4	5 precoz, 4 activo
4.º y 5.º dedo bilateral	10,2	73,5	16,3	4 precoz, 4 activo
2.º-5.º dedos mano izquierda	12,2	69,4	18,4	5 precoz, 4 activo
2.º-5.º dedos mano derecha	6,1	73,5	20,4	6 precoz, 4 activo

Tabla P225
Tabla 2. Rendimiento diagnóstico para el patrón de esclerodermia en VCU

	Patrón no esclerodermia (%)	Patrón de esclerodermia (%)	S	E	VPN	VPP	k	p
2.º-5.º dedos ambas manos (*gold* estándar)	**77,6**	**22,4**	-	-	-	-	-	-
3.er dedo bilateral	85,7	14,3	63,3	100	90,5	100	0,73	< 0,001
4.º dedo bilateral	81,6	18,4	81,8	100	95	100	0,88	< 0,001
5.º dedo bilateral	91,8	8,2	63,6	100	90,5	100	0,47	0,002
3.er y 4.º dedo bilateral	83,3	16,7	72,7	100	92,5	100	0,80	< 0,001
4.º y 5.º dedo bilateral	83,7	16,3	72,7	100	92,7	100	0,81	< 0,001
2.º-5.º dedos mano izquierda	81,6	18,4	81,8	100	95	100	0,88	< 0,001
2.º-5.º dedos mano derecha	79,6	20,4	90,9	100	97,4	100	0,94	< 0,001

P226. GENDER INFLUENCE ON ULTRASOUND-ASSESSED THERAPEUTIC RESPONSE IN RHEUMATOID ARTHRITIS: INSIGHTS FROM THE GENDER ON ULTRASOUND (GENUS) STUDY

Juan Molina-Collada[1], Francisco Gabriel Jiménez-Núñez[2], Fernando Ortiz-Márquez[2], Pablo Rodríguez-Merlos[1], Lucia Mayordomo[3], Celia Azabal-Pérez[3], Minerva Berrocal-Acedo[3], Jacqueline Uson[4], Elena Garmendia[5], Javier Arostegui-Lavilla[5], María Luz García-Vivar[6], María Rosa Exposito-Molinero[6], Julio Medina-Luezas[7], Ana Corral Bote[7], Monserrat Robustillo-Villarino[8], Andrés Zúñiga-Vera[8], Paz Collado[9], María Alcalde-Villar[9], Otto Olivas-Vergara[10], Paula Estrada[11], Vanesa Navarro-Ángeles[11], Boris Blanco-Cáceres[12], Mauro Ferre-Sanfrancisco[12], Alfonso Corrales-Martínez[13], Cristina Corrales-Selaya[13], Luis Coronel[14], Juan José de Agustín de Oro[14], Juan Roberto Miguelez-Sánchez[4], Diana Peiteado[15], Irene Monjo-Henry[15], Alejandro Villalba[15], Chamaida Plasencia-Rodríguez[15], Marta Novella-Navarro[15], Carmen Moragues[16], Lidia Valencia Muntala[16], Esther F. Vicente-Rabaneda[17], Santos Castañeda[17], José María Bellón[18], Esperanza Naredo[10] and GENder on UltraSoundGENUS project collaborative group, Ultrasound Working Group of the Spanish Society of Rheumatology ECOSER

[1]Department of Rheumatology. Hospital General Universitario Gregorio Marañón. Instituto de Investigación Sanitaria Gregorio Marañón (IiSGM). Madrid. [2]Department of Rheumatology. Hospital Regional Universitario de Málaga. Málaga. [3]Department of Rheumatology. Hospital Universitario Valme. Sevilla. [4]Department of Rheumatology. Hospital Universitario de Móstoles. Universidad Rey Juan Carlos. Madrid. [5]Department of Rheumatology. Hospital Universitario Cruces. Barakaldo. [6]Department of Rheumatology. Hospital Universitario Basurto. Bilbao. [7]Department of Rheumatology. Hospital Clínico Universitario de Valladolid. Valladolid. [8]Department of Rheumatology. Hospital Universitario de la Plana. Vila-real. [9]Department of Rheumatology. Hospital Universitario Severo Ochoa. Madrid. [10]Department of Rheumatology and Joint and Bone Research Unit. Hospital Universitario Fundación Jiménez Díaz. Instituto de Investigación Sanitaria FJD-UAM. Universidad Autónoma de Madrid. Madrid. [11]Department of Rheumatology. Complex Universitari Hospitalari Moisès Broggi. Sant Joan Despí. [12]Department of Rheumatology. Hospital Universitario Ramón y Cajal. Madrid. [13]Department of Rheumatology. Hospital Universitario Marqués de Valdecilla. Santander. [14]Department of Rheumatology. Hospital Universitario Vall d'Hebron. Barcelona. [15]Department of Rheumatology. Hospital Universitario La Paz. IdiPAZ. Madrid. [16]Department of Rheumatology. Hospital Universitario de Bellvitge. Barcelona. [17]Department of Rheumatology. Hospital Universitario de La Princesa. IIS-Princesa. Madrid. [18]Biostatistics Unit. Instituto de Investigación Sanitaria Gregorio Marañón (IiSGM). Madrid.

Introduction: Gender differences in treatment responses among rheumatoid arthritis (RA) patients are not well understood. Clinical measures suggest that women may have a poorer response and lower remission rates compared to men. The influence of gender on treatment response assessed by ultrasound in RA remains unexplored.

Objectives: To assess whether ultrasound-measured response to targeted therapy in RA differs between women and men.
Methods: The GENder on UltraSound (GENUS) was a multicentre, observational, prospective study. We included RA patients initiating or switching targeted therapy, matched for age and gender. Blinded clinical, laboratory, and ultrasound assessments were performed at baseline and at three months. We obtained global scores for B-mode synovitis, Doppler synovitis, and the Global EULAR-OMERACT Synovitis Score. The primary outcome was the change in global ultrasound scores from baseline to three months after initiation or switching of targeted therapy.

Table 1. Comparisons of changes in clinical, laboratory and ultrasound variables between women and men at three months

Variables	Difference in changes between genders	p-values	(r) *
TJC, 28 joints	-2 [-3.74; -0.26]	0.287	0.081
SJC, 28 joints	-1 [-1.86; -0.14]	0.135	0.113
VAS for patient´s global assessment, 0-10	-1 [-1.9; -0.10]	0.207	0.096
VAS for physician's global assessment, 0-10	-1 [-2.09; 0.09]	0.121	0.118
VAS for patient's assessment of pain, 0-10	-1 [-2.08; 0.08]	0.057	0.145
DAS28-ESR	0.14 [-0.43; 0.71]	0.429	0.062
DAS28-CRP	-0.07 [-0.64; 0.44]	0.346	0.072
SDAI	-1.54 [-5.86; 2.78]	0.158	0.107
CDAI	-2.5 [-6.08; 2.08]	0.129	0.115
WHO-5, 0-100	0 [-6.92; 6.92]	0.993	0.001
FACIT-F, 0-52	2 [-1.68; 5.68]	0.594	0.041
HAQ-DI, 0-3	-0.13 [-0.40; 0.15]	0.113	0.121
ESR, mm/h	-1 [-7.98; 5.98]	0.510	0.052
CRP, mg/L	0.9 [-2.62; 4.42]	0.855	0.014
GSBS, 0-54	0 [-2.14; 2.14]	0.685	0.031
GSDS, 0-54	-1 [-2.93; 0.93]	0.838	0.016
GLOESS, 0-54	0 [-2.36; 2.36]	0.680	0.032
GSBS in wrist & hand joints, 0-36	-1 [-3.14; 1.14]	0.659	0.034
GSDS in wrist & hand joints, 0-36	-1 [-2.29; 0.29]	0.586	0.041
GLOESS in wrist & hand joints, 0-36	-1 [-3.14; 1.14]	0.655	0.034
GSBS in large joints, 0-18	1 [-0.07; 2.07]	0.265	0.085
GSDS in large joints, 0-18	0 [-0.21; 0.21]	0.066	0.160
GLOESS in large joints, 0-18	1 [-0.07; 2.07]	0.272	0.084

Mann-Whitney U test. Data are difference of median [95% CI]. *Effect size [Wilcoxon rank-sum test (r)]: 0.1, small; 0.3, medium; ≥ 0.5, large. TJC, tender joint count; SJC, swollen joint count; VAS, visual analogue scale; DAS, Disease Activity Score; ESR, erythrocyte sedimentation rate; CRP, C-reactive protein; SDAI, Simplified Disease Activity Index; CDAI, Clinical Disease Activity Index; WHO-5, 5-item World Health Organization Well-Being Index; FACIT-F, Functional Assessment Chronic Illness Therapy - Fatigue; HAQ-DI, Health Assessment Questionnaire-Disability Index; GSBS, global score for B-mode synovitis; GSDS, global score for Doppler synovitis; GLOESS, Global European Alliance of Associations for Rheumatology-Outcome Measures in Rheumatology Synovitis Score.

Results: A total of 185 patients were included [92 (49.7%) women, 93 (50.3%) men]. At three months, 174 patients [90 (51.7%) women, 84 (48.3%) men] were evaluated, while 11 patients were lost to follow-up. Most clinical, laboratory, and ultrasound variables showed significant improvement from baseline to three months in both women and men ($p < 0.01$), with a large effect size (Wilcoxon signed-rank test $r \geq 0.5$) for most of them in both genders. At three months,

there were no significant differences in changes in clinical, laboratory, or ultrasound variables between genders (p > 0.05), and the effect size was small (Wilcoxon rank-sum test r: < 0.2) for all variables (Table 1). In multivariate regression analysis, we found no significant differences between the two genders in ultrasound scores after adjusting for potential confounding variables (p > 0.05) (Table 2).

Table 2. Multivariate linear regression analysis

	Coefficient [95% CI]	p-values
GSBS	0.93 [-0.82; 2.68]	0.294
GSDS	-0.32 [-1.63; 0.98]	0.625
GLOESS	0.92 [-0.92; 2.76]	0.326
GSBS in wrist & hand joints	0.29 [-1.12; 1.71]	0.685
GSDS in wrist & hand joints	-0.37 [-1.52; 0.78]	0.525
GLOESS in wrist & hand joints	0.26 [-1.20; 1.73]	0.722
GSBS in large joints	0.69 [-0.07; 1.45]	0.074
GSDS in large joints	-0.10 [-0.49; 0.30]	0.632
GLOESS in large joints	0.68 [-0.09; 1.44]	0.083

Adjusted for the following variables: age ≤ or > than 50 years, disease duration ≤ or > than three 3 years, ethnicity, smoking habit, presence of radiographic erosions, positivity of RF, positivity of ACPA, BMI ≤ or > than 30 kg/m^2, number of previous conventional synthetic (cs) DMARDs 0.1, or ≥ 2, number of previous bDMARDs 0.1, or ≥ 2, previous tsDMARDs, and presence of concomitant osteoarthritis or fibromyalgia

Conclusions: Our results suggest that ultrasound-assessed short-term response to targeted therapy in RA patients may be similar in women and men.

P227. RESPUESTA ECOGRÁFICA DE LA ENTESITIS EN PACIENTES CON ARTRITIS PSORIÁSICA TRATADOS CON UPADACITINIB

Esperanza Naredo Sánchez[1], Jacqueline Uson Jaeger[2], Roberto Miguélez Sánchez[2], Laura González Hombrado[3], Álvaro García Martos[3], Omar-Javier Calixto[4], Otto Olivas Vergara[1] y Pablo Borges Deniz[1]

[1]Servicio de Reumatología. Hospital Universitario Fundación Jiménez Díaz. IIS-FJD UAM. Madrid. [2]Servicio de Reumatología. Hospital Universitario de Móstoles. Móstoles. [3]Servicio de Reumatología. Hospital Universitario del Tajo. Aranjuez. [4]Servicio de Reumatología. Rheumazentrum Ruhrgebiet. Herne. Alemania.

Introducción: Los fármacos inhibidores de las Janus quinasas han demostrado eficacia clínica sobre la entesitis en pacientes con artritis psoriásica (ApS). No hay estudios sobre el efecto del upadacitinib (UPA) sobre la entesitis evaluada por ecografía.
Objetivos: El objetivo principal de este estudio multicéntrico, observacional y prospectivo fue evaluar la respuesta a UPA de la entesitis periférica, evaluada por ecografía en modo B y modo Doppler, en pacientes con ApS. El objetivo secundario fue evaluar la respuesta clínica a UPA en esta población.
Métodos: Se incluyeron pacientes adultos con ApS de tres centros españoles que iniciaban UPA por respuesta inadecuada a fármacos modificadores de la enfermedad (FAME) sintéticos convencionales y al menos un FAME biológico, de acuerdo con la práctica clínica habitual, con al menos una entesitis detectada por ecografía según la definición de Outcome Measures in Rheumatology (OMERACT). Los pacientes fueron evaluados clínica y ecográficamente, cegadas entre ellas, basal, a las 12 y a las 24 semanas del inicio de UPA. La evaluación clínica consistió en la recogida de los datos demográficos y características de la ApS, número de articulaciones dolorosas (NAD) (0-68), número de articulaciones tumefactas (NAT) (0-66), escala visual analógica (EVA) de dolor (0-10), EVA de evaluación global de la enfermedad por el paciente (0-10), Disease Activity in Psoriatic Arthritis (DAPSA) score, Leeds Enthesitis Index (LEI) (0-6), Spondyloarthritis Research Consortium of Canada enthesitis index (SPARCC) (0-16), Health Assessment Questionnaire (HAQ) y evaluación de seguridad; se recogió la proteína C reactiva (PCR) (mg/dl) en cada visita. La exploración ecográfica consistió en la adquisición de las imágenes de seis entesis periféricas, en modo B y modo Doppler, por un reumatólogo experto en ecografía en cada centro. Una reumatóloga experta en ecografía, que no participó en la adquisición de las imágenes, cuantificó la entesitis en modo B y modo Doppler en todas las imágenes adquiridas de los pacientes, según el score OMERACT, sin conocimiento de los datos clínicos ni del orden de las visitas. Se obtuvo un índice global de entesitis ecográfica en modo B (IGEB) y en modo Doppler (IGED) mediante la suma de las puntuaciones en las entesis evaluadas, en cada modo.
Resultados: Se presentan los resultados intermedios exploratorios de los primeros seis pacientes incluidos en el estudio a las 12 semanas de seguimiento. Se incluyeron 6 pacientes (66,7% mujeres; 83,3% caucásicos), con una mediana (rango intercuartil (RIC)) de edad de 53 (16) años y una mediana (RIC) de duración de la ApS de 168 (345) meses. El 66,7% presentaban afectación articular periférica, el 100% entesitis clínica, el 66,7% afectación axial clínica y el 50% afectación axial radiográfica. Los marcadores clínicos de actividad de la ApS y la PCR mejoraron significativamente (p < 0,05) (excepto el NAT que mejoró, pero sin significación estadística) (tabla 1). Se produjo una reducción significativa del índice global de entesitis en modo B (p < 0,05) (tabla 1). Se identificaron dos eventos adversos leves (una infección de tracto respiratorio superior y una disfonía), sin modificaciones en el tratamiento.

Tabla 1. Cambios en las variables clínicas y ecográficas basal-12 semanas

	Basal	12 semanas	p
Variables clínicas			
NAD	8 (11)	5 (5)	0,026
NAT	2 (7)	0 (4)	0,066
EVA dolor	7,5 (1)	5 (5)	0,041
EVA global por el paciente	7 (2)	4,5 (4)	0,041
DAPSA	25,7 (17,9)	15,5 (12,9)	0,027
LEI	3,5 (4)	2 (3)	0,038
SPARCC	4,5 (6)	2 (5)	0,042
HAQ	1 (1,9)	0,9 (1)	0,042
PCR	0,3 (0,8)	0,1 (0,2)	0,046
Variables ecográficas			
IGEB	5 (4)	1,5 (4)	0,023
IGED	0 (3)	0 (1)	0,317

Los datos son medianas (RIC). NAD, número de articulaciones dolorosas en 68 articulaciones; NAT, número de articulaciones tumefactas en 66 articulaciones; EVA, escala visual analógica (0-10); DAPSA, Disease Activity in Psoriatic Arthritis score; LEI, Leeds Enthesitis Index (0-6); SPARCC, Spondyloarthritis Research Consortium of Canada enthesitis index (0-16); HAQ, Health Assessment Questionnaire; PCR, proteína C reactiva; IGEB, índice global de entesitis ecográfica en modo B; IGED, índice global de entesitis en modo Doppler.

Conclusiones: UPA mostró efectividad sobre la entesitis ecográfica en modo B, consistente con su efecto sobre la actividad clínica de la ApS. La mejoría sobre la entesitis en modo Doppler no se pudo demostrar, posiblemente por el reducido tamaño muestral.

P228. IMPACTO DE LOS GLUCOCORTICOIDES EN LA ECOGRAFÍA DE LAS ARTERIAS TEMPORALES

Adrián Martín-Gutiérrez[1], Julia Medina-Valle[2], Carmen Secada-Gómez[1], Diana Prieto-Peña[1], Julio Sánchez[1], Carmen González-Vela[3], Iván Ferraz-Amaro[4], María Fe García-Reija[1], Santos Castañeda[5*], Javier Loricera[1] y Ricardo Blanco[1]

[1]Departamento de Reumatología. Hospital Universitario Marqués de Valdecilla. IDIVAL. Grupo de Inmunopatología. Departamento de Medicina y Psiquiatría. Universidad de Cantabria. Santander. [2]Departamento de Cirugía Oral y Maxilofacial. Hospital Universitario Marqués de Valdecilla. IDIVAL. Santander. [3]Departamento de Patología. Hospital Universitario Marqués de Valdecilla. IDIVAL. Santander. [4]Departamento de Reumatología. Complejo Hospitalario Universitario de Canarias. Tenerife. [5]Hospital Universitario La Princesa. IIS-Princesa. Madrid.

Introducción: En la actualidad, la ecografía de la arteria temporal (EAT) es una prueba diagnóstica comparable a la biopsia de arteria temporal (BAT) para el diagnóstico de la arteritis de células gigantes (ACG), según las recomendaciones de EULAR.
Objetivos: El objetivo de este estudio fue evaluar los factores asociados a un resultado positivo de la EAT, con especial atención a la dosis de glucocorticoides (GC).
Métodos: Estudio observacional retrospectivo de pacientes con sospecha de ACG que recibieron tratamiento con GC antes de la realización de la EAT en un único centro de referencia entre 2016 y 2022. Se realizó un análisis univariable y multivariable mediante regresión logística para estudiar los factores asociados a una EAT positiva.
Resultados: Se incluyeron un total de 67 pacientes. La EAT fue positiva (EAT+) en 44 pacientes (65,7%) y negativa (EAT-) en 23 (34,3%).

Tabla 1. Características basales de los 67 pacientes con ACG según los resultados de la ecografía de arterias temporales

	Total (n = 67)	Ecografía arterias temporales positiva (n = 44)	Ecografía arterias temporales negativa (n = 23)	p
Edad (años), media ± DE	73,6 ± 10,5	76 ± 9,2	68,9 ± 11,4	**0,011**
Mujer/hombre (% mujer)	40/27 (59,7)	23 (52,3)	17 (73,9)	0,091
Criterios, n (%)				
ACR1990	45 (67,2)	34 (77,3)	11 (47,8)	**0,017**
ACR/EULAR2022	62 (92,5)	44 (100)	18 (78,3)	0,999
ACG fenotipos, n, (%)				
Craneal, n (%)	49 (73,1)	31 (70,45)	18 (78,3)	0,495
Extracraneal, n (%)	2 (3)	0 (0)	2 (8,7)	0,999
Mixto, n (%)	16 (23,9)	13 (29,5)	3 (13)	0,143
Manifestaciones isquémicas, n (%)				
Cefalea	59 (88,1)	41 (93,2)	18 (78,3)	0,088
Hipersensibilidad del cuero cabelludo	25 (37,3)	16 (36,4)	9 (39,1)	0,824
Examen de arterias temporales anormal	33 (49,3)	23 (52,3)	10 (43,4)	0,495
Manifestaciones visuales	28 (41,8)	19 (43,2)	9 (39,1)	0,750
Claudicación mandibular	23 (34,3)	13 (29,5)	10 (43,5)	0,257
Manifestaciones sistémicas, n (%)				
Polimialgia reumática	38 (56,7)	23 (52,3)	15 (65,2)	0,312
Fiebre	5 (7,4)	4 (9,1)	1 (4,3)	0,493
Laboratorio				
PCR (mg/dL), mediana [RIC]	1,7 [0,4-5,2]	2,3 [0,4-5,9]	0,4 [0,4-5,2]	0,367
VSG (mm/hora), mediana [RIC]	50 [25-80]	51 [24,3-83]	44 [25-79]	0,566
Glucocorticoides preEAT				
Prednisona antes de EAT, n (%)	49 (73,1)	29 (65,9)	20 (87)	0,075
Dosis (mg/día), mediana [RIC]	40 [0-40]	40 [0-48,8]	30 [10-40]	0,250
Dosis acumulada (mg), mediana [RIC]	200 [0-840]	155 [0-625]	625 [200-2550]	0,304
Duración (días) desde GC inicio EAT, mediana [RIC]	4 [0-14]	1 [0-4,8]	14 [4-36]	0,413
Técnicas (n%)				
18F-FDG PET/TC realizados, n (%)	41 (61,2)	26 (59,1)	15 (65,2)	0,625
18F-FDG PET/TC positivo, n (%)	13 (31,7)	9 (34,6)	4 (26,7)	0,599
BAT, n (%)	67 (100)	44 (100)	23 (100)	
BAT positiva (%)	12 (17,9)	11 (25)	1 (4,34)	0,065

Tabla 2. Análisis multivariante de factores asociados con ecografía de arterias temporales positiva mediante estudio de regresión logística

	Univariable		Multivariable	
	OR (IC95%)	p	OR (IC95%)	p
Edad(años), media ± DE	1,07 (1,02-1,13)	**0,011**	1,096 (1,020-1,176)	**0,012**
Mujer/hombre (% mujer)	0,39 (0,13-1,17)	0,091	0,390 (0,97-1,569)	0,185
Criterios, n (%)				
ACR1990	3,71 (1,26-10,92)	0,017	2,044 (0,514-8,133)	0,310
ACR/EULAR2022	0	0,999		
ACG fenotipos n, (%)				
Craneal, n (%)	0,66 (0,20-2,16)	0,495		
Extracraneal, n (%)	0 (0-…)	0,999		
Mixto, n (%)	2,80 (0,71-11,06)	0,143	2,018 (0,429-9,482)	0,374
Manifestaciones isquémicas, n (%)				
Cefalea	3,80 (0,82-17,62)	0,088	3,267 (0,507-21,05)	0,213
Hipersensibilidad del cuero cabelludo	0,89 (0,31-2,51)	0,824		
Exploración anormal de AT	1,42 (0,52-3,93)	0,495		
Manifestaciones visuales	1,18 (0,42-3,30)	0,750		
Claudicación mandibular	0,55 (0,19-1,56)	0,257		
Manifestaciones sistémicas, n (%)				
Polimialgia reumática	0,58 (0,21-1,66)	0,312		
Fiebre	2,20 (0,23-20,9)	0,493		
Laboratorio				
PCR (mg/dL), mediana [RIC]	1,07 (0,93-1,23)	0,367		
VSG (mm/hora), mediana [RIC]	1,01 (0,99-1,02)	0,566		
GC preEAT				
Prednisona antes de EAT, n (%)	0,290 (0,074-1,135)	0,075	0,282 (0,053-1,498)	0,137
Dosis (mg/día), mediana [RIC]	1,002 (0,999-1,006)	0,250		
Dosis acumulada (mg), mediana [RIC]	1,000 (0,999-1,000)	0,304		
Duración (días) desde inicio de GC hasta EAT, mediana [RIC]	0,997 (0,989-1,005)	0,413		
Técnicas (n, %)				
18F-FDG PET/TC positivo, n (%)	1,46 (0,36-5,91)	0,599		
EAT positivo, n (%)	7,33 (0,88-61,0)	0,065	6,256 (0,644-60,75)	0,114

Cuarenta y nueve pacientes (73,1%) estaban en tratamiento con prednisona en el momento de la sospecha diagnóstica. El tiempo mediano desde el inicio de los GC hasta la biopsia y la dosis acumulada de GC fueron similares en ambos grupos (tabla 1). La edad fue el único factor asociado a una EAT positiva [OR 1,096 (IC95%: 1,020-1,176)]. Además, se analizó la posible asociación entre una biopsia de arteria temporal positiva y la EAT+, observándose una tendencia a la asociación, aunque sin alcanzar significación estadística (tabla 2).
Conclusiones: La mayoría de los pacientes sometidos a EAT por sospecha de ACG ya estaban recibiendo tratamiento con GC. Ni la dosis de GC ni el tiempo transcurrido desde su inicio hasta la biopsia se asociaron con la positividad de la BAT. La edad se mantuvo como el principal factor asociado a la confirmación mediante EAT. A pesar del tratamiento previo, la EAT mostró un alto rendimiento diagnóstico, siendo positiva en casi dos tercios de los pacientes.

P229. ENTESITIS EVALUADA POR ECOGRAFÍA Y GRAVEDAD DE LA ENFERMEDAD EN EL SÍNDROME SAPHO

Mar Rodríguez Ramírez, Adrián Navarro Sánchez, África Andreu-Suárez, Iván del Bosque Granero, Marta Valero Expósito, Javier Bachiller Corral, Mónica Vázquez Díaz y Boris Blanco-Cáceres

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

Introducción: El síndrome SAPHO (sinovitis, acné, pustulosis, hiperostosis y osteítis) es una enfermedad autoinflamatoria osteocutánea rara con afectación musculoesquelética heterogénea. Debido a su rareza y variabilidad clínica, el SAPHO se diagnostica con frecuencia de forma errónea y se solapa con entidades relacionadas con las espondiloartritis. La entesitis es un dominio inflamatorio relevante en el SAPHO. La ecografía musculoesquelética permite una evaluación objetiva de la entesitis mediante índices validados como el Madrid Sonographic Enthesitis Index (MASEI), aunque su papel como marcador de gravedad no está bien establecido.
Objetivos: Describir las características clínicas, analíticas y terapéuticas de una cohorte de pacientes con SAPHO y evaluar las diferencias entre pacientes con puntuaciones MASEI patológicas y no patológicas en términos de severidad y actividad de la enfermedad y requerimientos terapéuticos.
Métodos: Estudio observacional transversal unicéntrico en práctica clínica real en pacientes con síndrome SAPHO. Todos los pacientes fueron evaluados mediante ecografía musculoesquelética de las entesis utilizando el índice MASEI, definiéndose como patológica una puntuación ≥ 18. Se analizaron variables clínicas, analíticas (HLA-B27, proteína C reactiva y velocidad de sedimentación globular) y terapéuticas, incluyendo uso y respuesta a antiinflamatorios no esteroideos, FAMEs sintéticos convencionales y FAMEs biológicos. Las comparaciones entre grupos se realizaron mediante pruebas no paramétricas y la prueba exacta de Fisher.
Resultados: Se incluyeron 32 pacientes; 6 fueron excluidos por pérdida de seguimiento, analizándose finalmente 26. El 84,6% fueron mujeres, edad media de 53,2 ± 11,4 años y IMC medio de 25,9 ± 5,0. El 95,8% eran caucásicos; el 47,8% fumadores activos. Se observó una puntuación MASEI patológica en el 26,9% de los pacientes (n = 7), con una puntuación media de 32,0 ± 8,1. El 61,5% cumplía exclusivamente criterios clínicos de SAPHO, el 7,7% únicamente criterios diagnósticos y el 30,8% ambos, sin diferencias significativas entre grupos. Los pacientes con MASEI patológico cumplieron con mayor frecuencia criterios clínicos exclusivos (71,4%), sin observarse diferencias estadísticamente significativas entre los grupos. El estado HLA-B27 estuvo disponible en 23 pacientes, sin positividad en el grupo con MASEI patológico frente al 22,2% en el grupo no patológico (p = 0,34). No se observaron diferencias significativas en los reactantes de fase aguda. Los pacientes con MASEI patológico presentaron mayor frecuencia de artritis periférica (71,4 vs. 42,1%), con una tendencia no significativa a mayor riesgo (OR 3,43; IC95% 0,52-22,4). No se observaron diferencias significativas en afectación axial ni en la pared torácica anterior. El tratamiento biológico se inició con mayor frecuencia en pacientes con MASEI patológico (57,1 vs. 15,8%; p = 0,057), asociándose a una mayor probabilidad de requerir terapia biológica (OR 7,11; IC95% 1,02-49,45). Estos pacientes mostraron mayor complejidad terapéutica y menor respuesta a AINE (28,6 vs. 63,2%).
Conclusiones: En esta cohorte de pacientes con SAPHO, las puntuaciones MASEI patológicas identifican un subgrupo con mayor complejidad clínica y mayores requerimientos terapéuticos, especialmente la necesidad de tratamiento biológico. La entesitis evaluada por ecografía puede constituir un marcador relevante de gravedad y apoyar su incorporación en la evaluación clínica integral del síndrome SAPHO.

P230. MONITORIZACIÓN DE LA INFLAMACIÓN VASCULAR EN LA AORTITIS ASOCIADA A VASCULITIS DE GRANDES VASOS MEDIANTE EL USO DE ^{18}F-FDG PET/TAC

Carmen Secada Gómez[1], Javier Loricera[1], Isabel Martínez-Rodríguez[2] y Ricardo Blanco[1]

[1]Servicio de Reumatología. Hospital Universitario Marqués de Valdecilla. IDIVAL. Grupo de Inmunopatología. Departamento de Medicina y Psiquiatría. Santander. [2]Servicio de Medicina Nuclear. Grupo de Imagen Molecular. Hospital Universitario Marqués de Valdecilla. IDIVAL. Santander.

Introducción: El ^{18}F-FDG PET/TAC es una herramienta potencial para el diagnóstico precoz de la aortitis, una entidad frecuentemente asociada a las vasculitis de grandes vasos (VGV). No obstante, su papel en el seguimiento de estos pacientes aún no está bien establecido.
Objetivos: Evaluar la utilidad del ^{18}F-FDG PET/TAC en el seguimiento de pacientes con aortitis asociada a VGV.
Métodos: Estudio unicéntrico retrospectivo de pacientes diagnosticados de aortitis asociada a VGV que contaban con un ^{18}F-FDG PET/TAC basal y otro de seguimiento. Las imágenes fueron evaluadas visualmente por un especialista en medicina nuclear analizándose la intensidad de captación de ^{18}F-FDG en la pared vascular de los troncos supraórticos, aorta torácica y abdominal, arterias ilíacas y arterias femorales/tibiofibulares. Asimismo, se realizó un análisis semicuantitativo mediante el cálculo del cociente diana-fondo (TBR), definido como la captación de la pared aórtica dividida por la captación del pool sanguíneo (SUVmax aorta torácica/SUVmax *pool* vascular aórtico). Se compararon los valores de TBR basal y de seguimiento, así como la evolución clínica y analítica de los pacientes.
Resultados: Se incluyeron 13 pacientes (9 mujeres y 4 varones) con aortitis asociada a VGV, con una edad media de 65,2 ± 17,3 años. Todos presentaron un ^{18}F-FDG PET/TAC inicial positivo para aortitis y otra exploración durante el *follow-up* realizada a los 12 ± 4,9 meses. Las características basales de los pacientes se muestran en la tabla 1. De forma global, el TBR medio descendió de 2,8 ± 1,6 en el estudio basal a 2,2 ± 0,7 en la prueba de imagen de seguimiento (p = 0,0327). En los 8 pacientes que experimentaron mejoría clínica tras el inicio del tratamiento, el TBR disminuyó de 2,9 ± 2 a 2,1 ± 0,6, aunque sin alcanzar significación estadística. Los pacientes que presentaron una reducción de los reactantes de fase aguda durante el seguimiento también mostraron un descenso del TBR de 3 ± 1,8 a 2,3 ± 0,6 estadísticamente significativo (p = 0,0491) (tabla 2).
Conclusiones: Nuestros resultados muestran una reducción significativa del TBR medio entre el PET/TAC basal y el de seguimiento, lo que confirma una correlación entre la disminución de la inflamación vascular y la mejoría clínica y analítica. Estos hallazgos respaldan el uso del PET/TAC como una técnica a considerar en el seguimiento de pacientes con aortitis asociada a VGV.

Tabla P230
Características generales de los 13 pacientes incluidos en el estudio en el momento del PET/TAC inicial

Caso	Edad/sexo	Diagnóstico	FRCV	Manifestaciones clínicas	PCR/VSG en el momento del PET/TAC inicial	Tratamiento en el momento del PET/TAC inicial
1	74/M	ACG	DLP	PmR	0,4/30	Prednisona
2	76/M	ACG		PmR, cefalea, claudicación mandibular	0,4/74	Prednisona
3	57/M	ACG	HTA,DLP	Fiebre, síndrome general, claudicación de extremidades	7,1/83	No
4	54/H	ACG		Claudicación de extremidades	8,7/91	No
5	48/M	ACG	HTA	PmR	0,4/45	Prednisona
6	84/M	ACG		PmR	0,8/40	Prednisona, MTX
7	59/H	ACG		PmR	3,7/43	No
8	76/M	ACG	HTA, DLP	PmR	0,1/13	MTX
9	78/M	ACG	HTA, DM, DLP	Fiebre	0,4/59	Prednisona
10	64/H	ACG		Fiebre	17,6/57	No
11	76/M	ACG	DLP	-	0,4/2	TCZ
12	81/H	ACG	HTA	Astenia	0,4/-	No
13	20/M	TakA	HTA	-	0,4/2	No

Relación TBR inicial y TBR follow-up general y según los resultados clínicos y de laboratorio

Pacientes	n	TBR inicial	TBR *follow-up*	p
General	13	2,8 ± 1,6	2,2 ± 0,7	0,0327
Con mejoría clínica	8	2,9 ± 2	2,1 ± 0,6	0,1094
Sin mejoría clínica	5	2,6 ± 1,1	2,4 ± 1	0,3125
Con disminución de PCR y/o VSG	9	3 ± 1,8	2,3 ± 0,6	0,0491
Sin disminución de PCR y/o VSG	4	2,4 ± 1,3	2,2 ± 1,3	0,6251

P231. SUPERVIVENCIA Y MOTIVOS DE DISCONTINUACIÓN DE TERAPIAS BIOLÓGICAS Y SINTÉTICAS DIRIGIDAS EN ENFERMEDADES REUMÁTICAS EN UNA COHORTE DE PACIENTES PARAGUAYOS Y URUGUAYOS

María Gabriela Ávila Pedretti[1,2], Paloma de Abreu Trigueros[3], Teresa Chávez[1], Mariela Zarza Torres[4], Angelica Amarilla Ortìz[1], Lourdes Román Ruíz-Díaz[5], Vannia Valinotti[1], Astrid Paats[6], Alexis Pineda[7], Evelyn Leiva[8], Patricia Melgarejo Paniagua[9], Zoilo Morel Ayala[10], Roger Rolón Campuzano[1], Laura Martínez[2], Claudia Coronel[2], Raquel Aranda[2], Santiago Ferreira Maidana[2], Paola Pusineri[2], Paola Jara Gómez[1], Sany Gómez González[1], Mireya Ivenzi[1], Alicia Quiñones[2], Edis Ortigosa[1], Sebastián Alderete[2], Silvia Calderoli[1], Darwin Cordovilla[11] Clyde Parodi[3], Pedro Delgadillo[12], Carolina Díaz[13], Sandra Consani[13,14], Pilar Garino[14], Sofía Rostán[14], Alejandro Fernández[13], Pamela Velázquez[15], Cristina Brunengo[16], Yesica de León[16], Carlos Costa[16] y Sonia Cabrera Villalba[1,2]

[1]Universidad Católica Nuestra Señora de la Asunción. Facultad de Medicina. Hospital Central del Instituto de Previsión Social. Servicio de Reumatología. Asunción. [2]Universidad Nacional de Asunción. Facultad de Ciencias Medicinas. Hospital de Clínicas. Departamento de Reumatología. San Lorenzo. [3]Sociedad Paraguaya de Reumatología. Asunción. [4]Hospital del Ineram. Departamento de Reumatología. Asunción. [5]Hospital de Villa Elisa. Departamento de Reumatología. Villa Elisa. Asunción. [6]Complejo Santo Domingo. departamento de Reumatología. Asunción. [7]Hospital Nacional de Itauguá. Departamento de Reumatología. Itauguá. [8]Hospital de Ñemby. Departamento de Reumatología. Ñemby. [9]Hospital Regional de Villarrica. Departamento de Reumatología. Villarrica. [10]Universidad Católica Nuestra Señora de la Asunción. Facultad de Medicina. Hospital Central del Instituto de Previsión Social. Servicio de Reumatología Pediátrica. Asunción. [11]Hospital Evangélico. Departamento de Reumatología. Montevideo. [12]Hospital Regional de Concepción. Departamento de Reumatología. Concepción. [13]COSEM Institución de Asistencia Médica Privada de Profesionales. Departamento de Reumatología. Montevideo. [14]Hospital Maciel. Departamento de Medicina Interna. Montevideo. [15]Hospital Escuela del Litoral Departamento de Reumatología Paysandú. [16]Instituto Nacional de Reumatología. Departamento de Reumatología. Montevideo.

Introducción: Los registros de farmacovigilancia permiten estimar la retención terapéutica y discriminar patrones de suspensión por ineficacia, remisión o acontecimientos adversos, proporcionando evidencia complementaria a los ensayos clínicos.
Objetivos: (1) Estimar la supervivencia global las de terapias biológicas y sintéticas dirigidas. (2) Analizar la supervivencia según motivo de retirada e identificar predictores de suspensión por ineficacia, remisión o acontecimientos adversos.
Métodos: Estudio observacional del registro BIOBADAGUAY (registro paraguayo-uruguayo de acontecimientos adversos en pacientes con enfermedades reumáticas en tratamiento con terapias dirigidas, https://biobadaguay.ser.es.). Se incluyeron tratamientos en artritis reumatoide (AR), espondiloartritis (EsP), artritis psoriásica (ApS) y artritis idiopática juvenil (AIJ). La supervivencia se estimó con Kaplan-Meier y los factores asociados mediante regresión de Cox (HR e IC95%).
Resultados: Se registraron 744 discontinuaciones: 29,4% por ineficacia, 6,5% por remisión y 20,7% por acontecimientos adversos (otros motivos en el resto). En el análisis global, la mediana de supervivencia fue mayor en los pacientes con EsP (314,6; IC95%, 248,9-422,0), y la AIJ presentó la menor mediana de supervivencia (149,0 semanas; IC95%, 119,9-190,6). En el análisis multivariado, la AIJ se asoció significativamente a un mayor riesgo de discontinuación del tratamiento (HR = 1,626; IC95%, 1,309-2,019; $p < 0,005$), comparado con el resto de diagnósticos. El diagnóstico de EsP mostró una tendencia hacia una mayor supervivencia (HR = 0,812; IC95%, 0,655-1,005; $p = 0,06$). Al analizar la retirada del fármaco por ineficacia, la AR se asoció a mayor riesgo (HR = 1,421; p = 0,02), mientras que el rituximab mostró tendencia a menor riesgo (HR = 0,628; p = 0,08). Al considerar la retirada por remisión, la AIJ presentó el mayor riesgo (HR = 17,327; p < 0,005) y la AR menor probabilidad de retirada por este motivo (HR = 0,084; p < 0,005); no se observaron retiros por remisión con inhibidores de JAK. Lal analizar la suspensión por acontecimientos adversos, la AR se asoció a mayor riesgo (HR = 1,902; p < 0,005) y las EsP a menor riesgo (HR = 0,464; p = 0,01); los inhibidores de IL-6 se asociaron a mayor suspensión (HR = 1,744; p < 0,005) por este motivo En el análisis multivariado, los factores asociados a la retirada por ineficacia fueron el número de ciclos (HR = 1,32; IC95%, 1,11-1,58; p < 0,005) y el uso de corticoides (HR = 1,50; IC95%, 1,03-2,17; p = 0,03). Para la retirada por remisión, AIJ (HR = 9,69; p < 0,005) y mayor número de comorbilidades (HR = 2,43; p = 0,05) fueron predictores independientes. En la retirada por acontecimientos adversos, se asociaron significativamente el uso de inhibidores de IL-6 (HR = 1,58; IC95%, 1,06-2,36; p = 0,03) y la hipertensión arterial (HR = 1,66; IC95%, 1,01-2,73; p = 0,05).
Conclusiones: En BIOBADAGUAY, la supervivencia y los motivos de discontinuación de terapias dirigidas varían según diagnóstico, clase terapéutica y características clínicas. La artritis idiopática juvenil se asocia a menor retención global y mayor probabilidad de retirada por remisión; los inhibidores de JAK muestran menor riesgo de disconti-

nuación global; y los inhibidores de IL-6 se vinculan a mayor retirada por acontecimientos adversos. Estos hallazgos respaldan un enfoque individualizado en el inicio y mantenimiento de terapias dirigidas.

P232. ESPECTRO FENOTÍPICO DE LA AORTITIS: ESTUDIO UNICÉNTRICO MEDIANTE ANÁLISIS CLÚSTER

Carmen Secada Gómez[1], Javier Loricera[1], Adrián Martín-Gutiérrez[1], Iván Ferraz[2], Lucía García-Alcalde[3], María Núñez-Sayar[3], Ander Ucelay-Aristi[3] y Ricardo Blanco[1]

[1]Servicio de Reumatología. Hospital Universitario Marqués de Valdecilla. IDIVAL. Grupo de Inmunopatología. Departamento de Medicina y Psiquiatría. Universidad de Cantabria. Santander. [2]Servicio de Reumatología. Hospital Universitario de Canarias. Tenerife. [3]Servicio de Cirugía Cardiovascular. Hospital Universitario Marqués de Valdecilla. Santander.

Introducción: La aortitis es una enfermedad inflamatoria que afecta a la pared aórtica, con etiologías diversas que pueden ser idiopáticas o secundarias a causas infecciosas y no infecciosas. A menudo, presenta manifestaciones clínicas heterogéneas e inespecíficas, lo que conlleva un retraso diagnóstico y dificultad para la estratificación de los pacientes. El reconocimiento de fenotipos clínicos distintos podría mejorar la comprensión de la enfermedad y en consecuencia un manejo más eficaz en la práctica clínica.

Objetivos: Identificar distintos fenotipos clínicos de la aortitis mediante análisis clúster.

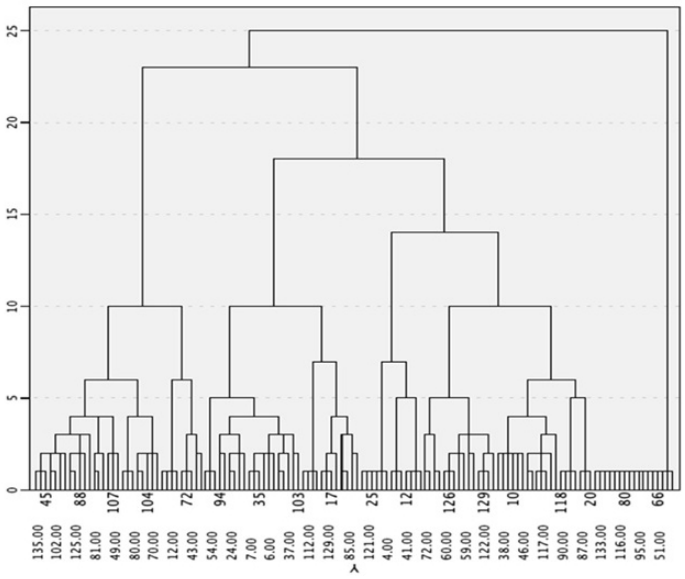
Métodos: Estudio observacional unicéntrico que incluyó pacientes con aortitis diagnosticados en un centro de referencia en España. Se llevó a cabo un análisis clúster de conglomerados jerárquicos basado en modelos con el objetivo de identificar subgrupos homogéneos de pacientes. La estructura de los conglomerados se representó mediante un dendrograma creado mediante el método de Ward. Para la comparación de variables categóricas entre los distintos grupos se empleó la prueba de chi cuadrado.

Resultados: Se analizaron 132 pacientes, con edad media ± DE de 64,8 ± 12,1 años (tabla). Se identificaron tres clústeres: C1 (n = 17; 12,9%), C2 (n = 32; 24,2%) y C3 (n = 83; 62,9%), reflejando fenotipos clínicos y etiologías heterogéneas (fig.). El clúster 1 (n = 17) se caracterizó por un fenotipo predominante de polimialgia reumática (PmR), con todos los pacientes presentando PmR, mínimos síntomas craneales y menor actividad inflamatoria (PCR mediana 0,4 mg/L). El clúster 2 (n = 32) mostró un fenotipo predominantemente craneal, con alta prevalencia de cefalea (71,9%), claudicación mandibular (34,4%), sensibilidad del cuero cabelludo (34,4%) y manifestaciones visuales (43,8%) (todas las variables p < 0,001 frente a otros conglomerados), y escasa afectación sistémica. El clúster 3 (n = 83) presentaba un fenotipo sistémico o constitucional, caracterizado por astenia (68,6%), anorexia (37,3%) y pérdida de peso (48,2%), junto con niveles de PCR significativamente más elevados comparado con los clústeres 1 y 2

Tabla P232
Comparación mediante análisis clúster de características demográficas, manifestaciones clínicas y de imagen en pacientes con aortitis (el texto en negrita significa valores estadísticamente significativos)

	General (n = 132)	Clúster 1 (n = 17)	Clúster 2 (n = 32)	Clúster (n = 83)	Clúster 1 vs. 2 p	Clúster 1 vs. 3 p	Clúster 2 vs. 3 p
Etiología de la aortitis (n, %)							
ACG	101 (76,5)	14 (82,3)	29 (90,6)	58 (69,9)	-	-	-
TakA	6 (4,5)	0	1 (3,1)	5 (6,0)	-	-	
Relacionada con otras enfermedades inmunomediadas	15 (11,4)	1 (5,9)	2 (6,3)	11 (13,3)	-	-	-
IgG4-RD	5 (3,9)	1 (5,9)	0	4 (4,8)	-	-	-
Infecciosa	3 (2,3)	0	0	3 (3,6)	-	-	-
Fármacos	1 (0,8)	0	0	1 (1,2)	-	-	-
Neoplasia	1 (0,8)	1 (5,9)	0	0	-	-	-
Aislada	1 (0,8)	0	0	1 (1,2)	-	-	-
Variables demográficas							
Mujer, n (%)	87 (65,9)	13 (76,4)	19 (59,4)	55 (66,2)	0,346	0,571	0,520
Edad al diagnóstico, media (DE)	64,8 ± 12,1	64,6 ± 13,8	66 ± 13	63,7 ± 12,3	0,712	0,945	0,743
Factores de riesgo cardiovascular							
Fumador actual o previo, n (%)							
Fumador actual	12 (9,0)	1 (5,6)	2 (6,2)	9 (10,8)	1,000	0,653	0,519
Exfumador	27 (20,4)	6 (35,3)	6 (18,2)	15 (18,1)	0,310	0,164	0,872
Nunca fumador	93 (70,4)	16 (94,2)	30 (93,7)	76 (91,5)	0,310	0,164	0,872
Consumo de alcohol, n (%)	10 (7,6)	1 (5,6)	2 (6,2)	7 (8,4)	1,000	1,000	1,000
Enfermedad cardiovascular previa, n (%)	12 (9,1)	1 (5,6)	4 (12,5)	7 (8,4)	0,625	1,000	0,625
Hipertensión arterial, n (%)	72 (54,5)	6 (35,3)	20 (62,5)	46 (55,4)	0,082	0,183	0,534
Diabetes mellitus, n (%)	17 (12,8)	1 (5,9)	2 (6,2)	14 (16,9)	1,000	0,183	0,228
Dislipemia, n (%)	69 (52,3)	8 (47,1)	17 (53,1)	44 (53)	0,769	0,791	1,000
Variables clínicas							
Cefalea, n (%)	43 (32,6)	0	23 (71,9)	20 (24,1)	**< 0,001**	0,020	**< 0,001**
Claudicación mandibular, n (%)	12 (9,1)	0	11 (34,4)	1 (1,2)	0,009	1,000	**< 0,001**
Hiperalgesia cuero cabelludo, n (%)	11 (8,3)	0	11 (34,4)	0	0,009	1,000	**< 0,001**
Manifestaciones visuales, n (%)	20 (15,1)	0	14 (43,8)	6 (7,2)	**< 0,001**	0,586	**< 0,001**
Claudicación de extremidades superiores, n (%)	29 (22)	0	6 (18,8)	23 (27,7)	0,080	**0,010**	0,473
Claudicaicón de extremidades inferiores, n (%)	25 (18,9)	0	6 (18,8)	19 (22,9)	0,080	**0,037**	0,802
Polimialgia reumática, n (%)	70 (53)	17 (100)	14 (43,8)	39 (47)	**< 0,001**	**< 0,001**	0,836
Astenia, n (%)	61 (46,2)	0	4 (12,5)	57 (68,6)	0,284	**< 0,001**	**< 0,001**
Anorexia, n (%)	31 (23,5)	0	0	31 (37,3)	1,000	**0,001**	**< 0,001**
Pérdida de peso, n (%)	43 (32,6)	0	3 (9,4)	40 (48,2)	0,542	**0,001**	**< 0,001**
Fiebre, n (%)	22 (16,7)	0	3 (9,4)	19 (22,9)	0,542	**0,037**	0,118
Pruebas de imagen							
FDG-PET/CT, n (%)	132 (100)	17 (100)	32 (100)	83 (100)	-	-	-
Angio-TAC, n (%)	38 (28,8)	1 (5,6)	7 (21,9)	30 (36,1)	0,233	**0,019**	0,183
Angio-RM, n (%)	36 (27,3)	3 (17,3)	6 (18,8)	27 (32,5)	1,000	0,262	0,172
Arteriografía, n (%)	12 (9,1)	0	3 (9,4)	9 (10,8)	0,542	0,351	1,000
Variables de laboratorio							
PCR (mg/L), mediana [IQR]	0,4 [0,2-4,0]	0,4 [0,4-1,0]	1,5 [0,8-3,5]	2,8 [1,5-5,0]	**0,031**	0,438	**0,007**
VSG (mm/h), mediana [IQR]	27,8 [15,5-39,5]	25,0 [14,5-34,0]	22,0 [12,0-30,0]	35,0 [28,0-48,0]	0,317	0,662	0,312
Hemoglobina (g/dL), media (DE)	13,3 ± 1,2	12,3 ± 2,1	15,4 ± 4,2	12,2 ± 3	0,142	0,665	0,928

Figura. Dendrograma de los clústeres jerárquicos.



P232 Figura.

(p = 0,007). La distribución de las etiologías variaba entre los conglomerados, mostrando la heterogeneidad de la aortitis, con presentaciones clínicas solapadas pese a diferentes causas. La arteritis de células gigantes (ACG) fue la etiología más frecuente (76,5%), aunque se evidenciaron otras causas en todos los clústeres. La evaluación por imagen se realizó mediante FDG-PET/TC en todos los pacientes, angio-RM en 27,3% y angio-TC en 28,8%.

Conclusiones: Este estudio demuestra que la agrupación mediante análisis cluster de conglomerados jerárquicos permite delimitar tres fenotipos de aortitis reproducibles y clínicamente coherentes —predominante de PmR, predominante craneal y por último sistémico inflamatorio— cada uno asociado a patrones clínicos y perfiles inflamatorios distintos. Estos hallazgos respaldan el uso de enfoques basados en análisis cluster para un manejo más individualizado de los pacientes con aortitis.

P233. ANIFROLUMAB EN LUPUS CUTÁNEO NO SISTÉMICO. EFECTIVIDAD Y SEGURIDAD EN UN ESTUDIO MULTICÉNTRICO DE 26 PACIENTES DE PRÁCTICA CLÍNICA

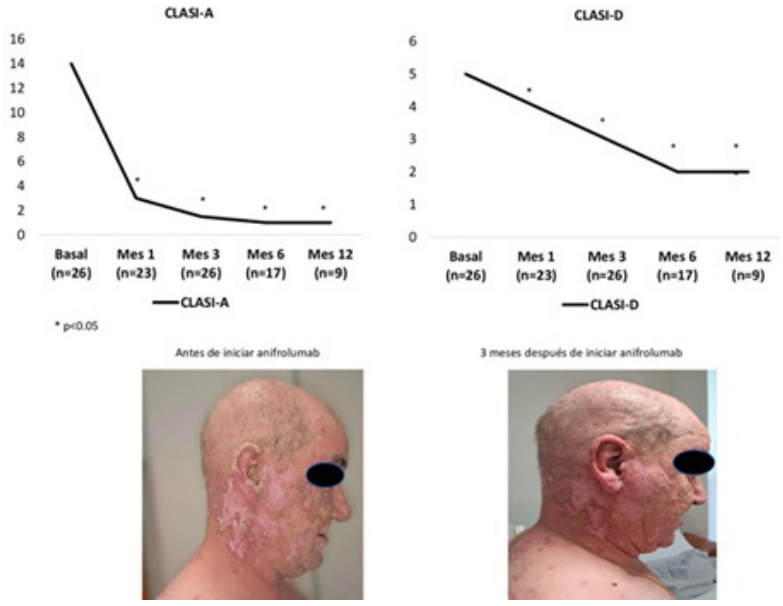
Javier Loricera García[1], Carmen Bejerano[1], Santos Castañeda[2], Andrea Estébanez[3], Irene García[4], Nasser Mohammad[4], Noelia Cabaleiro[5], Mireia Sanmartín[6], Marta González-Fernández[7], Iván Ferraz-Amaro[8], Adrián Martín-Gutiérrez[1], Carmen Secada-Gómez[1] y Ricardo Blanco[1]

[1]Servicio de Reumatología. Hospital Universitario Marqués de Valdecilla. Grupo de Inmunopatología. IDIVAL. Departamento de Medicina y Psiquiatría. Universidad de Cantabria. Santander. [2]Servicio de Reumatología. Hospital Universitario de La Princesa. IIS-Princesa. Madrid.[3]Servicio de Dermatología. Hospital Universitario Doctor Peset. Valencia.[4]Servicio de Dermatología. Hospital del Mar. Barcelona.[5]Servicio de Reumatología. Complexo Hospitalario Universitario de Pontevedra. Pontevedra. [6]Servicio de Reumatología. Hospital General Universitario de Valencia. [7]Servicio de Reumatología. Hospital Universitario de Basurto. Bilbao. [8]Servicio de Reumatología. Complejo Hospitalario Universitario de Canarias. Tenerife.

Objetivos: Anifrolumab es un anticuerpo monoclonal humano dirigido contra el receptor del interferón tipo I, aprobado para el tratamiento del lupus eritematoso sistémico (LES), con eficacia demostrada en el tratamiento de la afectación cutánea. Sin embargo, su posible papel en el lupus cutáneo subagudo y crónico no sistémico sigue sin estar definido, ya que su uso en este contexto no está indicado en la ficha técnica. Nuestro objetivo fue evaluar la efectividad y la seguridad de anifrolumab en pacientes con lupus cutáneo subagudo o crónico no sistémico en la práctica clínica habitual.

Métodos: Este estudio multicéntrico evaluó a pacientes con lupus cutáneo subagudo o crónico no sistémico tratados con anifrolumab. Dado que el lupus no sistémico representa una indicación no autorizada, se obtuvo el consentimiento informado de todos los participantes. La afectación cutánea se evaluó utilizando el Índice de Área y Gravedad de la Enfermedad Lupus Eritematoso Cutáneo (CLASI), evaluando tanto la actividad de la enfermedad (CLASI-A, rango de puntuación: 0-70) como el daño (CLASI-D, rango de puntuación: 0-56). El resultado principal fue la reducción de las puntuaciones CLASI-A y CLASI-D. Se realizaron comparaciones entre el inicio del estudio y los meses 1, 3, 6 y 12 utilizando la prueba de rangos con signo de Wilcoxon. La respuesta se definió como una reducción ≥ 50% en CLASI A (CLASI 50).

Resultados: Se incluyeron 26 pacientes (21 mujeres y 5 varones) con lupus cutáneo tratados con anifrolumab (tabla). La mediana [RIC] de la duración de la enfermedad antes del inicio del tratamiento con anifrolumab fue de 58 [21,5-198] meses. La distribución de los subtipos de lupus cutáneo fue la siguiente: a) lupus cutáneo crónico (n = 18), incluyendo lupus cutáneo discoide (n = 15), lupus paniculitis (n = 1) y lupus hipertrófico crónico (n = 1); b) lupus cutáneo subagudo (n = 9); y c) otras variantes de lupus cutáneo (n = 3), incluyendo la perniosis lúpica (n = 1) y el lupus túmidus (n = 2). Antes de iniciar el tratamiento con anifrolumab, los pacientes habían recibido diferentes tratamientos (tabla). Anifrolumab se administró a una dosis de 300 mg por vía intravenosa cada 4 semanas, bien en combinación con otras terapias (n = 20) o en monoterapia (n = 6). Todos los pacientes experimentaron una mejora rápida y significativa en la actividad de la enfermedad cutánea (CLASI-A y CLASI-D) tras el inicio del tratamiento con anifrolumab (fig.). Durante un seguimiento medio de 11,2 ± 6,6 meses, la mediana [RIC] de la puntuación CLASI-A disminuyó de 14 [8,2-16,7] a 0 [0-2] (p = 0,000), mientras que la mediana [IQR] de la puntuación CLASI-D disminuyó de 5 [2,2-9,7] a 2,5 [0-6,2] (p = 0,000). Tres pacientes (11,5%) experimentaron acontecimientos adversos: celulitis bacteriana (n = 1), *shock* séptico secundario a gastroenteritis (n = 1) y empeoramiento de la astenia (n = 1).



P233 Figura. *Mejoría clínica del lupus cutáneo en los 26 pacientes tratados con anifrolumab.*

Características basales principales de los 26 pacientes con lupus cutáneo tratados con anifrolumab

Sexo (mujeres/varones) (% mujeres)	21/5 (80,8%)
Edad (años) al inicio de anifrolumab, media ± DE	52,3 ± 14,3
Tiempo (meses) desde el diagnóstico hasta el inicio de anifrolumab, mediana [RIC]	58 [21,5-198]
Lupus cutáneo crónico, n (%):	
Lupus discoide	15 (57,7)
Lupus paniculitis	1 (3,7)
Lupus hipertrófico crónico	1 (3,7)
Lupus cutáneo subagudo, n (%)	9 (34,6)
Otras variantes de lupus cutáneo, n (%):	
Perniosis lúpica	1 (3,7)
Lupus túmidus	2 (7,7)
Biopsia cutánea, n (%)	26 (100)
Localización de la afectación cutánea al inicio de anifrolumab, n (%):	
Cara	16 (61,5)
Scalp	10 (38,5)
Cuello	12 (46,1)
Escote	12 (46,1)
Brazos	13 (50)
Manos	9 (34,6)
Tronco	8 (30,8)
Extremidades inferiores	7 (26,9)
Tratamiento previo:	
Corticoides tópicos	25 (96,1)
Glucocorticoides orales	20 (76,9)
Hidroxicloroquina	25 (96,1)
Cloroquina	6 (23,1)
Mepacrina	4 (15,4)
Metotrexato	20 (76,9)
Azatioprina	8 (30,8)
Micofenolato mofetilo	5 (19,2)
Talidomida	3 (11,5)
Lenalidomida	1 (3,8)
Dapsona	1 (3,8)
Apremilast	2 (7,7)
Belimumab	3 (11,5)
Rituximab	2 (7,7)
Enpatorán	1 (3,8)
Tratamientos sistémicos concomitantes a anifrolumab:	
Glucocorticoides orales	10 (38,5)
Hidroxicloroquina	15 (57,6)
Cloroquina	1 (3,8)
Metotrexato	8 (30,8)
Azatioprina	1 (3,8)
Micofenolato mofetilo	1 (3,8)
Acitretino	1 (3,8)
CLASI-A, mediana [RIC]	14 [8,2-16,7]
CLASI-D, mediana [RIC]	5 [2,2-9,7]

Conclusiones: Anifrolumab parece ser un tratamiento efectivo y bien tolerado en pacientes con lupus cutáneo no sistémico refractario. Se precisa de estudios aleatorizados que confirmen estos hallazgos.

P234. INCIDENCIA DE INFECCIONES GRAVES EN PACIENTES CON ARTERITIS DE CÉLULAS GIGANTES TRATADOS CON GLUCOCORTICOIDES: DATOS DEL REGISTRO ARTESER

Adrián Martín-Gutiérrez[1], Marta Domínguez-Álvaro[2], Carmen Secada-Gómez[1], Íñigo Hernández-Rodríguez[3], Elisa Fernández-Fernández[4], Alberto Ruiz-Román[5], Santos Castañeda[6], Patricia Moya Alvarado[7], Patricia Morán Álvarez[8], Vanessa Andrea Navarro Ángeles[9], Joan Calvet[10,11], Ivette Casafont-Solé[12], Francisco Ortiz Sanjuán[13], Selene Labrada-Arrabal[14], Margarida Vasques-Rocha[15], Carlota L. Iñíguez[16], Vanesa Hernández[17], Cristina Campos Fernández[18], María Alcalde Villar[19], Antonio Juan Mas[20] y Ricardo Blanco[1] en nombre del grupo colaborador ARTESER

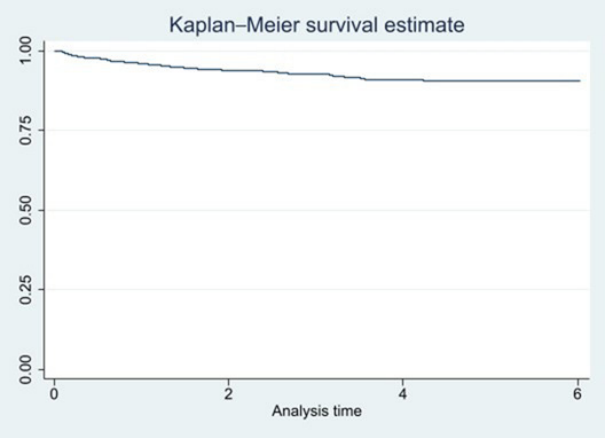
[1]Departamento de Reumatología. Hospital Universitario Marqués de Valdecilla. IDIVAL. Grupo de Inmunopatología. Departamento de Medicina y Psiquiatría. Universidad de Cantabria. Santander. [2]Unidad de Investigación. Sociedad Española de Reumatología. Madrid. [3]Servicio de Reumatología. Complexo Hospitalario Universitario de Vigo. Vigo. [4]Servicio de Reumatología. Hospital Universitario La Paz. Madrid. [5]Servicio de Reumatología. Hospital Universitario Virgen del Rocío. Sevilla. [6]Servicio de Reumatología. Hospital Universitario de La Princesa. IIS-Princesa. Madrid. [7]Servicio de Reumatología. Hospital de la Santa Creu i Sant Pau. Barcelona. [8]Servicio de Reumatología. Hospital Universitario Ramón y Cajal. Madrid. [9]Servicio de Reumatología. Hospital Moisès Broggi. Barcelona. [10]Servicio de Reumatología. Institut d'Investigació i Innovació Parc Taulí. Hospital Universitari Parc Taulí. Sabadell. [11]Universitat Autònoma de Barcelona. Sabadell. [12]Servicio de Reumatología. Hospital Universitari Germans Trias i Pujol. Badalona. [13]Servicio de Reumatología. Hospital Universitario La Fe. Valencia. [14]Servicio de Reumatología. Hospital del Mar. Barcelona. [15]Servicio de Reumatología. Hospital Universitario Araba. Vitoria-Gasteiz. [16]Servicio de Reumatología. Hospital Universitario Lucus Augusti. Lugo. [17]Servicio de Reumatología. Hospital Universitario de Canarias. La Laguna. [18]Servicio de Reumatología. Consorci Hospital General Universitari de València. Valencia. [19]Servicio de Reumatología. Hospital Universitario Severo Ochoa. Leganés. [20]Servicio de Reumatología. Hospital Universitari Son Llàtzer. Palma de Mallorca.

Introducción: Las infecciones son uno de los efectos adversos más frecuentes del tratamiento prolongado con glucocorticoides (GC). La arteritis de células gigantes (ACG) requiere GC a dosis altas y afecta principalmente a personas de edad avanzada, una población especialmente vulnerable a complicaciones infecciosas.

Objetivos: Determinar la incidencia de infecciones graves en pacientes con ACG tratados con GC en el registro español ARTESER y describir el perfil clínico asociado a mayor riesgo de infección.

Métodos: ARTESER es un registro nacional multicéntrico que incluye pacientes con ACG diagnosticados entre junio de 2013 y marzo de 2019, promovido por la Sociedad Española de Reumatología. Se compararon pacientes con y sin infecciones graves durante al menos un año de seguimiento. Las infecciones graves se definieron como aquellas que requirieron hospitalización y/o causaron fallecimiento. Las tasas de incidencia se calcularon por 100 pacientes-año. La supervivencia libre de infección se analizó mediante Kaplan-Meier.

Resultados: Se incluyeron 1.337 pacientes con ACG (edad media 76,7 años; 70,1% mujeres). Durante el seguimiento, 87 pacientes (6,5%) presentaron al menos una infección grave. Los pacientes con infecciones graves eran de mayor edad en el momento del diagnóstico (80,0 vs. 76,5 años; p < 0,001) y presentaban con mayor frecuencia enfermedad cardiovascular previa (36,8 vs. 21,4%; p < 0,001), hipertensión arterial (80,5 vs. 63,3%; p < 0,001), obesidad (26,9 vs. 15,8%; p = 0,036) e insuficiencia renal crónica (18,8 vs. 9,2%; p = 0,004). El fenotipo craneal fue más prevalente entre los pacientes con infecciones graves (88,5 vs. 79,8%; p = 0,048). La positividad de la biopsia de arteria temporal fue menor en este grupo (52,1 vs. 63,8%; p = 0,046) (tabla). La tasa de incidencia de infecciones graves fue de 2,28 por 100 pacientes-año (IC95%: 1,77-2,79), aumentando a 3,34 por 100 pacientes-año (IC95%: 2,73-3,95) al incluir los fallecimientos relacionados con infecciones. La curva de Kaplan-Meier mostró un descenso progresivo de la supervivencia libre de infección, con una mayor concentración de eventos en los primeros años de tratamiento (fig.).



Supervivencia libre de infección en pacientes con arteritis de células gigantes tratados con glucocorticoides: análisis de Kaplan-Meier.

Conclusiones: En esta amplia cohorte de práctica clínica real, las infecciones graves fueron relativamente frecuentes y contribuyeron de forma relevante a la mortalidad en pacientes con ACG tratados

Características basales de pacientes con y sin infecciones graves

	Total n = 1337	Pacientes sin infecciones graves n = 1250	Pacientes con infecciones graves n = 87	p
Mujer, n (%)	937 (70,08%)	878 (70,24%)	59 (67,82%)	0,633
Edad al diagnóstico, media (DE)	76,72 (8,08)	76,5 (8,06)	80,02 (7,59)	**< 0,001**
Duración de síntomas (meses), mediana [RIC]	2,77 (4,57)	2,83 (4,68)	1,85 (2,14)	0,055
Raza caucásica, n (%)	1.328 (99,33%)	1.241 (99,28%)	87 (100,00%)	0,427
Fenotipo				
Craneal, n (%)	1.075 (80,4%)	998 (79,84%)	77 (88,51%)	**0,048**
Extracraneal, n (%)	36 (2,69%)	35 (2,80%)	1 (1,15%)	0,358
Mixta, n (%)	226 (16,9%)	217 (17,36%)	9 (10,34%)	0,091
Criterios de clasificación				
ACR 1990, n (%)	1.136 (84,97%)	1.061 (84,88%)	75 (86,21%)	0,738
ACR/EULAR 2022, n (%)	1.193 (91,63%)	1.117 (91,93%)	76 (87,36%)	0,136
Factores de riesgo cardiovascular al diagnóstico				
Historia de tabaco, n (%)	344 (27,34%)	320 (27,26%)	24 (28,57%)	0,794
Consumo de alcohol, n (%)	98 (9,44%)	95 (9,87%)	3 (4,00%)	0,094
Enfermedad cardiovascular, n (%)	289 (22,42%)	257 (21,38%)	32 (36,78%)	**< 0,001**
Hipertensión, n (%)	853 (64,38%)	783 (63,25%)	70 (80,46%)	**0,001**
Otras comorbilidades				
Diabetes mellitus, n (%)	284 (21,71%)	260 (21,28%)	24 (27,91%)	0,149
Dislipemia, n (%)	644 (49,09%)	596 (48,65%)	48 (55,17%)	0,24
Obesidad, IMC>30kg/m2, n (%)	123 (16,53%)	109 (15,75%)	14 (26,92%)	**0,036**
ERC, n (%)	127 (9,87%)	111 (9,23%)	16 (18,82%)	**0,004**
Osteoporosis, n (%)	218 (19,96%)	206 (20,30%)	12 (15,58%)	0,319
Neoplasias, n (%)	156 (12,25%)	146 (12,29%)	10 (11,76%)	0,887
Variables clínicas				
Pérdida de peso, n (%)	429 (36,36%)	403 (36,74%)	26 (31,33%)	0,323
Cefalea, n (%)	1.083 (81,37%)	1.015 (81,59%)	68 (78,16%)	0,427
Claudicación mandibular, n (%)	484 (37,99%)	448 (37,74%)	36 (41,38%)	0,5
Hiperalgesia del cuero cabelludo, n (%)	355 (30,84%)	336 (31,37%)	19 (23,75%)	0,154
PMR, n (%)	554 (43,28%)	519 (43,43%)	35 (41,18%)	0,685
Fiebre, n (%)	305 (25,29%)	285 (25,42%)	20 (23,53%)	0,698
Exploración anormal de AT, n (%)	658 (53,19%)	613 (53,12%)	45 (54,22%)	0,847
Manifestaciones visuales, n (%)	473 (36,22%)	438 (35,93%)	35 (40,23%)	0,42
NOIA, n (%)	207 (45,8%)	186 (44,50%)	21 (61,76%)	0,052
Sinovitis, n (%)	70 (5,99%)	64 (5,86%)	6 (8,00%)	0,45
Hallazgos de imagen				
FDG-PET/TAC positivo, n total, n (%)	191 (65,86%)	186 (66,67%)	5 (45,45%)	0,146
Ecografía AT positiva, n total, n (%)	385 (70,38%)	364 (70,82%)	21 (63,64%)	0,381
BAT positiva/BAT realizadas, n/n (%)	643 (62,92%)	605 (63,75%)	38 (52,05%)	0,046
Laboratorio				
PCR (mg/L), media (DE)	100,22 (194,64)	98,68 (192,27)	123,97 (228,26)	0,282
VSG (mm/h), media (DE)	76,63 (33,27)	76,52 (33,14)	78,2 (35,16)	0,651

con GC. La edad avanzada, la comorbilidad cardiovascular, la insuficiencia renal, la obesidad y el fenotipo craneal se asociaron con un mayor riesgo de infección. Estos resultados refuerzan la necesidad de evaluar de forma sistemática el riesgo infeccioso, implementar estrategias preventivas precoces y realizar un seguimiento estrecho durante el tratamiento con GC.

P235. MODELIZACIÓN DEL IMPACTO EN LA SALUD PÚBLICA DE LA VACUNACIÓN DE ADULTOS TRATADOS CON INHIBIDORES JAK CON LA VACUNA RECOMBINANTE DE ZÓSTER ADYUVADA (RZV) EN ESPAÑA

José Luis Pablos Álvarez[1], Andrea García[2], Gerard Espinosa[3], Santiago Moreno[4], Susana Otero[5], Rodrigo Sánchez-Bayona[6], Ancor Serrano[7], Mar Tormo[8], Natalia McCormick[2] y Laura Vallejo[2]

[1]Servicio de Reumatología. Instituto de Investigación Hospital 12 de Octubre. Madrid. [2]GSK. Madrid. [3]Departamento de Enfermedades Autoinmunes. Hospital Clínic. Barcelona. [4]Hospital Universitario Ramón y Cajal. Madrid. [5]Medicina Preventiva. Hospital Universitario Vall d'Hebron. Barcelona. [6]Oncología Médica. Hospital Universitario 12 de Octubre. Madrid. [7]Anestesiología. Reanimación y Manejo del Dolor. Hospital Universitari de Bellvitge. L'Hospitalet de Llobregat. [8]Servicio de Hematología. Hospital Clínico Universitario de Valencia. Instituto de Investigación INCLIVA. Valencia.

Objetivos: Los adultos con enfermedades inmunomediadas específicas tratados con inhibidores de JAK (JAKi) tienen un riesgo mayor de herpes zóster (HZ) que la población general. En consecuencia, son considerados como un grupo prioritario para la vacunación frente al HZ mediante financiación pública en España, específicamente con la vacuna recombinante adyuvada del zóster (RZV). El objetivo fue calcular el impacto potencial de la vacunación con RZV en adultos (+18 años) tratados con JAKi en España.
Métodos: Se presenta un análisis de escenario de la adaptación del modelo previamente publicado con un caso base en pacientes que reciben trasplante autólogo de células madre hematopoyéticas (auTPH). El análisis estima, mediante modelización, el impacto de la vacunación con RZV en adultos en tratamiento con JAKi, medido como casos de HZ, complicaciones y uso de recursos sanitarios evitados, así como ahorros económicos. El tamaño de la cohorte de personas con JAKi susceptibles de ser vacunadas se estimó considerando la prevalencia en España de las principales enfermedades tratadas con JAKi (artritis reumatoide y psoriásica, psoriasis, enfermedad inflamatoria intestinal, dermatitis grave y espondilitis anquilosante) y un 10% de uso de JAKi. La eficacia de la vacuna se extrapoló utilizando una aproximación previamente publicada basada en la incidencia del HZ en la población de interés y la eficacia de la vacuna según los ensayos clínicos. La epidemiología, el uso de recursos y los costes se obtuvieron de la literatura nacional disponible y se validaron, considerando los valores para las enfermedades tratadas con JAKi mencionadas. La incidencia de HZ en esas condiciones fue de 4,5-13,7 por cada 1.000 personas/año, dependiendo del grupo de edad, con una tasa de recurrencia de HZ del 2,28% y una probabilidad de neuralgia posherpética (PHN) y otras complicaciones del 9,47% y 2,71% respectivamente. El coste por caso de HZ en poblaciones de riesgo fue de 1.558,6€. Se asumió que la población mantendría la condición de inmunocompromiso en todo el horizonte temporal de 30 años debido a la característica crónica de la misma, y un inicio de la vacunación a los 35 años como edad promedio de la cohorte. Se utilizó una tasa de cobertura publicada del 56,8% y un cumplimiento de pauta del 87%, y se exploró también un aumento de coberturas hasta el 90%.
Resultados: Considerando 171.346 adultos tratados con JAKi en España, la vacunación con RZV podría prevenir 12.841 casos de HZ (40.573 casos de herpes zóster sin vacunación), 1.302 episodios de NPH y otras 424 complicaciones, lo que resultaría en una reducción de 51.365 visitas médicas y 1.165 hospitalizaciones en 30 años. Considerando el coste por caso, los casos de HZ en individuos tratados con JAKi representarían 45,1 millones de euros (M€), reduciendo en 14,3 M€ los costes directos y en 5,7 M€ las pérdidas de productividad, lo que disminuiría la carga económica en esta cohorte gracias a la vacunación. El aumento de coberturas hasta el 90% podría evitar hasta 20.347 casos de HZ, 2.603 episodios de NPH, 81.389 visitas médicas y 1.846 hospitalizaciones, generando mayores costes evitados de 31,7 M€.
Conclusiones: Los resultados mostraron que la vacunación con RZV produciría un impacto relevante en la reducción de la carga asociada al HZ en personas tratadas con JAKi en España, lo que puede mejorar los beneficios en salud y económicos incrementando las coberturas de vacunación.
Financiación: GSK (VEO-001030).

P236. EXPERIENCIA EN PRÁCTICA CLÍNICA REAL CON TERAPIA DUAL EN ENFERMEDADES REUMÁTICAS: EFICACIA Y SEGURIDAD EN UNA SERIE DE CASOS

Marta Aguilar Zamora[1], Marta Garijo Bufort[1], Karla Arevalo Ruales[1], María Isabel Pastor Orduña[1], María Gregori Navarro[2], Celia Aparicio Rubio[2], Silvia Cornejo Uixeda[2] y Joaquín Borrás Blasco[2]

[1]Servicio de Reumatología. Hospital de Sagunto. Sagunto. [2]Servicio de Farmacia Hospitalaria. Hospital de Sagunto. Sagunto.

Introducción: Aunque el uso de terapia combinada con dos biológicos (FAMEb) o un biológico y un inhibidor JAK (iJAK) es excepcional en reumatología por preocupaciones de seguridad y evidencia limitada, puede considerarse en pacientes con enfermedad refractaria o con varias EIIM. Este estudio describe la experiencia en práctica clínica con terapia dual en enfermedades reumáticas, evaluando eficacia y seguridad.
Métodos: Se revisaron de forma ambispectiva pacientes tratados en el Servicio de Reumatología de un hospital comarcal que recibían al menos dos FAMEb o un FAMEb+iJAK desde la farmacia hospitalaria. Los pacientes se clasificaron en dos grupos: Grupo A: ambas terapias dirigidas a dos EIIM (p. ej., espondiloartritis [EspA] y enfermedad inflamatoria intestinal [EII]). Grupo B: terapia dirigida a una enfermedad inflamatoria reumática y a una enfermedad no reumática (p. ej., asma o migraña). Se recogieron datos demográficos, indicaciones, duración, respuesta clínica (grupo A), reactantes y eventos adversos. La eficacia clínica se valoró de forma global ("sí", "parcial", "no") debido a la heterogeneidad de la población estudiada.
Resultados: Se incluyeron 17 pacientes: 8 correspondientes al grupo A y 10 al grupo B, con un solapamiento de un paciente debido al uso de triple terapia. Una paciente del grupo A recibió dos combinaciones. En total, 17 pacientes (10 mujeres), edad media 48,9 ± 16,9 años, duración media de la enfermedad 7,8 ± 5 años. Las características de los tratamientos se muestran en la tabla. La combinación más frecuente fue iJAK + inhibidor de IL-23, así como FAMEb en combinación con benralizumab. La duración media de la terapia dual fue de 13,2 meses (rango 3-29); 12,8 meses (rango 3,5-25) en el grupo A y 14 meses (rango 3-29) en el grupo B. En el grupo A, 6 de los 8 pacientes presentaban EspA asociada a EII, mientras que el resto correspondían a otras EIIM. El número medio de tratamientos biológicos previos fue de 3,7 ± 1,7. De las 9 combinaciones diferentes, 2 pacientes presentaron mejoría clínica, 6 una mejoría parcial y 1 no mostró respuesta. En un caso fue necesario un cambio en la combinación terapéutica, con respuesta parcial. La reducción media de la PCR fue de 11,4 ± 8,7 mg/L y la de la VSG 6 ± 16,6 mm/h. En el grupo B, las comorbilidades no reumatológicas fueron asma (n = 6), migraña (n = 3) y dermatitis atópica (n = 1). Nueve pacientes continuaban en tratamiento combinado en el momento de la recogida de datos y un paciente suspendió la terapia por falta de eficacia en el

Tabla P236

N.º paciente	Grupo	Sexo (M/F)	Edad (años)	Duración enfermedad (años)	Duración de la terapia dual (meses)	Tratamiento 1	Tratamiento 2	Tratamiento 3	Diagnósticos
1	A	M	40	9	6	Upadacitinib 45 mg	Risankizumab	Erenumab	EspA, EII, psoriasis, migraña
2	A	F	46	13	19	Upadacitinib 15 mg	Guselkumab	-	AR, artritis psoriásica
3	A	M	44	5	16	Tofacitinib 11 mg	Infliximab	-	EspA, EII
4	A	F	53	2	5	Tofacitinib 11 mg	Infliximab	-	EspA, EII
5a	A	F	53	12	12	Upadacitinib 15 mg	Ustekinumab	-	EspA, EII
5b	A	F	39	12	25	Tofacitinib 11 mg	Ustekinumab	-	EspA, EII
6	A	M	39	3	13	Infliximab	Ustekinumab	-	EspA, EII
7	A	M	67	1	3,5	Rituximab	Secukinumab	-	Síndrome antisintetasa, artritis psoriásica
8	A	M	54	10	16	Infliximab	Risankizumab	-	EspA, EII
9	B	M	85	10	29	Adalimumab	Benralizumab	-	AR, asma
10	B	F	67	19	6	Certolizumab	Dupilumab	-	EspA, dermatitis atópica
11	B	F	72	7	3	Upadacitinib 15 mg	Benralizumab	-	Artritis psoriásica, asma
12	B	M	31	4	10	Adalimumab	Benralizumab	-	AR, asma
13	B	F	35	3	10	Rituximab	Benralizumab	-	Esclerosis sistémica, asma
14	B	F	55	9	19	Tocilizumab	Erenumab	-	AR, migraña
15	B	F	18	3	27	Upadacitinib 15 mg	Benralizumab	-	EspA, asma
16	B	F	52	15	24	Belimumab	Erenumab	-	LES, migraña
17	B	F	35	8	6	Belimumab	Dupilumab	-	LES, asma

EspA: espondiloartritis; EII: enfermedad inflamatoria intestinal; AR: artritis reumatoide; LES: lupus eritematoso sistémico. Una paciente recibió dos combinaciones diferentes de terapia dual durante el seguimiento (5a y 5b).

control de la migraña. No se registraron acontecimientos adversos graves; dos pacientes con tofacitinib (grupo A) presentaron infecciones leves que se resolvieron al reducir la dosis, y una paciente con rituximab + benralizumab (grupo B) presentó infecciones leves, sin necesidad de interrumpir tratamiento.

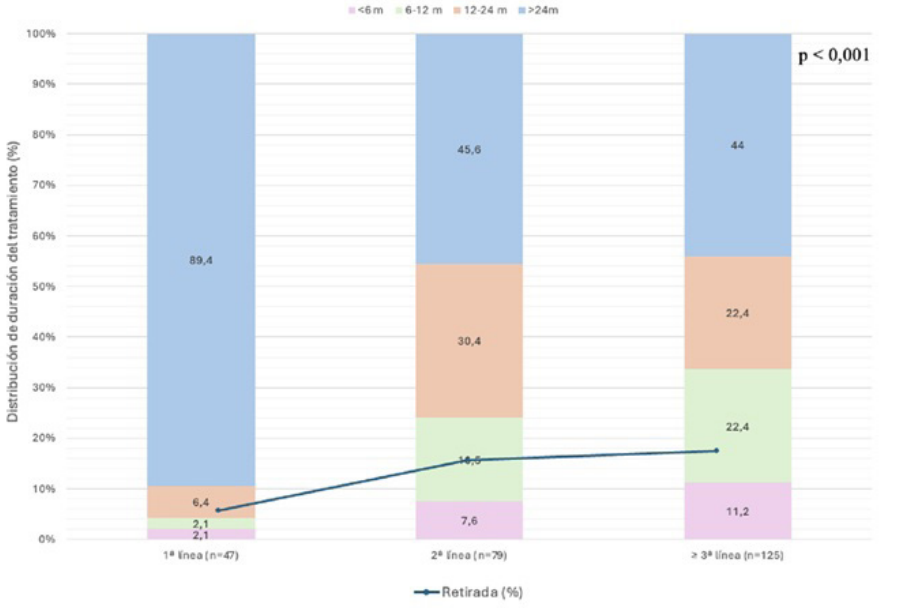
Conclusiones: El aumento en el uso de terapias biológicas y dirigidas en las EIIM ha despertado el interés en la terapia dual en pacientes complejos o refractarios. En nuestra serie, predominó la combinación iJAK + inhibidor de IL-23, así como FAMEb con inhibidores de IL-5. La mayoría presentaba solapamiento EspA-EII, aunque también se utilizó en EIIM con otras comorbilidades. Aunque se trata de una experiencia limitada, los resultados sugieren que la terapia dual puede representar una opción terapéutica viable en casos seleccionados de enfermedad refractaria o con coexistencia de múltiples EIIM, siempre bajo estrecha supervisión clínica multidisciplinar.

P237. USO A LARGO PLAZO Y DISCONTINUACIÓN DE INHIBIDORES DE JAK EN ENFERMEDADES REUMÁTICAS: EXPERIENCIA EN PRÁCTICA CLÍNICA REAL EN UN HOSPITAL DEL SUR DE ESPAÑA

Laura Álvarez Ortiz, María Camacho Halcón, Lara Méndez Díaz, Javier Manzaneque Sánchez, Paloma Figueras González, Ricardo Juan Gil Vélez y Clara Aguilera Cros

Servicio de Reumatología. Hospital Universitario Virgen del Rocío. Sevilla.

Introducción: Desde su comercialización, los inhibidores de la Janus quinasa (JAKi) se han posicionado como una de las opciones terapéuticas clave en diversas enfermedades reumáticas gracias a su potente efecto antiinflamatorio. En este contexto, en los últimos



Gráfica 1. Distribución de la duración del tratamiento con inhibidores de JAK según la línea de tratamiento. La línea continua representa el porcentaje de pacientes en los que el tratamiento fue retirado.

P237 Figura 1. *Duración del tratamiento y retirada según línea terapéutica.*

años han adquirido especial relevancia los estudios en práctica clínica real que evalúan cómo se utilizan estos fármacos a lo largo del tiempo, incluyendo la duración del tratamiento (tto) y las circunstancias en las que se produce su retirada.

Objetivos: Analizar la duración del tto con JAKi y su relación con la retirada en práctica clínica real, según la línea terapéutica (LT) y el fármaco utilizado.

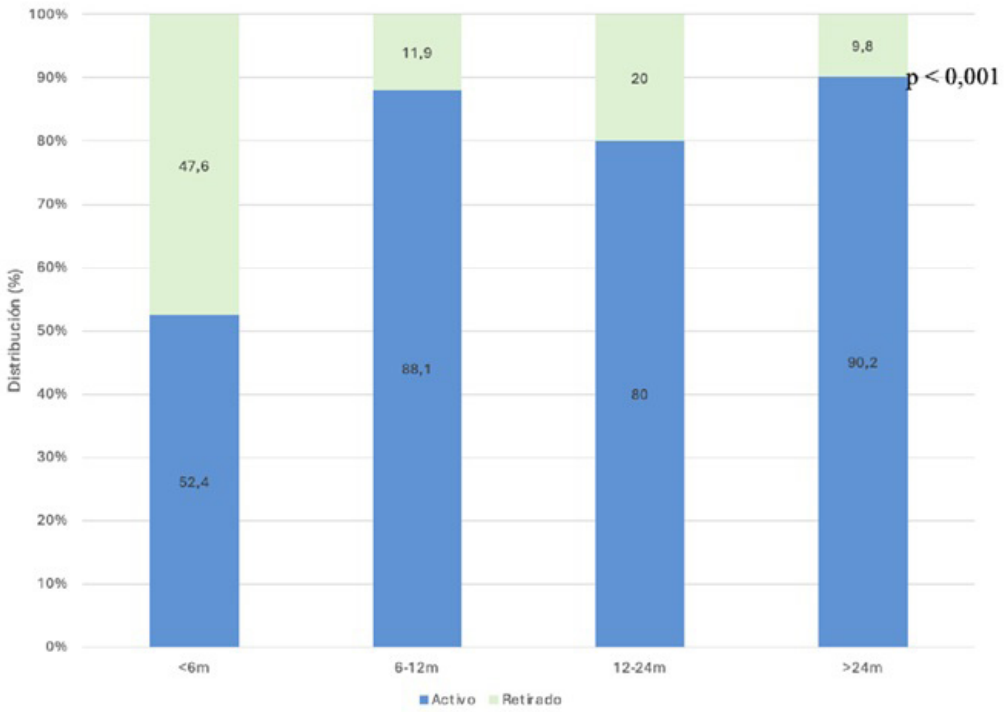
Métodos: Estudio observacional retrospectivo de 251 pacientes con enfermedades reumáticas en seguimiento activo en consultas de Reumatología entre 2024 y 2025, tratados con JAKi [upadacitinib (UPA), baricitinib (BARI), filgotinib (FILGO) y tofacitinib (TOFA)] en un hospital terciario. La duración del tratamiento se definió como el tiempo total de exposición al JAKi hasta la recogida de datos o su retirada y se categorizó en < 6 meses (m), 6-12m, 12-24m y > 24m. El estado del tratamiento se clasificó como activo o retirado, registrándose el motivo de suspensión. El análisis estadístico incluyó pruebas χ^2 y test exacto de Fisher cuando fue necesario. La información fue extraída de forma sistemática, garantizando la confidencialidad y el cumplimiento de la normativa vigente en protección de datos.

Resultados: La cohorte estuvo formada por 77,7% mujeres, con una edad media de 55,6 ± 11,1 años. El diagnóstico más frecuente fue la artritis reumatoide (65,7%), seguido de artritis psoriásica y espondiloartritis (tabla 1). Se observó una asociación significativa entre la duración del tratamiento y la LT (p < 0,001) (fig. 1). En 1.ª LT, el 89,4% de los pacientes alcanzó duraciones superiores a 24m, mientras que en 2.ª y ≥ 3.ª LT aumentó la proporción de tratamientos de duración corta o intermedia, aunque un porcentaje relevante superó los 24m. En el momento del análisis, el tratamiento había sido retirado en 39 pacientes (15,5%). La retirada se asoció significativamente con la duración del tratamiento (p < 0,001), concentrándose en los primeros meses: el 47,6% de los pacientes con duración < 6m había suspendido el fármaco (fig. 2). En cambio, entre aquellos con duraciones > 12m, más del 80% continuaba en tratamiento activo. La retirada fue más frecuente en LT avanzadas (6,4% en 1.ª LT, 16,5% en 2.ª y 18,4% en ≥ 3.ª), siendo la ineficacia la causa principal (64,1%) (fig. 1). Las retiradas por seguridad fueron poco frecuentes. Al analizar la proporción de pacientes que alcanzaron duraciones superiores a 24m según el JAKi y la LT (fig. 3), se observó que BARI presentó las mayores tasas de exposición prolongada, especialmente en 1.ª LT. En fármacos como UPA, utilizados mayoritariamente en LT más tardías (en ningún paciente se usó como 1.ª), la proporción de tratamientos prolongados fue menor, lo que sugiere un posible efecto de la LT y del perfil de refractariedad del paciente sobre la duración del tratamiento.

Tabla 1. Características basales y uso del tratamiento con inhibidores de JAK (n = 251)

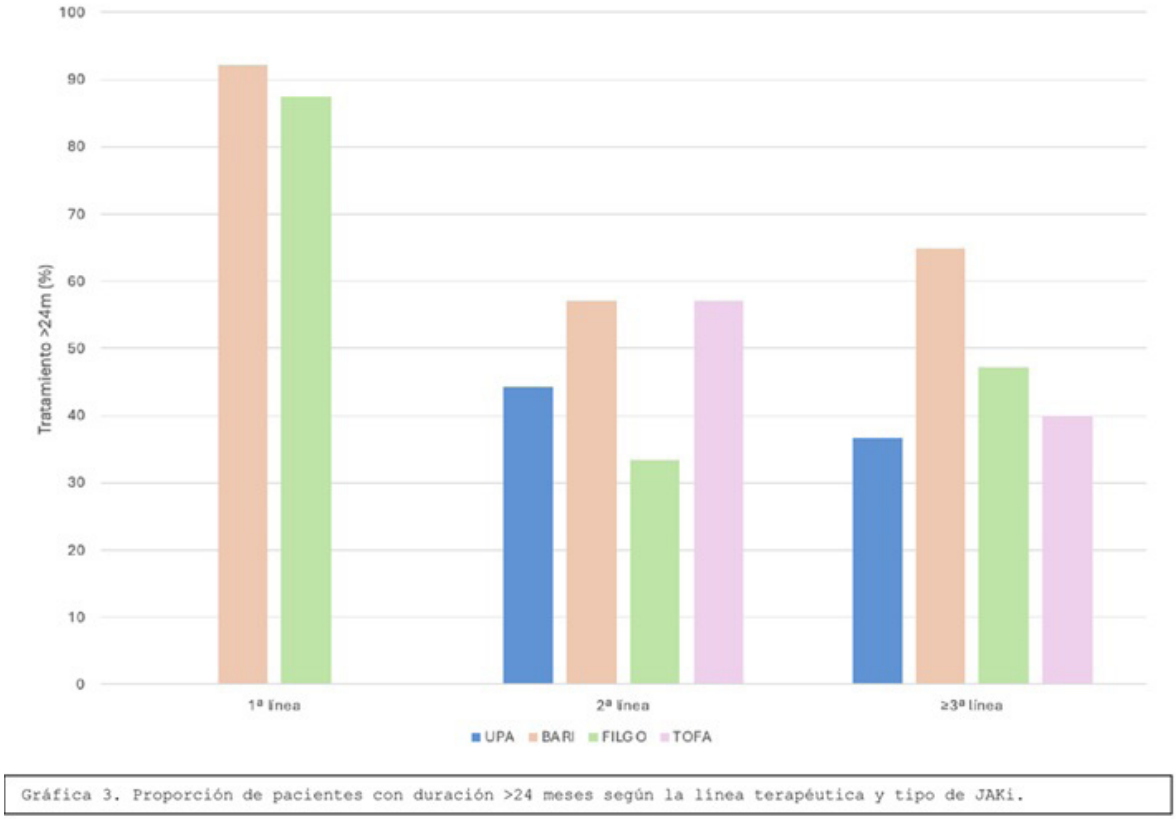
Variable	N = 251
Enfermedad reumática, n (%)	
Artritis reumatoide	165 (65,7)
Artritis psoriásica†	36 (14,3)
Espondiloartritis‡	32 (12,8)
Otras	18 (7,2)
Tratamiento con JAKi, n (%)	
Upadacitinib	87 (34,7)
Baricitinib	79 (31,5)
Filgotinib	66 (26,3)
Tofacitinib	19 (7,5)
Dosis de baricitinib, n (%)	
2 mg/día	13 (5,2)
4 mg/día	66 (26,3)
Línea de tratamiento, mediana (RIQ)	2 (2-4)
Estado del tratamiento, n (%)	
Tratamiento activo	212 (84,5)
Tratamiento retirado	39 (15,5)
Motivo de suspensión, n (%) *	
Ineficacia	25 (64,1)
Intolerancia	2 (5,1)
Evento adverso cardiovascular	3 (7,7)
Evento adverso infeccioso	1 (2,6)
Otros	8 (20,5)

† Incluye formas periféricas, axiales y mixtas. ‡ Incluye espondiloartritis axial y asociada a EII. *Porcentaje calculado sobre los pacientes con tratamiento retirado.



Gráfica 2. Estado del tratamiento (activo vs retirado) según la duración del JAKi.

Figura 2. *Estado del tratamiento según duración.*



P237 Figura 3. *Duración del tratamiento > 24 meses según línea terapéutica y JAKi.*

Conclusiones: Los JAKi mostraron una duración de tratamiento prolongada en un elevado porcentaje de pacientes, especialmente cuando se emplearon en LT tempranas. La retirada fue relativamente baja y se concentró en los primeros meses de exposición, mientras que los pacientes que superaron el primer año tendieron a mantener el tratamiento a largo plazo. Estos datos apoyan un uso sostenido de los JAKi en pacientes seleccionados, con adecuada monitorización clínica.

P238. ANÁLISIS DE LA SUPERVIVENCIA DE LAS TERAPIAS BIOLÓGICAS Y SINTÉTICAS DIRIGIDAS EN VIDA REAL. FACTORES ASOCIADOS A SU SUPERVIVENCIA

Enrique Júdez Navarro[1], L. Cebrián[1], P. Cifuentes[1], I Peñalver[1], A. Martínez[1], N Aviles[1], I. Labiano[1], S. Soro[1], M.A García Morales[1], F.A. Pretel[2], A. Monroy[1] y G. Sánchez Nievas[1]

[1]Complejo Hospitalario Universitario. Albacete. [2]Fundación Hospital Nacional de Parapléjicos. Toledo.

Introducción: Las terapias biológicas (TB) y sintéticas dirigidas (TD) desempeñan un papel fundamental en el tratamiento de las enfermedades inflamatorias. La supervivencia de un fármaco es una medida indirecta de su eficacia y seguridad.
Objetivos: Analizar la supervivencia de las TB/TD en práctica clínica real. Identificar los motivos de suspensión y los factores asociados a la supervivencia de las TB/TD.
Métodos: Análisis del "Registro de TB/TD" del departamento de Reumatología de un Hospital Universitario. Registro observacional, prospectivo que incluye a todos los pacientes que han iniciado dichas terapias hasta la fecha de cierre para su análisis (12/2025). Se recogieron variables sociodemográficas, clínicas y terapéuticas. El tiempo hasta la suspensión del tratamiento (supervivencia) se evaluó mediante curvas de supervivencia de Kaplan-Meier. Las comparaciones entre grupos se llevaron a cabo mediante análisis de la varianza de un factor (ANOVA) para variables continuas y pruebas de chi cuadrado para variables categóricas. Los valores de $p < 0,05$ se consideraron estadísticamente significativos.
Resultados: 1.400 pacientes han iniciado 2.678 TB/TD con un tiempo de seguimiento de 8.124,5 pacientes-año, un seguimiento máximo de 24,1 años y una media de seguimiento de 1,74 años (RIC 0,56-4,4). La tabla 1 se muestran las características clínicas, sociodemográficas y terapéuticas de los pacientes. Adalimumab fue la TB/TD más prescrita (21,5%) y los anti-TNF la familia farmacológica más empleada (63,1%) como se muestra en las tablas 2 y 3 respectivamente. La mediana de supervivencia para el global de TB/TD fue 3,05 años (IC95%: 2,70-3,39) siendo la probabilidad de seguir al año con la TB/TD del 71% y del 44% al 3.er año (tabla 4). El diagnóstico (AR), el sexo (femenino) y la edad (50-65 años), no así el periodo de prescripción del fármaco, fueron factores asociados a una menor supervivencia de las TB/TD con significación estadística ($p < 0,05$) como se muestra en la tabla 5 y en los gráficos 1-3. Por último, analizamos la supervivencia de las distintas familias farmacológicas en relación con el diagnóstico sin encontrar diferencias en la AR. En pacientes con SPA la mayor supervivencia correspondió a los anti-TNF y la menor supervivencia a los anti-IL17 (55 vs. 36% supervivencia a los 3 años respectivamente; $p = 0,016$). En APs la mayor supervivencia correspondió de nuevo a los anti-TNF siendo la menor para los anti-IL23 (57 vs. 29% supervivencia a los 3 años respectivamente $p < 0,047$). No encontramos asociación entre las variables sociodemográficas antes descritas y la supervivencia individual de cada familia para cada uno de los diagnósticos.
Conclusiones: El diagnóstico, sexo y la edad del paciente determinan la supervivencia global de las TB/TD. Observamos diferencias en la supervivencia de las distintas familias farmacológicas en relación con el diagnóstico.

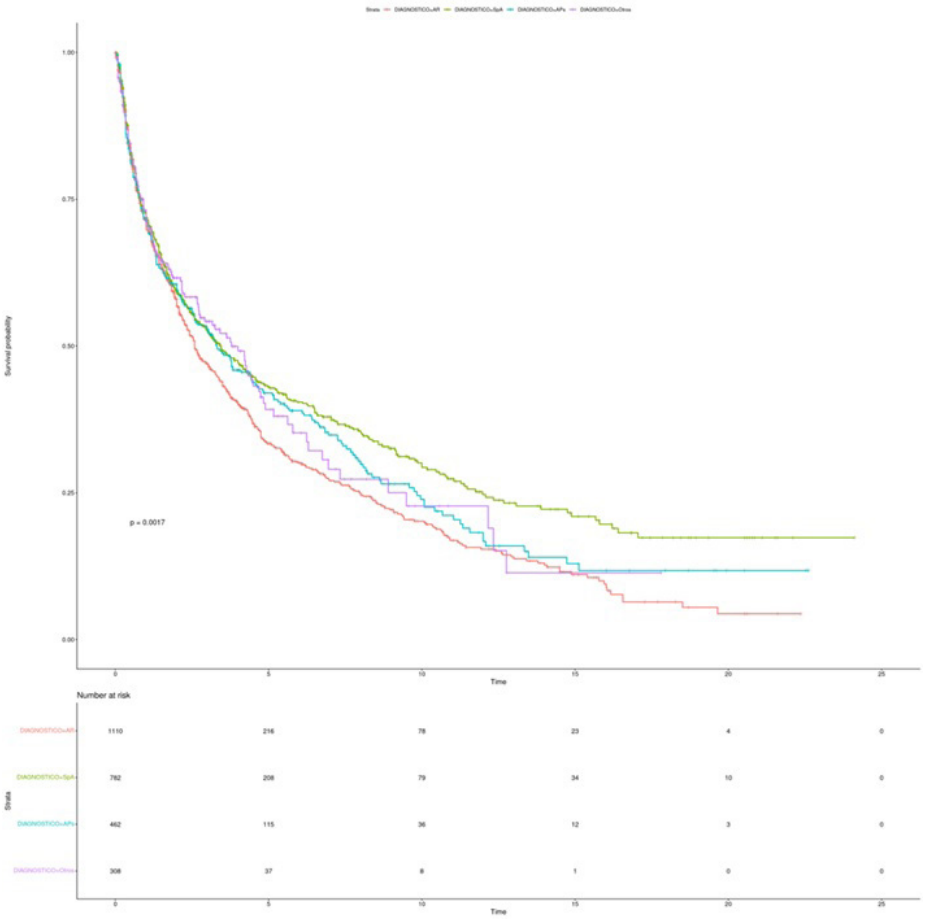


Figura 1. *Supervivencia TB/TD por diagnóstico.*

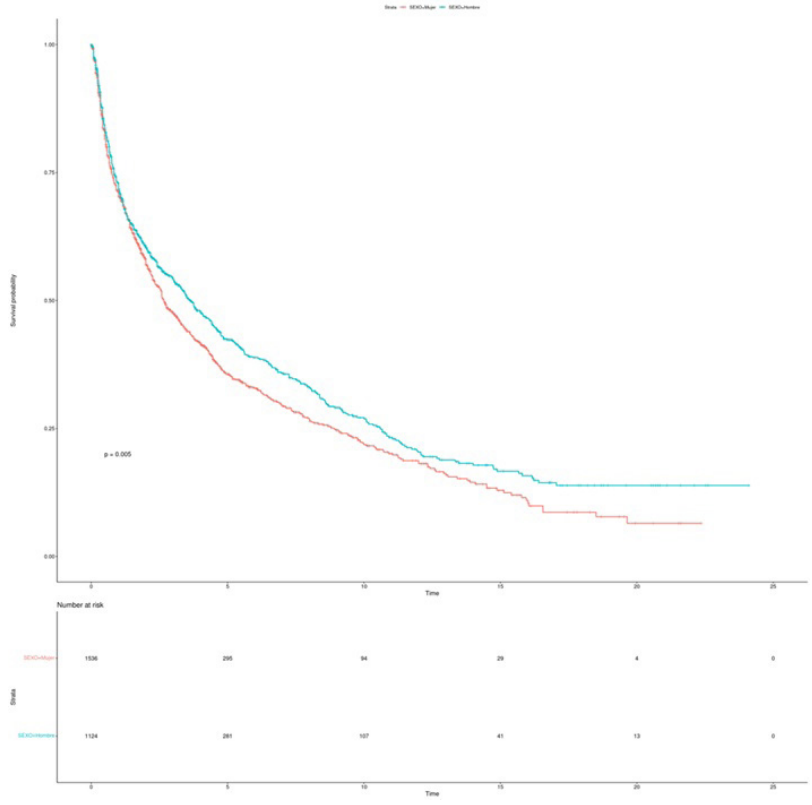


Figura 2. *Supervivencia TB/TD por sexo.*

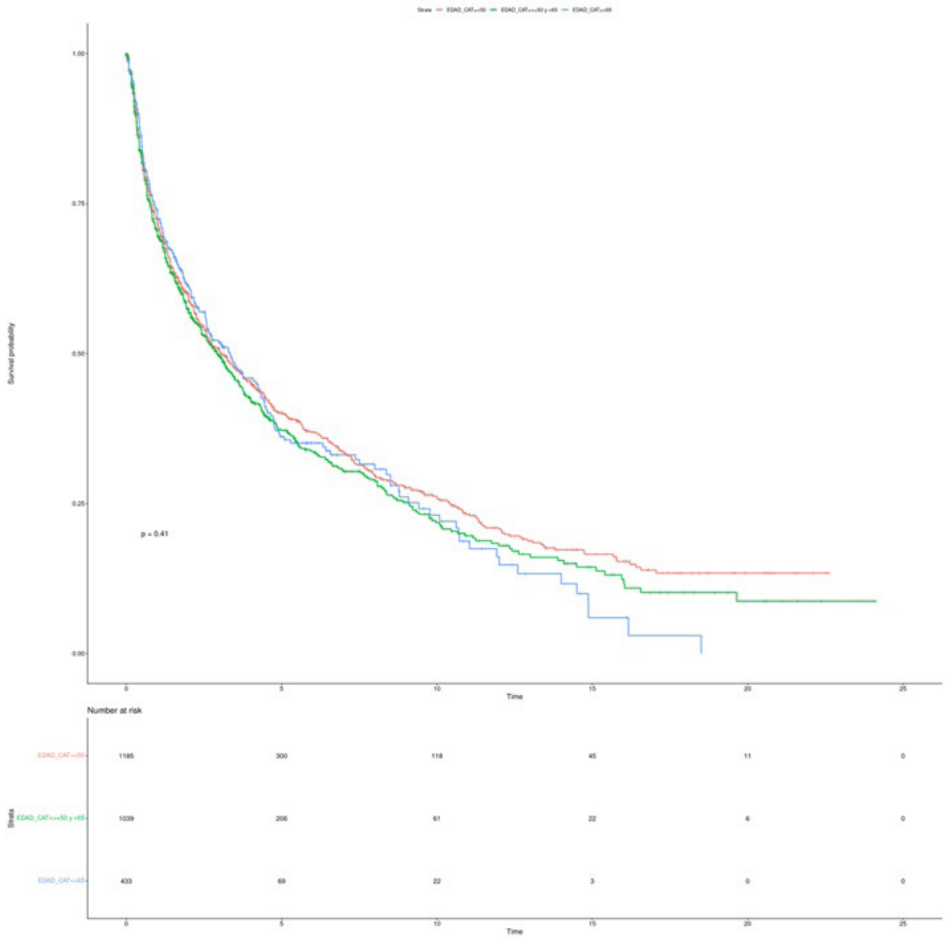


Figura 3. *Supervivencia TB/TD por edad.*

Tabla 1. Características clínicas y sociodemográficas cohorte global

Variable	
N.º pacientes	1.400
Edad inicio TB/TD, años (media ± DE)	51 ± 14,13
Edad > 65 años (%)	441 (31%)
Edad < 50 años (%)	486 (34%)
Sexo, mujer	779 (55,7%)
Seguimiento	937 (67%)
Exitus	84 (6,0%)
Número biológicos (media ± DE)	1,9 ± 1,5
Diagnóstico	**N.º pacientes (%)**
AR	541 (38,6%)
SPA	435 (31%)
APs	215 (15,3%)
Otros diagnósticos	208 (14,8%)
Líneas terapéuticas	**N.º pacientes (%)**
1.ª línea	1.400
2.ª línea	613 (43,8%)
3.ª línea	294 (21%)
4.ª línea	161 (11,5%)
5.ª línea (sucesivas)	88 (6,2%)
Periodo tiempo	**N.º pacientes (%)**
2000-2010	286 (20,5%)
2011-2020	496 (35,5%)
2021-2025	616 (44%)
Motivos de suspensión	**N.º eventos (%)**
Ineficacia	856 (52,6%)
Acontecimiento adverso	482 (29,6%)
Pérdida de seguimiento	78 (4,8%)
Remisión	76 (4,6%)
Otros motivos	135 (8,2%)

Tabla 2. Descripción TB/TD empleados

Familia terapéutica	N.º tratamientos (%)
Adalimumab	577 (21,5%)
Etanercept	444 (16,5%)
Infliximab	263 (9,8%)
Golimumab	206 (7,7%)
Certolizumab	200 (7,4%)
Tocilizumab	149 (5,5%)
Rituximab	131 (4,8%)
Abatacept	125 (4,6%)
Secukinumab	87 (3,2%)
Upadacitinib	87 (3,2%)
Baricitinib	75 (2,8%)
Tofacitinib	70 (2,6%)
Sarilumab	42 (1,5%)
Ixekizumab	34 (1,2%)
Otros	185 (6,9%)
Total	**2.678**

Tabla 3. Descripción familias terapéuticas

Familia terapéutica	N.º tratamientos (%)
Anti-TNF	1.690 (63,1%)
JAKi	261 (9,7%)
Anti-IL6R	191 (7,2%)
Anti-IL17	154 (5,8%
Anti-CD20	131 (4,8%)
CTLA-4	125 (4,6%)
Anti-IL12 y 12/23	43 (1,1%)
PD4i	29 (1,6%)
Otros	54 (2%)
Total	**2.678**

Tabla 4. Supervivencia TB/TD

Variable	
Supervivencia global	**Probabilidad IC95%**
1.er año	71% [0,69-0,75]
3.er año	44% [0,42-0,46]
5.º año	35% [0,33-0,37]
10.º años	24% [0,22-0,26]
Supervivencia línea terapéutica, años (media ± DE)	
1.ª línea	3,82 ± 4,4
3.ª línea	2,65 ± 3
5.ª línea	1,5 ± 2
Línea	**Probabilidad IC95% (1.er año)**
1.ª línea	76% [0,73-0,78]
3.ª línea	66% [0,60-0,72]
5.ª línea	51% [0,41-0,63]

Tabla 5. Factores asociados a la supervivencia TB/TD

	Mediana [IC95%]	
Sexo		p = 0,005
Mujer, años	2,67 [2,5-3,08]	
Hombre, años	3,64 [3,17-4,25]	
Diagnóstico		p = 0,0017
AR, años	2,58 [2,34-3,04]	
SPA, años	3,42 [2,83-4,25]	
APS, años	3,32 [2,58-4,43]	
Otros, años	3,79 [2,74-4,74]	
Edad		p = 0,04
< 50 años, años	3,08 [2,58-3,67]	
50-65 años, años	2,92 [2,45-3,41]	
> 65 años, años	3,33 [2,58-4,31]	
Periodo prescripción		p = 0,41
2000-2010, años	4,58 [3,59-5,92]	
2011-2020, años	2,58 [2,27-3,0]	
2021-2025, años	3,32 [2,61-4,35]	

P239. EFICACIA Y SEGURIDAD DE LOS AGONISTAS DEL RECEPTOR GLP-1 EN PACIENTES CON ARTRITIS INFLAMATORIA CRÓNICA. PRÁCTICA CLÍNICA REAL

Miriam Retuerto Guerrero[1], Ignacio González[1], Ismael González[1], Mirian Alejo[2], Clara Moriano[1], María Casado[2], Aníbal Martín[3], Andrea Velez[3], Carolina Díez Morrondo[1], Alejandra López Robles[1], Carolina Álvarez Castro[1] y Elvira Diez Álvarez[1]

[1]Reumatología. Complejo Asistencial Universitario de León. León. [2]Endocrinología. Complejo Asistencial Universitario de León. León. [3]Farmacia. Complejo Asistencial Universitario de León. León.

Introducción: Los agonistas del receptor de GLP-1 (arGLP-1) se utilizan en el tratamiento de la diabetes tipo 2 y obesidad. Su uso en artritis inflamatoria crónica (AIC), pacientes con alta carga cardiometabólica, está poco caracterizado.
Objetivos: Describir características basales, efectividad metabólica y seguridad de arGLP-1 en AIC y comparar la respuesta con pacientes reumatológicos no inflamatorios.
Métodos: Estudio retrospectivo monocéntrico. Se incluyeron 89 adultos en seguimiento en Reumatología que iniciaron arGLP-1. La AIC incluyó artritis reumatoide (AR), artritis psoriásica (APs), espondiloartritis (EspA), artritis asociada a EII y artritis inflamatoria crónica seronegativa. Se realizaron análisis intrapaciente por tiempo (casos completos). Para comparaciones entre grupos (inflamatorio vs. no inflamatorio) se estimaron diferencias en el cambio desde basal (Δ = seguimiento−basal) mediante regresión lineal ajustada por edad, sexo e indicación (obesidad vs. diabetes).
Resultados: Se incluyeron 46 pacientes con AIC: AR n = 16, APs n = 15, artritis inflamatoria seronegativa n = 10, asociada a EII n = 3 y EspA n = 2; 65,2% mujeres, edad media al inicio del arGLP-1 de 61,0 ± 12,2 años. La indicación fue obesidad en 45,7%, siendo el fármaco

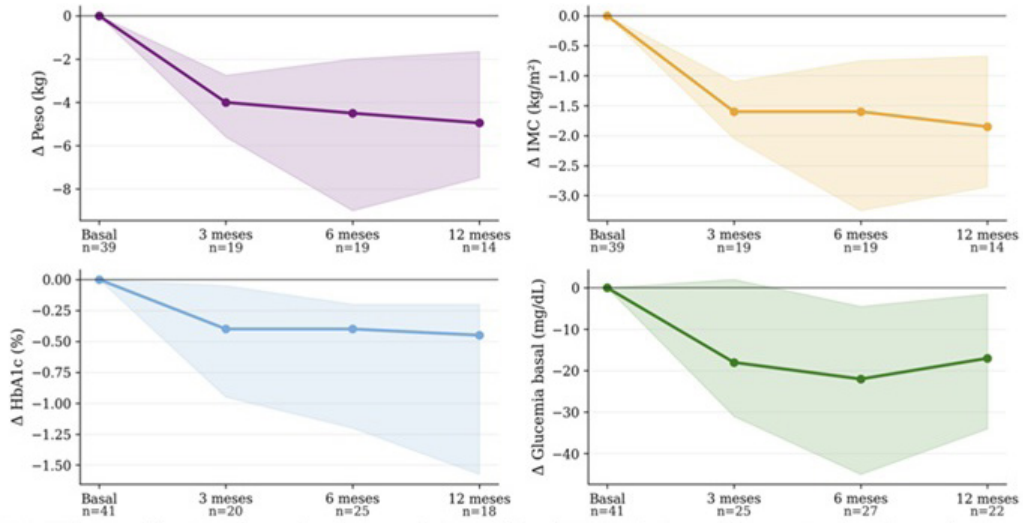
Variable	Inflamatorios (n=46)	No inflamatorios (n=43)	*p*
Mujer, n (%)	30 (65.2%)	29 (67.4%)	1.000
Edad al inicio del arGLP-1, años	61.0±12.2	62.1±10.3	0.834
Indicación: obesidad, n (%)	21 (45.7%)	10 (23.3%)	**0.044**
Semaglutida, n (%)	40 (87.0%)	36 (83.7%)	0.768
Dulaglutida, n (%)	5 (10.9%)	6 (14.0%)	0.753
Liraglutida, n (%)	1 (2.2%)	0	1.000
Tirzepatida, n (%)	0	1 (2.3%)	0.483
Peso basal, kg (n=40)	91.4±21.4	95.3±23.6	0.102
IMC basal, kg/m² (n=40 y n=39)	35.3±6.7	35.9±7.7	0.294
Categoría OMS IMC basal: Sobrepeso	6 (15.0%)	3 (7.7%)	0.481
Categoría OMS IMC basal: Obesidad grado I	18 (45.0%)	16 (41.0%)	0.821
Categoría OMS IMC basal: Obesidad grado II	8 (20.0%)	9 (23.1%)	0.790
Categoría OMS IMC basal: Obesidad grado III	8 (20.0%)	11 (28.2%)	0.439
Diabetes tipo 2, n (%)	44 (95.7%)	43 (100.0%)	0.495
Hipertensión, n (%)	31 (67.4%)	34 (79.1%)	0.241
Dislipemia, n (%)	36 (78.3%)	32 (74.4%)	0.804
Enfermedad cardiovascular previa, n (%)	8 (17.4%)	11 (25.6%)	0.440
Enfermedad renal crónica, n (%)	7 (15.2%)	7 (16.3%)	1.000
Hígado graso, n (%)	14 (30.4%)	15 (34.9%)	0.821
Uso de FAMEsc, n (%)	26 (56.5%)		
Hidroxicloroquina	3 (6.5%)		
Metotrexato	19 (41.3%)		
Leflunomida	5 (10.9%)		
Uso de FAMEb, n (%)	14 (30.4%)		
Abatacept	1 (2.2%)		
Adalimumab	4 (8.7%)		
Bimekizumab	2 (4.3%)		
Etanercept	1 (2.2%)		
Rituximab	4 (8.7%)		
Secukinumab	2 (4.3%)		
Uso de FAMEsd, n (%)	2 (4.3%)		
Upadacitinib	1 (2.2%)		
Tofacitinib	1 (2.2%)		
Corticoide basal, n (%)	15 (32.6%)	2 (4.7%)	<0.001
Duración del tratamiento, meses	18.5 [10.0–34.5]	20.0 [12.0–38.5]	0.535
Eventos adversos	5 (10.9%)	5 (11.6%)	1.000
Eventos adversos graves	0	0	1.000
Suspensión por EA, n (%)	4 (8.7%)	2 (4.7%)	0.678

P239 Tabla 1. *Diferencias entre artritis inflamatoria crónica y patología mecánica: perfil clínico, comorbilidad cardiometabólica, tratamientos concomitantes y seguridad.*

Variable	Tiempo	Δ ajustada No inflamatorios	Δ ajustada Inflamatorios	Dif. ajustada (I−NI) [IC95%]	p
Peso (kg)	3m	-4.85 (n=19)	-3.33 (n=14)	1.52 [-0.97 a 4.01]	0.232
Peso (kg)	6m	-7.55 (n=19)	-4.63 (n=18)	2.92 [-1.70 a 7.53]	0.215
Peso (kg)	12m	-8.81 (n=14)	-5.29 (n=18)	3.52 [-5.02 a 12.05]	0.419
HbA1c (%)	3m	-0.70 (n=20)	-1.31 (n=18)	-0.62 [-1.96 a 0.73]	0.371
HbA1c (%)	6m	-0.83 (n=25)	-0.63 (n=28)	0.20 [-0.49 a 0.88]	0.570
HbA1c (%)	12m	-0.90 (n=18)	-0.92 (n=26)	-0.02 [-1.09 a 1.05]	0.972
Glu basal (mg/dL)	3m	-11.05 (n=25)	-15.12 (n=30)	-4.07 [-33.89 a 25.75]	0.789
Glu basal (mg/dL)	6m	-22.80 (n=27)	-20.70 (n=36)	2.10 [-23.02 a 27.23]	0.870
Glu basal (mg/dL)	12m	-21.81 (n=22)	-19.07 (n=32)	2.74 [-20.78 a 26.26]	0.820

Nota: Modelos de regresión lineal (OLS) sobre Δ (seguimiento−basal), ajustados por edad, sexo e indicación (obesidad vs DM2). Complete-case. Dif.=inflamatorio−no inflamatorio.

P239 Tabla 2. *Evolución ajustada de peso, HbA1c y glucemia basal. Comparación entre pacientes con patología inflamatoria y no inflamatoria.*



Nota: Línea: mediana. Banda sombreada: rango intercuartílico (P25–P75). Δ: cambio respecto a basal en pacientes con datos pareados en cada visita. n bajo cada punto indica el número de pares disponibles en ese momento (basal–3/6/12 meses).

P239 Figura 1. *Evolución temporal en 46 pacientes con artritis inflamatoria crónica tras inicio de arGLP-1: cambios en peso, IMC, glucemia basal y HbA_{1c}.*

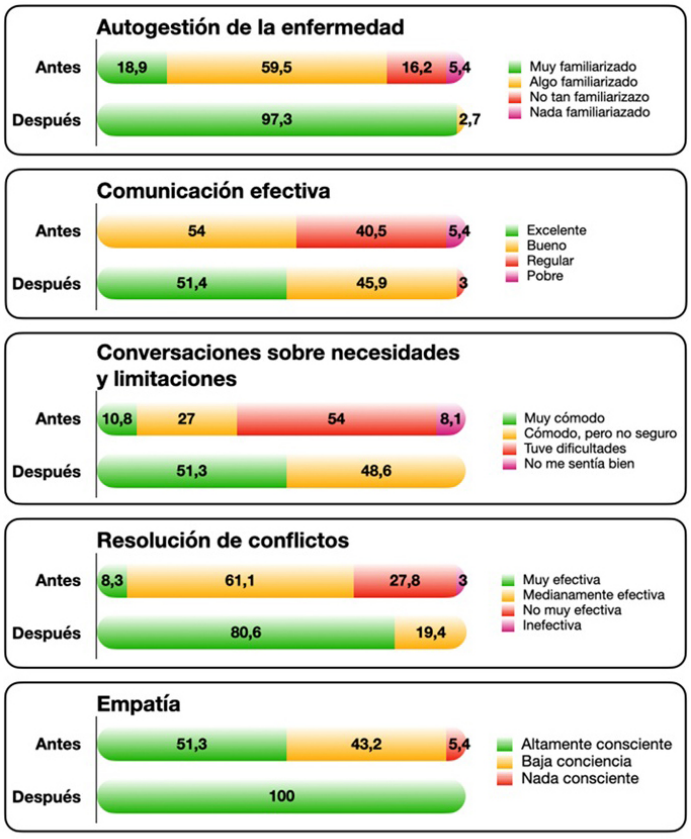
más utilizado la semaglutida (87,0%). El peso basal fue de 91,4 ± 21,4 kg y el IMC de 35,3 ± 6,7 kg/m². La pérdida ponderal mediana fue de 3,6 kg (RIQ 1,7-8,1; n = 14; p = 0,0053) a los 3 meses, 6,2 kg (RIQ 2,7-12,4; n = 18; p = 0,0016) a los 6 meses y 7,0 kg (RIQ 2,8-12,9; n = 18; p < 0,001) a los 12 meses (fig. 1). La HbA_{1c} disminuyó −1,48% a los 3 meses (n = 18; p < 0,001), −0,73% a los 6 meses (n = 28; p = 0,003) y −0,98% a los 12 meses (n = 26; p < 0,001). La glucemia basal mostró descensos significativos a los 6 y 12 meses (p = 0,017 y p = 0,006; n = 36 y 32, respectivamente). A los 12 meses se observaron descensos en marcadores inflamatorios: PCR basal 5,1 mg/L (RIQ 2,5-7,7) vs. 1,75 mg/L (RIQ 0,8-4,0) a 12 meses (n = 18; p = 0,0056), y VSG basal 12,5 mm/h (RIQ 4,0-32,8) vs. 5,0 mm/h (RIQ 3,0-19,0) a 12 meses (n = 8; p = 0,0178). Se utilizó como grupo control 43 pacientes con patología mecánica (tabla 1), con una pérdida ponderal mediana de 4,0 kg a 3 meses (n = 20), 4,5 kg a 6 meses (n = 19) y 4,5 kg a 12 meses (n = 15). En el análisis comparativo ajustado por edad, sexo e indicación (tabla 2), no se observaron diferencias significativas entre grupos; no obstante, la pérdida de peso fue numéricamente mayor en los no inflamatorios: la diferencia ajustada inflamatorio-no inflamatorio en Δ peso fue +1,52 kg a 3 meses (IC95% −0,97 a 4,01), +2,92 kg a 6 meses (IC95% −1,70 a 7,53) y +3,52 kg a 12 meses (IC95% −5,02 a 12,05). Tampoco se encontraron diferencias en HbA_{1c} o glucemia basal. Los eventos adversos fueron similares; de carácter gastrointestinal y siendo las náuseas la única causa de suspensión.

Conclusiones: En práctica real, los arGLP-1 son frecuentemente usados para el tratamiento de la obesidad en pacientes con AIC y se asociaron a pérdida de peso clínicamente relevante y mejoría glucémica, con señales de reducción inflamatoria a 12 meses. Tras ajuste por edad, sexo e indicación, la eficacia fue comparable entre inflamatorios y no inflamatorios. Las limitaciones del estudio (diseño retrospectivo, tamaño muestral, heterogeneidad terapéutica…) condicionan la interpretación de los resultados y hacen necesaria su confirmación en estudios prospectivos.

P240. EDUCACIÓN ENTRE PARES EN ARTRITIS REUMATOIDE: EVALUACIÓN INTEGRAL DEL IMPACTO DE UNA ESTRATEGIA DE APROPIACIÓN SOCIAL DEL CONOCIMIENTO

Fernando Rodriguez Florido[1,2], Ruth Alexandra Castiblanco-Montañéz[2], Jaime Andrés Rubio-Rubio[3], Gabriel-Santiago Rodríguez-Vargas[3], María Camila Peña-Rodríguez[4], Liliana Realpe-García[5], Mónica Díaz-Álvarez[5], Rosangela Casanova-Libreros[4], Claudia Ibáñez-Antequera[4], Adriana Rojas-Villarraga[3] y Pedro Santos-Moreno[1]

[1]Departamento de investigación. Biomab-Centro de Atención Integral en Artritis Reumatoide. Bogotá. [2]Grupo de investigación en perspectivas del cuidado-Facultad de Enfermería. Fundación Universitaria de Ciencias de la Salud. Bogotá. [3]Instituto de investigaciones. Fundación Universitaria de Ciencias de la Salud FUCS. Bogotá. [4]Vicerrectoría de investigación. Fundación Universitaria de Ciencias de la Salud FUCS. Bogotá. [5]Paciente Experto en Artritis Reumatoide. UniversitAR-Universidad de Pacientes con Artritis Reumatoide. Bogotá.



Fuente: creación propia

Figura 1. *Comparación de las habilidades blandas antes y después de la intervención educativa.*

Fuente: storyset.com y creación propia

Figura 2. *Descripción de las categorías clave destacadas en el grupo focal.*

Introducción: La educación entre pares y promovida por pacientes expertos es una estrategia innovadora para fortalecer el autocuidado, la autogestión y la apropiación social del conocimiento en artritis reumatoide (AR). No obstante, es necesario integrar evidencias sobre su impacto en las cohortes, en los pacientes expertos como facilitadores del conocimiento y en los equipos de investigación, con el fin de consolidar modelos replicables y sostenibles en educación en salud.
Objetivos: Evaluar de manera integral una estrategia educativa multicomponente liderada por pacientes expertos en AR, analizando su impacto en pacientes no expertos, en el desarrollo de habilidades blandas de los pacientes expertos y en las experiencias del equipo de investigación que dirigió la estrategia.
Métodos: Estudio mixto que integró tres componentes. (1) Evaluación semicuantitativa de un programa de habilidades blandas en 37 pacientes expertos, certificados en un programa educativo estructurado en tres niveles, comparando competencias antes y después mediante encuesta estructurada y prueba de Stuart-Maxwell ($p < 0,05$). (2) Análisis descriptivo de 29 pacientes expertos que interactuaron con 254 pacientes no expertos en sesiones individuales entre pares; los expertos registraron percepciones en bitácoras estructuradas clasificadas en seis categorías analíticas. (3) Estudios cualitativos fenomenológicos mediante grupos focales: uno con 10 pacientes expertos y otro con 6 miembros del equipo investigador; el análisis se realizó con codificación abierta y axial siguiendo la metodología de Taylor y Bogdan.
Resultados: El programa de habilidades blandas mostró mejoras significativas en autogestión, comunicación efectiva, expresión de necesidades, resolución de conflictos y empatía, fortaleciendo el rol del paciente experto como líder y facilitador (fig. 1). En las sesiones entre pares, el 92,9% de los pacientes no expertos participó activamente. Los principales intereses fueron el manejo integral de la enfermedad (35,4%) y el intercambio de saberes (32,7%), seguidos de adherencia terapéutica (13%), redes de apoyo (9,4%), apoyo emocional (5,9%) y estilos de vida saludables (3,5%). Desde la perspectiva cualitativa, los pacientes expertos describieron su rol como transformador y legitimador del conocimiento experiencial, destacando la empatía y la confianza como ejes centrales del apoyo. Identificaron desafíos relacionados con la carga emocional, el tiempo limitado y el reconocimiento institucional. El equipo investigador reportó tensiones operativas y alta carga laboral, pero también cohesión, resiliencia y transformación en la comprensión del trabajo colaborativo con pacientes expertos, resaltando la creación de redes y la apropiación social del conocimiento como logros sustantivos (fig. 2).
Conclusiones: La integración de formación académica, desarrollo de habilidades blandas y mentoría entre pares configura un modelo integral en el que los pacientes expertos en AR logran impactos demostrables en participación, aprendizaje y fortalecimiento de redes de apoyo. Este enfoque amplía la atención centrada en las personas, consolida alianzas entre pacientes e investigadores y ofrece un modelo replicable para contextos globales, siempre que se garantice flexibilidad operativa y sostenibilidad institucional.
Este proyecto está financiado por la Agencia Distrital para la Educación Superior, la Ciencia y la Tecnología Atenea, bajo el contrato 398-2023.

P241. "RHEUMASCAPE" Y NAVES ESPACIALES "ESTACIÓN MIR": INNOVACIÓN PEDAGÓGICA EN REUMATOLOGÍA PARA EL APRENDIZAJE ACTIVO Y SEMINARIOS DE REUMATOLOGÍA

Rafael Martín-Holguera[1], Sergio Cimadevilla Santiago[2], María Martínez Pérez[3], Domingo Sánchez Boyero[1], Emiliano Rodríguez Sánchez[3,4], Belén Miguel Ibáñez[2], Laura Blanco Balmis[2], Carolina Chacón[2], Susana Gómez Castro[2], Olga Compán Fernández[2], Fernando Prieto Flores[2], Manuel Cipriano Martín Martínez[2], Juan Antonio de Juanes Méndez[4] y Ana Isabel Turrión-Nieves[2,4]

[1]Universidad Pontificia de Salamanca. Salamanca. [2]Servicio de Reumatología. Hospital Universitario de Salamanca. Salamanca. [3]Unidades de Atención Primaria del Área de Salamanca. Salamanca. [4]Universidad de Salamanca. Salamanca.

Introducción: La Reumatología, especialidad en constante evolución, exige metodologías docentes innovadoras que superen las limitaciones de los enfoques tradicionales. La falta de interactividad

P241 Figura 1. *Inicio de RheumaScape.*

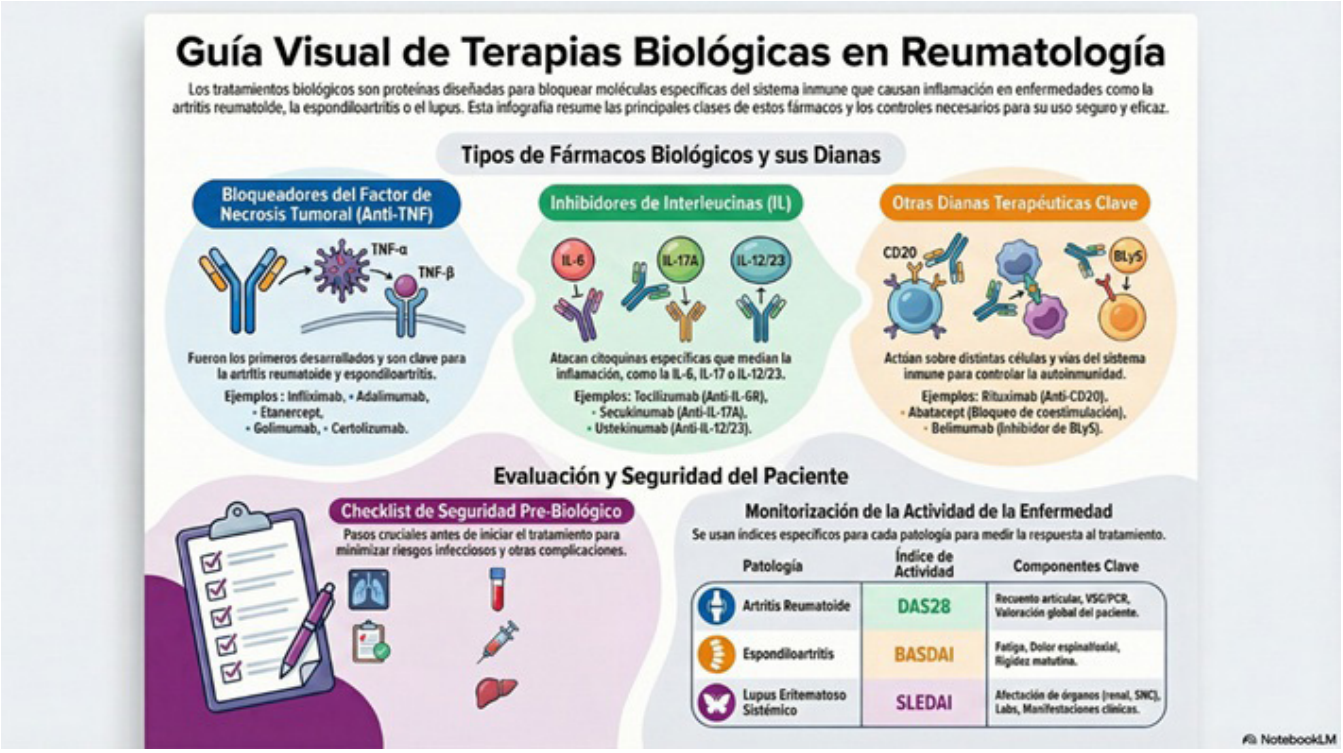


Figura 2. *Imagen de plataforma explicativa tratamientos biológicos y dirigidos en Reumatología.*

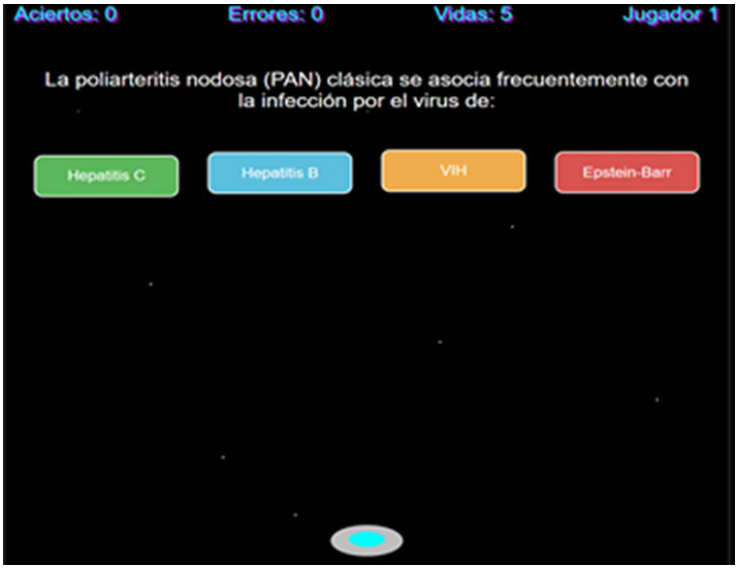


Figura 3. *Juego naves espaciales: estación MIR.*

en materiales como PDFs estáticos reduce la motivación y dificulta la consolidación de competencias clínicas, especialmente en la preparación para el examen MIR y el manejo de terapias avanzadas. La gamificación y la inteligencia artificial (IA) emergen como herramientas clave para transformar la enseñanza.

Objetivos: Diseñar e implementar dos herramientas digitales innovadoras para la docencia en Reumatología: "RheumaScape: Misión Inflamación Articular", un *escape room* digital colaborativo; y una plataforma web interactiva con gamificación y retroalimentación por IA, orientada a mejorar el aprendizaje de tratamientos biológicos y la autoevaluación MIR.

Métodos: RheumaScape (fig. 1), desarrollado en Genially, se estructura en ocho estaciones temáticas: resolución de casos clínicos incompletos con preguntas contrarreloj (ej. monoartritis, AIJ); identificación de patrones radiológicos mediante rompecabezas de imágenes (ej. erosiones); y farmacología. Cada bloque integra preguntas tipo test MIR. La plataforma web sobre tratamientos dirigidos en reumatología (fig. 2) sustituye materiales tradicionales e incluye: un *quiz* interactivo con retroalimentación guiada por IA para contextualización clínica; una plataforma con *memory cards* sobre FAMEs y biológicos y un juego de naves espaciales gamificado (fig. 3) con 50 preguntas MIR de Reumatología, constituyen el premio a la finaliza-

ción del seminario. La implementación piloto se realizó con estudiantes de 4.º de Medicina y residentes R1, evaluando desempeño y satisfacción.
Resultados: La aplicación de ambas herramientas ha demostrado una alta participación y entusiasmo. Se observó una mejora percibida en la retención de información, razonamiento clínico y toma de decisiones bajo presión. La retroalimentación empática de la IA y la dinámica competitiva de los juegos facilitaron el aprendizaje activo y la autoevaluación contextualizada, optimizando la preparación académica. Los resultados de la prueba piloto y encuestas de satisfacción servirán para ajustar y optimizar la experiencia educativa.
Conclusiones: La integración de RheumaScape y la plataforma gamificada con IA constituye una innovación pedagógica significativa en Reumatología. Estas herramientas transforman el aprendizaje en una experiencia inmersiva, colaborativa y personalizada, potenciando competencias clínicas y mejorando la preparación MIR, con un claro potencial de escalabilidad a otras áreas de grados en ciencias de la Salud.

P242. CRIBADO DE *STRONGYLOIDES STERCORALIS* EN PACIENTES REUMATOLÓGICOS CON RIESGO EPIDEMIOLÓGICO: RESULTADOS DE UN ESTUDIO DE COHORTES EN PRÁCTICA CLÍNICA REAL

Patricia Richi Alberti[1,2,3], Ana Victoria Esteban Vázquez[1,2,3], Ana Valeria Acosta Alfaro[1,3], Isabel de la Cámara Fernández[1,2,3], Tatiana Cobo Ibáñez[1,2,3], María Beatriz Paredes Romero[1,2,3], María Liz Romero Bogado[1,2,3], Martina Steiner[1,2,3], Laura Trives Folguera[1,2,3], Cristina Vergara Dangond[1,2,3] y Santiago Muñoz Fernández[1,2,3]

[1]Hospital Universitario Infanta Sofía. Madrid. [2]Universidad Europea de Madrid. Madrid. Facultad de Medicina. Salud y Deporte. Departamento de Medicina. Madrid. [3]Fundación de Investigación Biomédica. Hospital Universitario Infanta Sofía. Madrid.

Introducción: La infección latente por *Strongyloides stercoralis (Ss)* es una causa poco frecuente pero infradiagnosticada de artralgias, y que en pacientes con enfermedades inflamatorias inmunomediadas (EIIMs) que reciben tratamiento inmunosupresor, puede conducir a cuadros de hiperinfección potencialmente mortales. En países no endémicos, la existencia de factores epidemiológicos de riesgo es la que alerta al clínico sobre la necesidad de realizar el cribado; sin embargo, los datos sobre la implementación de esta estrategia en la práctica clínica reumatológica real son limitados.
Objetivos: Evaluar el rendimiento clínico del cribado de *Ss* en pacientes reumatológicos con antecedentes de riesgo epidemiológico para la infección por el parásito, atendidos en las consultas de Reumatología por artralgias, por EIIMs que van a iniciar inmunosupresión, o por EIIMs que ya están recibiendo tratamiento inmunosupresor, evaluar la tolerabilidad del tratamiento antiparasitario y finalmente, elaborar un algoritmo de cribado y tratamiento basado en nuestra experiencia.
Métodos: Se realizó un estudio de cohortes observacional en una consulta externa de reumatología en Madrid. Se incluyeron pacientes adultos con artralgias, enfermos candidatos a tratamiento inmunosupresor y pacientes inmunosuprimidos, con antecedente de residencia en áreas endémicas durante más de 3 meses y con serología disponible para *Ss* realizada mediante ELISA. Los pacientes se estratificaron en dos grupos, el primero incluyó a los que consultaron por artralgias y a los que iban a comenzar tratamiento inmunosupresor y el segundo, aquellos que ya recibían terapia inmunosupresora. Los resultados serológicos se clasificaron como negativos, intermedios o positivos según los puntos de corte del fabricante. Los pacientes con resultados intermedios o positivos fueron tratados con ivermectina. Se recogieron datos demográficos, diagnóstico reumatológico, tipo de inmunosupresión (FAME sintéticos convencionales, FAME biológicos e inhibidores de JAK) y tolerabilidad del tratamiento.
Resultados: Se incluyeron un total de 125 pacientes. La serología para *Ss* fue intermedia o positiva en 9/40 (22,5%) pacientes con artralgias o antes de la inmunosupresión y en 17/85 (20%) pacientes que ya recibían tratamiento inmunosupresor. Todos los pacientes con serología intermedia o positiva fueron tratados con ivermectina. El tratamiento fue bien tolerado, sin acontecimientos adversos graves, lo que permitió el inicio o la continuación segura del tratamiento inmunosupresor. Cabe destacar que tres pacientes con artralgias experimentaron una resolución completa de los síntomas tras el tratamiento con ivermectina, sin terapia adicional. Asimismo, se elaboró un algoritmo de cribado y tratamiento (fig. 1).

Algoritmo de actuación en caso de riesgo de infección por Strongyloides (creación propia).

Conclusiones: En esta cohorte de práctica clínica real de pacientes reumatológicos con exposición epidemiológica, más de uno de cada cinco pacientes requirió tratamiento para la estrongiloidiasis. El cribado dirigido basado en el riesgo epidemiológico identifica una proporción clínicamente relevante de pacientes en riesgo de infección grave y debería considerarse antes del inicio o la intensificación del tratamiento inmunosupresor, tal como proponemos en un algoritmo de cribado y tratamiento. En casos seleccionados, el tratamiento también puede conducir a la resolución de artralgias inespecíficas.

P243. ALTERACIONES EN EL METABOLISMO LIPÍDICO ASOCIADAS CON ESTEATOSIS Y FIBROSIS HEPÁTICA EN ARTRITIS INFLAMATORIA

Miriam Ruiz-Ponce[1], Iván Arias-de la Rosa[2,3,4], Antonio Barranco[1], María Dolores López Montilla[1], Eduardo Martín Salazar[1], Laura Romero Zurita[1], María Lourdes Ladehesa-Pineda[1], Carlos Pérez-Sánchez[5,6], María del Carmen Abalos-Aguilera[1], Desirée Ruiz-Vilchez[1], Pedro Ortiz-Buitrago[1], Claudia Ferreira[4], Diana Corona-Mata[4], María Casares-Jiménez[4,5], Chary López-Pedrera[1], Eduardo Collantes-Estévez[1], Clementina López-Medina[1], Alejandro Escudero-Contreras[1] y Nuria Barbarroja[1,5]

[1]Servicio de Reumatología/Departamento de Ciencias Médicas y Quirúrgicas. Instituto Maimónides de Investigación Biomédica de Córdoba (IMIBIC)/Universidad de Córdoba/Hospital Universitario Reina Sofía. Córdoba. [2]Unidad de Enfermedades Infecciosas. IMIBIC/Hospital Universitario Reina Sofía/Universidad de Córdoba. Córdoba. [3]CIBERINFEC. ISCIII-CIBER de Enfermedades Infecciosas. Instituto de Salud Carlos III. Madrid. [4]Gastroenterología. Hospital General de Tomelloso. Tomelloso. Instituto de Investigación Sanitaria de Castilla-La Mancha (IDISCAM). Toledo. Centro de Investigación Biomédica en Enfermedades Hepáticas y Digestivas (CIBERehd). Madrid. [5]Cobiomic Bioscience S.L. Córdoba. [6]Departamento de Biología Celular. Fisiología e Inmunología. Instituto Maimónides de Investigación Biomédica de Córdoba (IMIBIC). Hospital Universitario Reina Sofía. Universidad de Córdoba. Córdoba.

Introducción: La artritis reumatoide (AR) y la artritis psoriásica (APs) se asocian a un mayor riesgo metabólico y cardiovascular. La inflamación sistémica crónica junto con comorbilidades metabólicas, puede favorecer la aparición de esteatosis y la fibrosis hepática. En este sentido, la metabolómica sérica permite analizar perfiles metabólicos alterados y su relación con la afectación hepática en la artritis inflamatoria (AI).
Objetivos: Evaluar la presencia de fibrosis y esteatosis hepática en pacientes no obesos con AI y analizar su asociación con perfiles metabolómicos lipídicos, así como con variables clínicas y bioquímicas.
Métodos: Estudio transversal en 88 pacientes no obesos con AI (AR = 49; APs = 39). Se analizaron parámetros clínicos y de laboratorio, así como biomarcadores de disfunción hepática subclínica. Todos los pacientes se sometieron a elastografía hepática (FibroScan®) y se evaluó el parámetro de atenuación controlada (CAP), para evaluar fibrosis y cuantificar infiltración de grasa hepática. El perfil metabolómico-lipidómico sérico se analizó mediante una plataforma de alto rendimiento para analizar los niveles de 250 metabolitos.
Resultados: Los pacientes presentaban baja actividad de la enfermedad (DAS28 = 2,86 ± 1,43; DAPSA = 11,22 ± 7,01) y no recibían FAME biológicos ni dirigidos. La esteatosis hepática se detectó en el 48,7% de los pacientes con APs y en el 61,2% de los pacientes con AR, mientras que la fibrosis hepática fue menos frecuente (12,8% y 4,1%, respectivamente). El análisis metabolómico identificó 74 metabolitos significativamente alterados en presencia de esteatosis hepática. Valores elevados de CAP se asociaron con mayores niveles de triglicéridos (TG), lipoproteínas ricas en TG, aminoácidos de cadena ramificada, alanina, lactato y una mayor proporción de ácidos grasos monoinsaturados. Por otro lado, la esteatosis hepática se asoció con menores niveles de HDL, reducción de partículas grandes y del tamaño medio de HDL, así como una disminución de ácidos grasos poliinsaturados y de su cociente frente a los monoinsaturados. Parte de estos metabolitos también se asoció con rigidez hepática, mostrando relaciones positivas con TG y lipoproteínas aterogénicas. En la fibrosis hepática se identificaron 22 metabolitos significativamente alterados, principalmente subfracciones de VLDL, aminoácidos y metabolitos del metabolismo energético. El análisis multivariante permitió identificar firmas metabolómicas específicas. La firma asociada a esteatosis se caracterizó por hipertrigliceridemia, aumento de lipoproteínas ricas en TG y remodelado patológico de HDL, destacando los TG en HDL pequeñas y la glutamina como principales contribuyentes. En cambio, la firma asociada a fibrosis se asoció caracterizó por un aumento de TG y tamaño de VLDL, mayor cociente TG/fosfoglicéridos y alteraciones en alanina y glutamina, siendo la alanina el metabolito con mayor asociación.
Conclusiones: La esteatosis hepática es prevalente en pacientes con AI, incluso en contextos de baja actividad inflamatoria de la enfermedad y ausencia de obesidad. La esteatosis y la fibrosis hepática se asocian a firmas metabolómicas séricas diferenciadas, caracterizadas por alteraciones del metabolismo lipídico y energético que sugieren un fenotipo aterogénico y resistente a la insulina, lo que indica que la afectación hepática podría amplificar el riesgo cardiovascular en la AI.
Financiado por el MICIU (PID2023-152503OB-I00) y Fundación Andaluza de Reumatología.

P244. EVALUACIÓN INTEGRADA DE LA VULNERABILIDAD HEPATOMETABÓLICA EN LAS ENFERMEDADES INFLAMATORIAS INMUNOMEDIADAS MEDIANTE ÍNDICES DE ESTEATOSIS Y FIBROSIS Y ELASTOGRAFÍA HEPÁTICA (FIBROSCAN®/CAP)

Iván Arias-de la Rosa[1,2,3], Elena Grueso-Navarro[1,2,3], Ana María Cabrera-Martínez[1,2,3], Laura Arias-González[1,2,3], Miriam Ruiz-Ponce[4], Desirée Ruiz-Vilchez[4], Lourdes Ladehesa-Pineda[4], María Dolores López-Montilla[4], Claudia Ferreira[5,6], Diana Corona-Mata[5,6], María Casares-Jiménez[5,6], Antonio Rivero[5,6], María Ángeles Puche-Larrubia[4], Alejandro Escudero-Contreras[4], Clementina López-Medina[4], Alfredo J Lucendo[1,2,3] y Nuria Barbarroja[4,7]

[1]Servicio de Gastroenterología. Hospital General de Tomelloso. Tomelloso. [2]Instituto de Investigación Sanitaria de Castilla-La Mancha (IDISCAM). [3]Centro de Investigación Biomédica en Red en Enfermedades Hepáticas y Digestivas (CIBERehd). Madrid. [4]Servicio de Reumatología/Departamento de Ciencias Médicas y Quirúrgicas. Instituto Maimónides de Investigación Biomédica de Córdoba (IMIBIC)/Universidad de Córdoba/Hospital Universitario Reina Sofía. Córdoba. [5]Unidad de Enfermedades Infecciosas. IMIBIC/Hospital Universitario Reina Sofía/Universidad de Córdoba. Córdoba. [6]CIBERINFEC. ISCIII-CIBER de Enfermedades Infecciosas. Instituto de Salud Carlos III. Madrid. [7]Cobiomic Bioscience S.L. Córdoba.

Introducción: Aunque la asociación entre las enfermedades inflamatorias inmunomediadas (IMIDs) y la enfermedad hepática esteatósica asociada a disfunción metabólica (MASLD) es cada vez más reconocida, todavía existe una falta de estudios integrados que combinen índices no invasivos, elastografía y análisis avanzados en estas enfermedades.
Métodos: En este estudio transversal se incluyeron 396 participantes: 302 pacientes con IMIDs [artritis reumatoide (AR), artritis psoriásica (APs), colitis ulcerosa (CU) y enfermedad de Crohn (EC)], 50 pacientes con MASLD y 44 donantes sanos. Se realizó una caracterización cardiometabólica y se calcularon índices hepáticos no invasivos. En 223 participantes se llevó a cabo FibroScan® con parámetro de atenuación controlada (CAP). El rendimiento diagnóstico de los índices se evaluó mediante análisis ROC. Se utilizaron modelos de regresión logística multivariable para identificar los determinantes de la esteatosis y la fibrosis. Se aplicó un análisis de *clustering* no supervisado integrando índices hepáticos y cardiometabólicos.
Resultados: Las IMIDs mostraron un perfil hepatometabólico intermedio entre los donantes sanos y la MASLD, siendo la enfermedad inflamatoria intestinal, especialmente la EC, la que presentó un fenotipo más desfavorable. La resistencia a la insulina (RI) emergió como el único predictor independiente de esteatosis, mientras que la RI y la diabetes predijeron de forma independiente la fibrosis. La exposición a metotrexato se asoció con fibrosis en los modelos completamente ajustados, aunque esta asociación dejó de ser significativa tras excluir las comorbilidades metabólicas. Para la detección de fibrosis, el índice APRI mostró la mayor precisión en la población global (AUC 0,788) y se mantuvo como el mejor índice en las IMIDs (AUC 0,724), mientras que FIB-4 mostró una capacidad limitada (AUC 0,606). Los índices de esteatosis (FLI y HSI) mostraron un buen rendimiento global, aunque con una precisión reducida y heterogénea entre las IMIDs (FLI 0,718; HSI 0,700). Dentro de los distintos subgrupos de IMIDs, ambos índices mantuvieron una capacidad discriminativa moderada a buena, con un mejor rendimiento del HSI en CU (AUC 0,713) y APs (AUC 0,732), mientras que el FLI alcanzó su mayor precisión en APs (AUC 0,818) y

EC (AUC 0,760). Ni el HSI ni el FLI mostraron un rendimiento diagnóstico significativo en AR, y el FLI tampoco fue discriminativo en CU, lo que refleja una aplicabilidad dependiente de la enfermedad de los índices de esteatosis en IMIDs. El análisis de *clustering* identificó tres grupos con riesgo hepatometabólico creciente, determinados principalmente por factores metabólicos y con mayor carga inflamatoria en el grupo de mayor riesgo.
Conclusiones: La esteatosis hepática y la fibrosis temprana son frecuentes y clínicamente relevantes en las IMIDs, y surgen de la combinación de disfunción cardiometabólica e inflamación crónica. Los índices hepáticos no invasivos capturan gradientes de riesgo clínicamente significativos; sin embargo, su rendimiento diagnóstico se ve reducido en pacientes con IMIDs, lo que hace necesaria su integración con técnicas de imagen para una evaluación más precisa en este contexto.
Agradecimientos/Financiación: Proyecto "PMP21/00119", financiado por el Instituto de Salud Carlos III (ISCIII) y cofinanciado por la Unión Europea-NextGenerationEU/PRTR, y por la Junta de Andalucía, proyecto "PI-0243-2022". Contrato Sara Borrell (CD24/00060).

P245. PATRONES CLÍNICOS, LATENCIA Y PREDICTORES DE CRONICIDAD EN EVENTOS ADVERSOS REUMATOLÓGICOS SECUNDARIOS A INMUNOTERAPIA: ESTUDIO DE VIDA REAL EN UN HOSPITAL DE TERCER NIVEL

Sandra Forner Civera, Andrei Ionele, Andrés Ponce, Juan C Sarmiento-Monroy, Julio Ramírez, Beatriz Frade-Sosa y José A. Gómez-Puerta

Unidad de Artritis. Servicio de Reumatología. Hospital Clínic de Barcelona. Barcelona.

Objetivos: Describir los fenotipos clínicos de las manifestaciones reumatológicas secundarias a inhibidores del *check-point* (ICP) en una cohorte de práctica clínica habitual y analizar los factores asociados a la cronificación de la artritis.
Métodos: Estudio observacional retrospectivo que incluyó pacientes tratados con ICP (anti-PD1, anti-CTLA4 o combinación) derivados a Reumatología por aparición de eventos reumáticos inmunomediados entre 2015 y 2025. Los cuadros clínicos se clasificaron en 6 fenotipos: artritis reumatoide-*like* (RA-*like*), artritis psoriásica-*like* (PsA-*like*), polimialgia reumática-*like* (PMR-*like*), artritis indiferenciada, artralgias no inflamatorias (ANI) y miscelánea (síndrome seco, vasculitis, sarcoidosis entre otros). Se analizó el tiempo de latencia como el tiempo entre el inicio del ICP hasta el evento reumatológico y el patrón de evolución clínica (autolimitada, intermitente o persistente). El análisis estadístico incluyó pruebas de contraste de hipótesis paramétricas y no paramétricas (según normalidad), curvas de Kaplan-Meier para el tiempo a la resolución y regresión logística para predictores de cronicidad.
Resultados: Se incluyeron 60 pacientes (edad media 65,6 ± 11,3 años; 66,7% varones) con una mediana de seguimiento reumatológico de 17,0 meses (RIQ 6,2-32,5). Los tumores predominantes fueron melanoma (31,7%) y pulmón (26,7%) y la mayoría recibió monoterapia (85,7%). Las características basales se recogen en la tabla 1. El fenotipo más frecuente fue la artritis indiferenciada (38,3%), seguida de PMR-*like* (18,3%), ANI (15%), PsA-*like* (11,7%), RA-*like* (10,0%) y miscelánea (6,7%). El tiempo de latencia mediano hasta el evento reumatológico fue de 5 meses y sin diferencias según el tratamiento recibido (monoterapia vs. combinada; p = NS). En el análisis estratificado por sexos y fenotipo de artritis, el grupo PMR-*like* mostró una tendencia a mayor frecuencia en hombres (p = NS). El grupo de RA-*like* presentó una latencia precoz (mediana 4,0 meses) y seronegatividad (FR/ACPA) en el 71,4% de los casos. En cuanto al manejo terapéutico, el 50% precisó corticoides y el 18,3% FAMEs (principalmente metotrexato, 13,3%). La persistencia global de la artritis fue del 29,8%. No se halló asociación significativa entre el fenotipo reumatológico y la persistencia de artritis, oscilando la tasa de persistencia entre el 16,7% (RA-*like*) y el 36,4% (PMR-*like*). Tampoco se identificaron predictores basales (edad, sexo, tipo de ICP) en el análisis multivariante, ni diferencias entre monoterapia y terapia combinada (p = NS). Sin embargo, en el análisis de supervivencia, el tipo de neoplasia influyó significativamente en la cinética de resolución (*log-rank* p = 0,020), objetivándose una mayor persistencia en Melanoma y Pulmón. La mortalidad global de la cohorte (26,7%) se correlacionó con el pronóstico oncológico (*log-rank* p < 0,001) pero no con la severidad articular.

Tabla 1. Características generales

Variable	
Edad, media ± DE, años	65,6 ± 11,3
Sexo, n (%)	
Varón	40 (66,7)
Tipo de cáncer, n (%)	
Melanoma	19 (31,7)
Cáncer de pulmón	16 (26,7)
Otros	25 (41,7)
Tratamiento oncológico, n (%)	
Monoterapia (anti-PD1/anti-CTLA4)	51 (85,0)
Terapia combinada	9 (15,0)
Tiempo de seguimiento, mediana (RIQ), meses	17,0 (6,2-32,5)
Latencia hasta artritis, mediana (RIQ]), meses	5,0 (2,0-11,0)
Desenlaces oncológicos n (%)	
Respuesta completa	12 (21,7)
Respuesta parcial	28 (46,7)
No respuesta	19 (31,7)
Exitus n (%)	16 (26,7)

Conclusiones: Los eventos adversos reumatológicos tras ICP tienen una presentación clínica heterogénea y variable en el tiempo. Una tercera parte de los pacientes persisten con artritis independiente del fenotipo de presentación. Se requiere una vigilancia reumatológica prolongada en todos los casos, con especial atención en pacientes con melanoma y cáncer de pulmón, quienes demostraron una cinética de resolución más tórpida en nuestro estudio. La persistencia de artritis fue independiente del pronóstico oncológico.

P246. EVOLUCIÓN CLÍNICA, RECURRENCIA Y RETRATAMIENTO TRAS ILOPROST INTRAVENOSO EN LA VASCULOPATÍA DIGITAL ASOCIADA AL FENÓMENO DE RAYNAUD: ESTUDIO DE VIDA REAL

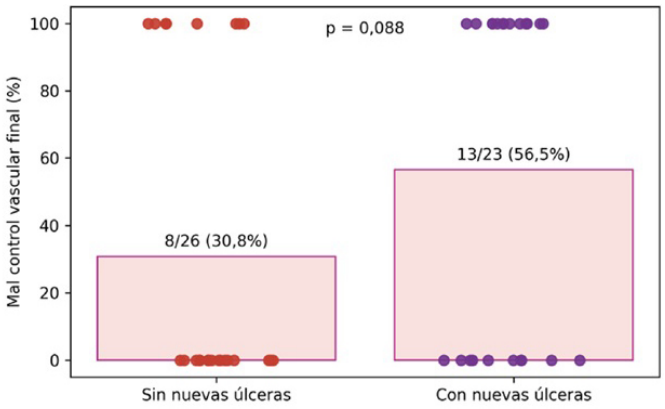
Laura Álvarez Ortiz, Javier Manzaneque Sánchez, María Camacho Halcón, Paloma Figueras González, Pura Clara Aguilera Cros, Ricardo Juan Gil Velez y Lara Méndez Díaz

Servicio de Reumatología. Hospital Universitario Virgen del Rocío. Sevilla.

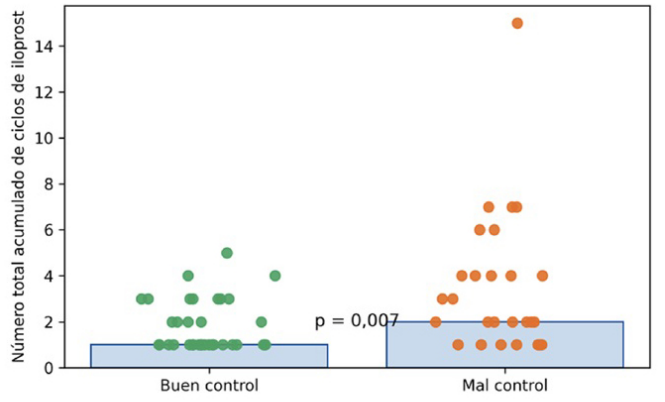
Introducción: La vasculopatía digital (VD) asociada al fenómeno de Raynaud (FR) es una causa relevante de morbilidad en pacientes con enfermedades autoinmunes sistémicas, condicionando dolor, discapacidad funcional y deterioro de la calidad de vida. El iloprost intravenoso (ILO-IV) es un tratamiento habitual en situaciones de afectación vascular grave. Aunque su eficacia a corto plazo está bien establecida, existen menos datos de vida real sobre su evolución clínica a medio-largo plazo, la recurrencia de lesiones digitales y la necesidad de retratamiento, así como sobre los factores clínicos asociados a peor evolución vascular.
Objetivos: 1. Evaluar la eficacia clínica a corto plazo del ILO-IV en la VD asociada al FR. 2. Analizar la recurrencia de úlceras digitales (UD) o necrosis digitales (ND) y la necesidad de retratamiento durante los 24 meses (m) posteriores al ciclo inicial. 3. Identificar factores clínicos asociados a la evolución vascular y al estado vascular final.
Métodos: Estudio observacional retrospectivo de vida real. Se incluyeron pacientes con FR tratados con ILO-IV por UD, ND o FR grave refractario en un hospital de tercer nivel desde 2010. Se evaluó la

respuesta clínica a corto plazo (~90 días), la aparición de nuevas UD/ND y la necesidad de nuevos ciclos de ILO-IV hasta 24m. El estado vascular final se clasificó como buen o mal control, considerándose mal control la presencia de UD o ND recurrentes o FR severo no controlado. Análisis univariantes mediante χ^2, test exacto de Fisher y Mann-Whitney U, utilizando únicamente pacientes con datos disponibles para cada variable. La información fue extraída de forma sistemática, garantizando la confidencialidad y el cumplimiento de la normativa vigente en protección de datos.

Resultados: Se incluyeron 69 pacientes con FR. En el ingreso índice, 62/69 (89,9%) presentaban UD o ND activas, con una mediana de dos lesiones. El ILO-IV se administró predominantemente en meses de invierno y mostró un perfil de seguridad favorable; 10/69 (14,5%) requirieron reducción de dosis y 1/69 (1,4%) suspensión del tratamiento. A corto plazo, se observó curación completa de las lesiones en 39/62 pacientes (62,9%), con mejoría parcial en el 22,6%. Durante los 24m de seguimiento, 23/50 (46,0%) desarrollaron al menos una nueva UD o ND y 21/51 (41,2%) requirieron al menos un nuevo ciclo de ILO-IV. La aparición de nuevas lesiones se asoció con una mayor proporción de mal control vascular final [13/23 (56,5%) vs. 8/26 (30,8%)], sin alcanzar significación estadística (p = 0,088) (fig. 1) y mostró una tendencia no significativa a asociarse con la necesidad de retratamiento (p = 0,12). No se identificaron asociaciones significativas entre los resultados vasculares y variables clínicas basales (todas p > 0,05). El único factor significativamente asociado a peor estado vascular final fue el número total acumulado de ciclos de ILO-IV (mediana 2 vs. 1; p = 0,007) (fig. 2).



Gráfica 1. Proporción de pacientes con mal control vascular final según la aparición de nuevas úlceras o necrosis digitales durante los 24 meses de seguimiento, observándose una mayor proporción de mal control en pacientes con nuevas úlceras, sin alcanzar significación estadística (p = 0,088).



Gráfica 2. Número total acumulado de ciclos de iloprost intravenoso según el estado vascular final. Los pacientes con peor control vascular presentaron un mayor número acumulado de ciclos de iloprost (mediana 2 frente a 1; p = 0,007).

Conclusiones: El ILO-IV mostró elevada eficacia clínica a corto plazo y buena tolerabilidad en la VD asociada al FR. Sin embargo, casi la mitad de los pacientes presentó recurrencia de lesiones y una proporción relevante requirió retratamiento a 24m. No se identificaron predictores clínicos basales robustos de mala evolución, aunque la carga acumulada de ciclos de ILO-IV se asoció significativamente con peor estado vascular final, probablemente reflejando mayor gravedad y refractariedad de la enfermedad.

P247. INCIDENCIA DE CANDIDIASIS EN FÁRMACOS ANTI-IL17: ESTUDIO DESCRIPTIVO EN PRÁCTICA CLÍNICA REAL

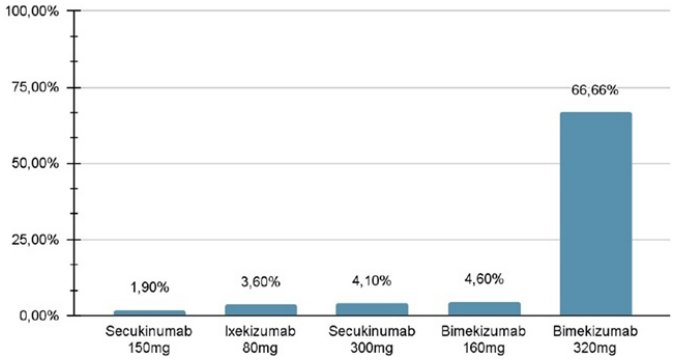
Isabel Clara Peinado Ruiz[1], Irene Martín Martín[2], Laura Estepa Díaz[1], María José Moreno Mateos[1], Antonio Felipe Ibáñez Aljarilla[1] y María José Pérez Galán[1]

[1]Servicio de Reumatología. Hospital Universitario Virgen de las Nieves. Granada. [2]Servicio de Reumatología. Hospital Universitario Torrecárdenas. Almería.

Introducción: La interleuquina 17 (IL-17) es clave en la defensa inmunitaria de las mucosas. El bloqueo de esta vía en el tratamiento de las espondiloartritis (EsP) se asocia a un riesgo incrementado de candidiasis. Existe un interés creciente en determinar si la inhibición dual de las isoformas A y F (bimekizumab) o la dosis del fármaco aumentan este riesgo frente a la inhibición selectiva de la IL-17A (secukinumab, ixekizumab), así como el peso de los factores de riesgo que presentan nuestros pacientes.

Objetivos: Evaluar la incidencia de candidiasis asociada a anti-IL17, analizar la relación con la dosis farmacológica y determinar el impacto de los factores de riesgo (FR) basales en una cohorte de práctica clínica.

Métodos: Estudio observacional descriptivo, unicéntrico de pacientes con EsP tratados con secukinumab (SEC), ixekizumab (IXE) y bimekizumab (BIME). Se recogieron datos demográficos, diagnósticos, dosis, FR (tabaquismo, diabetes, corticoides) y eventos de candidiasis (localización y manejo). El análisis estadístico incluyó el test de chi-cuadrado y el cálculo de *odds ratio* (OR).



Incidencia de candidiasis según fármaco y dosis

	Total (N=208)	SECU (N=76)	IXE (N=83)	BIME (N=39)
Edad mediana	54 (28-80)	55	54	55
Sexo (% mujeres)	51%	53.9%	49.4%	46.9%
Diagnóstico:				
- **APs**	58%	61%	5%	60%
- **Esp Ax/periférica/mixta**	42%	39%	45%	40%
Factores de riesgo:				
- **Tabaco**	12.5%	13.1%	10.8%	14.3%
- **Corticoides**	8.2%	7.9%	7.2%	10.2%
- **Diabetes Mellitus**	5.3%	5.2%	4.8%	6.1%

Características demográficas y clínicas de la cohorte.

Resultados: Se incluyeron 208 pacientes (76 con SEC, 83 con IXE y 49 con BIME) con una edad mediana de 54 años; un 51% de ellos son mujeres. Los diagnósticos fueron: artritis psoriásica (58%) y EsP axial/periférica/mixta (42%). La incidencia global de candidiasis fue del 4,3% (9 casos): SEC 2,6% (n = 2), IXE 3,6% (n = 3) y BIME 8,2% (n = 4); p = 0,23. En cuanto al perfil de los eventos: 1. Dosis: En BIME se observó una marcada dependencia de la dosis. El 66,6% (2 de 3) de los pacientes con dosis de 320 mg desarrollaron candidiasis, frente al 4,3% (2 de 46) en el grupo de 160 mg. En SECU la incidencia fue baja y no mostró relación con la dosis, con 1 caso en el grupo de 150 mg (n = 52) y 1 caso en el de 300 mg (n = 24). En IXE todos los casos ocurrieron con 80 mg. 2. Localización: Se observó un fenotipo exclusivamente genital en IXE (100%), frente al predominio oral en SEC y BIME. 3. Factores de riesgo: en el grupo con candidiasis, el 66,7% presentaba FR (principalmente tabaquismo y corticoides), frente al 26,1% en los no infectados, mostrando una asociación significativa (p < 0,05). El uso de corticoides destacó con una OR de 2,1. Todos los casos fueron leves, resolvieron con antifúngicos tópicos/orales y ninguno requirió la suspensión definitiva del tratamiento biológico.
Conclusiones: La candidiasis asociada a anti-IL17 en vida real es un evento poco frecuente y manejable. El riesgo se incrementa de forma significativa con el bloqueo dual (IL-17 A/F) a dosis altas (320 mg), sugiriendo una mayor susceptibilidad mucosa ante una inhibición más profunda de la vía. Destaca la afectación exclusivamente genital en los casos tratados con ixekizumab. El tabaquismo y el uso de corticoides se confirman como los predictores clínicos más robustos, permitiendo identificar a pacientes de mayor riesgo en la práctica habitual. La aparición de esta complicación no compromete la continuidad del tratamiento biológico, lo que refuerza el perfil de seguridad de estos fármacos en la práctica clínica.

P248. UTILIDAD DE LA PLATAFORMA TELECONSULTA EN LAS CONSULTAS EXTERNAS DE REUMATOLOGÍA

Laura Mancilla Pérez, F. Javier, Godoy-Navarrete, L. Sarabia de Ardanaz, A. Cabezas Lucena, Z. Echerei Fhafah e I. Añón Oñate

Hospital Universitario de Jaén. Jaén.

Objetivos: Describir los resultados obtenidos del programa de teleconsulta (TC)en el Servicio de Reumatología, analizar el impacto de la misma en la atención a los pacientes derivados desde Atención Primaria y como comparar los resultados obtenidos con respecto a los de 2024.
Métodos: Estudio transversal sobre las consultas telemáticas realizadas a través del programa de TC desde Atención Primaria al Servicio de Reumatología del Hospital Universitario de Jaén, en el período comprendido entre el 1 de enero de 2023 y el 31 de diciembre de 2025
Resultados: Total de TC recibidas: 6.564. Primeras TC del proceso General AP: 5.214 (79,4%). Sucesivas o de seguimiento en consultas de Reumatología AP: 1.278 (19,5%). Las clasificadas como No tributarias serían 72 (1,1%). En la tabla 1 se describen los procesos diagnósticos por los que han sido derivados. Tiempo medio de respuesta 1 días y 13 horas Tiempo medio de demora desde derivación hasta ser atendidos < 30 días. Se ha conseguido mantener la disminución del tiempo medio de respuesta un 31% (de 52 horas en 2024 a 36 horas en 2025) así como el tiempo medio de demora desde derivación hasta ser atendidos, siendo actualmente < 30 días, a pesar del aumento del número total de TC (6.564 en 2025 vs. 2.783 en 2024). Actualmente gracias a este sistema la lista de espera para valoración de patología reumática inflamatoria es inexistente.

Tabla 1. Teleconsultas agrupadas por juicio clínico

Juicio clínico	Número de TC (%)
Sin juicio clínico	1.191 (18,5)
Dudas de pacientes en seguimiento	360 (5,39)
Alta en los últimos 12 meses	45 (0,69)
Monoartritis/Poliartritis	726 (11,06)
Poliartralgias con autoinmunidad negativa	1.792 (27,3)
Osteoporosis	2.223 (33,86)
Fenómeno de Raynaud	77 (1,72)
Debilidad de cintura escapular/pelviana	113 (1,72)
Embarazo y enfermedades reumáticas	12 (0,18)
Incapacidad temporal monoartritis/poliartritis	25 (0,38)
Totales	6.564 (100)

Conclusiones: Los resultados confirman que el programa de TC es un recurso eficaz para el acceso desde Atención Primaria a Atención Especializada, ya que contribuye a la optimización de los recursos y a la disminución del tiempo medio de espera para ser atendidos en el Servicio de Reumatología en el Hospital Universitario de Jaén.

P249. MANEJO DE LA TERAPIA ANTI-TNF EN PACIENTES CON LEISHMANIASIS: ¿ES NECESARIA LA SUSPENSIÓN DEL TRATAMIENTO BIOLÓGICO?

José Andrés Rodríguez Fernández[1], Esther Monleón Acosta[1], Pedro José Manuel Hernández[1], Alma López Lisón[1], María Rosario Oliva Ruiz[1], José María Andreu Ubero[1], Carlos Fernández Díaz[1], Paloma Valentina Castillo Dayer[1], Gloria Albaladejo Paredes[1], Ángela Egea Fuentes[1], Alicia Pérez González[1], Montserrat Fernández Salamanca[1], Claudia Alejandra Capozzi[2], María Rocío González Molina[3], José Francisco Orts Paco[4], María Francisca Pérez Pina[5] y Vicente Cogolludo Campillo[1]

[1]Servicio de Reumatología. Hospital General Universitario Santa Lucía. Cartagena. [2]Servicio de Anatomía Patológica. Hospital General Universitario Santa Lucía. Cartagena. [3]Servicio de Reumatología. Hospital General Universitario Reina Sofía. Murcia. [4]Servicio de Dermatología. Hospital General Universitario Reina Sofía. Murcia. [5]Servicio de Reumatología. Hospital General Universitario Morales Meseguer. Murcia.

Introducción: Según la Organización Mundial de la Salud, la incidencia anual de leishmaniasis (LH) se estima en 0,7 a 1 millón de casos de LH cutánea. El uso de antagonistas del factor de necrosis tumoral alfa (aTNF) ha ido en aumento[1]. El TNF-alfa es una molécula clave en la respuesta del sistema inmunitario contra la LH[2]. Actualmente, no existe un consenso sobre si se debe suspender la terapia con aTNF.
Objetivos: Evaluar si la suspensión del tratamiento con aTNF tras un diagnóstico de LH influye en las tasas de remisión clínica. Como objetivo secundario, describir la evolución clínica 12 meses tras el inicio del tratamiento antimicrobiano.
Métodos: Se realizó un estudio observacional, descriptivo, retrospectivo y multicéntrico. La población de estudio se seleccionó del registro clínico del servicio de anatomía patológica, incluyendo pacientes con una biopsia positiva para LH de 2020 a 2025 que recibían terapia con aTNF en el momento del diagnóstico. Se identificaron un total de 21 pacientes. Las variables analizadas fueron: edad, género, estado del tratamiento en el momento del diagnóstico de LH, suspensión del aTNF tras el diagnóstico, tratamientos administrados para la LH y resultados clínicos. El análisis estadístico se realizó utilizando SPSSv21, empleando la prueba exacta de Fisher.
Resultados: Se incluyeron 21 pacientes diagnosticados con LH que recibían aTNF, 15 hombres (71,43%) y 6 mujeres (28,57%), con una edad media de 47 ± 16,87 años. Todos los pacientes incluidos fueron diagnosticados con LH cutánea. Las enfermedades más frecuentes fueron enfermedad inflamatoria intestinal (28,57%), artritis reuma-

toide (23,81%) y espondiloartritis axial (14,29%). Los fármacos más utilizados fueron los antimoniales intralesionales (33,33%), seguidos por el antimoniato de meglumina (28,57%) y la anfotericina B (23,81%) (tabla 1). Del total de pacientes, 13 suspendieron el aTNF al inicio del tratamiento para LH (61,9%); 11 de ellos (84,62%) lograron mejoría clínica o remisión a los 6 meses, mientras que 2 no lo hicieron (15,38%). Con respecto al grupo de pacientes que continuó con aTNF (n = 8, 38,1%), 6 pacientes (75%) mostraron mejoría clínica o remisión a los 6 meses y 2 pacientes (25%) no. No se observó una asociación estadísticamente significativa (p = 0,64) entre la suspensión del aTNF y la mejoría clínica o remisión a los 6 meses frente a los que continuaron. Sin embargo, todos los pacientes de ambos grupos mantuvieron la remisión inicial a los 12 meses, independientemente de la estrategia de manejo del aTNF. No se observaron diferencias estadísticamente significativas entre la terapia sistémica, el tratamiento intralesional y el fluconazol oral en términos de lograr mejoría clínica o remisión a los 6 meses (p = 0,29).

Tabla 1. Características clínicas de los pacientes

Variable	Categoría	n (%)
Género	Hombre	15 (71,43%)
	Mujer	6 (28,57%)
Edad (años)	Media ± DT	47 ± 16,87
Enfermedad de base	Enfermedad inflamatoria intestinal	6 (28,57%)
	Artritis reumatoide	5 (23,81%)
	Espondiloartritis axial	3 (14,29%)
	Artritis enteropática	2 (9,52%)
	Artritis psoriásica	2 (9,52%)
	Enfermedad de Behçet	1 (4,76%)
	Uveítis idiopática	1 (4,76%)
	Artritis idiopática juvenil	1 (4,76%)
Tratamiento LH	Antimoniales intralesionales	7 (33,33%)
	Antimoniato de meglumina	6 (28,57%)
	Anfotericina B	5 (23,81%)
	Fluconazol oral	2 (9,52%)
	Crioterapia	1 (4,76%)

Conclusiones: La suspensión del aTNF tras el diagnóstico de LH no demostró una superioridad estadísticamente significativa en términos de remisión clínica a los 6 meses. Esto puede sugerir que, en pacientes con alto riesgo de brote de la enfermedad de base, mantener el aTNF podría ser una opción segura bajo estrecha monitorización clínica. La respuesta favorable a largo plazo en ambos grupos sugiere que la eficacia del tratamiento antimicrobiano es el principal factor pronóstico.

Bibliografía

1. Pareyn M, Alves F, Burza S, et al. Leishmaniasis. Nat Rev Dis Primers. 2025.
2. Bosch-Nicolau P, et al. Leishmaniasis and tumor necrosis factor alpha antagonists in the Mediterranean basin. A switch in clinical expression. PLoS Negl Trop Dis. 2019.

P250. PATRÓN DE RESPUESTA CLÍNICA A LA RADIOSINOVIORTESIS EN ENFERMEDADES REUMATOLÓGICAS: EXPERIENCIA EN PRÁCTICA CLÍNICA REAL

Paula Álvarez Peñalba[1], Stefanie Burger[1], Estefanía Pardo Campo[1], Ignacio Braña Abascal[1], Marta Loredo Martínez[1], Norma Alejandra Calleja Pineda[1], Inés Gema Molinos Cobreces[1], Arancha Gómez Cosme[1], Rubén Queiro Silva[1], Isabel Zapico Fernández[1], Fernando Jirout Casillas[1], Sara Alonso Castro[1], Juan Pablo Suárez Fernández[2] y Mercedes Alperi López[1]

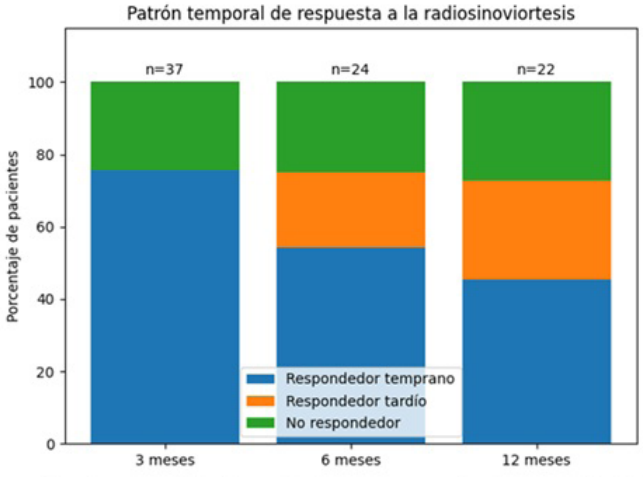
[1]Servicio de Reumatología. Hospital Universitario Central de Asturias. Oviedo. [2]Servicio de Medicina Nuclear. Hospital Universitario Central de Asturias. Oviedo.

Introducción: La radiosinoviortesis (RS) es una opción terapéutica local en pacientes con sinovitis persistente refractaria al tratamiento médico[1,2]. Sin embargo, los datos en vida real y los factores asociados a la respuesta clínica siguen siendo limitados[3].

Objetivos: Describir la respuesta clínica y su evolución temporal tras la RS en una cohorte de pacientes con enfermedades articulares inflamatorias, y explorar diferencias según el perfil fisiopatológico de la enfermedad.

Métodos: Estudio observacional descriptivo que incluyó pacientes consecutivos tratados con RS en un centro terciario. Se recogieron variables demográficas, diagnóstico, articulación tratada, radiofármaco utilizado y tratamientos concomitantes. La respuesta clínica se evaluó a los 3, 6 y 12 meses (mejoría sí/no)* tras el procedimiento. Se definió respuesta temprana como la mejoría a los 3 meses y respuesta tardía como la ausencia de mejoría inicial con respuesta posterior. Las enfermedades se agruparon en: enfermedades infla-

Figura 1. Patrón temporal de respuesta clínica tras la radiosinoviortesis.



Las barras representan la proporción de pacientes con respuesta temprana (mejoría a los 3 meses), respuesta tardía (sin mejoría a los 3 meses, pero con mejoría a los 6 y/o 12 meses) y ausencia de respuesta. N: número de pacientes con datos disponibles en cada punto temporal.

P250 Figura.

matorias inmunomediadas (IMID), procesos inflamatorios no IMID y patologías no inflamatorias.
Resultados: Se incluyeron 39 pacientes (59,0% mujeres), con una mediana de edad de 57 años. Los diagnósticos más frecuentes fueron artritis psoriásica (33,3%), artritis indiferenciada (20,5%) y sinovitis villonodular pigmentada (17,9%). La rodilla fue la articulación más tratada (71,8%), seguida de codo, muñeca, hombro y tobillo. Se utilizó Ytrio-90 en 71,8% y Renio-186 en 28,2%, con buen perfil de seguridad, sin registrarse eventos adversos graves. La mejoría clínica se observó en 28/37 (75,7%) a 3 meses, 17/24 (70,8%) a 6 meses y 16/22 (72,7%) a 12 meses (fig. 1); globalmente, 33/39 (84,6%) presentaron mejoría en al menos una visita. No se observaron diferencias estadísticamente significativas en la respuesta según el sexo p = 0,659), la edad (p = 0,309), tratamientos concomitantes con AINE (p = 0,629), corticoides (p = 0,653) ni FAME convencional o biológico (p = 0,659 y p = 1,000 respectivamente). En un análisis exploratorio, la tasa de mejoría fue mayor en enfermedades inflamatorias (20/21, 95,2%) frente a no inflamatorias (13/18, 72,2%; p ≈ 0,07).
Conclusiones: En práctica clínica real, la RS mostró altas tasas de respuesta, con un beneficio precoz predominante en las enfermedades IMID, y buen perfil de seguridad. La ausencia de respuesta temprana no excluye un beneficio posterior, lo que apoya el valor de la RS como estrategia local eficaz en sinovitis persistente seleccionada. La respuesta clínica se definió como una mejoría clínicamente relevante de la articulación tratada, evaluada por el reumatólogo responsable, basada en la reducción del dolor y/o de los signos de sinovitis, con mejoría funcional referida por el paciente y sin necesidad de nuevas intervenciones locales.

Bibliografía

1. Desaulniers M, et al. Safety and Efficacy of Radiosynoviorthesis: A Prospective Canadian Multicenter Study. J Nucl Med. 2024;65(7): 1095-100.
2. Szentesi M, et al. Long-term clinical results from 10 years follow-up after radiosynoviorthesis: a prospective observational study. Q J Nucl Med Mol Imaging. 2022;66(4):324-33.
3. Van der Zant FM, et al. Radiosynoviorthesis: almost seventy years of experience but still somewhat fameless. Q J Nucl Med Mol Imaging. 2022;66(4):293-303.

P251. SÍNDROME DE VEXAS: EXPERIENCIA DE UN CENTRO DE TERCER NIVEL CON CINCO CASOS

Nerea Esquirol Díaz, Guillermo González Arribas, María Mercedes Freire González, María Teresa Silva Díaz, Uxia Couto Lareo, Diego Dios Santos y Francisco Javier de Toro Santos

Complejo Hospitalario y Universitario A Coruña. A Coruña.

Introducción: El síndrome VEXAS es una enfermedad autoinflamatoria adquirida de inicio en la edad adulta, descrita en 2020, causada por mutaciones somáticas en el gen UBA1 localizado en el cromosoma X. Estas mutaciones alteran la enzima E1 activadora de ubiquitina, produciendo disfunción del sistema ubiquitina-proteasoma y activación persistente de la inmunidad innata. Clínicamente se caracteriza por inflamación sistémica grave asociada a citopenias progresivas, especialmente anemia macrocítica. La presencia de vacuolas citoplasmáticas en precursores mieloides y eritroides (figs. 1 y 2) en el aspirado de médula ósea constituye un hallazgo característico que puede orientar el diagnóstico.
Objetivos: Describir las características clínicas, terapéuticas y evolutivas de pacientes diagnosticados de síndrome VEXAS en un hospital terciario.
Métodos: Estudio descriptivo y retrospectivo de pacientes diagnosticados de síndrome VEXAS en el Servicio de Reumatología entre 2021 y 2025.
Resultados: Se incluyeron cinco pacientes varones diagnosticados de síndrome de VEXAS en un hospital terciario entre 2021 y 2025. La mediana de edad al diagnóstico fue de 73 años (rango 69-74), con un retraso diagnóstico mediano de 36 meses (rango 18-132) desde el inicio de los síntomas. Este retraso se relacionó tanto con la complejidad clínica del síndrome como con el hecho de que la mayoría de los pacientes iniciaron los síntomas antes de su descripción en 2020. Todos los pacientes presentaron manifestaciones inflamatorias sistémicas asociadas a alteraciones hematológicas. Las principales características clínicas, tratamientos y evolución se resumen en la tabla 1.

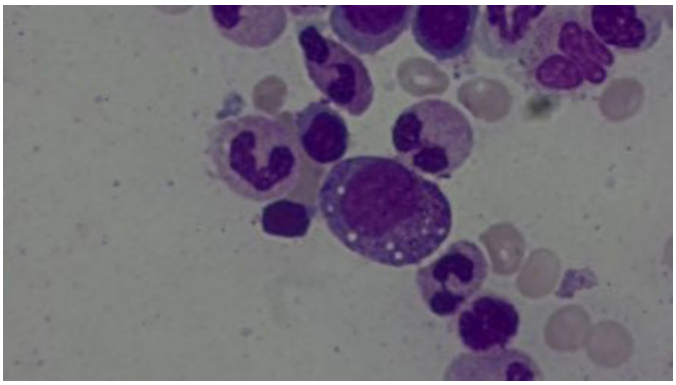


Figura 1. *Vacuolas en progenitores mieloides (paciente 2).*

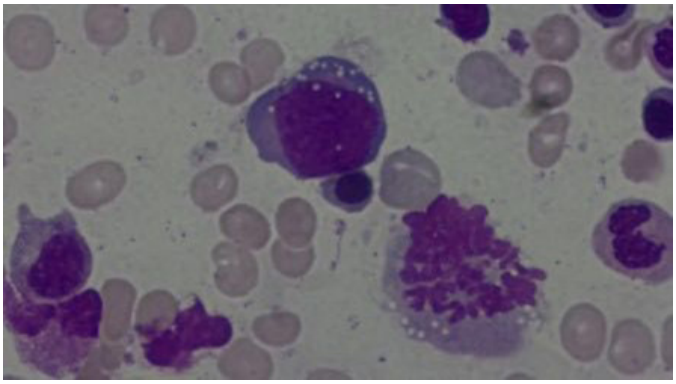


Figura 2. *Vacuolas en precursores mieloides (paciente 2).*

Conclusiones: Esta serie de casos pone de manifiesto la marcada heterogeneidad clínica del síndrome de VEXAS y refuerza su consideración como prototipo de las enfermedades hematoinflamatorias adquiridas. En concordancia con la literatura, los pacientes mostraron una amplia variabilidad en las manifestaciones inflamatorias, la afectación hematológica y la respuesta terapéutica, compartiendo como rasgo común inflamación sistémica significativa asociada a citopenias, especialmente anemia macrocítica. Desde el punto de vista terapéutico, se confirmó una elevada dependencia de glucocorticoides. Los inhibidores de IL-6 y de JAK han mostrado respuestas parciales, principalmente inflamatorias, mientras que la azacitidina destaca como una opción relevante en pacientes con síndrome mielodisplásico asociado. El trasplante alogénico de progenitores hematopoyéticos representa la única estrategia potencialmente curativa, aunque su indicación debe individualizarse. El síndrome de VEXAS se asocia a enfermedad inflamatoria refractaria, elevada dependencia de glucocorticoides y considerable morbimortalidad. La identificación de mutaciones somáticas en el gen UBA1 es fundamental para el diagnóstico, incluso en ausencia de vacuolas citoplasmáticas. La sospecha precoz en varones de edad avanzada con inflamación sistémica y citopenias es clave para optimizar el manejo terapéutico.

Tabla 1. Descripción clínica de los casos con síndrome de VEXAS diagnosticados en nuestro hospital

Características	Caso 1	Caso 2	Caso 3	Caso 4	Caso 5
Sexo (V/M)	V	V	V	V	V
Edad al debut [año]	72 [2023]	72 [2024]	66 [2015]	60 [2010]	66 [2021]
Edad al diagnóstico [año]	74 [2025]	73 [2025]	73 [2022]	71 [2021]	69 [2024]
Retraso diagnóstico (meses)	27 meses	18 meses	84 meses	132 meses	36 meses
Manifestaciones clínicas	-Lesiones cutáneas (lupus cutáneo). -Aftas orales. -Poliartralgias. -Tromboflebitis. -Pérdida de peso. -TEP.	-Celulitis cervical profunda. -Celulitis orbitaria. -Perineuritis óptica. -Miositis recto externo. -Tiroiditis izquierda. -Tromboflebitis. -Infiltrados pulmonares. -Fiebre sin foco.	-Lesiones cutáneas (síndrome de Sweet). -Poliartritis simétrica.	-Infecciones recurrentes de partes blandas. -Celulitis periorbitaria. -Parotiditis. -Orquitis. -Fiebre sin foco.	-Dermatosis neutrofílica. -Edema palpebral recurrente. -Adenopatías cervicales. -Orquiepididimitis.
RFA y alteraciones en el hemograma	-RFA elevados persistentes. -Anemia macrocítica. -Trombocitopenia.	-RFA elevados persistentes. -Anemia macrocítica. -Pancitopenia.	-Anemia macrocítica. -Trombocitopenia. -Discrasia de células plasmáticas.	-Pancitopenia.	-Anemia macrocítica. -Trombocitopenia.
Aspirado y biopsia de médula ósea	-SMD riesgo muy bajo. -No vacuolas en precursores mieloides.	-SMD riesgo bajo. -Vacuolas en precursores mieloides y eritroides.	-SMD riesgo bajo. -No vacuolas en precursores mieloides/eritroides.	-SMD riesgo intermedio - alto. -No vacuolas en precursores mieloides/eritroides.	-SMD riesgo intermedio. -Vacuolas en precursores mieloides.
Mutación	p.Met41Leu.	p.Met41Leu.	p.Met41Leu.	p.Met41Thr.	p.Met41Val.
Tratamiento	-Prednisona. -Hidroxicloroquina. -Eritropoyetina. -Azacitidina.	-Prednisona. -Azatioprina. -Eritropoyetina. -Tocilizumab.	-Prednisona. -Eritropoyetina. -Bortezomib, lenalidomida, dexametasona.	-Prednisona. -Metotrexato. -Azacitidina. -Venetoclax. -Decitabina. -Ciclofosfamida.	-Prednisona. -Azacitidina. -Trasplante alogénico de progenitores hematopoyéticos.
Evolución	Estable desde inicio de azacitidina.	Estable con tocilizumab intensificado cada 3 semanas.	Fallecido. Progresión a mieloma múltiple.	Fallecido. Progresión a leucemia mieloide aguda.	Fallecido. Complicaciones postrasplante (EICR digestiva).

La tabla muestra sexo, edad al debut y al diagnóstico, manifestaciones clínicas, trastornos principales detectados en pruebas complementarias, anormalidades observadas en aspirado y biopsia de médula ósea, mutación diagnóstica, tratamiento recivido y evolución clínica.
RFA: reactantes de fase aguda; TEP: tromboembolismo pulmonar; SMD: síndrome mielodisplásico; EICR: enfermedad injerto contra receptor.

P251 Tabla.

P252. ANTICUERPOS ANTI-RO52 Y ANTI-60 EN PACIENTES CON SARCOIDOSIS: FRECUENCIA Y ASOCIACIONES CLÍNICAS

Clara Churtichaga Doménech[1], Judith Vidal-Ripoll[1], Francina Salabert-Carreras[1], Cristina Rocamora-Gisbert[1], Naiara Campillo-Amo[1], Sara Clota-Albana[1], Raquel Ugena-García[2], Cristina Calomarde-Gómez[1], Judit Font-Urgelles[1], Anne Riveros-Frutos[1], María Aparicio-Espinar[1] e Ivette Casafont-Solé[1]

[1]Hospital Universitario Germans Trias i Pujol. Badalona. [2]Hospital Universitario de Cuenca. Cuenca.

Introducción: La sarcoidosis es una enfermedad inflamatoria multisistémica de etiología desconocida con marcada heterogeneidad clínica y pronóstica. Se ha descrito la presencia de autoanticuerpos en un subgrupo de pacientes; sin embargo, la relevancia clínica de los anticuerpos anti-Ro52 y anti-Ro60 no está bien establecida.
Objetivos: Comparar las características clínicas, analíticas y radiológicas entre pacientes con sarcoidosis anti-Ro positivos y seronegativos. Como objetivos secundarios, describir la frecuencia de anti-Ro52/Ro60, evaluar su asociación con la progresión a enfermedad pulmonar intersticial (EPI) y analizar su relación con la afectación pulmonar y/o extrapulmonar.
Métodos: Estudio observacional retrospectivo de cohortes que incluyó pacientes con sarcoidosis seguidos en un hospital terciario y con determinación disponible de anticuerpos anti-Ro52/Ro60 realizada como parte del estudio inicial. Se recogieron datos demográficos, clínicos, analíticos, funcionales respiratorios y radiológicos. Los pacientes se clasificaron según la positividad o negatividad de anti-Ro (52 y/o 60). La afectación ocular se definió como enfermedad ocular relacionada con la sarcoidosis y se analizó de forma independiente de la xeroftalmia/xerostomía. Se realizó un análisis de regresión logística binaria para evaluar la asociación entre la positividad de anti-Ro y la progresión a EPI, expresando los resultados como *odds ratio* (OR) con intervalos de confianza del 95% (IC95%). Se consideró significativo un valor de $p < 0,05$.
Resultados: Se incluyeron 30 pacientes con sarcoidosis y determinación disponible de anti-Ro52/Ro60. Las características de los pacientes según la positividad de anti-Ro se resumen en la tabla 1. La edad media fue de 58,6 ± 12,6 años y el 56,7% eran mujeres. Se detectaron anticuerpos anti-Ro52 y/o anti-Ro60 en 6 pacientes (20%). Todos los pacientes anti-Ro positivos fueron ANA positivos, frente al 45,8% de los seronegativos ($p = 0,024$). La positividad de anti-Ro se asoció con mayor prevalencia de síntomas de sequedad (83,3 vs. 12,5%; $p = 0,002$) y de afectación ocular excluyendo manifestaciones de sequedad (50,0 vs. 4,2%; $p = 0,018$). Los pacientes anti-Ro positivos presentaron niveles significativamente menores de proteína C reactiva (4,5 ± 2,5 vs. 35,8 ± 58,4 mg/L; $p = 0,005$) y de enzima convertidora de angiotensina (48,6 ± 7,3 vs. 81,6 ± 72,3 U/L; $p = 0,047$). No se observaron diferencias significativas en la afectación extrapulmonar, síntomas respiratorios al diagnóstico, parámetros funcionales respiratorios ni prevalencia de EPI entre los grupos. En el análisis de regresión logística, la positividad de anti-Ro no se asoció con mayor riesgo de EPI (OR 1,0; IC95% 0,15-6,67; $p = 1,00$).
Conclusiones: En esta cohorte de pacientes con sarcoidosis, los anticuerpos anti-Ro52 y/o anti-Ro60 estaban presentes en una quinta parte, y se asociaron con un perfil clínico caracterizado por mayor frecuencia de síntomas de sequedad, afectación ocular y positividad de ANA, junto con niveles inferiores de marcadores inflamatorios. La positividad de anti-Ro no se asoció con la presencia de EPI ni con mayor afectación pulmonar. Estos hallazgos sugieren que los anticuerpos anti-Ro podrían identificar un fenotipo particular de sarcoidosis. Por otro lado, la coexistencia de síntomas de sequedad y

Tabla 1:

Variable	Total	Anti-Ro + (n=6)	Anti-Ro – (n=24)	Valor p**
Edad, años (DE)	58.6 (12.6)	63.5 (14.5)	57.3 (12.1)	0.291
Sexo femenino, n (%)	17 (56.7)	4 (66.7)	13 (54.2)	1.000
Current or previous smoking, n (%)	4 (13.3)	1 (16.7)	3 (12.5)	1.000
Leucopenia, n (%)	3 (10.0)	0 (0)	3 (12.5)	1.000
Linfopenia, n (%)	8 (26.7)	0 (0)	8 (33.3)	0.155
Plaquetopenia, n (%)	1 (3.3)	0 (0)	1 (4.2)	1.000
PCR*, mg/L (DE)	29.3 ± 44. 8	4.5 ± 2.5	35.8 ± 58.4	**0.005**
VSG*, mm/h (DE)	35.1 ± 24.7	48.8 ± 30.7	32.2 ± 23.3	0.366
ECA*, U/L (DE)	75.5 ± 66.3	48.6 ± 7.3	81.6 ± 72.3	0.047
Positividad de ANA*, n (%)	17 (56.7)	6 (100)	11 (45.8)	**0.024**
Síndrome seco, n (%)	8 (26.7)	5 (83.3)	3 (12.5)	**0.002**
Clínica ocular, n (%)	4 (13.3)	3 (50)	1 (4.2)	0.018
Síntomas respiratorios, n (%)	10 (33.3)	4 (66.7)	6 (25)	0.141
Afectación extrapulmonar, n (%)	24 (80)	6 (100)	18 (75)	0.302
EPI*, n (%)	10 (41.7)	2 (33.3)	8 (33.3)	1.000
DLCO*, % del valor teórico (DE)	74.3 ± 16.2	77.3 ± 18.5	73.7 ± 16.4	0.775

*VSG = Velocidad de Sedimentacion Globular; PCR = Proteina C Reactiva; ECA = Encima Convertidora de Angioensina; ANA = Anticuerpos Antinucleares (positividad a partir de títulos 1/160); EPI = enfemedad pulmonar intersticial; DLCO = Capacidad de Difusión de Monóxido de Carbono

**Los valores P fueron obtenidos mediante test exacto de Fisher o t de Student.

Fuente: datos de elaboración propia

P252 Tabla.

afectación ocular en pacientes anti-Ro positivos sugiere manifestaciones compatibles con fenotipo tipo Sjögren, que requieren confirmación en estudios con mayor tamaño muestral.

P253. INCAPACIDAD TEMPORAL POR PATOLOGÍA OSTEOMUSCULAR EN ATENCIÓN PRIMARIA URBANA: CARACTERÍSTICAS Y DERIVACIONES

César Díaz Torné[1], Lorena Úbeda-Hidalgo[1], Núria Fernández-Verdés[1], Sílvia Ferrer[2], Adriana Soriano[2], Christopher Martin[2], Rocío Navidad[2], Cesar Díaz-Torne[1], Héctor Corominas[1] y María Antònia Pou[2]

[1]Servicio de Reumatología. Hospital de la Santa Creu i Sant Pau. Barcelona. [2]EAP Encants. ICS. Barcelona.

Objetivos: Conocer las características de la población que se encuentra en incapacidad temporal (IT) laboral por patología osteomuscular mecánica no traumática en un centro de atención primaria urbano.

Métodos: Estudio observacional retrospectivo de un centro de atención primaria (CAP) urbano. Se recogieron los datos sociodemográficos, diagnósticos y derivaciones de las personas con una IT osteomuscular durante el año 2024. La población de referencia del CAP era de 15.053 personas.

Resultados: Durante el año 2024 se registraron 583 episodios de IT por patología osteomuscular en 520 personas. La media de edad fue de 44,8 (12,2) años y el 59,9% fueron mujeres. Hubo recaídas en 53 (10,2%) individuos. En mujeres, la duración media de la IT fue de 33,5 (56,2) días (mediana de 10 días) y en los hombres de 41,0 (73,7) (mediana de 7,0 días). Las profesiones con más IT fueron personal administrativo (53), vendedores (29), enfermeras (23), teleoperadores y camareros (21) y auxiliares de enfermería (20). Los principales diagnósticos de las IT se muestran en la tabla 1. Destacan la afectación lumbar, cervical y de rodilla como causas más prevalentes. Se derivaron 202 pacientes a otros servicios a raíz de la IT (38,8%). De ellos 90 (44,5%) a rehabilitación, 61 (30,2%) a traumatología, 28 (13,9%) a reumatología y 23 (11,4%) a fisioterapia grupal del propio centro. Los diagnósticos más derivados a reumatología fueron epicondilitis y dolor de hombro, a rehabilitación cervicalgia y epicondilitis, a traumatología dolor de rodilla y hombro. Las patologías lumbares prácticamente no se derivaron.

Tabla 1. Diagnósticos más prevalentes como causa de incapacidad temporal

Afectación lumbar, n (%)	220 (37,87)	M54,50; Dolor lumbar NE: 112 M54,59; Otros dolores lumbares: 59 M54,40; Lumbalgia con ciatalgia: 27 M54,30; Ciatalgia: 14 M51,26; Hernia discal lumbar: 8
Afectación cervical, n (%)	88 (15,14)	M54,2; Dolor cervical NE: 60 M43,6; Tortícolis: 19 M50,90; Dolor cervical: NE 8
Afectación en rodilla, n (%)	63 (10,84)	M25,569; Dolor rodilla NE: 46 M23,309; Meniscopatía: 14
Afectación en hombro, n (%)	36 (6,71)	M25,519; Dolor hombro NE: 14 M75,80; Otras lesiones de hombro: 12
Afectación dorsal, n (%)	28 (4,82)	M54,89; Otros dolores dorsales: 14
Afectación codo	19 (3,27)	M77,10; Epicondilitis: 8
Afectación mano	16 (2,75)	M65,849; Otras sinovitis/tenosinovitis de mano: 7
Diagnósticos inespecíficos	39 (6,71)	M25,50; Dolor articular NE: 16 M77,9; Entesopatía NE: 16 M70,70; Otras entesopatías: 7
Otros	72 (12,39)	

Conclusiones: La patología osteomuscular mecánica constituye una causa frecuente de IT en atención primaria. La patología lumbar, cervical y de rodilla son las causas más frecuentes. La mayoría de estos pacientes no requieren derivación a otro nivel asistencial. Cuando se realiza, reumatología solo recibe el 11,4% de las derivaciones.

P254. BUSCANDO UNA ATENCIÓN TEMPRANA EN REUMATOLOGÍA: EL PAPEL DE LAS CONSULTAS PREFERENTE Y URGENTE

Pablo Cifuentes Sánchez[1], I. Peñalver[1], E. Júdez[1], L. Cebrián[1], S. Soro[1], N Avilés[1], A. Monroy[1], G. Sánchez Nievas[1], I. Labiano[1], M.A. García Morales[1], A. Martínez[1] y F.A. Pretel[2]

[1]Servicio de Reumatología. Complejo Hospitalario Universitario. Albacete. [2]Fundación Hospital Nacional de Parapléjicos. Toledo.

Introducción: Las enfermedades reumáticas son entidades potencialmente graves cuyo abordaje temprano puede mejorar su pronóstico. La implantación de consultas de atención preferente y urgente podría facilitar la detección temprana de estos pacientes con el consecuente impacto en el manejo de la enfermedad.

Tabla 1. Criterios de derivación a consulta Urgente (URG) de Reumatología

Síntomas articulares
Artralgias inflamatorias Rigidez matutina de >30 minutos Artritis de causa no mecánica Dolor a la palpación de pequeñas articulaciones Dactilitis o entesitis Dolor axial inflamatorio en menores de 45 años
Síntomas sistémicos
Generales: febrícula, astenia, pérdida de peso Oftálmicos: queratitis, epiescleritis, uveítis Cutáneos: psoriasis, eritema, exantema, aftas, Raynaud, púrpura Vasculares: fenómeno de Raynaud, *livedo reticularis*, úlceras digitales Otros: síndrome seco, debilidad muscular, diarrea, cuadro infeccioso previo
Criterios de exclusión
Síndromes dolorosos locorregionales Reumatismos de partes blandas Dolor generalizado/fibromialgia Adelanto de cita sin cumplir criterios previos expuestos Resto de procesos que no se ajusten a criterios previos expuestos

Objetivos: Analizar la experiencia de dos consultas de atención precoz en Reumatología con diferente grado de prioridad (preferente y urgente). Comparar el manejo de los pacientes según consulta y según patología.

Métodos: Estudio observacional retrospectivo de la cohorte conformada por pacientes atendidos como 1.ª visita durante el año 2023 en las consultas preferente (CAR) y urgente (URG) tras la valoración diaria de los partes de interconsulta y mediante el circuito de derivación directa desde el Servicio de Urgencias según criterios de derivación establecidos (tabla 1). Se incluyeron variables sociodemográficas, clínicas y tiempos de espera. Se establecieron 4 grupos diagnósticos: inflamatorio, degenerativo/partes blandas, microcristalinas y otras. Se realizó un análisis descriptivo de la cohorte empleando medias, medianas y frecuencias y un análisis comparativo entre ambas consultas, empleando para ello las pruebas de chi-cuadrado, Fisher, Wilcoxon y t-Student y tomando como significativo un valor p < 0,05.

Resultados: Durante el año 2023 se valoraron como 1.ª visita 234 y 209 pacientes en las consultas CAR y URG, respectivamente. El tiempo medio de espera para 1.ª visita fue significativamente menor en la consulta URG (35,1 días) frente a la consulta CAR (92,6 días; p < 0,001). El tiempo medio de espera para 1.ª revisión fue 81,1 días para la consulta URG frente a 90,8 días para la consulta CAR (p 0,002). El tiempo hasta el diagnóstico fue inferior en la consulta CAR (27,5 días) frente a la consulta URG (43 días; p 0,02). 116 pacientes (57,1%) atendidos en la consulta URG presentaron patologías consideradas inflamatorias frente a 80 (36,7%) en la consulta CAR (p < 0,001), destacando un mayor número de diagnósticos de artritis reumatoide en la consulta URG. El 95% de pacientes atendidos en la consulta URG precisaron revisión, frente al 85,3% en la consulta CAR (p 0,001), con una media de 1,6 frente a 1,2 revisiones en los primeros 6 meses, respectivamente (p 0,002). 107 pacientes (52,7%) en la consulta URG precisaron tratamiento específico por 61 (28%) en la consulta CAR, destacando el uso de 62 FAME clásicos (57,8%) y 18 FAME biológicos/sintéticos dirigidos en la consulta URG frente a 27 (44,3%) y 8 (13,1%) en la consulta CAR. El resto del análisis comparativo se detalla en la tabla 2. Al analizar diferencias entre pacientes según patología, aquellos con diagnóstico de enfermedad inflamatoria presentaron menor tiempo de espera para la 1.ª consulta con mayor número de revisiones y menor tiempo de espera, como se detalla en la tabla 3 junto al resto del análisis comparativo.

Tabla 254
Tabla 2. Análisis comparativo entre la consulta preferente (CAR) y urgente (URG)

Variable	Consulta CAR n = 234	Consulta URG n = 209	p
Sexo mujer, n (%)	139 (54,1%)	118 (45,9%)	0,6
Edad, años (media ± DE)	54,1 ± 15,4	57,5 ± 16,2	**0,03**
Asistencia, n (%)	218 (93,2%)	202 (96,6%)	0,15
Seguimiento previo, n (%)	57 (26,1%)	55 (27,7%)	0,88
Revisión posterior, n (%)	186 (85,3%)	192 (95%)	**0,001**
Número de revisiones en 6 meses (media ± DE)	1,2 ± 1	1,6 ± 1,2	**0,002**
Diagnóstico conocido previamente, n (%)	72 (33%)	68 (33,5%)	1
Diagnóstico final, n (%)	209 (95,9%)	203 (98,5%)	
Patología degenerativa y partes blandas, n (%)	90 (44,3%)	46 (22,7%)	**< 0,001**
Patología inflamatoria/autoinmune, n (%)	80 (36,7%)	116 (57,1%)	
Patología por microcristales, n (%)	19 (8,7%)	20 (9,9%)	
Otras patologías, n (%)	20 (9,2%)	18 (8,9%)	
Artritis reumatoide, n (%)	24 (11%)	47 (23,2%)	**0,001**
Espondiloartropatías (SpA, APs, Are y EII), n (%)	25 (11,5%)	26 (12,8%)	0,78
Polimialgia reumática n, (%)	14 (6,4%)	23 (11,3%)	0,11
Enfermedades autoinmunes sistémicas, n (%)	11 (5%)	12 (5,9%)	0,86
Tratamiento específico, n (%)	61 (28%)	107 (52,7%)	**< 0,001**
Glucocorticoides sistémicos, n (%)	43 (31,6%)	93 (68,4%)	**0,02**
FAME clásicos, n (%)	27 (44,3%)	62 (57,8%)	0,12
FAME biológicos y sintéticos dirigidos, n (%)	8 (13,1%)	18 (16,8%)	0,67
Ingreso, n (%)	1 (0,5%)	5 (2,5%)	0,11
Tiempos de espera			
Para 1.ª consulta (media, IC ± RIQ), días	92,6 (74,2-111,1) ± 35	35,1 (26,6-43,5) ± 18	**< 0,001**
Para 1.ª revisión (media, IC ± RIQ), días	90,8 (81,8-99,8) ± 53	81,1 (71,4-90,8) ± 62	**0,002**
Para diagnóstico (media, IC ± RIQ), días	27,5 (17,9-37) ± 42	43 (30-56,1) ± 58,5	**0,02**
Para tratamiento (media, IC ± RIQ), días	32,9 (15,9-50) ± 37	25,1 (12,1-38) ± 0	0,86

Tabla 3. Análisis comparativo según diagnóstico

Variable	Inflamatoria n = 196	No inflamatoria n = 225	p
Sexo mujer, n (%)	104 (53,1%)	140 (62,2%)	0,07
Edad, años (media ± DE)	57,4 ± (16,3)	54,1 ± (15,2)	0,02
Seguimiento previo, n (%)	53 (27,2%)	59 (26,2%)	0,9
Revisión posterior, n (%)	186 (95,4%)	192 (85,3%)	**0,001**
Número de revisiones en 6 meses (media ± DE)	1,7 ± 1,6	1,1 ± 0,9	**< 0,001**
Diagnóstico conocido previamente, n (%)	59 (30,1%)	81 (36%)	0,2
Ingreso, n (%)	4 (2%)	2 (0,9%)	0,4
Tiempos de espera			
Para 1.ª consulta (media, IC ± RIQ), días	59,4 (42,7-76,2) ± 56	71,1 (55,5-86,6) ± 57	**0,03**
Para 1.ª revisión (media, IC ± RIQ), días	78,4 (69,3-87,4) ± 48	93,2 (83,6-102,7) ± 54,2	**< 0,001**
Para diagnóstico (media, IC ± RIQ), días	36,5 (24,5-48,5) ± 43,5	33,6 (22,9-44,4) ± 51	0,83
Procedencia			
Atención Primaria, n (%)	105 (53,6%)	145 (64,4%)	0,07
Atención hospitalaria, n (%)	52 (26,5%)	44 (19,6%)	
Urgencias hospitalarias, n (%)	39 (19,9%)	36 (16%)	

Conclusiones: La implantación de consultas preferentes y urgentes en Reumatología permite el diagnóstico de patología inflamatoria, la instauración de tratamientos específicos y un mayor número de revisiones. La consulta Urgente con vía directa de derivación desde Urgencias Hospitalarias ha mostrado una reducción de tiempos de espera que permite un manejo precoz de patologías inflamatorias.

P255. IMPACTO LONGITUDINAL A 14 AÑOS DE UN MODELO INTEGRADO REUMATOLOGÍA-ATENCIÓN PRIMARIA SOBRE LA EFICIENCIA DEL SISTEMA SANITARIO

Cristina Martínez Dubois[1], Julio Sánchez Martín[1], Ligia Gabriela Gabrie Rodríguez[1], Trinitario Pina Murcia[2], Félix Rubial Bernardez[3] y Ricardo Blanco[1]

[1]Servicio de Reumatología. Hospital Universitario Marqués de Valdecilla. IDIVAL. Grupo de Inmunopatología. Departamento de Medicina y Psiquiatría. Universidad de Cantabria. Santander. [2]Servicio de Admisión y Documentación Clínica. Hospital Universitario Marqués de Valdecilla. Santander. [3]Dirección Gerencia. Hospital Universitario Marqués de Valdecilla. Santander.

Introducción: Los trastornos musculoesqueléticos constituyen una de las principales causas de discapacidad y utilización de recursos sanitarios a nivel mundial. La falta de coordinación entre Atención Primaria (AP) y Atención Especializada (AE) favorece la duplicidad de pruebas diagnósticas, circuitos de derivación ineficientes y listas de espera prolongadas. En 2010 se implantó en un hospital universitario de tercer nivel una Unidad de Patología Musculoesquelética (UPM) integrada, orientada a mejorar la coordinación entre niveles asistenciales. Aunque previamente se han comunicado resultados organizativos iniciales, su impacto a largo plazo sobre la eficiencia del sistema no ha sido evaluado de forma exhaustiva.

Objetivos: Evaluar el impacto sostenido durante 14 años de la UPM sobre la eficiencia asistencial, con especial atención a la evolución de las listas de espera, la capacidad de resolución de la patología musculoesquelética en AP y los patrones de derivación entre niveles asistenciales.

Métodos: Estudio observacional retrospectivo y longitudinal que incluyó a todos los pacientes atendidos en la UPM entre enero de 2010 y junio de 2024 en el Área de Salud correspondiente, que da cobertura a aproximadamente 315.000 habitantes distribuidos en 20 zonas básicas de salud. El modelo UPM integra reumatólogos hospitalarios en el ámbito de AP para facilitar la valoración precoz, el diagnóstico, el triaje y la coordinación del manejo de la patología musculoesquelética. Los datos se obtuvieron a partir de historias clínicas electrónicas anonimizadas y de los registros del Servicio de Admisión y Documentación Clínica. Se analizaron las tendencias temporales en tiempos de espera y volumen de listas de espera en Reumatología y Ortopedia de adultos, la proporción de casos resueltos en AP sin necesidad de derivación hospitalaria y la distribución de las derivaciones por especialidad.

Resultados: Se registraron un total de 86.720 actos asistenciales, correspondientes a 36.452 primeras visitas (42,0%) y 50.268 consultas sucesivas (58,0%). De las primeras visitas, 23.437 (64,3%) se resolvieron íntegramente en AP sin necesidad de derivación a atención hospitalaria. Las patologías más frecuentemente resueltas en AP fueron la lumbalgia (32%), los síndromes periarticulares (21%) y la artropatía degenerativa (19%). El tiempo medio de espera para consulta de Reumatología se redujo un 54,3%, pasando de 92 días en 2010 a 42 días en 2024. Asimismo, la lista de espera de Ortopedia de adultos se redujo aproximadamente un 90%, descendiendo de 1.706 a 119 pacientes (fig.). Entre los casos derivados (n = 13.032), Reuma-

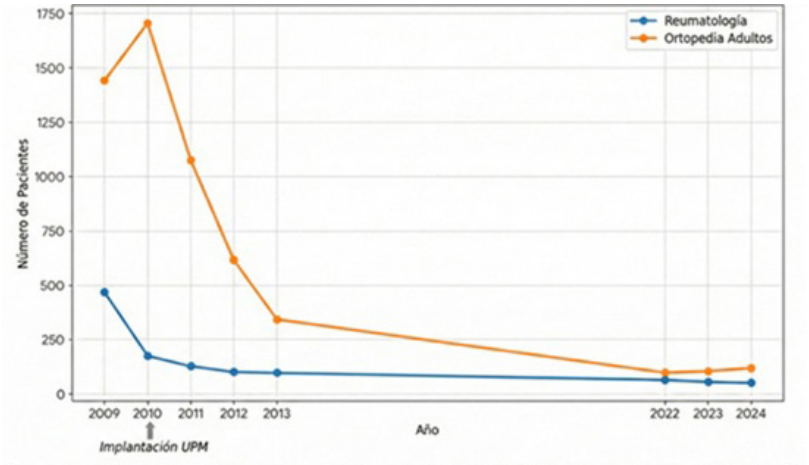


Figura. Tendencias en las listas de espera de Reumatología y Ortopedia Adultos tras la implantación de la Unidad de Patología Musculoesquelética (UPM). Ortopedia Adultos mostró una reducción sostenida superior al 90% (de 1.706 a 119 pacientes), mientras que las listas de espera de Reumatología disminuyeron sustancialmente durante el periodo de estudio. Se muestran puntos temporales seleccionados para mayor claridad.

P255 Figura. *Tendencias en las listas de espera de Reumatología y Ortopedia de Adultos.*

tología concentró el 59,7% de las derivaciones, seguida de Medicina Física y Rehabilitación (21,5%) y Ortopedia (16,2%).
Conclusiones: La evaluación longitudinal a 14 años demuestra que un modelo integrado Reumatología-Atención Primaria se asocia a mejoras sostenidas en la eficiencia asistencial, con una elevada capacidad de resolución en AP y una reducción significativa y mantenida de las listas de espera. La UPM constituye una estrategia escalable y potencialmente transferible para optimizar la atención a la patología musculoesquelética en sistemas sanitarios públicos.

P256. MULTIRREFRACTARIEDAD A TERAPIAS BIOLÓGICAS Y SINTÉTICAS DIRIGIDAS EN PACIENTES CON ENFERMEDADES REUMÁTICAS

Pablo Cifuentes Sánchez[1], E. Júdez[1], L. Cebrián[1], I. Peñalver[1], A. Martínez[1], S. Soro[1], A. Monroy[1], N. Avilés[1], I. Labiano[1], M.A. García Morales[1], G. Sánchez Nievas[1] y F.A. Pretel[2]

[1]Servicio de Reumatología. Complejo Hospitalario Universitario. Albacete. [2]Fundación Hospital Nacional de Parapléjicos. Toledo.

Introducción: El empleo de terapias biológicas (TB) y sintéticas dirigidas (TD) en el contexto de la estrategia T2T (tratar por objetivos) ha mejorado considerablemente el pronóstico de los pacientes con enfermedades reumáticas (ER). Sin embargo, un porcentaje considerable de estos pacientes, no logran un alcanzar un control adecuado de su enfermedad por distintos motivos.
Objetivos: Determinar la presencia de factores asociados a multirrefractariedad entre los pacientes con distintas enfermedades reumatológicas en tratamiento con TB/TD. Consideramos la persistencia de un tratamiento como medida indirecta de su eficacia.
Métodos: Estudio observacional retrospectivo basado en el registro de TB/TD de un servicio de reumatología de un hospital universitario. Basándonos en análisis previos del registro de TB/TD definimos "multirrefractariedad" como fallo a 3 o más líneas terapéuticas con 2 familias farmacológicas diferentes. Consideramos pacientes "respondedores" a aquellos con respuesta mantenida (> 3 años) a su 1.ª y única TB/TD. Analizamos los siguientes grupos diagnósticos: artritis reumatoide (AR), espondiloartritis (SpA) y artritis psoriásica (APs). Recogimos variables sociodemográficas y clínicas. Realizamos un análisis comparativo entre grupos, empleando las pruebas de chicuadrado, Fisher, Welch, Wilcoxon y t-Student, tomando un valor de $p < 0,05$ como significativo. Realizamos un análisis multivariante mediante regresión logística binaria expresando los resultados como *odds ratio* ajustada (aOR) con intervalos de confianza del 95%. El diseño del estudio se muestra en la figura 1.
Resultados: La muestra final incluyó 365 pacientes (42,7% AR, 36,7% SpA y 20,6% de AP), 214 (58,6%) "respondedores" y 151 (41,4%) "multirrefractarios" suponiendo estos últimos el 12,8% de la cohorte total. El 54% eran mujeres, la edad media 58,3 años y el tiempo medio desde el inicio de la TB/TD de 11 ± 6,1 años (tabla 1). El sexo femenino (66,9 vs. 44,9%), la AR (55,6 vs. 33,6%), padecer fibromialgia (10,6 vs. 1,9%) o comorbilidad psiquiátrica (49,7 vs. 24,3%), la incapacidad laboral/dependencia (56,9 vs. 32,2%) o la polifarmacia (69,5 vs. 38,8%) se asociaron significativamente a refractariedad. En la tabla 2 se muestra el resto del análisis comparativo. Posteriormente realizamos un análisis comparativo por diagnósticos perdiéndose la asociación sexo femenino y fibromialgia con multirrefractariedad en AR, sexo femenino y anti-TNF como 1.ª línea en SPA y de nuevo, sexo femenino, obesidad y 1er tratamiento con anti-TNF en APs (tablas 3, 4 y 5). El análisis multivariable mediante regresión logística binaria confirmó la asociación de "multirrefractariedad" con fibromialgia (aOR 4,23; IC95% [1,2-17,5]), polifarmacia (aOR 3,04; IC95% [1,54-6,11]) y comorbilidad psiquiátrica (aOR 2,54; IC95% [1,4-4,57]) así como una relación inversa con sexo masculino (aOR 0,53; IC95% IC [0,28-0,99] y SPA (aOR 0,27; IC95% [0,13-0,55] (fig. 2). En conjunto el modelo presentó buena capacidad discriminativa (AUC 0,84) y adecuado ajuste global (pseudoR^2 de McFadden 0,28).

Tabla 1. Análisis descriptivo general de la cohorte

Variable	
Sexo mujer, n (%)	197 (54%)
Edad, años (media ± DE)	58,3 ± 13,2
Edad de inicio de TB/TD, años (media ± DE)	47,3 ± 13,1
Tiempo desde inicio de TB/TD, años (media ± DE)	11 ± 6,1
Diagnóstico	
Artritis reumatoide, n (%)	156 (42,7%)
Espondiloartritis, n (%)	134 (36,7%)
Artritis psoriásica, n (%)	75 (20,5%)
Respuesta al tratamiento	
Respondedores, n (%)	214 (41,4%)
Multirrefractarios, n (%)	151 (58,6%)
Inicio de TB/TD con antiTNF, n (%)	322 (88,2%)
Exitus, n (%)	4
Causa de *exitus*, etiología infecciosa, n (%)	4 (100%)
Fibromialgia, n (%)	20 (5,5%)
Osteoartrosis, n (%)	262 (71,8%)
Proceso de incapacidad laboral/dependencia, n (%)	155 (42,5%)
Comorbilidad psiquiátrica, n (%)	127 (34,8%)
Trastorno del ánimo, n (%)	46 (12,6%)
Trastorno de ansiedad/pánico, n (%)	33 (9%)
Trastorno psicótico, n (%)	3 (0,8%)
Trastorno por uso de sustancias, n (%)	2 (0,5%)
Trastorno adaptativo, n (%)	41 (11,2%)
Otros diagnósticos, n (%)	2 (0,5%)
Ingresos hospitalarios, n (media ± DS)	0,8 ± 1,7
Comorbilidad, ajustada por índice de Charlson	
Ausencia de comorbilidad (0 puntos), n (%)	87 (23,8%)
Leve (1-2 puntos), n (%)	149 (40,8%)
Moderada (3-4 puntos), n (%)	92 (25,2%)
Grave (>5 puntos), n (%)	37 (10,1%)
Polifarmacia, n (%)	188 (51,5%)
Obesidad, n (%)	108 (29,6%)
Tabaquismo, n (%)	118 (32,3%)

Tabla 2. Análisis comparativo entre pacientes multirrefractarios y respondedores

Variable	Multirrefractarios n = 151	Respondedores n = 214	p
Sexo mujer, n (%)	101 (66,9%)	96 (44,9%)	**< 0,001**
Edad, años (media ± DE)	59,3 ± 12,4	57,6 ± 13,6	0,24
Edad de inicio de TB/TD, años (media ± DE)	45,9 ± 11,8	48,4 ± 13,8	0,06
Tiempo desde inicio de TB/TD años (mediana ± DE)	13,4 ± 6,1	9,3 ± 5,4	**< 0,001**
Diagnóstico			
Artritis reumatoide, n (%)	84 (55,6%)	72 (33,6%)	**< 0,001**
Espondiloartritis, n (%)	38 (25,2%)	96 (44,8%)	
Artritis psoriásica, n (%)	29 (19,2%)	46 (21,5%)	
Inicio de TB/TD con antiTNF, n (%)	144 (95,4%)	178 (83,2%)	**< 0,001**
Exitus, n (%)	3 (2%)	1 (0,4%)	0,17
Fibromialgia, n (%)	16 (10,6%)	4 (1,9%)	**< 0,001**
Osteoartrosis, n (%)	117 (77,5%)	145 (67,7%)	0,055
Proceso de incapacidad laboral/dependencia, n (%)	86 (56,9%)	69 (32,2%)	**< 0,001**
Comorbilidad psiquiátrica, n (%)	75 (49,7%)	52 (24,3%)	**< 0,001**
Trastorno del ánimo, n (%)	24 (15,9%)	22 (10,3%)	
Trastorno de ansiedad/pánico, n (%)	22 (14,6%)	11 (5,1%)	**< 0,001**
Trastorno adaptativo, n (%)	25 (16,6%)	16 (7,5%)	
Ingresos hospitalarios, n (media ± DE)	1,4 ± 2,2	0,4 ± 1	**< 0,001**
Comorbilidad, ajustada por índice de Charlson			
Ausencia de comorbilidad (0 puntos), n (%)	32 (21,2%)	55 (25,7%)	0,41
Leve (1-2 puntos), n (%)	59 (39,1%)	90 (42,1%)	
Moderada (3-4 puntos), n (%)	41 (27,1%)	51 (23,8%)	
Grave (>5 puntos), n (%)	19 (12,6%)	18 (8,4%)	
Polifarmacia, n (%)	105 (69,5%)	83 (38,8%)	**< 0,001**
Obesidad, n (%)	49 (32,4%)	59 (27,6%)	0,37
Tabaquismo, n (%)	57 (37,7%)	61 (28,5%)	0,08

Tabla 3. Análisis comparativo entre pacientes multirrefractarios y respondedores en grupo de AR

Variable	Multirrefractarios n = 84	Respondedores n = 72	p
Sexo mujer, n (%)	72 (85,7%)	56 (77,8%)	**0,28**
Edad, años (media ± DE)	62,1 ± 11,8	65,2 ± 12,5	0,1
Edad de inicio de TB/TD, años (media ± DE)	48,8 ± 11,6	57,1 ± 12,5	< 0,001
Tiempo desde inicio de TB/TD, años (media ± DE)	13,3, ± 6,2	8,1 ± 4,7	< 0,001
Inicio de TB/TD con antiTNF, n (%)	79 (94%)	46 (63,9%)	< 0,001
Fibromialgia, n (%)	10 (11,9%)	3 (4,2%)	**0,15**
Osteoartrosis, n (%)	61 (72,6%)	55 (76,4%)	0,72
Proceso de incapacidad laboral/dependencia, n (%)	46 (54,8%)	23 (31,9%)	0,007
Comorbilidad psiquiátrica, n (%)	37 (44%)	16 (22%)	0,007
Ingresos hospitalarios, n (media ± DE)	1,7 ± 2,7	0,5 ± 1,1	< 0,001
Comorbilidad, ajustada por índice de Charlson			
Ausencia de comorbilidad (0 puntos), n (%)	10 (11,9%)	5 (6,9%)	0,7
Leve (1-2 puntos), n (%)	36 (42,8%)	34 (47,2%)	
Moderada (3-4 puntos), n (%)	25 (29,8%)	20 (27,8%)	
Grave (> 5 puntos), n (%)	13 (15,5%)	13 (18%)	
Polifarmacia, n (%)	63 (75%)	39 (46,1%)	0,01
Obesidad, n (%)	25 (29,8%)	18 (25%)	0,6
Tabaquismo, n (%)	31 (36,9%)	25 (34,7%)	0,9

Tabla 4. Análisis comparativo entre pacientes multirrefractarios y respondedores en grupo de SpA

Variable	Multirrefractarios n = 38	Respondedores n = 96	p
Sexo mujer, n (%)	17 (44,7%)	28 (29,2%)	**0,13**
Edad, años (media ± DE)	54,6 ± 12,7	52,9 ± 13,3	0,51
Edad de inicio de TB/TD, años (media ± DE)	41,5 ± 11,3	42,7 ± 12,5	0,61
Tiempo desde inicio de TB/TD, años (media ± DE)	13 ± 6,3	10,2 ± 5,7	0,02
Inicio de TB/TD con anti-TNF, n (%)	38 (100%)	92 (95,8%)	**0,58**
Fibromialgia, n (%)	5 (13,2%)	1 (1%)	0,007
Osteoartrosis, n (%)	30 (78,9%)	58 (60,4%)	0,07
Proceso de incapacidad laboral/dependencia, n (%)	22 (57,9%)	34 (35,4%)	0,03
Comorbilidad psiquiátrica, n (%)	24 (63,1%)	25 (26%)	< 0,001
Ingresos hospitalarios, n (media ± DE)	0,8 ± 1	0,5 ± 1	0,01
Comorbilidad, ajustada por índice de Charlson			
Ausencia de comorbilidad (0 puntos), n (%)	14 (36,8%)	37 (38,5%)	0,9
Leve (1-2 puntos), n (%)	14 (36,8%)	34 (35,4%)	
Moderada (3-4 puntos), n (%)	8 (21%)	22 (22,9%)	
Grave (> 5 puntos), n (%)	2 (5,3%)	3 (3,1%)	
Polifarmacia, n (%)	23 (60,5%)	31 (32,3%)	0,005
Obesidad, n (%)	9 (23,7%)	29 (30,2%)	0,59
Tabaquismo, n (%)	16 (42,1%)	29 (30,2%)	0,27

Tabla 5. Análisis comparativo entre pacientes multirrefractarios y respondedores en grupo de APs

Variable	Multirrefractarios n = 29	Respondedores n = 46	p
Sexo mujer, n (%)	12 (41,4%)	12 (26,1%)	**0,26**
Edad, años (media ± DE)	57,3 ± 12,2	55,7 ± 10,7	0,55
Edad de inicio de TB/TD, años (media ± DE)	43,2 ± 11,1	46,5 ± 11,5	0,22
Tiempo desde inicio de TB/TD, años (media ± DE)	14,1 ± 5,8	9,2 ± 5,9	< 0,001
Inicio de TB/TD con anti-TNF, n (%)	27 (93,1%)	40 (86,9%)	**0,47**
Fibromialgia, n (%)	1 (3,4%)	0	**0,39**
Osteoartrosis, n (%)	26 (89,6%)	32 (69,6%)	0,08
Proceso de incapacidad laboral/dependencia, n (%)	18 (62,1%)	12 (26,1%)	0,004
Comorbilidad psiquiátrica, n (%)	14 (48,3%)	11 (23,9%)	0,05
Ingresos hospitalarios, n (media ± DE)	1 ± 1,4	0,2 ± 0,8	< 0,001
Comorbilidad, ajustada por índice de Charlson			
Ausencia de comorbilidad (0 puntos), n (%)	8 (27,6%)	13 (28,3%)	0,3
Leve (1-2 puntos), n (%)	9 (31%)	22 (47,8%)	
Moderada (3-4 puntos), n (%)	8 (27,6%)	9 (19,6%)	
Grave (> 5 puntos), n (%)	4 (13,8%)	2 (4,3%)	
Polifarmacia, n (%)	19 (65,5%)	13 (28,3%)	0,003
Obesidad, n (%)	12 (26,1%)	15 (51,7%)	**0,04**
Tabaquismo, n (%)	10 (34,5%)	7 (15,2%)	0,09

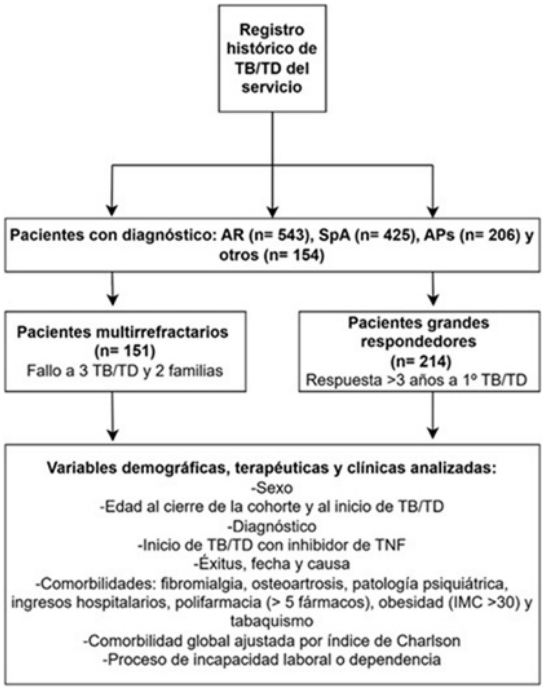
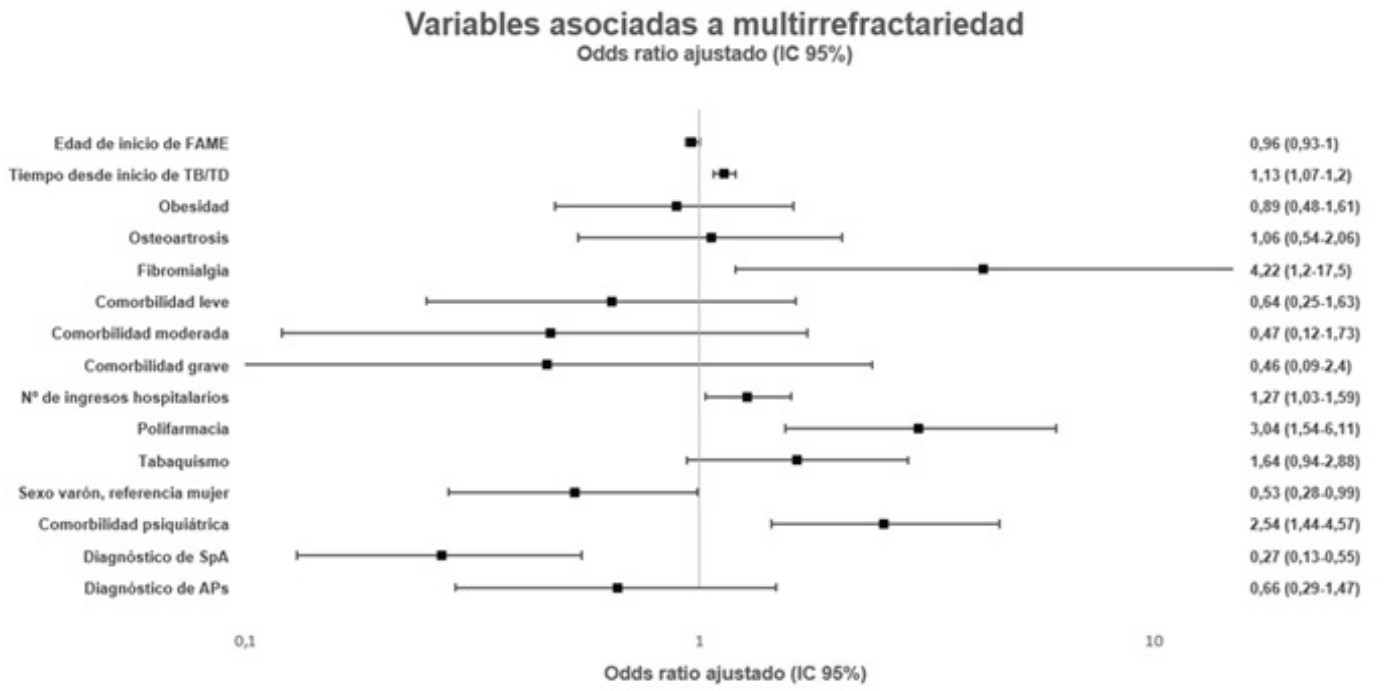


Figura 1. *Diseño del estudio.*



P256 Figura 2. *Forest plot de los resultados obtenidos de la regresión logística binaria.*

Conclusiones: Un número considerable de pacientes con ER fracasan a múltiples tratamientos (multirrefractariedad). Factores no relacionados con la propia enfermedad o el tratamiento recibido, podrían contribuir al fracaso de múltiples TB/TD reflejando la complejidad del manejo de estos pacientes.

P257. ADHERENCIA AL TRATAMIENTO Y COMPLICACIONES DURANTE EL EMBARAZO EN ENFERMEDADES REUMÁTICAS: DATOS DE UNA CONSULTA MULTIDISCIPLINAR EN UN HOSPITAL TERCIARIO

Julia Álvarez Noval[1], Ana Rosa Inchaurbe Pellejero[1], Elena Abad-Plou[1], Guillermo González-Mozo[1], Laura Sedano Funcia[1], Eva Galindez-Agirregoikoa[1], Iñaki Torre Salaberri[1], María L. García Vivar[1], Olaia Fernández Berrizbeitia[1], María Rosa Expósito-Molinero[1], Lucia Vega-Álvarez[1], David Martínez-López[1], Marta González Fernández[1], Lorena Montaño Tapia[1], Elena Barahona-García[1], Natalia Rivera García[1], María Enjuanes-Noguero[3], Iñigo Gorostiza Hormaeche[2] y María Esther Ruiz Lucea[1]

[1]Servicio de Reumatología. Hospital Universitario de Basurto. Bilbao. [2]Unidad de Investigación Sanitaria. Biobizkaia. Hospital Universitairo de Basurto. Bilbao. [3]Servicio de Reumatología. Hospital Universitario Araba. Vitoria.

Introducción y objetivos: La selección y cumplimiento del tratamiento adecuado durante el embarazo es fundamental para un buen desarrollo de este. Siendo de mayor importancia en pacientes con enfermedades reumatológicas, donde el propio embarazo es considerado de alto riesgo, por el mayor número de complicaciones que esto supone. A través de una consulta de seguimiento, formada por reumatólogos y obstetras de un hospital terciario, el objetivo de este estudio es comparar de forma global a aquellas mujeres que han seguido tratamiento biológico durante el embarazo (TBIO), frente a las que no lo han recibido (NTBIO), así como la adherencia al mismo y sus consecuencias en el desenlace.
Métodos: Estudio retrospectivo y descriptivo donde se comparan dos grupos de pacientes en seguimiento por una consulta multidisciplinar en un hospital terciario. Se clasificaron en dos grupos en función del tratamiento con fármacos biológicos durante el embarazo. Durante 20 años se analizaron datos demográficos, complicaciones, métodos de concepción, partos, abortos, tipo de tratamiento recibido; así como adherencia al mismo.
Resultados: Se han registrado 153 embarazos. En 47 de ellos (30,7%), las pacientes se encontraban con tratamiento biológico previo. En cuanto al tipo de biológico, el más utilizado fue el certolizumab, en un 65,96% (31 embarazos), seguido del adalimumab, 14,89% (7), etanercept,8,51% (4), secukinumab 6,38% (3) y baricitinib 4,26% (2). Los diagnósticos de enfermedades reumatológicas en cada grupo se incluyen en la tabla 1. La edad media al diagnóstico de su patología de base es de 24,94 ± 8,19 años en el grupo TBIO, frente a 28,57 ± 6,21 años en NTBIO. Así mismo, la media de edad en el momento del aborto/parto era de 34,79 ± 5,42 años en TBIO frente a 34,6 ± 5,11 años en NTBIO. En cuanto a los embarazos logrados a través de técnicas de reproducción asistida, en el grupo NTBIO la proporción es del 12,3% (13) frente a un 6,4% (3) en TBIO. Las complicaciones asociadas a la gestación se incluyen en la tabla 2. Dentro del grupo NTBIO, hay una mayor proporción de portadoras de anticuerpos anti-Ro, un 28,3% (30), versus un 8,5% (4) en TBIO. Los tratamientos asociados durante el embarazo, no biológicos, se incluyen en la tabla 3. En cuanto a la adherencia al tratamiento biológico, solo un 43,6% presentaba una adherencia superior al 90%, mientras que en un 48,7%, estaba en un rango de entre el 60-90%. Analizando los cambios de tratamiento biológico, en un 23,4% (11 embarazos) el tratamiento fue cambiado por otro biológico. En un 21,3% (10 embarazos) el tratamiento fue suspendido, siendo la causa de ambos ajustes por decisión del facultativo en un 95,5%. En cuanto a la adherencia a hidroxicloroquina, en el grupo TBIO, un 51,1% está en tratamiento con este fármaco, y un 57,5% en NTBIO. Únicamente en un 29,7% la adherencia era superior al 90%. El 48,6% mostró una adherencia entre el 60-90%.
Conclusiones: Las pacientes con enfermedades reumáticas durante el embarazo presentan menor adherencia al tratamiento biológico, así como al resto de tratamientos. El porcentaje de abortos es mayor en el grupo TBIO, así como la HTA como comorbilidad principal. No se han encontrado diferencias significativas en cuanto a complica-

ciones entre pacientes TBIO y NTBIO, siendo bajas en ambos grupos, lo que confirma los beneficios de seguimiento en una consulta multidisciplinar. Se deben implementar medidas para mejorar la adherencia al tratamiento durante el embarazo.

Diagnóstico	Grupo 1: TBIO	Grupo 2: NTBIO
Artritis reumatoide (AR)	23 (48,9%)	14 (13,2%)
Espondiloartritis (ES)	11 (23.4%)	6 (5,7%)
Artritis Psoriásica (Aps)	5 (10.6%)	8 (7,5%)
Lupus Eritematoso Sistémico (LES)	0	34 (32,1%)
Síndrome Antifosfolípido (SAF)	0	5 (4,7%)
Portadoras asintomáticas de Autoinmunidad.	1 (2,1%)	25 (23,6%)
Síndrome de Sjögren	0	1 (0,9%)
Enfermedad de Behcet	0	6 (5,7%)
Vasculitis	0	1 (0,9%)
Enfermedad mixta del tejido conectivo (EMTC)	0	2 (1,9%)
Artritis Idiopática Juvenil (AIJ)	7 (14,9%)	2 (1,9%)
Total	47 (30,7%)	106 (69,3%)

Tabla 1. *Diagnósticos.*

Complicaciones	Grupo 1: TBIO	Grupo 2: NTBIO	p
Abortos	7 (14,9%)	6 (5,7%)	0.111*
Bajo peso al nacer	3 (6,4%)	8 (7,5%)	1.000*
Malformaciones	0	0	.
Infección	5 (10,6%)	7 (6,6%)	0.515*
HELP	0	0	.
Lupus neonatal	0	0	.
Nefropatía	0	2 (1,9%)	1.000*
Crecimiento intrauterino restringido (CIR)	3 (6,4%)	2 (1,9%)	0.169*
Preeclampsia	1 (2,1%)	1 (0,9%)	0.521*
Colestasis	1 (2,1%)	1 (0,9%)	.
HTA	4 (8,5%)	0	0.008*
Diabetes mellitus (DM)	3 (6,4%)	3 (2,8%)	0.372*

*Test exacto de Fisher

Tabla 2. *Complicaciones asociadas embarazo.*

Tratamientos asociados	Grupo 1: TBIO	Grupo 2: NTBIO
Prednisona	16 (34.0%)	35 (33.0%)
Dosis <5 mg diarios	14 (87.5%)	18 (51.4%)
Hidroxicloroquina	24 (51.1%)	61 (57.5%)
Adiro	21 (44.7%)	72 (67.9%)
Ácido fólico	27 (57.4%)	22 (20.8%)
Heparina	5 (10.6%)	21 (19.8%)
Antibiótico	4 (8.5%)	3 (2.8%)

Tabla 3. *Tratamientos asociados.*

P258. SYSTEMIC LUPUS ERYTHEMATOSUS WITH AND WITHOUT NEPHRITIS IN MESTIZO PARAGUAYANS: FIRST CLINICAL REPORT FROM A BI-INSTITUTIONAL, MULTI-OMIC CROSS-SECTIONAL AND PROSPECTIVE STUDY

María Gabriela Ávila Pedretti[1], Isabel Acosta Colman[2], María Eugenia Acosta[3], Vannia Valinotti[1], Astrid Paats[2], Sany Gómez González[1], Evelyn Leiva[2], Ana Ayala-Lugo[3], Valerie Jolly[3], Sergio H. Martínez-Mateu[4], Raül Tortosa Mendez[5], Ignasi Ruiz[4], Viviana Sánchez Encinales[5], Ana Tirado[4], Juan de Dios Cañete Crespillo[6], Jaime Calvo Alén[7] y Sara Marsal[4]

[1]Rheumatology. Hospital Central del Instituto de Previsión Social. Asunción. [2]Rheumatology. Universidad Nacional de Asunción. Facultad de Ciencias Médicas. Hospital de Clínicas. San Lorenzo. [3]Universidad Nacional de Asunción. Instituto de Investigaciones en Ciencias de la Salud Instituto de Investigaciones en Ciencias de la Salud-IICS. San Lorenzo. [4]Imidomics. Inc. Barcelona. [5]Rheumatology. Vall d´Hebron Hospital Research Institute. Barcelona. [6]Rheumatology. Hospital Clínic de Barcelona. Barcelona. [7]Rheumatology. Hospital Universitario Araba. Vitoria.

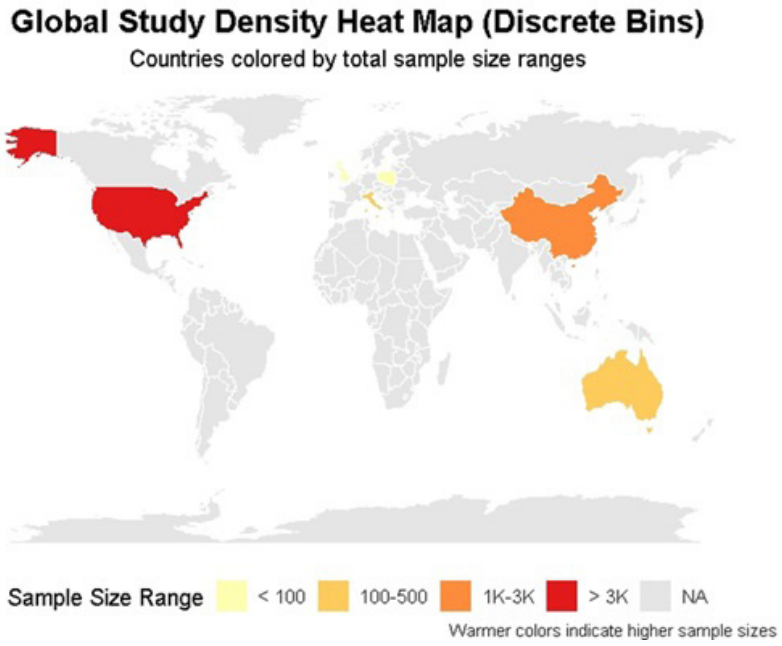
Introduction and objectives: PGY SMILES is a bi-centric endeavor carried out in Paraguay and focused on a comprehensive molecular characterization of a cohort of lupus patients using transcriptomic, single cell sequencing and microbiome analysis. In this initial report we used baseline clinical data to describe possible differences among lupus patients with past or current lupus nephritis (LN-SLE) and those without renal involvement (SLE).
Methods: Adults (≥ 18 years) fulfilling 1997 or 2019 ACR classification criteria for SLE were included in two referrals centers from Paraguay. Evaluation included: medical record review, clinical assessment, blood, urine, fecal and renal biopsy in a subset of patients. SLEDAI 2K and BILAG indices for activity evaluation and SLICC disease index (SDI) for damage were used. For this particular study sociodemographic, clinical, serological and quality of life (QoL) data were analyzed. For QoL LupusQoL questionnaire which includes eight domains: physical health, pain, planning, intimate relationships, burden to others, emotional health, body image, and fatigue, was used. Associations were assessed using linear regression models between both groups of patients with gender, age and disease duration adjustment.
Results: A total of 192 patients were included (143 SLE and 49 NL-SLE). Regarding to ethnicity, all patients were classified as mestizos. No differences in gender distribution (92 and 90% women respectively) or disease duration (mean disease duration 9 ± 8 vs. 8 ± 8 years) were observed but NL-SLE patients were younger (mean age 39 ± 12 vs. 33 ± 9 years; p = 0,002). Since activity indices include renal elements in the total scores, we used a BILAG index without renal parameters, and no differences in disease activity were observed. On the other hand, no significative differences across the serological features were found, although those patients with active LN at the moment of the enrollment presented higher levels of anti-DNA antibodies (p = 0,01). Finally, likewise, no differences were observed in QoL.
Conclusions: According to these data patients with and without renal involvement have not relevant differences in the nature of the lupus disease, excluding the renal involvement itself, and it seems not having impact in the QoL of these patients.

P259. INTELIGENCIA ARTIFICIAL PARA PRONÓSTICO EN LUPUS ERITEMATOSO SISTÉMICO: REVISIÓN SISTEMÁTICA DE MODELOS DE *MACHINE LEARNING*

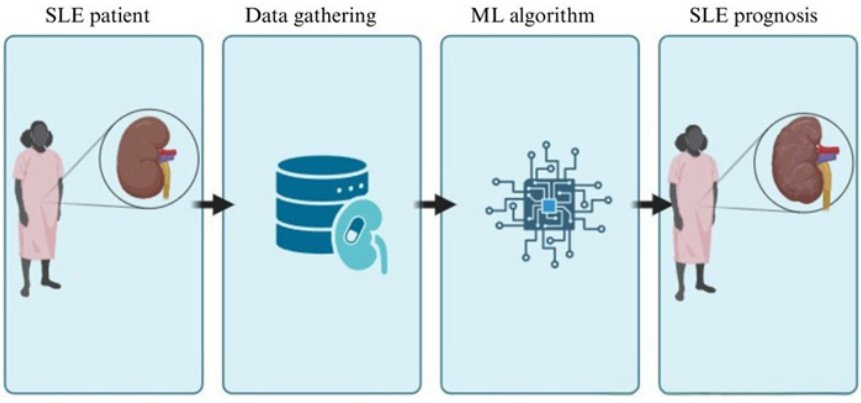
Jorge Juan Fragío Gil, Roxana González Mazarío, Pablo Martínez Calabuig, Laura Salvador Maicas, Mireia Lucía Sanmartín Martínez, Iván Jesús Lorente Betanzos, Berta Gómez Correas, Juan José Lerma Garrido, Amalia Rueda Cid, Isabel Martínez Cordellat, Isabel Balaguer Trull y Cristina Campos Fernández

Hospital General Universitario de Valencia. Valencia.

Introducción: El lupus eritematoso sistémico (LES) cursa con elevada heterogeneidad clínica y evolución impredecible, lo que limita la precisión de los enfoques pronósticos tradicionales. Los modelos de aprendizaje automático (*machine learning*, ML) permiten integrar variables clínicas, analíticas y biomoleculares para anticipar actividad, daño y respuesta terapéutica.
Objetivos: Sintetizar la evidencia disponible sobre modelos pronósticos basados en ML en LES, describiendo algoritmos utilizados, escenarios clínicos, rendimiento predictivo y grado de validación.
Métodos: Revisión sistemática siguiendo PRISMA. Búsqueda en PubMed, Web of Science, Scopus y CENTRAL desde 2015 hasta mayo de 2025. Se incluyeron estudios originales en inglés que desarrollaran/validaran modelos pronósticos con ML en pacientes con LES. Se extrajeron diseño, tamaño muestral, procedencia, variables de entrada, algoritmos, desenlaces, métricas de rendimiento (AUC, *accuracy*, C-index) y validación. La calidad metodológica se evaluó con herramientas NIH según diseño.
Resultados: Se incluyeron 17 estudios (n = 16,202), con predominio de cohortes de EE.UU. (n = 10) y amplia variabilidad en composición racial/étnica. Los algoritmos más frecuentes fueron Random Forest (n = 7), variantes de Support Vector Machine (n = 2) y redes neuronales artificiales (n = 2), además de enfoques de *clustering* y modelos tipo ensemble (p. ej., XGBoost) en subgrupos. Las principales aplicaciones fueron: predicción de desenlaces en nefritis lúpica (n = 4), evaluación/predicción de actividad (n = 3) y respuesta terapéutica (n = 2), además de escenarios específicos (reingreso hospitalario, complicaciones gestacionales o identificación de brotes graves). El rendimiento fue heterogéneo (AUC 0,569-0,9375). El mayor desempeño se observó en la predicción de remisión completa en nefritis lúpica (AUC 0,9375; exactitud 91,67%). En nefritis lúpica, modelos basados en variables clínico-analíticas e histopatológicas alcanzaron métricas moderadas-altas (p. ej., C-index 0,819 con XGBoost para brote renal), y algunos trabajos mostraron mejora al incorporar biomarcadores. De forma transversal, se identificaron



Global map – Studies.



¡How AI is currently working.

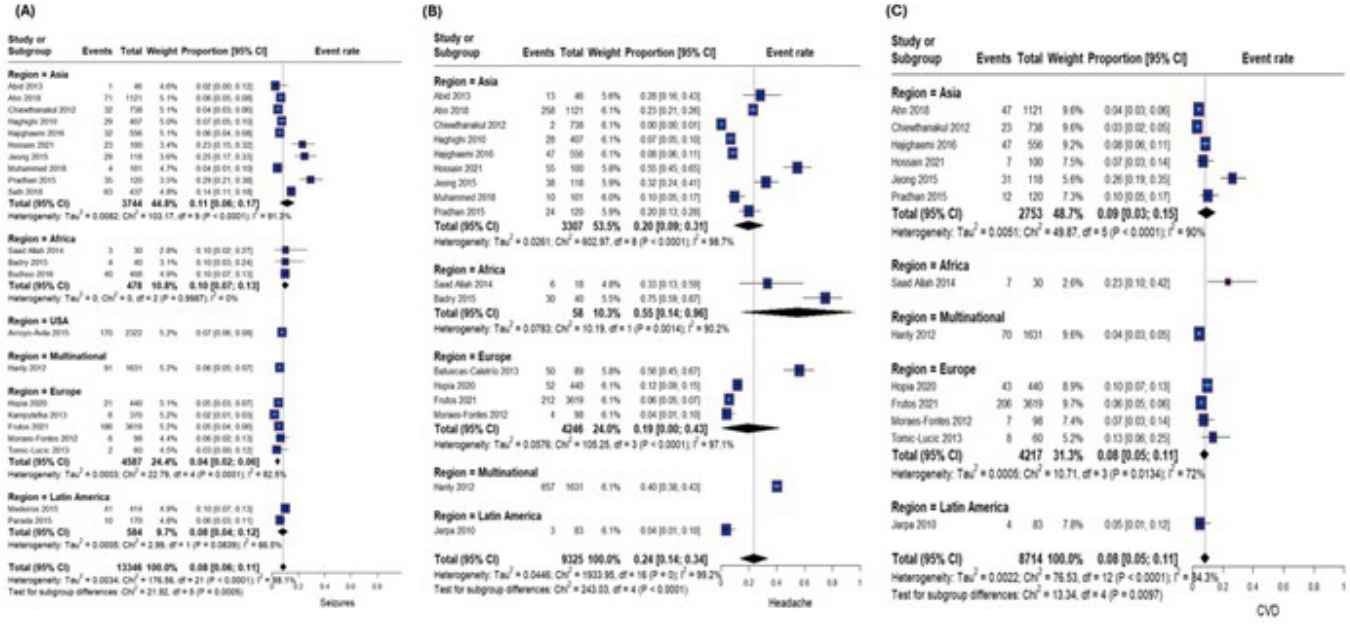
limitaciones recurrentes: tamaños muestrales modestos en varios estudios, heterogeneidad de definiciones de desenlace y seguimiento, y escasez de validación externa robusta, con riesgo de sobreajuste y limitada generalización.
Conclusiones: Los modelos de ML muestran potencial relevante para estratificación pronóstica en LES, especialmente en nefritis lúpica y evaluación de actividad. Sin embargo, la evidencia está marcada por heterogeneidad metodológica y falta de validación externa/prospectiva. Futuras investigaciones deben priorizar estandarización de desenlaces, conjuntos de datos multicéntricos, validación externa y estudios prospectivos que evalúen impacto clínico y seguridad de implementación.

P260. AFECTACIÓN NEUROLÓGICA DEL SNC EN LUPUS ERITEMATOSO SISTÉMICO DE INICIO ADULTO: REVISIÓN SISTEMÁTICA Y METAANÁLISIS GLOBAL CON DISPARIDADES REGIONALES

Jorge Juan Fragío Gil[1,2], Roxana González Mazarío[1,2], Pablo Martínez Calabuig[1,2], Laura Salvador Maicas[1,2], Mireia Lucía Sanmartín Martínez[1,2], Iván Jesús Lorente Betanzos[1,2], Berta Gómez Correas[1,2], Juan José Lerma Garrido[1,2], Amalia Rueda Cid[1,2], Isabel Martínez Cordellat[1,2], Isabel Balaguer Trull[1,2] y Cristina Campos Fernández[1,2]

[1]Servicio de Reumatología. Hospital General Universitario de Valencia. Valencia. [2]Fundación de Investigación del Hospital General Universitario de Valencia. Valencia.

Introducción: El lupus eritematoso sistémico (LES) con afectación neuropsiquiátrica incluye un espectro heterogéneo de manifestaciones del sistema nervioso central (SNC) con impacto pronóstico. La cuantificación comparativa y la variabilidad geográfica de los síndromes neurológicos definidos por el ACR 1999 siguen siendo incompletas.
Objetivos: Estimar la prevalencia global, las disparidades regionales y los posibles moderadores clínico-demográficos de siete síndromes neurológicos del SNC según las definiciones ACR 1999 en LES de inicio adulto.
Métodos: Revisión sistemática (PubMed, Scopus, Web of Science y Cochrane; abril 1999-abril 2024) de estudios en inglés que incluyeran adultos (> 18 años) con LES y reportaran síndromes neurológicos del SNC definidos por ACR 1999, con tamaño muestral ≥ 30. Se excluyeron estudios pediátricos, revisiones, comentarios y series/casos. La calidad se evaluó con Newcastle-Ottawa. Se calculó prevalencia agrupada (IC95%) con modelo de efectos aleatorios; heterogeneidad (I^2) y sesgo de publicación (Egger). Se realizaron análisis por subgrupos geográficos y metarregresión para evaluar moderadores (edad al diagnóstico, duración de enfermedad, sexo, afectación renal).
Resultados: Se incluyeron 25 estudios (n = 16.989). La edad media ponderada fue 38,64 años y el 81,1% fueron mujeres; el SDI mediano al inicio fue 1,1 (rango 0,29-1,7). Los síndromes más frecuentes fueron cefalea (25%; IC95% 15-36), crisis epilépticas (9%; IC95% 5-13) y enfermedad cerebrovascular (ECV) (9%; IC95% 5-13). Los síndromes infrecuentes incluyeron meningitis aséptica, mielopatía, corea y síndrome desmielinizante (≈ 1%). Se observaron disparidades regionales: cefalea más prevalente en poblaciones africanas (55%), seguida de asiáticas (22%), europeas (19%) y latinoamericanas (9%); crisis epilépticas fueron más frecuentes en Latinoamérica (17%) y Asia (13%) frente a África (8%), EE.UU. (7%) y Europa (3%); la ECV fue mayor en Asia (13%), seguida de Latinoamérica (11%), Europa (7%) y África (3%). En metarregresión, la edad al diagnóstico no fue moderador significativo para cefalea (p = 0,59) ni ECV (p = 0,81), con tendencia inversa para crisis (p = 0,09). La duración de enfermedad no fue significativa para crisis (p = 0,12), con tendencias inversas para cefalea (p = 0,07) y ECV (p = 0,08). Sexo femenino y afectación renal no actuaron como moderadores (todas p > 0,4). Existieron heterogeneidad sustancial y señales de sesgo de publicación.
Conclusiones: En LES de inicio adulto, las manifestaciones neurológicas del SNC definidas por ACR 1999 muestran amplia variabilidad y marcadas diferencias regionales; cefalea, crisis y ECV son las más frecuentes, mientras que otros síndromes son raros. Los moderadores evaluados no explican de forma consistente la ocurrencia, lo que respalda la necesidad de mejorar la fenotipificación, armonizar definiciones operativas y desarrollar biomarcadores que estratifiquen riesgo y pronóstico.



P260 Figura 1.

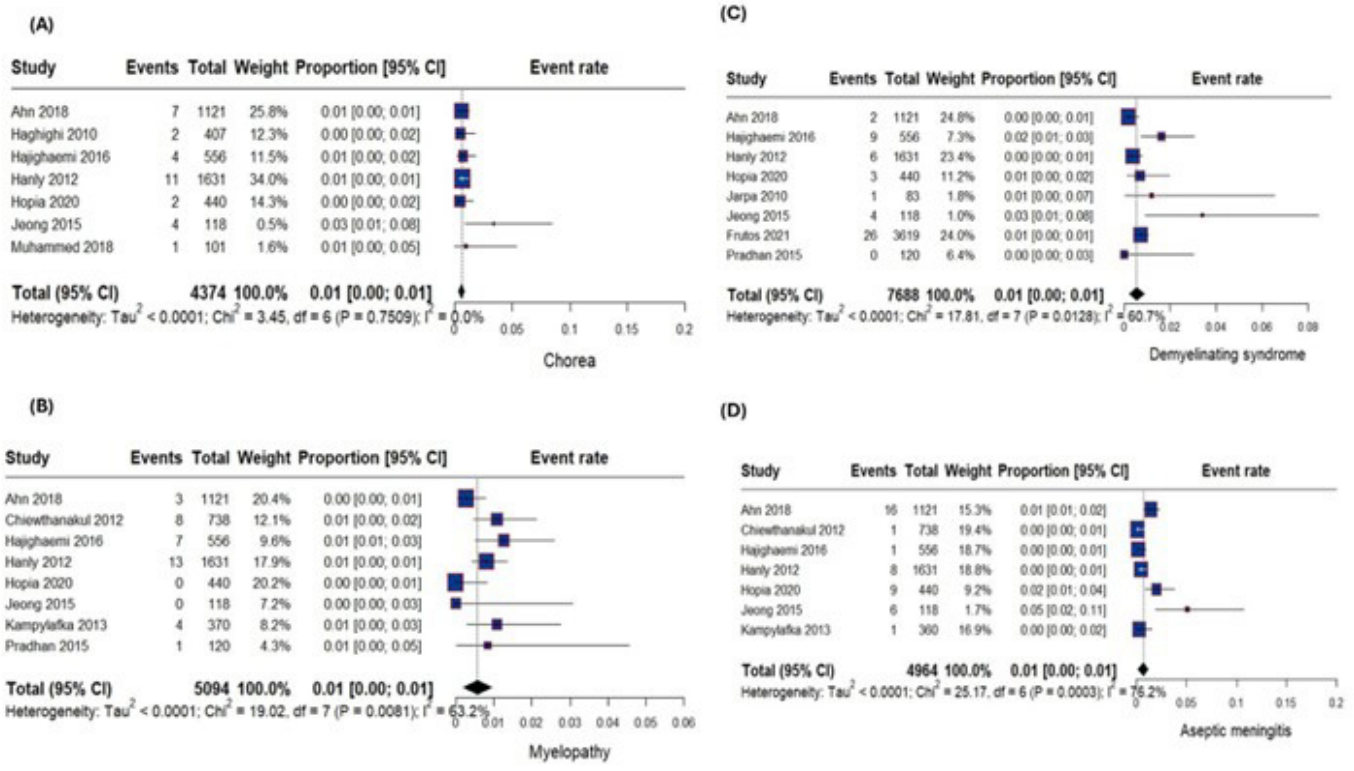


Figura 2.

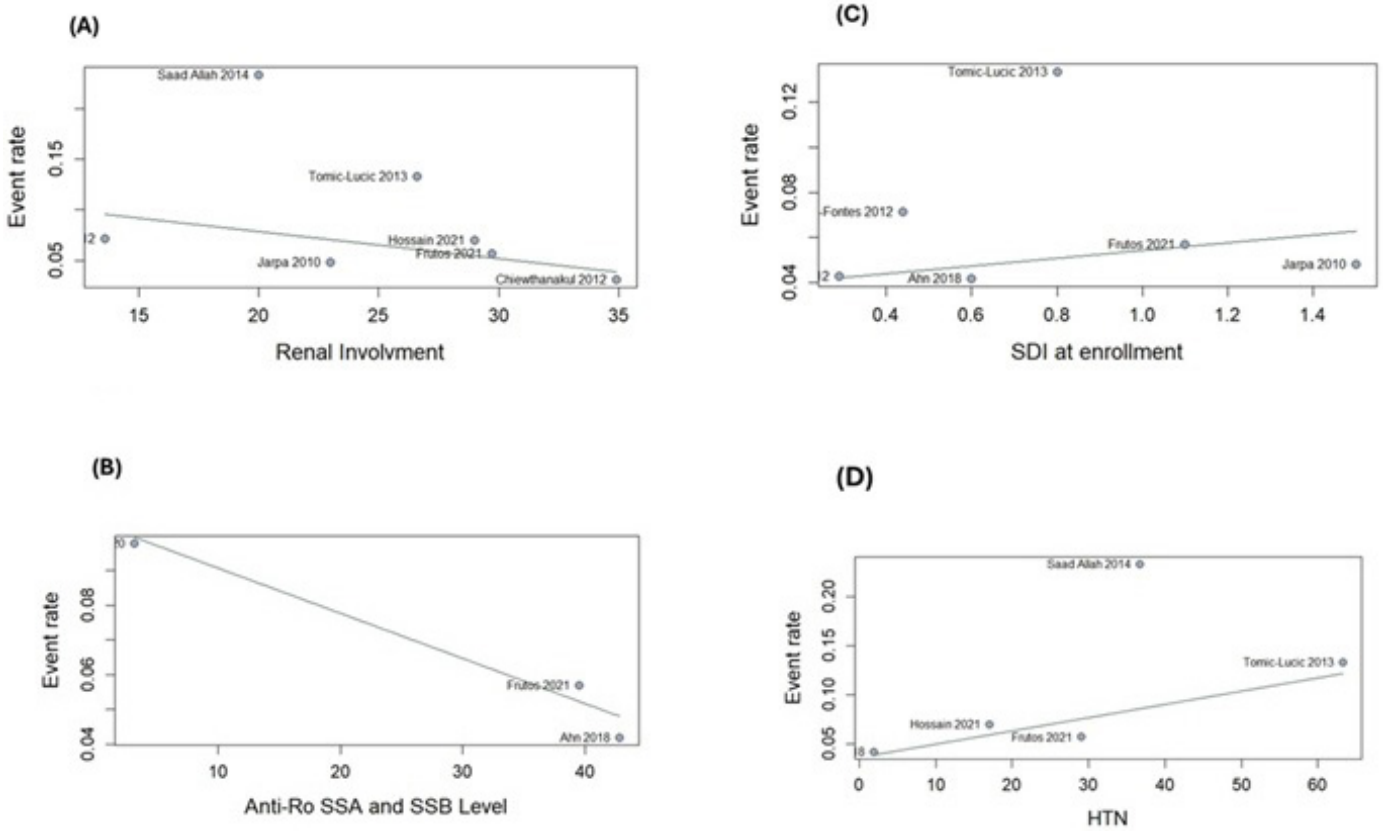


Figura 3.

P261. EFECTIVIDAD Y SEGURIDAD DE UPADACITINIB EN LES DIFÍCIL DE TRATAR: PRIMERAS EXPERIENCIAS EN REMISIÓN, BAJA ACTIVIDAD Y REDUCCIÓN DE ESTEROIDES

Jorge Juan Fragío Gil[1], Roxana González Mazarío[1,2], Pablo Martínez Calabuig[1,2], Laura Salvador Maicas[1,2], Mireia Lucía Sanmartín Martínez[1,2], Iván Jesús Lorente Betanzos[1,2], Berta Gómez Correas[1,2], Juan José Lerma Garrido[1,2], Amalia Rueda Cid[1,2], Isabel Martínez Cordellat[1,2], Isaber Balaguer Trull[1,2] y Cristina Campos Fernández[1,2]

[1]Servicio de Reumatología. Hospital General Universitario de Valencia. Valencia. [2]Fundación de Investigación. Hospital General Universitario de Valencia. Valencia.

Introducción: Upadacitinib (UPA), inhibidor selectivo de JAK1, se ha investigado en LES en monoterapia y en combinación con el inhibidor de BTK elsubrutinib, con posible beneficio añadido a la terapia estándar, si bien se precisan datos confirmatorios de ensayos controlados aleatorizados (RCT).
Objetivos: Evaluar la efectividad y la seguridad de UPA en LES difícil de tratar en práctica clínica real, con especial atención a la consecución de remisión o baja actividad, la rapidez de respuesta y el ahorro de glucocorticoides (GC).
Métodos: Serie observacional retrospectiva de 6 mujeres consecutivas con LES (criterios ACR) tratadas con UPA por actividad persistente pese a inmunosupresores y/o biológicos. Se excluyeron diagnósticos previos o concomitantes de artritis reumatoide (Rhupus). Se recogieron dominios activos basales, líneas previas, pauta de UPA (15/30 mg), tiempo a mejoría clínica significativa, tiempo a baja actividad/remisión (SLEDAI o juicio clínico), dosis de GC y acontecimientos adversos (AA). La supervivencia terapéutica se definió como persistencia con UPA.
Resultados: La edad osciló entre 37 y 63 años; una paciente presentaba hipertensión y tabaquismo, el resto sin factores de riesgo cardiovascular. Al inicio, el dominio musculoesquelético estuvo activo en 6/6; el hematológico en 3/6; el cutáneo en 3/6; el neurológico no mayor en 1/6; una paciente tenía nefritis lúpica previa inactiva. La respuesta articular fue temprana en la mayoría, con mejoría clínica en semanas en las poliartritis más inflamatorias. En afectación cutánea refractaria, el control completo fue más gradual y, cuando precisó intensificación a 30 mg, se alcanzó hacia el sexto mes. En el análisis agregado, 4/6 pacientes alcanzaron remisión y 2/6 baja actividad. Entre quienes lograron remisión, el tiempo hasta remisión osciló entre 3 y 7 meses (remisión articular precoz en semanas en algún caso; remisión cutánea a los 6 meses tras intensificación). Entre quienes alcanzaron baja actividad, el tiempo hasta baja actividad fue de 3 y 6 meses, respectivamente. La suspensión completa de GC se confirmó en 3/6 pacientes, con un tiempo mediano hasta la retirada de 3 meses (rango 3-7); en el resto se documentó reducción sustancial de dosis, salvo un caso con mantenimiento por actividad residual. La supervivencia terapéutica fue del 100% al corte. Se registró una infección urinaria recurrente (4 episodios) que motivó suspensiones temporales de UPA sin retirada definitiva; una neumonía adquirida en la comunidad; y un herpes zóster monometamérico sin complicaciones. Se observaron citopenias no graves en 2 pacientes, sin atribución causal clara entre fármaco y actividad del LES. No hubo otras reacciones adversas graves ni suspensiones definitivas por AA.
Conclusiones: En esta cohorte del mundo real, UPA mostró rapidez de respuesta y control clínico especialmente en los dominios articular y cutáneo, con alto potencial de ahorro de esteroides, incluida retirada completa en la mitad de quienes los usaban y persistencia del 100% a corto-medio plazo. Estos hallazgos, en línea con el desarrollo clínico de UPA, respaldan su uso en adición a la terapia estándar mientras se disponen de RCT confirmatorios y se amplía la evidencia en dominios menos representados, como el SNC.

P262. ANTI-NUCLEOSOME ANTIBODIES IN SYSTEMIC LUPUS ERYTHEMATOSUS: STRONG OVERLAP WITH ANTI-DSDNA AND LACK OF INDEPENDENT CLINICAL ASSOCIATIONS

Aina Fabregat Escañuela, Mònica Cubells, Laia de Daniel, Blanca Alonso-Palao, Núria Adell, Paola Vidal-Montal and Javier Narváez

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

Introduction: Anti-nucleosome antibodies (anti-Nucl Ab) recognize histone-DNA complexes, promoting immune complex formation and deposition along the glomerular basement membrane, with subsequent inflammatory activation and increased capillary permeability. They have been associated with higher disease activity and renal involvement in systemic lupus erythematosus (SLE), although the supporting evidence is limited.
Objectives: To investigate the clinical associations of anti-Nucl Ab in SLE and to determine whether their presence provides independent clinical information or defines a distinct clinical phenotype beyond anti-double-stranded DNA (anti-dsDNA) antibodies.
Methods: We performed a cross-sectional analysis of 255 patients with SLE fulfilling American College of Rheumatology (ACR) and/or Systemic Lupus International Collaborating Clinics (SLICC) classification criteria. Anti-Nucl Ab were detected in serum by ELISA.
Results: Anti-Nucl Ab were detected in 128 patients (50.2%) and showed a strong overlap with anti-dsDNA antibodies. Based on serological status, patients were classified into four groups: anti-dsDNA-positive/anti-Nucl Ab-negative (dsDNA-only, n = 94), anti-Nucl Ab-positive/anti-dsDNA-negative (Nucl-only, n = 10), double-positive (n = 118), and double-negative (n = 33), whose characteristics are summarized in Table 1 and Figure 1. In univariable analyses, anti-Nucl Ab-positive patients showed marginally higher disease activity, with higher median SLE Disease Activity Index (SLEDAI) scores compared with anti-Nucl Ab-negative patients (p = 0.074), and a non-significant trend toward a higher frequency of lupus nephritis (LN) (36.7 vs. 28.3%; p = 0.182). No statistically significant associations were identified between anti-Nucl Ab and other clinical manifestations, nor with cumulative organ damage assessed by the SLICC Damage Index. When patients were analyzed according to serological profile, disease activity and renal involvement were primarily driven by anti-dsDNA positivity. Patients who were double-positive (n = 118) or dsDNA-only (n = 94) showed higher disease activity, whereas patients with isolated anti-Nucl Ab positivity (n = 10) displayed low SLEDAI scores comparable to double-negative patients (n = 33). LN was uncommon in patients with isolated anti-Nucl Ab positivity (1/10), and renal involvement was primarily observed in anti-dsDNA-positive groups. In multivariable analyses, anti-Nucl Ab were not independently associated with disease activity (p = 0.825) or LN (adjusted OR: 1.2; p = 0.485), whereas anti-dsDNA antibodies and hypocomplementemia remained significantly associated.

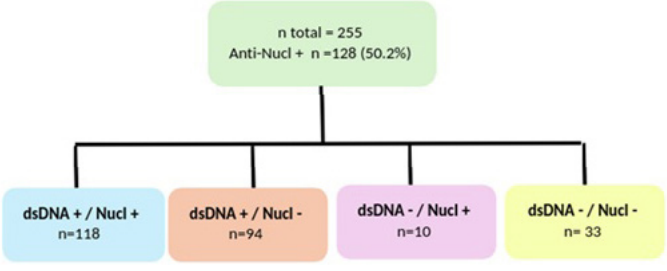


Figure 1. *Groups according serological profile.*

Conclusions: In our cohort of patients with SLE, anti-Nucl Ab showed a strong overlap with anti-dsDNA antibodies and did not define a distinct clinical phenotype. No independent association with renal involvement or disease activity could be confirmed.

	dsDNA-only (n=94)	Nucl-only (n= 10)	Double positive (n= 118)	Double negative (n= 33)
Female , n (%)	85 (90.8)	8 (80)	101 (85.6)	25 (75.8)
Age mean ± SD	34.16 ± 14.289	46.2 ± 20.093	35.5 ± 15.122	41.61 ± 12.913
Ethnic groups: Caucasian / Hispanic / Others, n (%)	82 (87.4) / 7 (8) / 4 (4.6)	9 (90) / 1 (10)	102 (86.4) / 15 (12.7) / 1 (0.8)	28 (84.2) / 3 (9.1) / 2 (6.1)
Clinical manifestations				
Articular involvement, n (%)	75 (79.3)	9 (90)	104 (88.1)	30 (90.9)
Myositis, n (%)	1 (1.1)	0 (0)	4 (3.4)	0 (0)
Raynaud's phenomenon, n (%)	28 (29.9)	2 (20)	39 (33.1)	10 (30.3)
Aphtosis, n (%)	27 (29.9)	2 (20)	52 (44.1)	15 (45.5)
LCA, n (%)	44 (20.7)	3 (30)	59 (50)	19 (57.6)
LCSA, n (%)	4 (4.6)	1 (10)	13 (11)	2 (6.1)
LCC, n (%)	19 (20.7)	2 (20)	22 (18.6)	4 (12.1)
Cutaneous vasculitis, n (%)	13 (14.9)	1 (10)	10 (8.5)	2 (6.1)
Secondary Sjögren, n (%)	11 (12.6)	1 (10)	25 (21.2)	9 (27.3)
Pleurisy, n (%)	17 (18.4)	2 (20)	28 (23.7)	5 (15.2)
Serositis, n (%)	26 (27.6)	3 (30)	42 (35.6)	8 (24.2)
Pulmonar non pleurisy, n (%)	9 (9.2)	2 (20)	11 (9.3)	3 (9.1)
Pericarditis, n (%)	17 (18.4)	1 (10)	29 (24.6)	5 (15.2)
Cardiac non pericarditis, n (%)	8 (9.2)	0 (0)	9 (7.6)	2 (6.1)
Myocarditis, n (%)	1 (1.1)	0 (0)	5 (4.2)	0 (100)
Neuropsychitric, n (%)	19 (20.7)	0 (0)	22 (18.6)	5 (15.2)
Nephritis, n (%)	29 (31)	1 (10)	46 (39)	4 (12.1)
Digestive involvement, n (%)	6 (6.9)	0 (0)	13 (11)	1 (3)
Hepatitis, n (%)	0 (0)	0 (0)	4 (3.4)	1 (3)
Ophtalmological involvement, n (%)	5 (5.7)	0 (0)	4 (3.4)	0 (0)
Hematological involvement, n (%)	72 (77)	8 (80)	90 (76.3)	25 (75.8)
Autoimmune hemolytic anemia, n (%)	11 (11.5)	1 (10)	8 (6.8)	4 (12.1)
Leukopenia, n (%)	48 (51.7)	6 (50)	55 (46.6)	12 (36.4)
Lymphopenia, n (%)	48 (51.7)	8 (80)	73 (61.9)	15 (45.4)
Thrombocytopenia, n (%)	19 (20.7)	0 (0)	18 (15.3)	4 (12.1)
Lymphadenitis, n (%)	3 (3.4)	0 (0)	6 (5.1)	2 (6.1)
Antiphospholipid Syndrome, n (%)	16 (17.2)	0 (0)	18 (15.3)	5 (15.2)
Serological features				
ANA positiviy, n (%)	92 (98.9)	100 (100)	117 (99.2)	33 (100)
Hypocomplementaemia, n (%)	63 (67.8)	2 (20)	80 (67.8)	11 (33.3)

P262 Table 1. *Clinical characteristics according to serological profile.*

P263. OBINUTUZUMAB INDUCE REMISIÓN HISTOLÓGICA Y PROFUNDA DEPLECIÓN DE CÉLULAS B EN EL PARÉNQUIMA RENAL EN PACIENTES CON NEFRITIS LUPICA: ANÁLISIS EXPLORATORIOS DEL ESTUDIO REGENCY

Vanesa Calvo del Río[1], Brad H. Rovin[2], Elsa Martins[3], Cary D. Austin[4], Harini Raghu[4], Caleb Chan[4], Patrick S. Chang[4], Jay P. Garg[4], Valeria Alberton[5], Santiago Mittermayer[6], Gustavo Aroca-Martínez[7], Fedra I. Palazuelos[8], Teresa Baczkowska[9], Jose Alfaro[10], Jorge Ravelo-Hernández[11], Richard A. Furie[12], Luis F. Pinto[13], Eduardo H. Albiero[14], Christopher Larsen[15], Bongin Yoo[4], Jennifer Pulley[16], Andrew Thorley[4], Thomas Schindler[3], Theodore A. Omachi[4], William F. Pendergraft[4] y Ana Malvar[17]

[1]Division of Rheumatology. Hospital Universitario Marqués de Valdecilla. IDIVAL. Immunopathology Group. Department of Medicine and Psychiatry. University of Cantabria. Santander. [2]Department of Internal Medicine. The Ohio State University College of Medicine. Columbus. OH. EE.UU. [3]F. Hoffmann-La Roche Ltd. Basel. Suiza. [4]Genentech. Inc. South San Francisco. CA. EE.UU. [5]Pathology Unit. Fernández Hospital. Buenos Aires. Argentina. [6]Bahiana School of Medicine and Public Health and UFBA. Federal University of Bahia. and Clínica SER da Bahia. Salvador. Brasil. [7]Universidad Simón Bolívar. Barranquilla. Colombia y Clínica de la Costa. Barranquilla. Colombia. [8]Centro de Investigación y Tratamiento Reumatológico S.C. Mexico City. México. [9]Department of Transplantation Medicine. Nephrology and Internal Medicine. Medical University of Warsaw. Warsaw. Polonia. [10]Instituto Peruano del Hueso y la Articulación. Lima. Perú. [11]Clinica San Juan Bautista. Unidad de investigación en Reumatología e Inmunología. Lima. Perú. [12]Division of Rheumatology. Northwell Health. Great Neck. NY. EE.UU. [13]Internal Medicine and Rheumatology. Hospital Pablo Tobón Uribe. Medellín. Colombia. [14]Sanatorio Allende. Córdoba. Argentina. [15]Arkana Laboratories. Little Rock. AK. EE.UU. [16]Roche Products Ltd. Welwyn Garden City. Reino Unido. [17]Organización Médica de Investigación. Buenos Aires. Argentina.

Introducción: El ensayo REGENCY (NCT04221477) demostró la superioridad de obinutuzumab (OBI) más la terapia estándar (+TE) frente a placebo (PBO) +TE para lograr una respuesta renal completa (RRC) en la Semana 76 (S76) en adultos con nefritis lúpica (NL) activa. Se postuló que OBI+TE produciría mayores tasas de remisión histológica y depleción de células B a nivel del tejido renal en la S76 que PBO+TE, lo que auguraría resultados renales a largo plazo más favorables, como una reducción del riesgo de brotes de NL y una función renal preservada. Estos análisis exploratorios tuvieron como objetivo evaluar la remisión histológica y la depleción de células B a nivel del tejido renal en la S76 en pacientes tratados con OBI+TE frente a PBO+TE.

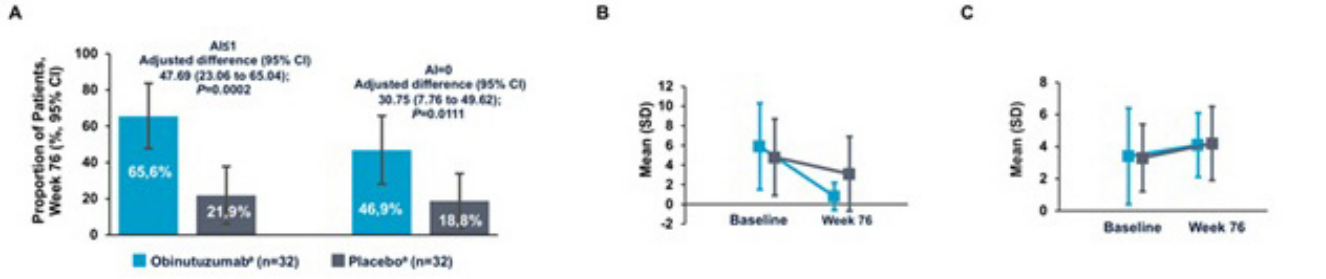
Métodos: Se analizaron biopsias renales pareadas basales y de la S76 de participantes de REGENCY con NL proliferativa confirmada por biopsia. Análisis histológico: Se evaluaron 64 biopsias (32 OBI+TE, 32 PBO+TE) utilizando la clasificación de NL ISN/RPS de 2018, junto con los índices de actividad (IA) y cronicidad del NIH. Se determinó la proporción de pacientes que lograron la remisión histológica o casi histológica (IA = 0 o ≤ 1). Análisis de células B: Se evaluaron 29 participantes (14 OBI+TE, 15 PBO+TE). Las células B CD79a+/CD138− se cuantificaron mediante microscopía de inmunofluorescencia y análisis digital de portaobjetos completos. Los cambios en los recuentos de células B en la S76 se compararon utilizando un modelo ANCOVA, ajustando por los recuentos basales de células B y los factores de estratificación.

Resultados: Las características basales fueron equilibradas, a pesar de los niveles más altos de células B tisulares en el grupo OBI+TE. En la S76, significativamente más pacientes lograron IA = 0 o ≤ 1 con OBI+TE frente a PBO+TE (fig. 1). Entre los pacientes que no lograron RRC, el 52,6% (10/19) en el grupo OBI+TE tuvo un IA = 0 en la S76, frente al 8,3% (2/24) en el grupo PBO+TE. Casi todos los pacientes en el grupo OBI+TE experimentaron una caída sustancial en el recuento de células B de su tejido renal, acercándose a cero, en la S76 (fig. 2). La media ajustada del cambio en los recuentos de células B desde el inicio hasta la S76 fue de −28,5 (IC del 95%, −33,3 a −23,6) para OBI+TE frente a −11,9 (IC95%, −16,6 a −7,2) para PBO+TE, una diferencia significativa de −16,6 (IC95%, −23,4 a −9,7; p < 0,0001).

Conclusiones: En la cohorte de biopsia renal longitudinal más grande jamás reportada para un ensayo clínico de registro de NL, significativamente más pacientes lograron remisión histológica completa o casi completa con OBI+TE frente a PBO+TE. Esta es la primera demostración de una depleción profunda de células B en el tejido renal por cualquier agente anti-CD20, en cualquier enfermedad glomerular. La potente eliminación de células B del tejido renal por obinutuzumab puede impulsar la mejora de la función renal y la reducción de los brotes de NL. Estos hallazgos respaldan la evaluación de los resultados histológicos en futuros ensayos de NL y resaltan un mecanismo potencial para obinutuzumab en la preservación de la salud renal a largo plazo.

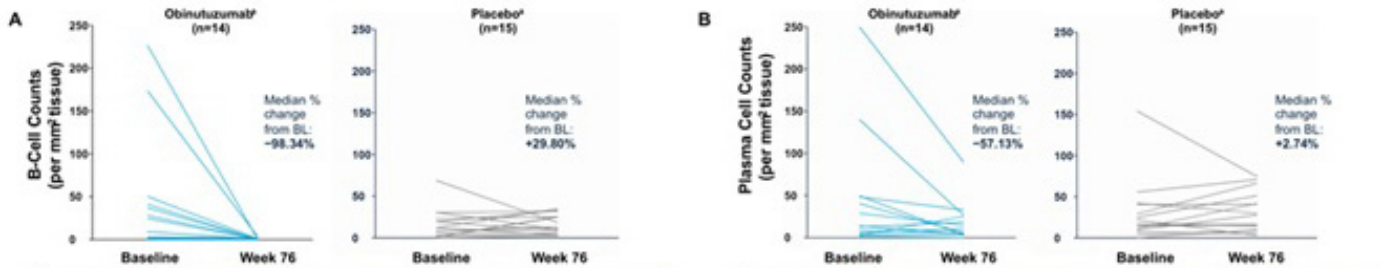
Este resumen también fue enviado a los congresos ACR y ASN 2025.

Figure 1. (A) Proportion of patients achieving AI≤1 and AI=0, (B) change in AI from first to repeat post-W76 biopsy and (C) change in chronicity index from first to repeat post-W76 biopsy



AI, activity index; CI, confidence interval; SD, standard deviation; W, week.
[a]Plus standard therapy consisting of mycophenolate mofetil plus glucocorticoids.

Figure 2. Tissue CD79a+/CD138− B cells and plasma cells at baseline and Week 76 in the REGENCY longitudinal kidney biopsy B-cell cohort



Week 76 B-cell count per mm² tissue	Obinutuzumab[a] (n=14)	Placebo[a] (n=15)
Median (Min, Max)	0.31 (0.00, 3.31)	13.27 (2.15, 34.77)
Mean (SD)	0.63 (0.90)	16.78 (11.51)
Week 76, adjusted mean change from baseline (95% CI)	−28.5 (−33.3 to −23.6)	−11.9 (−16.6 to −7.2)
Week 76, adjusted mean treatment difference (95% CI)	−16.6 (−23.4 to −9.7)	
P value[b]	<0.0001	

Week 76 Plasma cell count per mm² tissue	Obinutuzumab[a] (n=14)	Placebo[a] (n=15)
Median (Min, Max)	8.07 (0.0-89.09)	27.93 (2.77-74.48)
Mean (SD)	17.11 (23.23)	31.71 (24.70)
Week 76, adjusted mean change from baseline (95% CI)	−21.8 (−30.8 to −12.9)	−2.6 (−11.3 to 6.8)
Week 76, adjusted mean treatment difference (95% CI)	−19.2 (−31.7 to −6.8)	
P value[b]	0.0039	

CRR was achieved by seven participants (50%) in the obinutuzumab group and three (20%) in the placebo group.
CRR, complete renal response.
[a]Plus standard therapy consisting of mycophenolate mofetil plus glucocorticoids;[b]*P* values are from a post-hoc analysis. Formal claims of statistical significance cannot be made.

P264. ALCANCE DE NIVELES DE PROTEINURIA ≤ 0,4 G/G EN LA NEFRITIS LÚPICA: ANÁLISIS *POST HOC* DEL ESTUDIO AURORA 1 CON VOCLOSPORINA

Montse Ferrés Masó[1], María Dall'Era[2], Brad H. Rovin[3], Salem Almaani[3], Lucy S. Hodge[4], Vanessa Birardi[4] y Ernie Yap[4]

[1]Otsuka Pharmaceutical S.A. Barcelona. [2]University of California San Francisco. San Francisco. EE.UU. [3]The Ohio State University. Medical Center. Columbus. EE.UU. [4]Aurinia Pharmaceuticals Inc. Rockville. EE.UU.

Introducción: En la nefritis lúpica (NL), la proteinuria es una manifestación clínica frecuente y un mediador independiente de progresión del daño renal, de modo que reducciones tempranas se asocian con mejores resultados a largo plazo. Las recomendaciones actuales proponen como objetivo un cociente proteína/creatinina en orina (UPCR) inferior a 0,5-0,7 g/g en el primer año, aunque puede persistir actividad histológica. Incluso niveles bajos de proteinuria se asocian con progresión de la enfermedad renal crónica, mayor riesgo cardiovascular y mortalidad. En este contexto, alcanzar una *Deep Response* (respuesta profunda), definida como UPCR ≤ 0,4 g/g, podría representar un objetivo clínico relevante. La voclosporina es un inhibidor de la calcineurina de segunda generación aprobado para el tratamiento de la NL activa. En el ensayo de fase III AURORA 1, de 52 semanas de duración, la adición de voclosporina a micofenolato de mofetilo (MFM) y glucocorticoides (GC) en dosis bajas dio lugar a una reducción de la proteinuria significativamente mayor y más temprana. Este análisis *post hoc* del AURORA 1 tuvo como objetivo evaluar si alcanzar una *deep response* es factible y se ve potenciada mediante una terapia inmunosupresora triple con voclosporina en pacientes con NL activa.

Métodos: El ensayo AURORA 1 incluyó pacientes con NL activa confirmada por biopsia, UPCR ≥ 1,5 g/g (≥ 2 g/g en Clase V) y tasa de filtración glomerular estimada (TFGe) > 45 mL/min/1,73 m^2. Los participantes fueron aleatorizados a voclosporina o placebo, ambos en combinación con MFM y GC a dosis bajas con pauta de reducción. En este análisis se evaluó la proporción de participantes que alcanzaron *Deep Response*, así como los acontecimientos adversos (AAs) asociados.

Resultados: De los 357 participantes en AURORA 1, 175 (49,0%) alcanzaron la *Deep Response*, incluyendo 109 participantes del grupo tratado con voclosporina (60,9%) y 66 del grupo control (37,1%). Las características basales de los participantes que alcanzaron este objetivo fueron similares a las de la población global de AURORA 1. La mediana de tiempo para lograr esta *Deep Response* fue de 7 meses en el grupo con voclosporina, mientras que no fue determinable en el grupo control, ya que menos del 50% alcanzó el objetivo durante el periodo del estudio (HR: 2,15; IC95%: 1,58-2,93; p < 0,0001). Se observaron tendencias similares para alcanzar UPCR ≤ 0,3 y ≤ 0,2 g/g con HR > 1. Entre los participantes que alcanzaron *deep response*, las medias corregidas de TFGe se mantuvieron estables y dentro del rango normal en ambos grupos de tratamiento. Las tasas de AAs y acontecimientos adversos graves fueron similares entre voclosporina y control; sin embargo, en los participantes del grupo control que no alcanzaron *deep response*, se observaron más AAs y discontinuaciones asociadas a estos.

Conclusiones: La reducción temprana de proteinuria, hasta alcanzar el nivel más bajo posible, y la preservación a largo plazo de la salud renal son objetivos terapéuticos clave en la NL. En AURORA 1, el 49% de los participantes alcanzó una *Deep Response*. La triple terapia inmunosupresora con voclosporina permitió alcanzar un UPCR ≤ 0,4 g/g en una mayor proporción de pacientes y de forma más rápida que el control, con un perfil de seguridad comparable y estabilidad de la TFGe. En conjunto, estos resultados sugieren que alcanzar niveles de UPCR más bajos es factible y se ve favorecido con el uso de terapia triple con voclosporina.

P265. EXPERIENCIA EN VIDA REAL CON VOCLOSPORINA EN EL TRATAMIENTO DE LA NEFRITIS LÚPICA, INCLUIDO EL USO CONCOMITANTE DE TERAPIAS BIOLÓGICAS: ANÁLISIS DEL REGISTRO ENLIGHT-LN™

Montse Ferrés Masó[1], Mohammad Kamgar[2], Niloofar Nobakht[2], Laura B. Geraldino-Pardilla[3], Leanna M. Wise[4], Amber Rosales[5], Barbara Mcintosh[5] y Ronald P. Flauto[5]

[1]Otsuka Pharmaceutical S.A. Barcelona. [2]University of California Los Angeles David Geffen School of Medicine. Los Angeles. CA. Estados Unidos. [3]Columbia University Irving Medical Center. New York City. NY. Estados Unidos. [4]University of Southern California Keck School of Medicine. Los Angeles. CA. Estados Unidos. [5]Aurinia Pharmaceuticals Inc. Edmonton. Alberta. Canada.

Introducción: La nefritis lúpica (NL) es una complicación frecuente y grave del lupus eritematoso sistémico, asociada a elevada morbilidad y riesgo de enfermedad renal terminal. La voclosporina es un inhibidor de la calcineurina de segunda generación aprobado para el tratamiento de la NL activa. En los estudios AURORA, la adición de voclosporina a la terapia estándar con micofenolato de mofetilo (MMF) y glucocorticoides (GC) a dosis bajas, dio lugar a una reducción significativamente mayor y más temprana en la proteinuria, manteniendo estables los niveles de la tasa de filtración glomerular estimada (TFGe) hasta 3 años de seguimiento. Existe poca evidencia sobre la utilización de la voclosporina en la práctica clínica real, particularmente en combinación con otras terapias. Con este propósito, se inició Enlight-LN, un registro prospectivo, observacional, diseñado para caracterizar la efectividad y patrones de tratamiento con voclosporina en la práctica clínica de EE.UU. Esta comunicación presenta una descripción de las características basales demográficas y clínicas de los pacientes inscritos en Enlight-LN, así como el uso de terapias concomitantes, incluidas las biológicas.

Métodos: Enlight-LN incluyó pacientes ≥ 18 años con NL confirmada por biopsia y tratamiento con voclosporina en los 12 meses previos al consentimiento, entre marzo del 2022 y enero del 2025. Los pacientes fueron tratados siguiendo la práctica clínica habitual. Los datos se extrajeron de las historias clínicas cada 3 meses, mientras que los acontecimientos adversos se recogieron y registraron espontáneamente.

Resultados: Se analizaron datos de 229 pacientes, con mediana de edad de 34 (18-78) años. Un 83,4% eran mujeres y la mayoría se autoidentificó como blanca (43,2%) o negra/afroamericana (38,0%). La mediana de tiempo desde el diagnóstico de NL fue 1,6 (0-26,2) años. Aproximadamente la mitad de los pacientes tenían NL de Clase IV (20,1%) o V (31,4%). La mediana de los niveles basales de TFGe fue 89,3 (6-170) mL/min/1,73 m^2 y la mediana del cociente proteína/creatina en orina (UPCR) fue 2,3 (0,1-16,8) g/g. Al finalizar el estudio, el 84,3% de los pacientes permanecía incluido en el registro. La mediana de tiempo de exposición a voclosporina fue de 422 (10-2373) días. El 95,6% recibió al menos un inmunosupresor como tratamiento concomitante (MFM: 77,3%; hidroxicloroquina: 58,5%), el 75,5% un corticoide, y un 69,0% inhibidores del sistema renina-angiotensina. Además, el 36,2% fue tratado concomitantemente con un biológico, principalmente belimumab (28,4%). De los 73 pacientes con datos al sexto mes de tratamiento, la mediana de UPCR disminuyó de 2,1 (0,2-16,0) g/g al inicio a 0,9 (0,1-18,7) g/g a los seis meses, mientras que la TFGe pasó de 87,0 (6-137) mL/min/1,73 m^2 a 82,0 (3-173) mL/min/1,73 m^2. Los datos de seguridad del registro fueron consistentes con el perfil de seguridad de la voclosporina.

Conclusiones: Este registro aporta datos del mundo real sobre el uso de voclosporina en adultos con NL en EE.UU. Los resultados muestran reducciones sustanciales de la proteinuria en los primeros meses de tratamiento, en concordancia con los ensayos clínicos, y

un perfil de seguridad acorde con el descrito previamente. Además, este análisis describe el uso concomitante de terapias biológicas inmunosupresoras en más de un tercio de los participantes. Futuros análisis podrán aportar más información clínica y mecanística sobre el uso de terapias dirigidas a múltiples dianas en NL.

P266. SEGURIDAD Y EFICACIA DE CD19 NEX-T® (BMS-986353)—UNA TERAPIA CAR-T DIRIGIDA A CD19— EN EL LUPUS ERITEMATOSO SISTÉMICO GRAVE Y REFRACTARIO: ACTUALIZACIÓN DEL ENSAYO BREAKFREE-1

Ricardo Blanco Alonso[1], David Simon[2], Margrit Wiesendanger[3], Ellen de Langhe[4], Vikas Majithia[5], Anca Askanase[6], Georg Schett[7], Amit Saxena[8], Neil Kramer[9], Philip Mease[10], Marc Schmalzing[11], Alisha Desai[12], Alexis Melton[12], Brandon Law[12], Whitney Handy[12], Griff McTume[12], Takafumi Ide[12], Melissa Harnois[12], Jerill Thorpe[12], Ashley Koegel[12] y Emily Littlejohn[13]

[1]Servicio de Reumatología. Hospital Universitario Marqués de Valdecilla. Grupo de Inmunopatología. IDIVAL. Santander. [2]Charité Universitaetsmedizin Berlin - Campus Mitte. Berlín. Alemania. [3]Icahn School of Medicine at Mount Sinai. New York. NY. EE.UU. [4]University Hospitals Leuven. Leuven. Bélgica. [5]Mayo Clinic. Jacksonville. FL. EE.UU. [6]Columbia University Irving Medical Center. New York. NY. EE.UU. [7]Friedrich-Alexander-Universität Erlangen-Nürnberg & Universitätsklinikum Erlangen. Erlangen. Alemania. [8]NYU Grossman School of Medicine. New York. NY. EE.UU. [9]Overlook Medical Center. Summit. NJ & Atlantic Medical Group. Atlantic Health System. Morristown. NJ. EE.UU.[10]Providence Swedish Medical Center & University of Washington School of Medicine. Seattle. WA. EE.UU.[11]University of Würzburg. Würzburg. Alemania. [12]Bristol Myers Squibb. Princeton. NJ. EE.UU.[13]Cleveland Clinic. Cleveland. OH. EE.UU.

Objetivos: En el estudio Breakfree-1 (NCT05869955), BMS 986353 (CD19 NEX T®), una terapia CAR T dirigida frente a CD19, mostró un perfil de seguridad y eficacia inicial prometedor en pacientes con lupus eritematoso sistémico (LES) grave y refractario. Presentamos datos actualizados de la cohorte de LES.

Métodos: Breakfree 1 incluyó pacientes con LES activo y grave (puntuación BILAG A reciente), con respuesta inadecuada al menos a dos inmunosupresores y corticoides. Tras la linfodepleción, se administró una única infusión de BMS 986353 en dosis de 10×10^6 (nivel de dosis [DL] 1) o 25×10^6 células CAR+ T (DL2). Los tratamientos dirigidos al LES se suspendieron antes de la linfodepleción. El objetivo primario fue la seguridad.

Resultados: A día 14 de agosto de 2025, se trataron 26 pacientes con DL1 y 6 con DL2. Los pacientes presentaban enfermedad marcadamente refractaria, con una mediana de 7 (rango, 3-13) tratamientos previos. La mediana basal de la puntuación SLEDAI 2K fue de 12,0 (rango, 2,0-30,0); la mediana del seguimiento en DL1 fue de 19,4 semanas (rango, 2,6-91,1). Las toxicidades limitantes de dosis fueron menos frecuentes en DL1 (8,0%) que en DL2 (33,3%). DL1 fue seleccionada como dosis recomendada para fase 2 (RP2D) basándose en el diseño bayesiano de intervalo óptimo y en los datos farmacocinéticos, farmacodinámicos y clínicos preliminares acumulados. La mayoría de los acontecimientos adversos emergentes del tratamiento (TEAE) relacionados con BMS 986353 ocurrieron dentro de los 90 días posteriores a la infusión con la RP2D. Los TEAE más frecuentes con la RP2D fueron citopenias transitorias y reversibles (neutropenia [69,2%], anemia [57,7%]) y náuseas (57,7%). No se observaron citopenias prolongadas. Todos los acontecimientos adversos inflamatorios fueron transitorios y completamente reversibles. El síndrome de liberación de citocinas (CRS) fue de grado 1 o 2, excepto un caso de grado 3 con la RP2D que se resolvió en un día (tabla). Se registró un caso de ICANS de grado 1, que se resolvió en tres días. A los 6 meses de la infusión, todos los pacientes que se evaluaron en el análisis de eficacia, salvo uno en la RP2D, mostraron resolución de los síntomas clínicos. Los pacientes presentaron una reducción mediana de 10 puntos en la puntuación SLEDAI 2K y de 1,7 puntos en la puntuación PGA respecto al inicio (fig. 1). La mayoría (92%) de los pacientes en la RP2D permanecieron sin necesidad de inmunosupresores crónicos. Se observó una notable expansión de células CAR T y una depleción completa de células B periféricas, con repoblación predominantemente de células B naïve (fig. 2). Los títulos de autoanticuerpos anti dsDNA disminuyeron progresivamente.

Conclusiones: Estos resultados demuestran que BMS 986353 presenta un perfil de seguridad manejable y subrayan su potencial para promover una reprogramación inmunitaria, logrando un control sostenido de la enfermedad sin tratamiento farmacológico en pacientes con LES grave y refractario. El ensayo Breakfree SLE de fase 2 (NCT07015983) está actualmente en fase de reclutamiento.

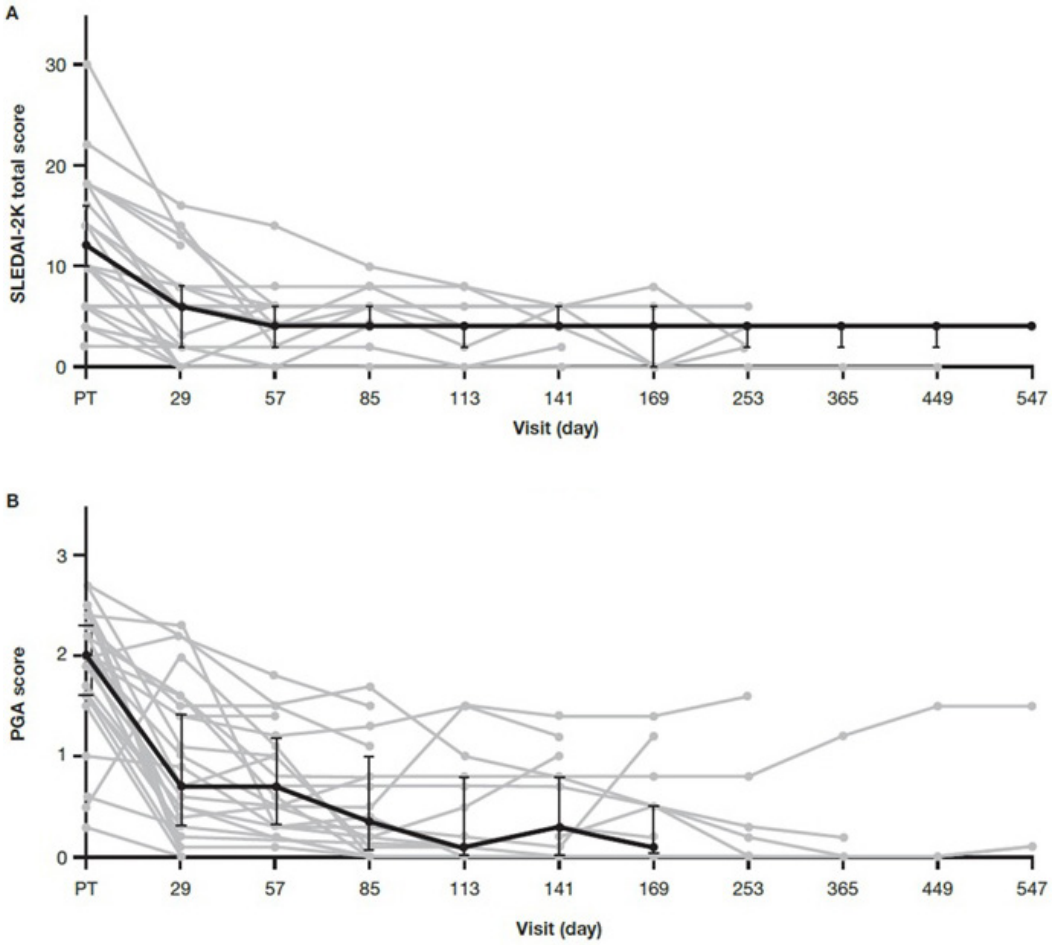
CRS and ICANS events following treatment with BMS-986353 at RP2D.

	n=26	
	CRS	**ICANS**
Any grade, n (%)	20 (76.9)	1 (3.8)
Grade 1	17 (65.4)	1 (3.8)
Grade 2	2 (7.7)	0
Grade 3	1 (3.8)	0
Median onset (range), days	7.0 (2.0-11.0)	9.0
Longest duration,[a] median (range), days	3.0 (1.0-6.0)	3.0
Key treatments, n (%)		
Tocilizumab	10 (38.5)	0
Steroids	6 (23.1)	1 (3.8)
Anakinra	0	0
Levetiracetam	0	1 (3.8)

CRS was graded based on the criteria from Lee DW, et al. *Blood* 2014;124:188–195.
[a]Multiple events occurring within 7 days from each other are considered as 1 episode.
ICANS, immune effector cell-associated neurotoxicity syndrome.

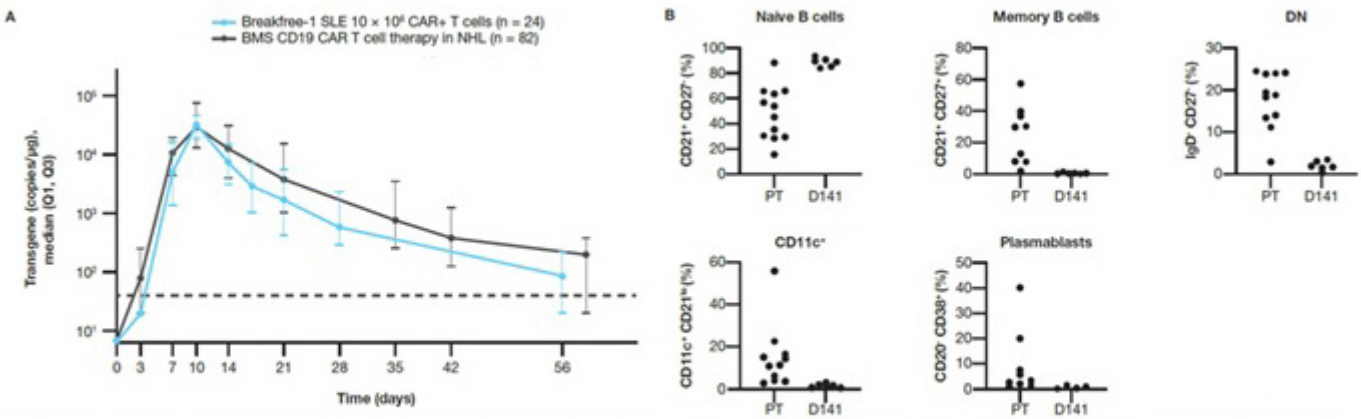
P266 Tabla.

Figure 1. SLEDAI-2K (A) and PGA (B) scores following treatment with BMS-986353 at RP2D



Median values (Q1, Q3) are shown as dark gray solid lines. Non-black lines depict individual patients in the efficacy-evaluable population of RP2D. PGA, Physician's Global Assessment; PT, pre-treatment; Q, quartile; SLEDAI-2K, Systemic Lupus Erythematosus Disease Activity Index 2000.

Figure 2. Transgene levels (A) and peripheral B-cell phenotype[a] (B) following BMS-986353 infusion at RP2D



Transgene levels refer to the number of genetic copies of the engineered CAR construct present in a patient's blood, as measured by droplet digital PCR. B-cell phenotyping was analyzed by flow cytometry.
[a]Evaluable patients: pre-treatment, n=14; day 141, n=6. DN, double negative; NHL, non-Hodgkin lymphoma; Q, quartile.

Reprinted from the ACR Convergence held October 2025. The American College of Rheumatology does not guarantee, warrant, or endorse any commercial products or services. Reprinted by Bristol Myers Squibb.

P267. ACHIEVEMENT OF LOW DISEASE ACTIVITY AND REMISSION IN PATIENTS WITH SYSTEMIC LUPUS ERYTHEMATOSUS TREATED WITH DAPIROLIZUMAB PEGOL: UPDATED 48-WEEK ANALYSES FROM A PHASE 3 TRIAL INCLUDING LOWER GLUCOCORTICOID DOSE CRITERIA

Joan Calvet Fontova[1], Eric F. Morand[2], Lucy M. Carter[3], María Dall'Era[4], Michelle Petri[5], Edward Vital[6], Teri Jiménez[7], Janine Gaiha-Rohrbach[8], Bernard Lauwerys[9], Annette Nelde[10], Christian Stach[11] and Ronald van Vollenhoven[12]

[1]Department of Rheumatology. Parc Taulí Hospital Universitari. Institut d'Investigació i Innovació Parc Taulí (I[3]PT-CERCA). Universitat Autònoma de Barcelona. Barcelona. [2]Monash University. Centre for Inflammatory Diseases. Melbourne. Victoria. Australia. [3]University of Leeds. Leeds Institute of Rheumatic and Musculoskeletal Medicine. Leeds. UK. [4]University of California. Division of Rheumatology. San Francisco. California. USA. [5]Johns Hopkins University School of Medicine. Baltimore. Maryland. USA. [6]University of Leeds. Leeds Institute of Rheumatic and Musculoskeletal Medicine. Leeds. UK. and Leeds Teaching Hospitals NHS Trust. NIHR Leeds Biomedical Research Centre. Leeds. UK. [7]UCB. Raleigh. North Carolina. USA. [8]Biogen. Cambridge. Massachusetts. USA. [9]UCB. Brussels. Belgium. [10]Biogen. Baar. Switzerland. [11]UCB. Monheim am Rhein. Germany. [12]Amsterdam University Medical Centre. Department of Rheumatology. Amsterdam. The Netherlands.

Introduction: In systemic lupus erythematosus (SLE), low disease activity (Lupus Low Disease Activity State [LLDAS]) and remission (Definition of Remission in SLE [DORIS]) are recommended treatment targets associated with reduced organ damage and improved outcomes. We report LLDAS and remission, including sustained outcomes, from the phase 3 PHOENYCS GO trial (NCT04294667) of dapirolizumab pegol (DZP). DZP is a novel CD40L inhibitor with broad modulatory effects on SLE immunopathology; it consists of a polyethylene glycol (PEG)-conjugated antigen-binding fragment (Fab'), which lacks an Fc domain. In PHOENYCS GO, the primary endpoint was met; DZP plus standard of care (DZP+SOC) resulted in a significantly higher rate of BICLA response versus placebo (PBO)+SOC at Week 48 (49.5% versus 34.6%; p = 0.0110).

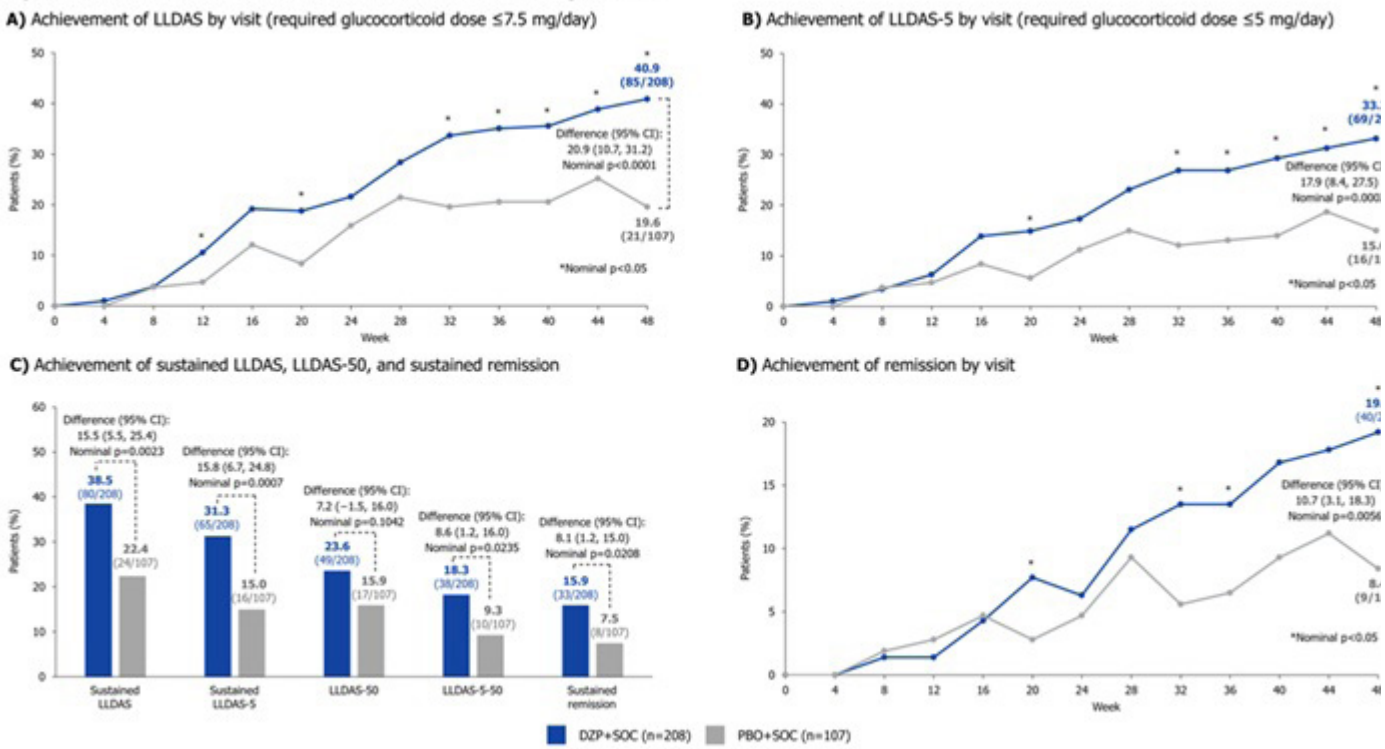
Methods: In the 48-week PHOENYCS GO trial, patients were randomised 2:1 to intravenous DZP 24 mg/kg+SOC or PBO+SOC every 4 weeks. Investigators were required to taper glucocorticoid dose, starting by Week 8, for patients with baseline dose > 7.5 mg/day prednisone equivalent. The pre-specified LLDAS definition required glucocorticoid dose ≤ 7.5 mg/day; an alternative definition requiring ≤ 5 mg/day (LLDAS-5) was explored post hoc, aligning with current treatment guidelines. Achievement of LLDAS and remission (DORIS) by visit, sustained (≥ 3 consecutive) visits in LLDAS and remission, and LLDAS in ≥ 50% of visits (LLDAS-50) are reported, using both LLDAS definitions.

Table 1. Baseline demographics and disease characteristics

	DZP+SOC n=208	PBO+SOC n=107
Age, years, mean (SD)	43.5 (12.3)	41.5 (12.4)
Female, n (%)	193 (92.8)	100 (93.5)
Time since diagnosis of SLE, years, mean (SD)	10.1 (7.9)	9.8 (8.5)
SLEDAI-2K, mean (SD)	10.7 (3.5)	11.2 (3.4)
SLEDAI-2K ≥10, n (%)	140 (67.3)	79 (73.8)
BILAG 2004, mean (SD)	18.4 (4.0)	18.7 (4.4)
PGA, mean (SD)	58.9 (14.1)	59.7 (14.1)
Concomitant systemic glucocorticoids, n (%)	171 (82.2)	87 (81.3)
Glucocorticoid dose, mg/day, mean (SD)	7.9 (5.9)	9.6 (8.1)
Glucocorticoid dose >7.5 mg/day, n (%)	105 (50.5)	51 (47.7)
Glucocorticoid dose >5 mg/day, n (%)	121 (58.2)	63 (58.9)
Immunosuppressants, n (%)	129 (62.0)	70 (65.4)

Full analysis set. BILAG: British Isles Lupus Assessment Group; DZP: dapirolizumab pegol; PBO: placebo; PGA: Physician's Global Assessment; SD: standard deviation; SLE: systemic lupus erythematosus; SLEDAI-2K: SLE Disease Activity Index-2K; SOC: standard of care.

Figure 1. Achievement of LLDAS, LLDAS-5 and remission outcomes through Week 48



Full analysis set; NRI. Sustained LLDAS/remission required achievement in ≥3 consecutive visits. All p-values are nominal and were not controlled for multiplicity. Difference between DZP+SOC and PBO+SOC, 95% CIs and p-values were estimated and tested using the CMH risk difference estimate controlling for the randomisation stratification factors. A composite strategy was used for escape treatment intervention, premature withdrawal from the study, or permanent discontinuation of study medication, where participants were counted as non-responders. After intercurrent event handling, remaining missing data were handled using NRI. CI: confidence interval; CMH: Cochran-Mantel-Haenszel; DZP: dapirolizumab pegol; LLDAS: Lupus Low Disease Activity State; NRI: non-responder imputation; PBO: placebo; SOC: standard of care.

Results: Baseline characteristics reflected a moderate-to-severe SLE population (Table 1). To Week 48, greater proportions of patients receiving DZP+SOC versus PBO+SOC achieved LLDAS and LLDAS-5 (nominal p < 0.0001; nominal p = 0.0002; Figure 1A-1B). By Week 48, greater proportions of patients receiving DZP+SOC versus PBO+SOC sustained LLDAS and LLDAS-5 across ≥ 3 consecutive visits (nominal p = 0.0023; nominal p = 0.0007; Figure 1C). 23.6% versus 15.9% of patients receiving DZP+SOC versus PBO+SOC achieved pre-specified LLDAS-50 (nominal p = 0.1042); per the alternative definition 18.3% versus 9.3% achieved LLDAS-5-50 (nominal p = 0.0235; Figure 1C). A higher proportion of patients receiving DZP+SOC versus PBO+SOC achieved remission at Week 48 (nominal p = 0.0056; Figure 1D) and sustained remission across ≥ 3 consecutive visits (nominal p = 0.0208; Figure 1C).
Conclusions: DZP+SOC resulted in higher rates of achievement and time in LLDAS and remission versus PBO+SOC. This remained true with a more stringent definition of LLDAS (glucocorticoid dose ≤ 5 mg/day), aligning with current treatment guidelines.
Funding: UCB/Biogen. Editorial support: Costello Medical. Previously presented at SLEuro 2026.

P268. DO DIET HABITS INFLUENCE THE QUALITY OF LIFE OF PATIENTS WITH SYSTEMIC LUPUS ERYTHEMATOSUS? RESULTS FROM BASELINE CLINICAL DATA OF THE MULTI-OMIC MULTI-INSTITUTIONAL SMILES STUDY

Jaime Calvo Alén[1], Myriam Gandia Martínez[2], Raúl Menor Almagro[2], Mercedes Freire González[3], Guillermo González Arribas[3], Josefina Cortes-Hernández[4,5], Daniela Ulloa Navas[4,5], María García-González[6], Marta Hernández-Díaz[6], Silvia García Cirera[7], Vera Ortiz Santamaria[7], Regina Faré García[8], Ignacio Torné Gutiérrez[9], Juan Ramón de Dios Jiménez de Aberasturi[1], Carmen García Gómez[1], María Ángeles Vicente Vicente[10], María Jesús García Villanueva[11], Elena de las Heras Alonso[12], Javier Narváez García[13], Paola Vidal Montal[13], Carlos Valera-Ribera[14], Alida Taberner-Cortés[14], Miriam Retuerto-Guerrero[15], Elvira Díez Álvarez[15], Anahy M.ª Brandy-García[16], Rubén Barros-Tornay's[17], Virginia Moreira Navarrete[18], Carmen Domínguez-Quesada[18], Carolina Merino Argumánez[19], M.ª José Santos Bórnez[5], José A. Gómez-Puerta[20], Juan C. Sarmiento-Monroy[20], Sara María Rojas Herrera[21], Cristina Arciniega Larios[21], Paloma Vela-Casasempere[22,23], Silvia Gómez Sabater[23], Ignacio Braña Abascal[24], Estefanía Pardo Campo[24], Íñigo Rua-Figueroa[25], Jesús Cerdeña-Corrales[25], Olga Compán Fernández[26], Marta Ibáñez Martínez[26], María Galindo Izquierdo[27], Raquel Zas Vaamonde[27], Sara Manrique Arija[28], Laura Cano García[28], Eva María Pérez Pampín[29], Vanesa Calvo-Río[30], Elena Riera Alonso[31], Rafaela Ortega Castro[32], Elena Aurreocoechea Aguinaga[33], Anne Riveros Frutos[34], Cristina Bohórquez Heras[35], Eva Tomero Muriel[36], Jose Miguel Senabre Gallego[37], Lucía Silva-Fernández[38], Jenifer Esther Ruiz Sara[39], Pablo Rodríguez Merlo[40], Mireia Sanmartín Martínez[41], Jose Miguel Sequí-Sabater[42], Sergio Heredia Martín[43], Joaquín Belzunegui Otano[44], Ruth López-González[45], Lucía Ruiz Gutiérrez[46], Tarek Salman Monte[47], Sergio H. Martínez Mateu[48], Clara Fermoselle Pérez[48], Juan de Dios Cañete Crespillo[19] and Sara Marsal[48]

[1]Rheumatology. Hospital Universitario Araba. Vitoria. [2]Rheumatology. Hospital Universitario de Jerez de la Frontera. Cádiz. [3]Rheumatology. Complejo Hospitalario Universitario de A Coruña. A Coruña. [4]Rheumatology. Hospital Universitari Vall d´Hebron. Barcelona. [5]Lupus-Rheumatology. Vall d´Hebron Hospital Research Institute. Barcelona. [6]Rheumatology. Hospital Universitario de Canarias. Tenerife. [7]Rheumatology. Hospital Universitari Parc Taulí. Sabadell. [8]Rheumatology. Hospital Universitari Son Llàtzer. Palma. [9]Dermatology. Hospital Universitari Son Llàtzer. Palma. [10]Endocrinology and Metabolism. Hospital Universitario Araba. Vitoria. [11]Rheumatology. Hospital Universitario Ramón y Cajal. Madrid. [12]Dermatology. Hospital Universitario Ramón y Cajal. Madrid. [13]Rheumatology. Hospital Universitari de Bellvitge. Hospitalet de Llobregat. [14]Rheumatology. Hospital Universitario Dr. Peset. Valencia. [15]Rheumatology. Complejo Asistencial Universitario de León. León. [16]Rheumatology. Hospital Universitario de Cabueñes. Gijón. [17]Dermatology. Hospital Universitario de Cabueñes. Gijón. [18]Rheumatology. Hospital Universitario Virgen Macarena. Sevilla. [19]Rheumatology. Hospital Universitario Puerta de Hierro. Madrid. [20]Rheumatology. Hospital Clínic de Barcelona. Barcelona. [21]Rheumatology. Hospital de Mérida. Mérida. [22]Rheumatology. Hospital General Universitario Dr. Balmis. Universidad Miguel Hernández. Alicante. [23]ISABIAL. Alicante. [24]Rheumatology. Hospital Universitario Central de Asturias. Oviedo. [25]Rheumatology. Hospital Universitario de Gran Canaria Doctor Negrín. Las Palmas de Gran Canaria. [26]Rheumatology. Hospital Clínico Universitario de Salamanca. Salamanca. [27]Rheumatology. Hospital Universitario 12 de Octubre. Madrid. [28]Rheumatology. Hospital Regional Universitario de Málaga. Málaga. [29]Rheumatology. Complejo Hospitalario Universitario de Santiago. Santiago. [30]Rheumatology. Immunopathology group. Hospital Universitario Marqués de Valdecilla. IDIVAL. Department of Medicine and Psychiatry. University of Cantabria. Santander. [31]Rheumatology. Hospital Universitari Mútua de Terrassa. Terrassa. [32]Rheumatology. Hospital Universitario Reina Sofía. Córdoba. [33]Rheumatology. Hospital Universitario Sierrallana. IDIVAL. Torrelavega. [34]Rheumatology. Hospital Universitari Germans Trias i Pujol. Badalona. [35]Rheumatology. Hospital Universitario La Paz. Madrid. [36]Rheumatology. Hospital Universitario de La Princesa. IIS-Princesa. Madrid. [37]Rheumatology. Hospital Universitario Marina Baixa. Villajoyosa. [38]Rheumatology. Complejo Hospitalario Universitario de Pontevedra. Pontevedra. [39]Rheumatology. Hospital Universitario Virgen de la Arrixaca. Murcia. [40]Rheumatology. Hospital Universitario Gregorio Marañón. Madrid. [41]Rheumatology. Hospital General Universitario de Valencia. Valencia. [42]Rheumatology. Hospital Universitario La Fe. Valencia. [43]Rheumatology. Hospital Universitari Moisès Broggi. Sant Joan Despí. [44]Rheumatology. Hospital Universitario de Donostia. Donostia. [45]Rheumatology. Hospital Universitario Virgen de la Concha. Zamora. [46]Rheumatology. Hospital Universitario Príncipe de Asturias. Madrid. [47]Rheumatology. Hospital del Mar. Barcelona. [48]Imidomics. Inc. Barcelona.

Introduction and objectives: SMILES is a multicenter Spanish endeavor focused on a comprehensive molecular characterization of a cohort of lupus patients using transcriptomic, single cell sequencing and microbiome analysis. In this report we used baseline clinical data about diet habits to analyze potential associations with quality of life (QoL), disease activity and accrued damage.
Methods: Forty-one Rheumatology departments across Spain participated. We enrolled adults (≥ 18 years) fulfilling 1997 or 2019 ACR classification criteria for SLE. Evaluation included: medical record review, clinical assessment, blood, urine, fecal and cutaneous microbioma samples and cutaneous biopsies. SLEDAI 2K and BILAG indices for activity evaluation and SLICC disease index (SDI) for damage were used. An *ad hoc* diet habits questionnaire was used to assess this item with questions about the frequency of consuming fish, meat, legumes, bread, eggs, pasta, sweets and cold cuts using four-option responses about of the days of consumption per week (0, 1-2, 3-5 and 6-7). Additionally, other variable, pro-inflammatory diet (PID), was created for those patients with top consumption of sweets and cold cuts. QoL was measured with the LupusQoL across eight domains: physical health, pain, planning, intimate relationships, burden to others, emotional health, body image, and fatigue. Linear regression models were used in theses analyses setting a p value ≤ 0.05 as statistically significant. No corrections for multiple comparisons were performed for this exploratory analysis.

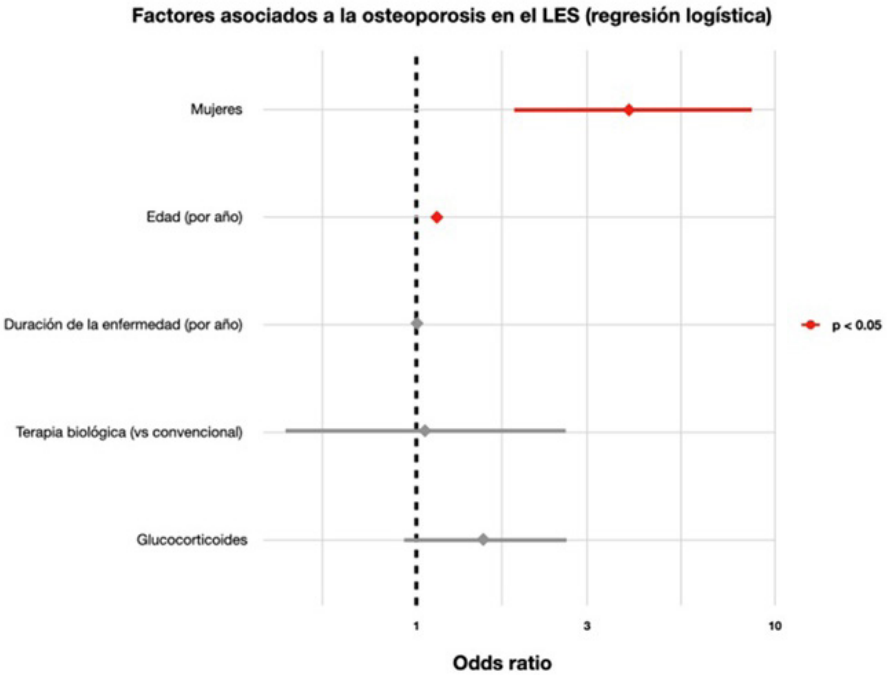
Results: A total of 282 patients (89% women) were included, with a mean age of 45.48 ± 12.81 years and a mean disease duration of 12.38 ± 10.20 years. PID was not associated with any quality of life (QoL) domain, clinical activity, or accumulated damage, and analyses of individual food groups largely showed no relevant associations. However, some statistically significant associations were observed, although their clinical relevance remains uncertain. Egg consumption showed worse results in the physical, emotional, burden, fatigue and pain areas of quality of life ($p \leq 0.05$); legume and pasta consumption was associated with the pain domain of quality of life and increased disease activity according to BILAG and PGA ($p \leq 0.05$); pasta consumption was also associated with the planning and emotional domains of quality of life, and dairy consumption was associated with fatigue ($p = 0.009$).
Conclusions: Overall, no relevant associations were found between diet habits and QoL, clinical activity and damage. The worse outcomes observed with greater intake of eggs and with pasta, legumes and diary consumptions do not have clear explanations and require further investigations.

P269. PREVALENCIA Y DETERMINANTES DE LA OSTEOPOROSIS EN PACIENTES CON LUPUS ERITEMATOSO SISTÉMICO USANDO LA TECNOLOGÍA EMERGENTE REMS - EVIDENCIA DE UNA COHORTE DE LA VIDA REAL

Pedro Santos Moreno[1], Julián Arias-Aponte[2], Alejandra Riobó Santamaría[2], Juana-Valentina Villamarin-Rojas[2], Fernando Rodríguez-Florido[2], Pedro Rodríguez-Linares[2], Laura Villarreal[3], Nicolás Gutiérrez[3] y Adriana Rojas-Villarraga[1,4]

[1]Reumatología. Biomab-Centro de Atención Integral en Artritis Reumatoide. Bogotá. [2]Departamento de investigación. Biomab-Centro de Atención Integral en Artritis Reumatoide. Bogotá. [3]Departamento administrativo. Biomab-Centro de Atención Integral en Artritis Reumatoide. Bogotá. [4]Instituto de investigaciones. Fundación Universitaria de Ciencias de la Salud FUCS. Bogotá.

Introducción: La osteoporosis (OP) es una comorbilidad común, aunque poco reconocida, en el lupus eritematoso sistémico (LES), impulsada por la inflamación crónica, la exposición prolongada a glucocorticoides, las influencias hormonales y la reducción de la actividad física. En Latinoamérica, la evidencia es escasa y la evaluación suele verse limitada por el acceso restringido a la DXA, cuya precisión puede verse comprometida en enfermedades reumáticas por deformidades vertebrales, osteofitos o calcificaciones vasculares. La multiespectrometría ecográfica por radiofrecuencia (REMS), una tecnología ultrasónica portátil y sin radiación, ofrece una alternativa menos afectada por artefactos estructurales. Su relevancia clínica ha sido destacada por ESCEO, y la guía nacional de osteoporosis de Colombia ahora respalda su uso cuando la DXA no está disponible o no es confiable.
Objetivos: El objetivo del estudio fue estimar la prevalencia de OP e identificar los factores asociados en pacientes colombianos con LES evaluados mediante REMS en la práctica clínica habitual.
Métodos: Estudio transversal retrospectivo de 385 adultos con LES de un centro de referencia de reumatología en Bogotá. Se midió la densidad mineral ósea (DMO) de la columna lumbar y/o el cuello femoral mediante REMS (ECHOLIGHT®). La OP se definió mediante umbrales específicos para la edad: puntuación $T \leq -2,5$ en personas ≥ 50 años y puntuación $Z \leq -2,0$ en personas < 50 años con > 3 meses de exposición a glucocorticoides. Los datos clínicos y de tratamiento se extrajeron de los registros electrónicos. Las comparaciones entre grupos se realizaron mediante pruebas t y pruebas de chi-cuadrado/Fisher; la regresión logística multivariable identificó predictores independientes.
Resultados: La prevalencia de OP fue del 55,6%. Los pacientes con OP fueron con mayor frecuencia mujeres (92% frente a 81%; p = 0,002), tuvieron una duración de la enfermedad ligeramente mayor (17 ± 10 frente a 15 ± 10 años; p = 0,019) y un uso más frecuente de glucocorticoides (71 frente a 60%; p = 0,025). La edad y las puntuaciones de actividad de SLEDAI fueron similares entre los grupos. Las puntuaciones T de la columna lumbar fueron sistemáticamente inferiores a los valores del cuello femoral. En los análisis ajustados, la edad (OR 1,15; IC95%: 1,11-1,18) y el sexo femenino (OR 4,00; IC95%: 1,91-8,85) siguieron siendo predictores independientes; los glucocorticoides mostraron una tendencia no significativa (OR 1,54; p = 0,10) (fig. 1). El enfoque de puntuación T/Z específica para la edad identificó un sub-



P269 Figura. *Regresión logística multivariable de factores demográficos, clínicos y terapéuticos en pacientes con lupus sobre factores asociados a osteoporosis.*

grupo clínicamente relevante de pacientes más jóvenes expuestos a esteroides con puntuaciones Z bajas.

Característica	Sin Dx osteoporosis (N = 171)	Con Dx osteoporosis (N = 214)	p
Mujeres	136 (81%)	194 (92%)	0,002
Edad promedio (DE)	60 (8)	61 (12)	0,2
Duración de la enfermedad (años), mediana (DE)	15 (10)	17 (10)	0,019
SLEDAI	3,43 (2,06)	3,11 (1,97)	0,345*
Tipo de tratamiento n (%)			0,8 *
Convencional	156 (91%)	194 (91%)	
Biológico	15 (8,8%)	20 (9,3%)	
Medicamentos n (%)			
Metotrexate	37 (22%)	51 (24%)	0,675
Hidroxicloroquina	111 (65%)	150 (70%)	0,356 *
Sulfasalazina	3 (1,8%)	3 (1,4%)	1,000
Leflunomida	1 (0,6%)	2 (0,9%)	1,000*
Glucocorticoides	105 (60%)	154 (71,96%)	0,025*
Tiempo de uso glucocorticoides n (%)			0,035
Sin corticoide	66 (39%)	60 (28%)	
< 3 meses	3 (1,8%)	3 (0,96%)	
> 3 meses	102 (61,4%)	151 (71%)	
Dosis actual de prednisolona			0,334
< 2,5 mg/día	1 (0,6%)	2 (0,9%)	
2,5-5 mg/día	10 (5,9%)	23 (11%)	
5-7,5 mg/día	55 (32%)	81 (38%)	
> 7,5 mg/día	33 (19%)	34 (16%)	

Conclusiones: La OP fue altamente prevalente en esta cohorte colombiana de LES evaluada con REMS. La edad y el sexo femenino fueron los principales determinantes, mientras que los umbrales densitométricos específicos para la edad permitieron detectar pacientes más jóvenes expuestos a glucocorticoides que podrían pasar desapercibidos. REMS demostró ser viable y clínicamente valioso en un entorno con disponibilidad limitada de DXA, lo que respalda su papel en la mejora de la detección de OP y la orientación de la vigilancia específica de la salud ósea en el LES.

P270. EVALUACIÓN DE LA ASOCIACIÓN ENTRE ACTIVIDAD DE LA ENFERMEDAD, FATIGA Y CALIDAD DE VIDA EN UNA COHORTE DE PACIENTES CON LUPUS ERITEMATOSO SISTÉMICO. ANÁLISIS CLÍNICO Y PROTEÓMICO

María Rafaela Ortega Castro[1,2], María Fuya Huertas-Jerez[2], Lydia Formanti-Alonso[1,2,3], Ignacio Gómez-García[1,2,3], Santiago Dans-Caballero[1,2,3], María Ángeles Aguirre-Zamorano[1,2,3], Alejandro Escudero-Contreras[1,2,3], Chary López-Pedrera[1,2,3] y Pilar Font-Ugalde[2,3]

[1]Hospital Universitario Reina Sofía. Córdoba. [2]Universidad de Córdoba. Córdoba. [3]IMIBIC. Córdoba

Introducción: En el lupus eritematoso sistémico (LES) existe una discordancia frecuente entre la actividad inflamatoria objetiva y la percepción del paciente. La fatiga y la calidad de vida relacionada con la salud (CVRS) constituyen componentes clave del impacto de la enfermedad, pero su relación con la actividad clínica convencional y con perfiles biológicos no está completamente definida.
Objetivos: Analizar la asociación entre actividad de la enfermedad, fatiga, autoeficacia y calidad de vida en pacientes con LES, y evaluar si la estratificación mediante clústeres basados en proteínas inflamatorias discrimina mejor los resultados reportados por el paciente que la actividad clínica convencional.
Métodos: Estudio transversal observacional en 41 pacientes con LES (78% mujeres; edad media 43,0 ± 12,2 años; duración media de la enfermedad 11,8 ± 9,9 años). La actividad se evaluó mediante SLEDAI (media 6,27 ± 6,65), categorizado en remisión, actividad leve y moderada-grave. Se recogieron variables de resultado reportadas por el paciente (PRO): Escala Visual Analógica (EVA) de salud global, EQ-5D, FACIT-F, Escala de Autoeficacia (ESE) y componentes físico y mental del SF-36. El perfil inflamatorio sérico se analizó mediante tecnología Olink® (panel de inflamación). A partir de estas proteínas se realizó un análisis de clústeres no supervisado para identificar endotipos moleculares. Se llevaron a cabo análisis de correlación, comparaciones entre grupos definidos por actividad clínica y por clúster molecular, y un modelo de regresión logística.
Resultados: El 36,6% de los pacientes presentaba actividad moderada-grave según SLEDAI. La actividad se correlacionó con la EVA global (r = -0,57; p < 0,001), el EQ-5D (r = -0,31; p = 0,05) y el componente físico del SF-36 (r = -0,35; p = 0,023), sin asociación con la fatiga ni con el componente mental. La fatiga (FACIT-F) mostró fuertes correlaciones con la calidad de vida (EQ-5D: r = -0,77; p < 0,001) y con los componentes físico (r = -0,73; p < 0,001) y mental (r = -0,75; p < 0,001) del SF-36. No se observaron diferencias significativas en los PROs al comparar los grupos de actividad clínica según SLEDAI. El análisis de clústeres basado en el perfil proteómico identificó un endotipo molecular caracterizado por la sobreexpresión coordinada de 40 proteínas implicadas en inflamación sistémica. Este endotipo se asoció a peor EVA, menor EQ-5D, mayor fatiga y peor SF-36 físico y mental (p < 0,05), con tamaños del efecto moderados a grandes. La autoeficacia no mostró diferencias. En el modelo de regresión logística, el componente físico del SF-36 se asoció de forma independiente con la pertenencia al clúster con sobreexpresión inflamatoria (OR 0,81; IC95% 0,71-0,94; p = 0,004).

Tabla 1. Características de los pacientes con lupus eritematoso sistémico (*n*=41)

Variable	Valor
Sexo femenino, *n* (%)	32 (78%)
Edad, años (media ± DE)	43,0 ± 12,2
Duración de la enfermedad, años (media ± DE)	11,8 ± 9,9
Actividad del LES (SLEDAI):	
Remisión, *n* (%)	15 (36%)
Actividad leve, n (%)	11 (27%)
Actividad moderada-severa, *n* (%)	15 (36%)
EVA salud global (0–10), media ± DE	5,8 ± 1,8
EQ-5D (0–1), media ± DE	0,71 ± 0,19
FACIT-F (0–52), media ± DE	25,6 ± 10,8
SF-36 Componente físico, media ± DE	38,5 ± 10,9
SF-36 Componente mental, media ± DE	40,1 ± 11,6

DE: desviación estándar; LES: lupus eritematoso sistémico; SLEDAI: Systemic Lupus Erythematosus Disease Activity Index; EVA: Escala Visual Analógica;
EQ-5D: EuroQol-5D; FACIT-F: Functional Assessment of Chronic Illness Therapy Fatigue Scale.

Características basales.

Tabla 2. Resultados reportados por el paciente según clúster proteómico

Variable	Clúster baja actividad (*n*=18)	Clúster alta actividad (*n*=23)	*p*
EVA salud global	75,8 ± 16,2	55,9 ± 20,4	<0,001
EQ-5D	0,87 ± 0,10	0,72 ± 0,25	0,009
FACIT-F (fatiga)	18,7 ± 8,2	23,4 ± 9,1	0,047
SF-36 componente físico	31,2 ± 5,4	24,8 ± 5,7	<0,001
SF-36 componente mental	31,4 ± 5,9	24,9 ± 8,6	0,005
Escala de autoeficacia	8,1 ± 5,1	7,6 ± 3,7	0,75

Nota: valores expresados como **media** ± DE.

Resultados PROS.

Conclusiones: En esta cohorte de LES, la actividad clínica medida por SLEDAI se asocia de forma limitada con la CVRS y no explica la fatiga ni el impacto mental. La fatiga emerge como el principal determinante de la calidad de vida. La estratificación mediante clústeres proteómicos discrimina de forma más consistente los PRO que la actividad clínica convencional, y el componente físico del SF-36 predice de forma independiente la actividad biológica subyacente. Estos hallazgos refuerzan la necesidad de integrar PRO y estratificación molecular para una evaluación del LES verdaderamente centrada en el paciente.

Proyecto Financiado por ISCIII (FIS24/0959 y RD24/0007/0019) cofinanciado por la UE.

P271. ANIFROLUMAB EN PRÁCTICA CLÍNICA REAL EN LUPUS ERITEMATOSO SISTÉMICO: REDUCCIÓN DEL USO DE CORTICOIDES Y EVOLUCIÓN EN PACIENTES CON COMORBILIDADES AUTOINMUNES

Laura Álvarez Ortiz, Javier Manzaneque Sánchez, María Camacho Halcón, Esteban Rubio Romero, Ricardo Juan Gil Vélez y Pura Clara Aguilera Cros

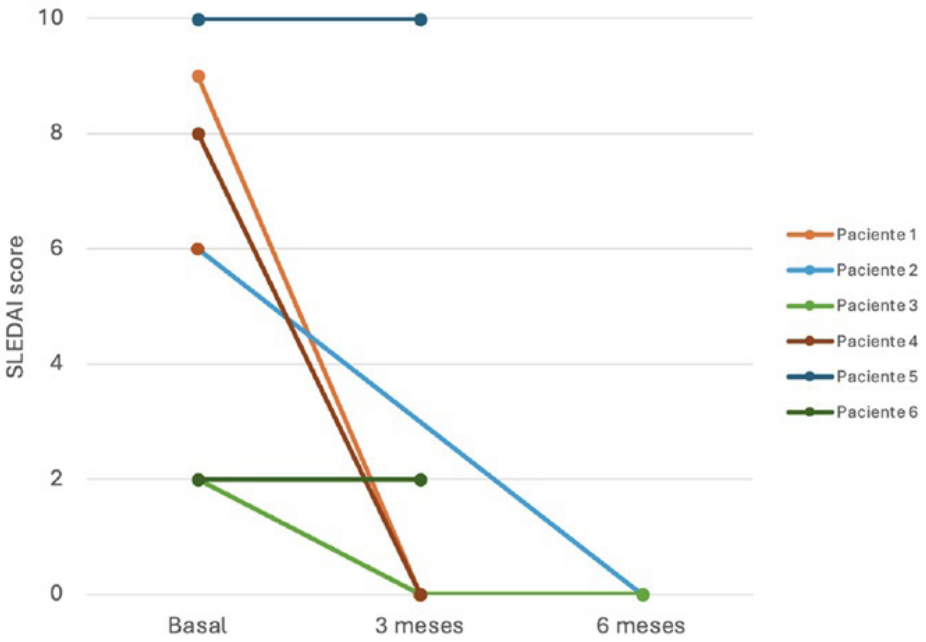
Servicio de Reumatología. Hospital Universitario Virgen del Rocío. Sevilla.

Introducción: El tratamiento del lupus eritematoso sistémico (LES) ha avanzado con la incorporación de terapias dirigidas. Anifrolumab (ANIFRO) ha demostrado eficacia y seguridad en ensayos clínicos. Sin embargo, los datos procedentes de la práctica clínica real siguen siendo limitados, especialmente en relación con la reducción de corticoides (GCs) y su uso en pacientes con comorbilidades y enfermedades autoinmunes (EA) concomitantes.

Objetivos: Describir las características basales de pacientes con LES tratados con ANIFRO en práctica clínica real. Evaluar de forma descriptiva la evolución de la actividad clínica y la dosis de GCs. Analizar su perfil de seguridad, incluyendo eventos adversos, infecciones y la evolución de comorbilidades y EA concomitantes.

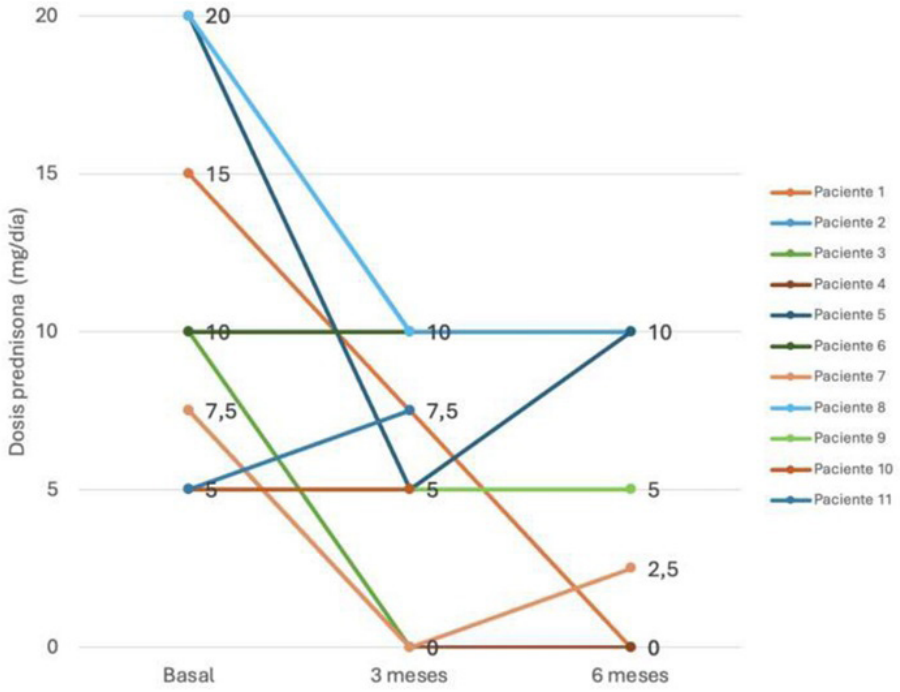
Métodos: Estudio observacional descriptivo en una cohorte de 25 pacientes con LES tratados con ANIFRO entre junio de 2023 y marzo de 2025 en un hospital de tercer nivel. Se recogieron variables demográficas, clínicas y terapéuticas. La actividad de la enfermedad se evaluó mediante SLEDAI cuando estuvo disponible y la dosis de GCs se registró al inicio y durante el seguimiento a los 3 y 6 meses. La información fue extraída de forma sistemática, garantizando la confidencialidad y el cumplimiento de la normativa vigente en protección de datos.

Resultados: La cohorte estuvo compuesta por 24/25 mujeres, con una edad media de 48,8 años (tabla 1). Diecisiete pacientes iniciaron ANIFRO por afectación multisistémica, frecuentemente cutánea y articular. Diez pacientes habían recibido belimumab y 3 rituximab previamente. La duración media del tratamiento fue de 10,2 meses; 5 pacientes suspendieron el fármaco (eventos adversos/intolerancia, n = 3; ineficacia, n = 1; cirugía, n = 1). El índice SLEDAI basal estuvo disponible en 6 pacientes, con una media de 7,5. A los 3 meses de seguimiento, se dispuso de datos de SLEDAI en 5 pacientes, observándose una reducción de la puntuación en todos ellos, con una media de 2,4. En 3 pacientes con datos disponibles a los 6 meses, cuyos valores basales de SLEDAI fueron 9, 6 y 2 (media 5,67), el SLEDAI fue de 0 en todos los casos (fig. 1). Dada la disponibilidad incompleta de datos y el reducido número de pacientes con seguimiento, estos resultados deben interpretarse de forma descriptiva y exploratoria. Once pacientes recibían GCs al inicio del tratamiento, con una dosis media de 11,1 mg/día. A los 3 meses, la dosis media se redujo a 5,1 mg/día, y a los 6 meses, con datos disponibles en 7 pacientes, a 4,1 mg/día, observándose una reducción progresiva de la dosis de GCs durante el seguimiento (fig. 2). Durante el seguimiento se registró un caso de hipertensión arterial *de novo*, un empeoramiento analítico de dislipidemia y una infección respiratoria recurrente que motivó suspensión temporal del tratamiento. El resto de las comorbilidades permanecieron clínicamente estables. No se observaron exacerbaciones ni aparición de nuevas EA concomitantes; un paciente con síndrome de Sjögren refirió mejoría clínica (tabla 1).



Gráfica 1. SLEDAI. Evolución individual del índice SLEDAI en pacientes con datos disponibles: basal (n = 6), 3 meses (n = 5) y 6 meses (n = 3). Los resultados se presentan de forma descriptiva.

P271 Figura 1.



Gráfica 2. Corticoides. Evolución individual de la dosis diaria de prednisona (mg/día) durante el seguimiento, observándose una reducción progresiva en la mayoría de los pacientes con datos disponibles.

P271 Figura 2.

Tabla 1. Características basales, tratamiento y evolución clínica en pacientes con LES tratados con anifrolumab (N = 25)

Variable	Resultado
Sexo, n (%)	Mujeres: 24 (96%) · Hombres: 1 (4%)
Edad, media (años)	48,8
Edad al diagnóstico de LES, media (años)	38,5
Edad al inicio de anifrolumab, media (años)	47,8
Biológicos previos, n (%)	Belimumab: 10 (40%), rituximab: 3 (12%)
Motivo principal de indicación, n (%)	Multisistémico: 17 (68%), cutáneo: 3 (12%), articular: 3 (12%), hematológico: 1 (4%), evento adverso previo: 1 (4%)
Duración del tratamiento, media (meses)	10,2
Tratamiento concomitante (monoterapia), n (%)	Hidroxicloroquina: 7 (28%), metotrexato: 2 (8%), micofenolato: 2 (8%), azatioprina: 3 (12%), combinaciones: 9 (36%)
Suspensión de anifrolumab, n (%)	5 (20%)
Motivo de suspensión, n (%)	Ineficacia: 1, evento adverso/ intolerancia: 3, cirugía: 1
Comorbilidades relevantes previas, n (%)	Hipertensión: 7 (28%), síndrome antifosfolípido: 6 (24%), nefropatía lúpica crónica: 2 (8%)
Enfermedades autoinmunes concomitantes, n (%)	Síndrome de Sjögren: 4 (16%), citopenias autoinmunes: 3 (12%), otras†: 4 (16%)
Evolución de enfermedades autoinmunes durante anifrolumab	Sin exacerbaciones ni nuevos diagnósticos; 1 paciente con Sjögren refirió mejoría clínica
Infecciones durante el seguimiento, n (%)	1 (4%)*

†Otras: síndrome RHUPUS, psoriasis, vitíligo, púrpura trombocitopénica inmune, anemia hemolítica. *Infección respiratoria recurrente que motivó suspensión temporal del tratamiento.

Conclusiones: En esta cohorte de práctica clínica real, ANIFRO se asoció a una reducción progresiva de la dosis de GCs y mostró un perfil de seguridad aceptable. La evaluación de la actividad mediante SLEDAI estuvo limitada por la disponibilidad de datos. No se observaron exacerbaciones relevantes de comorbilidades ni de EA concomitantes, apoyando el uso de ANIFRO como una opción terapéutica eficaz y segura en el manejo del LES en la práctica clínica real.

P272. IDENTIFICACIÓN DE UN MECANISMO PATOGÉNICO EMERGENTE EN EL SÍNDROME ANTIFOSFOLÍPIDO QUE INTEGRA VÍAS HEPÁTICAS, AUTOINMUNES Y METABÓLICAS

Beatriz Vellón García[1,2], Sagrario Corrales Díaz-Flores[1], Gema Dolores García Delgado[1,2], M.ª Ángeles Aguirre[1], Ismael Sánchez Pareja[1], Laura Muñoz Barrera[1], Tomás Cerdó[1], Pedro Segui[1], Christian Merlo-Ruiz[1], María del Carmen Ábalos Aguilera[1], Nuria Barbarroja[1,3], Rafaela Ortega Castro[1], José Antonio González Reyes[2], Alejandro Escudero Contreras[1], Chary López Pedrera[1], José Manuel Villalba[2] y Carlos Pérez-Sánchez[1,2,3]

[1]Servicio de Reumatología/Instituto Maimónides de Investigación Biomédica de Córdoba (IMIBIC)/Universidad de Córdoba/Hospital Universitario Reina Sofía. Córdoba. [2]Departamento de Biología celular, Inmunología y Fisiología. Universidad de Córdoba. Campus de excelencia Internacional Agroalimentario (ceiA3). Córdoba. [3]Cobiomic Bioscience SL. EBT Universidad de Córdoba/IMIBIC. Córdoba.

Objetivos: Caracterizar el perfil lipidómico circulante en pacientes con SAF y su asociación con características clínicas. Investigar *in vivo* el papel de la disfunción hepática en la fisiopatología del SAF. Evaluar *in vitro* los efectos directos de los anticuerpos antifosfolípidos (aPLs) sobre el metabolismo y los perfiles moleculares de las células hepáticas. Examinar el impacto de la suplementación con ubiquinol (CoQ_{10} reducido), *in vivo* e in *vitro*, sobre las alteraciones hepáticas.
Métodos: Se caracterizaron clínica y molecularmente 129 pacientes con SAF primario y 43 donantes sanos (DS). El perfil lipidómico sérico se realizó mediante resonancia magnética nuclear (> 250 metabolitos, Nightingale). Se evaluaron los cambios longitudinales en un subgrupo de 15 pacientes que recibieron suplementación con ubiquinol durante un mes (ensayo clínico NCT02218476). La función hepática se evaluó *in vivo* e *in vitro*. Se analizaron correlaciones

entre metabolitos circulantes, biomarcadores hepáticos y aPLs. *In vitro*, se evaluaron las respuestas funcionales de células hepáticas tratadas con aPLs purificados mediante ELISA, Seahorse XF Palmitate Oxidation Stress Test, Western blot y RT-qPCR, sin y con CoQ_{10}. **Resultados:** Se identificaron 53 metabolitos significativamente alterados en SAF frente a DS, con disminución de lípidos ateroprotectores (HDL) y un aumento de mediadores proaterogénicos (VLDL y LDL), asociados a características clínicas clave. La alteración hepática se evidenció por correlaciones entre el perfil lipídico circulante, las transaminasas y los niveles de aPLs. Además, los aPLs se asociaron con marcadores de riesgo de daño hepático (FIB-4). *In vitro,* la exposición de células hepáticas a aPLs purificados aumentó la secreción de LDL y VLDL y sobreexpresó marcadores de daño hepático y de metabolismo lipídico. El tratamiento con aPLs indujo un cambio metabólico en hepatocitos, caracterizado por un aumento de la expresión de marcadores asociados a la oxidación de ácidos grasos (pACC1/ACC1 y ACAA2), aunque sin incremento de la respiración mitocondrial, como evidenció los ensayos funcionales. Este desacoplamiento metabólico probablemente conduce a la acumulación de intermediarios derivados de la β-oxidación que no se utilizan eficientemente para la fosforilación oxidativa, lo que favorece la síntesis de triglicéridos y facilita la exportación de VLDL proaterogénicas. La suplementación con ubiquinol restauró parcialmente el perfil lipidómico alterado, destacando su potencial cardioprotector. *In vitro*, CoQ_{10} previno eficazmente las alteraciones hepáticas inducidas por los aPLs. **Conclusiones: 1**) Los pacientes con SAF presentan una firma metabolómica sérica proaterogénica asociada a un perfil de mayor riesgo cardiovascular. 2) La implicación hepática en el SAF está respaldada por asociaciones clínicas y por evidencias *in vitro*, que demuestran que los aPLs inducen disfunción hepatocitaria, desencadenan la reprogramación metabólica y favorecen la secreción de lípidos aterogénicos. 3) La suplementación con ubiquinol normalizó los perfiles lipidómicos circulantes alterados en SAF y atenuó las alteraciones metabólicas y hepáticas del SAF tanto *in vivo* como *in vitro*. En conjunto, se identifica un nuevo eje hígado-metabolismo-autoanticuerpos en el SAF, susceptible de modulación terapéutica mediante ubiquinol.

Financiación: PI21/0591 & CD21/00187; RD21/0002/0033; RYC2021-033828-I; PID2022-141500OA-I00; CP25/00109; FI25/00087.

P273. REGISTRO MULTICÉNTRICO ESPAÑOL EN PRÁCTICA CLÍNICA REAL DE ANIFROLUMAB (ANIFRO-REU) EN LUPUS ERITEMATOSO SISTÉMICO: EFICACIA Y SEGURIDAD EN PACIENTES CON UN SEGUIMIENTO DE HASTA 12 MESES

Tarek Carlos Salman Monte[1], Irene Carrión-Barberà[1], Laura Triginer[2], Anne Riveros-Frutos[3], Judit Font-Urgelles[3], María Jesús García Villanueva[4], Sandra Garrote Corral[4], Clara Moriano Morales[5], Elvira Díez García[5], Berta Magallares[6], Andrea Hernández-Martín[7], María Galindo[8], Carlos de Frías Polo[8], Jorge Juan Fragio Gil[9], Pilar Bernabeu[10], Paloma Vela-Casasempere[10], Silvia García Cirera[11], Samuel Hernández Baldizón[12], Inmaculada Ros Vilamajó[12], Josefina Cortés[13], Sebastián Sandoval Moreno[13],Francisco Javier Narvaéz[14], Irene Altabás-González[15], María Piqueras García[16], Carlos Marras Fernández-Cid[16], Leyre Riancho[17], Consuelo Ramos Giráldez[18], Ana Fernández Ortiz[19], José A. Gómez-Puerta[20], Beatriz Frade Sosa[20], Esther Ruiz Lucea[21], Natividad del Val del Amo[22], Concepción Fito-Manteca[22], Marta Garijo Bufort[23], Ángel María García-Aparicio[24], Vicenç Torrente Segarra[25.] Raul Menor Almagro[26], Luis Sala[27], Julia Martínez-Barrio[28], José Rosas[29] Sergi Heredia[30], Anahy María Brandy-García[31], Jaime Calvo-Alen[32], Ana Urruticoechea[33], José María Pego-Reigosa[15] e Íñigo Rúa-Figueroa[7]

[1]Servicio de Reumatología. Hospital del Mar. Barcelona. [2]Hospital del Mar Medical Research Institute. Hospital del Mar. Barcelona. [3]Servicio de Reumatología. Hospital Germans Trias i Pujol. Badaona. [4]Servicio de Reumatología. Hospital Universitario Ramón y Cajal. Madrid. [5]Servicio de Reumatología. Complejo Asistencial Universitario de León. León. [6]Servicio de Reumatología. Hospital de la Santa Creu i Sant Pau. Barcelona. [7]Servicio de Reumatología. Hospital Universitario de Gran Canaria Doctor Negrín. Las Palmas. [8]Servicio de Reumatología. Hospital Universitario 12 de Octubre. Madrid. [9]Servicio de Reumatología. Hospital General Universitario de Valencia. Valencia. [10]Servicio de Reumatología. Hospital General Universitario de Alicante. Alicante. [11]Servicio de Reumatología. Consorci Corporació Sanitària Parc Taulí. Sabadell. [12]Servicio de Reumatología. Hospital Son Llàtzer. Palma de Mallorca. [13]Servicio de Reumatología. Hospital Universitario

Variables	Nivel basal	Modelo	Medida de efecto	3m vs basal	6m vs basal	12m vs basal
SLEDAI	8.6	MLM	DM	−4.71 (−5.73 to −3.69)***	−5.09 (−6.20 to −3.99)***	−5.78 (−7.14 to −4.42)***
SLEDAS	10.1	MLM	DM	−6.21 (−7.79 to −4.63)***	−6.66 (−8.34 to −4.97)***	−8.67 (−10.73 to −6.61)***
PGA	9.5	MLM	DM	−4.74 (−6.83 to −2.64)***	−5.39 (−7.62 to −3.15)***	−6.64 (−9.31 to −3.98)***
SLICC	0.83	MLM	DM	—	−0.17 (−0.30 to −0.04)**	−0.17 (−0.33 to −0.01)*
DORIS	0%	MLGM (logistic)	OR	98.2 (12.7–759.6)***	294.7 (29.5–2946)***	931.9 (65.6–13245)***
DORIS 0	0%	MLGM (logistic)	OR	777 (26.9–22428)***	7493 (118–475256)***	17102 (207–1409748)***
LLDAS	0%	MLGM(logistic)	OR	90.76 (14.86–554.46)***	465.53 (50.59–4 283.86)***	786.94 (70.95–8 728.11)**
Dosis de esteroides ‡	3.51 mg	MLM (log)	RoM	0.70 (0.44–1.11)	0.48 (0.29–0.78)***	0.41 (0.22–0.76)**
Número de FAME	1.09	MLM	DM	−0.09 (−0.17 to −0.02)*	−0.11 (−0.19 to −0.03)**	−0.12 (−0.21 to −0.02)*
Proteína C reactiva ‡	2.91 mg/L	MLM (log)	RoM	1.35 (0.97–1.88)	1.15 (0.80–1.65)	1.21 (0.76–1.93)
Anti-dsDNA‡	3.79 IU/mL	MLM (log)	RoM	1.10 (0.74–1.64)	0.99 (0.64–1.53)	0.75 (0.44–1.29)
Tasa de brotes	1.53 flares	Modelos mixtos Poisson	IRR	0.14 (0.08–0.23)***	0.12 (0.07–0.22)***	0.09 (0.04–0.22)***
Respuesta definida por el médico†	85.4%	MLGM (logistic)	OR	Ref.	0.94 (0.38–2.32)	0.91 (0.30–2.81)
Respuesta ≥20%†	>99%	MLGM (logistic)	OR	Ref.	0.62 (0.09–4.09)	0.28 (0.04–2.17)
Respuesta ≥50%†	61%	MLGM (logistic)	OR	Ref.	1.89 (0.73–4.89)	3.34 (0.99–11.31)
Respuesta serológica †	24%	MLGM (logistic)	OR	Ref.	0.84 (0.31–2.32)	1.05 (0.31–3.62)

Tabla 1: Cambios longitudinales en la actividad de la enfermedad, remisión, tratamiento y la respuesta tras el inicio de anifrolumab. Las medidas de efecto se expresan co diferencias de medias (DM), razones de tasas de incidencia (IRR), odds ratios (OR) o razones de medias geométricas (RoM) para las variables transformadas logarítmicamente (log). significación estadística se indica mediante asteriscos: * p<0,05; ** p<0,01; *** p<0,001. † Las variables de respuesta se evaluaron por primera vez a los 3 m; las comparaciones s relativas a los 3 m (referencia). ‡ Los valores basales corresponden a medias geométricas, obtenidas mediante la exponenciación de las medias marginales de los modelos c variables transformadas logarítmicamente. Los odds ratios muy elevados para DORIS 0 y LLDAS reflejan una prevalencia basal extremadamente baja y deben interpretarse co efectos relativos. *SLEDAI: Systemic Lupus Erythematosus Disease Activity Index ; MLM: modelo lineal mixto; SLE-DAS: Systemic Lupus Erythematosus Disease Activity Score; PG Valoración global del médico; SLICC: Systemic Lupus International Collaborating Clinics/American College of Rheumatology Damage Index; DORIS: Definition of Remission in Syster Lupus Erythematosus; MLGM: Modelo lineal generalizado mixto; DORIS 0: DORIS con dosis equivalente de prednisona=0 mg/dL; LLDAS: Lupus Low Disease Activity State; FAM fármacos antirreumáticos modificadores de la enfermedad; Ref.: categoría de referencia.*

P273 Tabla.

Vall d'Hebron. Barcelona. [14]Servicio de Reumatología. Hospital Universitario de Bellvitge. Barcelona. [15]Servicio de Reumatología. Hospital Meixoeiro. Vigo. [16]Servicio de Reumatología. Hospital Clínico Universitario Virgen de la Arrixaca. Murcia. [17]Servicio de Reumatología. Hospital de Sierrallana. Torrelavega. [18]Servicio de Reumatología. Hospital Universitario Virgen de Valme. Sevilla. [19]Servicio de Reumatología. Hospital Universitario de Badajoz. Badajoz. [20]Servicio de Reumatología. Hospital Clínic. Barcelona. [21]Servicio de Reumatología. Hospital Universitario Basurto. Bilbao. [22]Servicio de Reumatología. Complejo Universitario de Navarra. Pamplona. [23]Servicio de Reumatología. Hospital de Sagunto. Valencia. [24]Servicio de Reumatología. Hospital Universitario de Toledo. Toledo. [25]Servicio de Reumatología. Hospital Comarcal Alt Penedès-Garraf (CSAPG). Vilafranca del Penedès. [26]Servicio de Reumatología. Hospital General de Jerez. Cádiz. [27]Servicio de Reumatología. Hospital de Torrejón. Madrid. [28]Servicio de Reumatología. Hospital Universitario Gregorio Marañón. Madrid. [29]Servicio de Reumatología. Hospital Marina Baixa. Villajoyosa. [30]Servicio de Reumatología. Hospital Moisès Broggi. Sant Joan Despí. [31]Servicio de Reumatología. Hospital de Cabueñes. Gijón. [32]Servicio de Reumatología. Hospital Universitario Araba. Vitoria-Gasteiz. [33]Servicio de Reumatología. Hospital Universitario Son Espases. Palma de Mallorca.

Introducción y objetivos: Anifrolumab es un biológico aprobado para el tratamiento del lupus eritematoso sistémico (LES). Aunque su eficacia ha sido demostrada en ensayos clínicos, los datos en práctica clínica real son limitados. Este registro evalúa la efectividad y seguridad de anifrolumab en pacientes con LES tratados en práctica clínica habitual en centros de reumatología españoles.

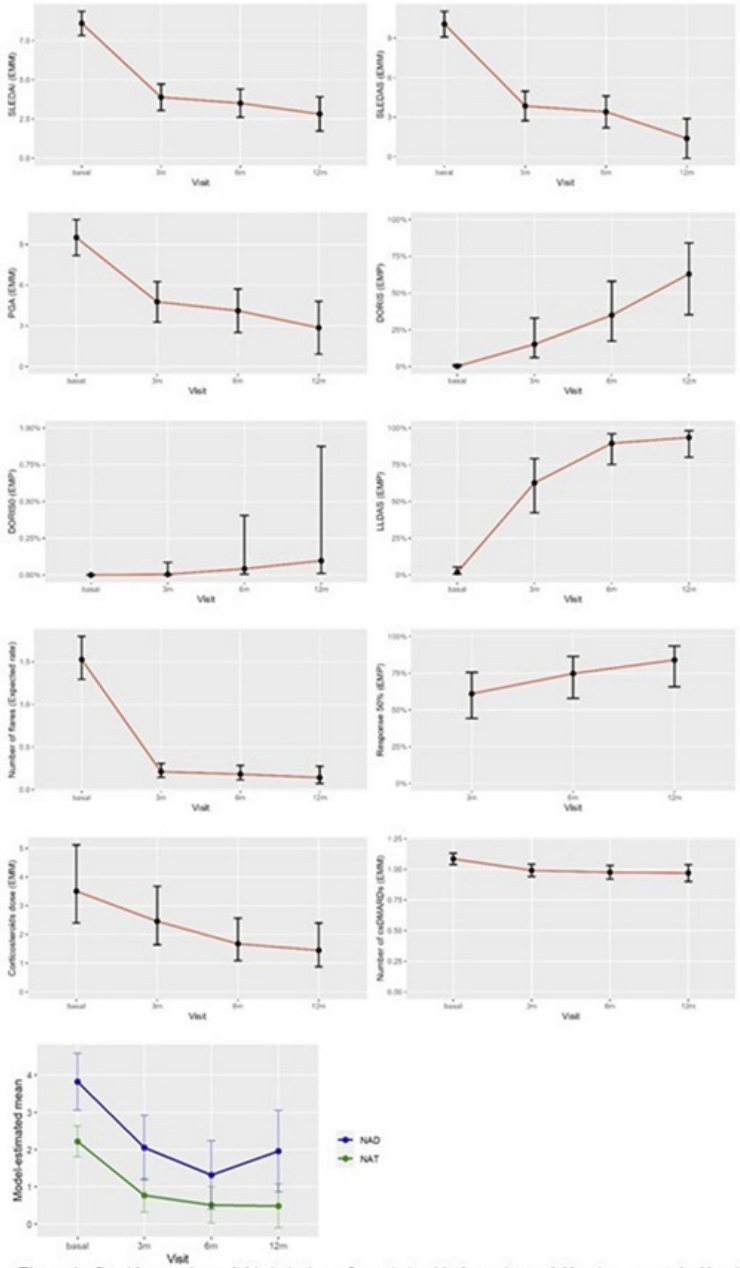


Figura 1. Cambios en la actividad de la enfermedad, objetivos de remisión, brotes, evolución de las manifestaciones articulares (NAD y NAT) y tratamientos concomitantes a lo largo del tiempo en pacientes con lupus eritematoso sistémico (LES) tratados con anifrolumab. Se muestran medias marginales estimadas (EMM) o las proporciones marginales estimadas (EMP) con intervalos de confianza del 95% en el momento basal y a los 3, 6 y 12 meses. *SLEDAI: Systemic Erythematosus Disease Activity Index; PGA: actividad global del medico; DORIS: Definition of Remission; LLDAS: Lupus Low Disease Activity State; FAME: fármacos antireumáticos modificadores de la enfermedad*

Métodos: Estudio multicéntrico, observacional y ambispectivo de pacientes con LES (criterios EULAR/ACR 2019) tratados con anifrolumab en 33 centros de reumatología españoles. Se recogieron variables clínicas, analíticas y terapéuticas. Se evaluaron actividad (SLEDAI, SLEDAS), daño (SLICC/ACR-DI), remisión (DORIS-21), baja actividad (LLDAS), respuesta clínica y serológica, evolución de NAD/NAT, cambios terapéuticos y seguridad. Los cambios longitudinales desde el basal hasta los 3, 6 y 12 meses (m) se analizaron mediante modelos de efectos mixtos con intercepto aleatorio a nivel de paciente. Se utilizaron modelos lineales mixtos para variables continuas y modelos lineales generalizados mixtos para variables binarias y de recuento, reportando *odds ratios* o razones de tasas de incidencia, respectivamente. Las comparaciones por pares entre visitas se ajustaron por múltiples comparaciones.
Resultados: Se incluyeron 164 pacientes; 134 completaron 3m, 107 6m y 64 12m. Mediana de edad 47 años [RIC 38-54], edad al diagnóstico 32 [24-42]; 89% mujeres, 79% caucásicos, 14% hispanos. Se observaron mejoras significativas a 3, 6 y 12m frente al basal en SLEDAI, SLEDAS, evaluación global del médico y en el porcentaje de pacientes en DORIS, DORIS sin glucocorticoides (GC) (DORIS 0) y LLDAS (todos p < 0,001). DORIS se alcanzó en 15,2%, 35,4% y 62,9% de los pacientes a 3, 6 y 12m; DORIS 0 en 14,6%, 26,5% y 31,0%; y LLDAS en 56,0%, 74,7% y 84,2%, respectivamente. El daño no aumentó durante el seguimiento. La exposición a GC se redujo significativamente a 6 y 12m (−52% y −59 vs. basal) y disminuyó modestamente el uso de FAME, pero no significativa. No hubo cambios en anti-dsDNA ni proteína C reactiva. La respuesta clínica se mantuvo estable desde 3m: probabilidad de respuesta médica 85,4%, serológica 24% y ≥ 20% > 99% en la primera evaluación. La respuesta ≥ 50% fue 61,0%, 74,7% y 84,0% a 3, 6 y 12m, respectivamente (p ≈ 0,05, 3 vs. 12m). En manifestaciones articulares vs. basal, NAT presentó disminución media de 1,45 a 3m (p < 0,0001), 1,71 a 6m (p < 0,0001) y 1,73 a 12m (IC95%: −2,48 a −0,98; p < 0,0001), sin diferencias entre visitas. NAD presentó disminución media de 1,77 a 3m (IC95%: −2,77 a −0,78; p < 0,0001), 2,51 a 6m (IC95%: −3,58 a −1,44; p < 0,0001) y 1,86 a 12m (IC95%: −3,19 a −0,54; p = 0,002), sin diferencias entre visitas. La discontinuación ocurrió en 24 pacientes (14,6%): 16 (64%) por ineficacia, 5 (20%) por eventos adversos y 4 (16%) por otros motivos. Se registraron 21 ingresos hospitalarios en 296 evaluaciones a nivel de visita (7,1%), principalmente por actividad del LES (11, 52,4%) e infecciones (6, 28,6%), sin ingresos atribuibles a eventos adversos no infecciosos relacionados con anifrolumab. Seis pacientes (4%) presentaron COVID-19 y 2 (1,3%) herpes zóster. No hubo fallecimientos.
Conclusiones: En práctica clínica real, anifrolumab redujo de forma significativa y sostenida la actividad del LES a los 3, 6 y 12 m, con altas tasas de LLDAS y remisión DORIS, reducción de los brotes y la inmunosupresión de base, mejoría articular y sin nuevas señales relevantes de seguridad.

P274. GLUCOCORTICOID WITHDRAWAL IN SYSTEMIC LUPUS ERYTHEMATOSUS: AN ACHIEVABLE GOAL OR STILL FAR FROM REAL-WORLD PRACTICE?

Aina Fabregat Escañuela, Mònica Cubells, Laia de Daniel, Blanca Alonso-Palao, Núria Adell, Paola Vidal-Montal and Javier Narváez

Servicio de Reumatología. Hospital Universitario de Bellvitge. Barcelona.

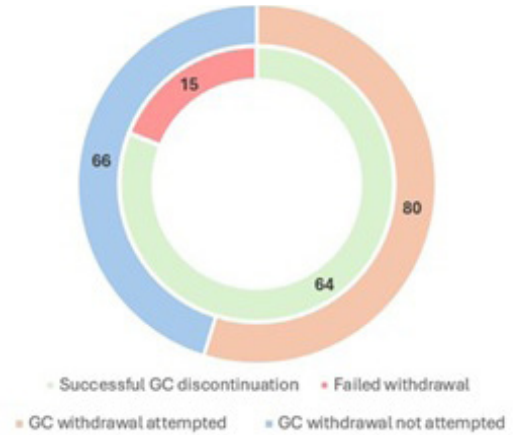
Introduction: Glucocorticoids (GC) are widely used in the treatment of systemic lupus erythematosus (SLE) but are associated with substantial cumulative toxicity. In line with the 2025 American College of Rheumatology (ACR) treatment guidelines, current therapeutic strategies increasingly advocate for minimizing GC exposure and, when feasible, tapering to complete withdrawal. However, in real-world clinical practice, complete GC discontinuation remains challenging, and data on the feasibility, timing, and outcomes of GC withdrawal in SLE are still limited.
Objectives: To evaluate the proportion of patients who successfully withdrew glucocorticoids (GC) in a longitudinal cohort of patients with systemic lupus erythematosus (SLE); to characterize patient characteristics during GC withdrawal in relation to existing definitions of remission (DORIS) and Lupus Low Disease Activity State (LLDAS), and to evaluate the occurrence of flares after GC withdrawal.
Methods: This cross-sectional study included 146 adult patients with SLE from a population-based cohort. All patients fulfilled the 1997 ACR classification criteria and had received GC for at least one year.

Table 1. Characteristics of the cohort

	Whole cohort (n =146)
Female / Male , n (%)	118 (80.8) / 28 (19.2)
Age mean ± SD	38.2 ± 15.85
Ethnic groups: Caucasian / Hispanic / Others, n (%)	119 (81.5) / 20 (13.7) / 7 (4.8)
Follow-up months, median (IQR)	161 (74-324)
Clinical manifestations	
Articular involvement, n (%)	131 (89.7)
Raynaud's phenomenon, n (%)	56 (38.4)
Aphtosis, n (%)	71 (48.6)
Acute cutaneous lupus, n (%)	65 (44.5)
Subacute cutaneous Lupus, n (%)	17 (11.6)
Chronic cutaneous lupus, n (%)	25 (17.1)
Alopecia, n (%)	20 (13.7)
Secondary Sjögren, n (%)	37 (25.3)
Pleurisy, n (%)	37 (25.3)
Pulmonar non pleurisy, n (%)	26 (17.8)
Pericarditis, n (%)	28 (19.2)
Cardiac non pericarditis, n (%)	14 (9.6)
Neuropsychiatric, n (%)	18 (12.3)
Nephritis, n (%)	53 (36.3)
Digestive involvement, n (%)	13 (8.9)
Hematological involvement, n (%)	117 (80.1)
Autoimmune hemolytic anemia, n (%)	10 (6.8)
Leuko-lymphopenia, n (%)	100 (68.4)
Thrombocytopenia, n (%)	24 (16.4)
Antiphospholipid Syndrome, n (%)	21 (14.4)
Fever, n (%)	21 (14.4)
Recieved therapies	
Hydroxicloroquine, n (%)	140 (95.9)
Quinacrine, n (%)	20 (13.7)
Glucocorticoids (GC) at any dose, n (%)	146 (100)
GC pulse therapy, n (%)	41 (28.1)
GC 1 mg/kg, n (%)	44 (30.1)
GC 0.5 mg/kg, n (%)	57 (39)
≤ 15 mg prednisone, n (%)	72 (49.3)

Results: Of the 146 patients, 118 (81%) were women, with a mean age at SLE diagnosis of 38.5 ± 16 years and a median follow-up of 161 months (IQR 25-75: 74-324). Biopsy-proven lupus nephritis (LN) was present in 36.3% (53/146). Hydroxychloroquine (HCQ) was used in 95.5% (140/146) of patients, and immunosuppressive agents in 81.5% (119/146) (Table 1). GC withdrawal was attempted in only 80 patients (54.8%) of the cohort, including 27 of 52 patients with LN (51.9%) and 53 of 93 patients without nephritis (57.0%) (Figure 1). The median duration of GC treatment at the time of discontinuation was 6 years (range 1-19). GC tapering was rapid (≤ 3 months) in 6.4% of patients (5/78), intermediate (3-12 months) in 12.8% (10/78), and slow (≥ 12 months) in 80.8% (63/78). At the time of GC cessation, 85%

(68/80) of patients were in DORIS, 7.5% (6/80) in LLDAS, and 3.8% (3/80) in neither state. Nearly 94% (75/80) were receiving HCQ. Complete GC discontinuation was achieved in 80% (64/80) of cases, with similar rates in those with and without LN (77.8% [21/27] vs. 81.1% [43/53]; p = 0.77). Disease flares occurred in 20% (15/80) of patients and were severe in 26.7% (4/15), moderate in 6.7% (1/15), and mild in 66.6% (10/15) (Table 2). Overall, flares developed after a median of 1 year following GC cessation. Patients not in remission or LLDAS at the time of withdrawal experienced earlier relapses, with a median time to first flare of 30 days compared with 851 days in those in DORIS/LLDAS (p = 0.15). The level of disease control at the time of GC withdrawal was the main determinant of successful withdrawal, with higher success rates in patients in DORIS/LLDAS compared with those not fulfilling these states (83.3-100 vs. 33.3%; p = 0.041). Concomitant use of immunosuppressive agents showed a non-significant trend towards lower GC withdrawal success, probably reflecting more severe and/or active disease.



P274 Figure 1. *GC withdrawal in SLE patients: attempts and outcomes.*

Table 2. Characteristics of patients undergoing GC withdrawal

	Patients who attempted GC stopping (n=80)	Patients who succesfully stopped GC (n= 64)	Patients who flared after GC stopping (n=15)
Female / Male , n (%)	70 (87.5) / 10 (12.5)	56 (87.5) / 8 (12.5)	13 (86.7) / 2 (13.3)
Age, mean ± SD	38.52 ± 15.88	38.3 ± 15.304	36.87 ± 18.962
Ethnic groups: Caucasian / Hispanic / Others, n (%)	65 (81.3) / 12 (15) / 3 (3.7)	54 (84.4) / 9 (14.1) / 1 (1.6)	10 (66.7) / 3 (20) / 2 (13.4)
Clinical manifestations			
Articular involvement, n (%)	68 (85)	53 (82.8)	14 (93.3)
Raynaud's phenomenon, n (%)	28 (35)	20 (31.3)	8 (53.3)
Aphtosis, n (%)	36 (45)	27 (42.2)	8 (53.3)
Acute cutaneous lupus, n (%)	34 (42.5)	28 (43.8)	6 (40)
Subacute Cutaneous Lupus, n (%)	9 (11.3)	6 (9.4)	3 (20)
Chronic cutaneous lupus, n (%)	15 (18.8)	13 (20.3)	2 (13.3)
Alopecia, n (%)	11 (13.8)	9 (14.1)	2 (13.3)
Secondary sjögren, n (%)	25 (31.3)	20 (31.3)	4 (26.7)
Pleurisy, n (%)	24 (30)	16 (25)	7 (46.7)
Pulmonar non pleurisy, n (%)	11 (13.8)	8 (12.5)	3 (20)
Pericarditis, n (%)	15 (18.8)	10 (15.6)	5 (33.3)
Cardiac non pericarditis, n (%)	4 (5)	2 (3.1)	2 (13.3)
Nephritis, n (%)	27 (33.8)	21 (32.8)	6 (40)
Digestive involvement, n (%)	9 (11.3)	7 (10.9)	2 (13.3)
Hematological involvement, n (%)	69 (86.3)	56 (87.5)	12 (80)
Autoimmune hemolytic anemia, n (%)	6 (7,5)	5 (7.8)	1 (6.7)
Leuko-lymphopenia, n (%)	56 (70)	44 (68.7)	11 (73.4)
Thrombocytopenia, n (%)	13 (16.25)	13 (20.3)	0 (0)
Antiphospholipid syndrome, n (%)	9 (11.3)	8 (12.5)	1 (6.7)
Fever, n (%)	12 (15)	6 (9.4)	5 (33.3)
Recieved therapies			
Hydroxicloroquine, n (%)	76 (95)	61 (95.3)	15 (100)
Quinacrine, n (%)	8 (10)	7 (10.9)	1 (6.7)
GC duration, median (IQR)	6 (1-19)		
GC pulse therapy, n (%)	17 (19.3)	12 (18.8)	5 (33.3)
GC 1 mg/kg, n (%)	20 (25)	17 (26.6)	3 (20)
GC 0.5 mg/kg, n (%)	28 (35)	43 (67.2)	9 (60)
≤ 15 mg prednisone, n (%)	42 (52)	37 (57.8)	5 (33.3)
Inmunosuppressants/DMARD, n (%)	59 (73.8)	44 (68.8)	14 (93.3)
Biological drugs, n (%)	22 (27.5)	16 (25)	5 (33.3)
GC tapering schedule			
Rapid (<3 months), n(%)	5 (6.3)	3 (4.7)	2 (13.3)
Intermediate (6-12 months), n (%)	10 (12.5)	8 (12.5)	2 (13.3)
Slow (>12 months), n (%)	64 (80)	52 (81.3)	11 (73.3)
Serological features at GC withdrawal			
dsDNA negativity, n (%)	52 (65)	41 (64.1)	10 (66.7)
Hypocomplementaemia, n (%)	15 (18.8)	13 (20.3)	2 (13.3)
Activity at GC withdrawal			
DORIS, n (%)	64 (80)	52 (81.3)	11 (73.3)
LLDAS, n (%)	6 (7.5)	6 (9.4)	0 (0)
Complete remission, n (%)	2 (2.5)	2 (3.1)	0 (0)
Meets non of the other, n (%)	8 (10)	4 (6.3)	4 (26.7)
Flare severity			
Mild, n (%)			10 (66.7)
Moderate, n (%)			1 (6.7)
Severe, n (%)			4 (26.7)

Conclusions: In real-world practice, GC withdrawal is not routinely attempted and is commonly delayed in SLE, although it appears to be an achievable goal when undertaken after sustained long-term remission or LLDAS, with continued HCQ use and very slow tapering (≥ 6-12 months). Approximately 20% of patients who discontinued GCs experienced a flare, most of them mild or moderate.

P275. ANTI-RIBOSOMAL P ANTIBODIES P IN SYSTEMIC LUPUS ERYTHEMATOSUS ARE NOT ASSOCIATED WITH NEUROLOGICAL MANIFESTATIONS: A CROSS-SECTIONAL COHORT STUDY

Mònica Cubells Ferrer, Aina Fabregat, Laia de Daniel, Núria Adell, Blanca Alonso-Palao, Paola Vidal-Montal and Javier Narváez

Hospital Universitari de Bellvitge. Barcelona.

Introduction: Anti-ribosomal P (anti-Rib-P) antibodies have been studied as potential biomarkers for neuropsychiatric systemic lupus erythematosus; however, their association with neurological manifestations remains unclear.
Objectives: To assess the association of anti-ribosomal P (anti-Rib-P) antibody positivity with neurological manifestations in systemic lupus erythematosus (SLE), and to characterize the clinical features associated with anti-Rib-P positivity.
Methods: This cross-sectional study included 134 patients with SLE from a Spanish population-based cohort. Patients fulfilled the 1997 revised American College of Rheumatology classification criteria for SLE and were 18 years of age or older. Anti-Rib-P were detected in serum using fluorescence enzyme immunoassay.
Results: Anti-Rib-P antibodies were detected in 18 of 134 patients (13.4%). Overall, neurological involvement was uncommon, being present in 3 of 18 anti-Rib-P-positive patients (16.7%) and in 16 of 116 anti-Rib-P-negative patients (13.8%), with no significant differences between groups (p = 0.72). No significant associations were observed between anti-Rib-P positivity and any individual neurological manifestation, including focal CNS manifestations (chorea, myelitis, and seizures), diffuse CNS manifestations (organic brain syndrome, lupus psychosis, and lupus meningitis), and peripheral nervous system manifestations (demyelinating neuropathy, lupus polyneuropathy, and mononeuropathy multiplex). In univariable analyses, anti-Rib-P positivity was associated with a higher frequency of chronic cutaneous lupus (44.4 vs. 12.1%), lupus nephritis (66.7 vs. 34.5%), and vasculitis (22.2 vs. 6.0%). It was also associated with the coexistence of other systemic autoimmune diseases in the context of polyautoimmunity (50.0 vs. 14.8%) and with the presence of hypocomplementemia (88.9 vs. 62.9%). In multivariable logistic regression analysis, polyautoimmunity remained independently associated with anti-Rib-P positivity (adjusted OR 6.27; 95%CI 2.00-

19.70; p = 0.002). Lupus nephritis (OR 3.07; 95%CI 1.00-9.46; p = 0.050) and hypocomplementemia (OR 4.97; 95%CI 0.98-25.07; p = 0.053) showed marginal associations with anti-Rib-P positivity. Neurological involvement was not independently associated with anti-Rib-P positivity in any multivariable model.

Conclusions: This study could not confirm a role for anti-ribosomal P antibodies in the identification of neurological SLE manifestations. Anti-ribosomal P positivity seems to be associated with disease activity (hypocomplementemia) and with the coexistence of other systemic autoimmune diseases.

P276. UNCOMMON AND RARE CLINICAL MANIFESTATIONS IN SYSTEMIC LUPUS ERYTHEMATOSUS: RESULTS FROM A POPULATION-BASED COHORT

Mònica Cubells Ferrer, Aina Fabregat, Laia de Daniel, Núria Adell, Blanca Alonso-Palao, Paola Vidal-Montal and Javier Narváez

Hospital Universitari de Bellvitge. Barcelona.

Introduction and objectives: Systemic lupus erythematosus (SLE) is a complex, heterogeneous systemic autoimmune disease characterised by a broad clinical spectrum and a variable course over time, with some manifestations being rarely observed. This study aimed to assess their frequency and clinical presentation.

Methods: This was a retrospective, cross-sectional study in a population-based cohort of 533 adult patients with SLE diagnosed between 1980 and 2025 at a tertiary university hospital and registered in a specifically designed database (AQUILES registry). All patients fulfilled the 1997 revised American College of Rheumatology classification criteria for SLE. Whenever applicable, definitions of clinical manifestations and organ/system involvement followed standardized criteria routinely used in SLE research and clinical practice. Prevalence estimates and their 95% confidence intervals (CIs) were calculated assuming a Poisson distribution.

Results: Of the 533 patients, 457 (85.7%) were women, with a mean age at SLE diagnosis of 36 ± 15 years and a median follow-up of 184 months (IQR 25-75: 98-301). Rare or uncommon clinical manifestations were observed in 210 of 533 patients (prevalence 39.4%; 95%CI 34.3-45.1); among them, 75 patients (14.1%; 95%CI 11.1-17.6) presented two or more manifestations (1).These included (2): (1) *Osteoarticular manifestations* (Jaccoud arthropathy, myositis, or osteonecrosis), prevalence 9.6% (n = 51; 95%CI 7.1-12.6). (2) *Cutaneous manifestations* (lupus panniculitis, cutaneous vasculitis, urticarial vasculitis, bullous lupus, and chondritis), prevalence 8.8% (n = 47; 95%CI 6.5-11.7). (3) *Gastrointestinal manifestations* (lupus enteritis, intestinal pseudo-obstruction, protein-losing enteropathy, lupus pancreatitis, and mesenteric panniculitis), prevalence 1.9% (n = 10; 95%CI 0.9-3.5). (4) *Liver involvement* (lupus hepatitis and autoimmune hepatitis), prevalence 1.3% (n = 7; 95%CI 0.5-2.7). (5) *Pulmonary manifestations* (lupus pneumonitis, shrinking lung syndrome, and interstitial lung disease), prevalence 6.6% (n = 35; 95%CI 4.6-9.1). (6) *Ocular manifestations* (lupus retinopathy, episcleritis/scleritis, and anterior uveitis), prevalence 2.1% (n = 11; 95%CI 1.0-3.7). (7) *Cardiac and cardiovascular manifestations* (Libman-Sacks endocarditis, pulmonary arterial hypertension, and lupus myocarditis), prevalence 5.6% (n = 30; 95%CI 3.8-8.0). (8) *Neurological manifestations*, including focal CNS involvement (myelitis, chorea, and seizures), prevalence 6.6% (n = 35; 95%CI 4.6-9.1), diffuse CNS manifestations (organic brain syndrome, lupus psychosis, and lupus meningitis), prevalence 3.2%

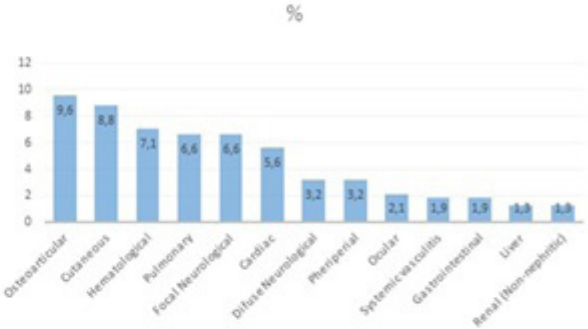
Table 1. Clinical features and uncommon manifestations

Clinical features	Female sex, n (%)	457 (85.7%)
	Age at diagnosis (mean ± DE))	36 ± 15
	Time of follow-up, years (median, IQR 25-75)	15,33 (8,16-25)
Uncommon manifestations	At least one, n (%, CI)	210 (39.4%; 34.3-45.1)
	Two or more, n (%, CI)	75 (14,1%; 11,1-17.6)

P276 Table 1.

Table 2. Uncommon clinical manifestations by organ sistems

	Clinical manifestation	n	%	CI 95%
1	Osteoarticular	51	9,6	7.1–12.6
2	Cutaneous	47	8,8	6.5–11.7
10	Hematological	38	7,1	5.0–9.8
5	Pulmonary	35	6,6	4.6–9.1
8	Focal Neurological	35	6,6	4.6–9.1
7	Cardiac	30	5,6	3.8–8.0
8	Difuse Neurological	17	3,2	1.9–5.1
8	Pheriperial	17	3,2	1.9–5.1
6	Ocular	11	2,1	1.0–3.7
11	Systemic vasculitis	10	1,9	0.9–3.5
3	Gastrointestinal	10	1,9	0.9–3.5
4	Liver	7	1,3	0.5–2.7
9	Renal (Non-nephritic)	7	1,3	0.5–2.7



P276 Table 2.

(n = 17; 95%CI 1.9-5.1), and peripheral nervous system involvement (demyelinating neuropathy, lupus polyneuropathy, and mononeuritis multiplex), prevalence 3.2% (n = 17; 95%CI 1.9-5.1). (9) *Non-nephritic lupus renal involvement* (podocytopathy, pauci-immune necrotizing glomerulonephritis, and fibrillary glomerulonephritis), prevalence 1.3% (n = 7; 95%CI 0.5-2.7). (10) *Hematological manifestations* (macrophage activation syndrome, aplastic anemia, autoimmune pure red cell aplasia, thrombotic microangiopathy, reactive lymphadenitis, and Kikuchi disease), prevalence 7.1% (n = 38; 95%CI 5.0-9.8). (11*) Systemic vasculitis*, prevalence 1.9% (n = 10; 95%CI 0.9-3.5).
Conclusions: A considerable proportion of patients with SLE (39.4%) develop rare or uncommon complications, some of which may be potentially life-threatening and are frequently absent from clinical trials and guidelines, representing a major challenge for clinicians.

P277. INFLAMACIÓN ARTICULAR SUBCLÍNICA EN EL LUPUS ERITEMATOSO SISTÉMICO: UTILIDAD DE LA ECOGRAFÍA MUSCULOESQUELÉTICA

Maite Odriozola Gil, Victoria Peinado Nuño, Rosalía Martínez Pérez, Minerva Berrocal Acedo, Consuelo Ramos Giráldez y M.ª Luisa Velloso Feijoo

Hospital Universitario Virgen de Valme. Sevilla.

Introducción: La afectación articular es una manifestación frecuente en el lupus eritematoso sistémico, habitualmente considerada leve y no erosiva. Sin embargo, la exploración clínica puede infraestimar la inflamación articular real. La ecografía musculoesquelética se ha consolidado como una herramienta sensible para detectar sinovitis y actividad inflamatoria subclínica, incluso en pacientes con baja actividad sistémica.
Objetivos: Nuestro objetivo es evaluar la prevalencia de afectación articular ecográfica en pacientes con LES y analizar su relación con la clínica, la actividad de la enfermedad medida por SLEDAS y el tratamiento.
Métodos: Estudio observacional transversal en pacientes con lupus eritematoso sistémico y afectación articular predominante. Se recogieron variables demográficas, clínicas, analíticas y la actividad de la enfermedad mediante SLEDAS, así como el tratamiento activo. Se realizó ecografía musculoesquelética de carpos, articulaciones metacarpofalángicas, interfalángicas proximales y rodillas, evaluando sinovitis en escala de grises y señal Power Doppler. Se efectuó un análisis descriptivo y comparativo entre pacientes con y sin sinovitis ecográfica mediante pruebas no paramétricas, considerando significación estadística $p < 0,05$.
Resultados: Se incluyeron 22 pacientes, con una mediana de edad de 49 años (IQR 41,3-57) y una duración mediana de la enfermedad de 18,5 años (IQR 13,3-26). La actividad global del LES fue baja, con una mediana de SLEDAS de 0,37 (IQR 0,37-2,02). El 77,3% (17/22) de los pacientes no estaban en tratamiento con glucocorticoides y el 86,4% recibía hidroxicloroquina. Desde el punto de vista clínico, el 68,2% presentó dolor articular (NAD > 0; mediana 1 [IQR 0-5]), mientras que solo el 9,1% mostró tumefacción articular objetiva (NAT > 0). La rigidez matutina tuvo una mediana de 30 minutos (IQR 0-30) y la EVA de dolor fue de 5 (IQR 5-7). La ecografía musculoesquelética identificó sinovitis en el 27,3% de los pacientes y señal PWD en el 9,1%, evidenciando una mayor carga inflamatoria articular que la estimada clínicamente. Entre los pacientes sin tumefacción articular, se objetivó sinovitis ecográfica en el 20%, confirmando afectación articular subclínica. Los pacientes con sinovitis ecográfica mostraron una tendencia a mayor edad (57 vs. 46 años; $p = 0,065$) y mayor rigidez matutina (45 vs. 15 min; $p = 0,073$), y la tumefacción clínica se observó exclusivamente en este grupo (33,3 vs. 0%; $p = 0,022$). No se objetivaron diferencias en VSG, PCR ni en la actividad sistémica medida por SLEDAS. La sinovitis ecográfica fue menos frecuente en pacientes tratados con hidroxicloroquina (50 vs. 94%; p = 0,046), sin asociación significativa con el uso de glucocorticoides, inmunosupresores o terapias biológicas.
Conclusiones: En pacientes con LES y baja actividad sistémica medida por SLEDAS, la ecografía musculoesquelética identifica inflamación articular en un porcentaje relevante, frecuentemente no detectada por la exploración clínica. La presencia de sinovitis ecográfica en pacientes sin tumefacción articular y mayoritariamente sin tratamiento corticoideo pone de manifiesto una discordancia clínico-ecográfica y apoya la existencia de afectación articular subclínica potencialmente infraestimada. Estos hallazgos refuerzan el valor de la ecografía como herramienta complementaria para una evaluación más precisa de la afectación articular en el LES.

P278. PREDICTORES DE RESPUESTA Y RESULTADOS CLÍNICOS DE ANIFROLUMAB EN LUPUS ERITEMATOSO SISTÉMICO EN VIDA REAL

Victoria María Peinado Nuño, Maite Odriozola Gil, Minerva Berrocal Acedo, Rosalía Martínez Pérez, Consuelo Ramos Giráldez y María Luisa Velloso Feijóo

Servicio de Reumatología. Hospital Virgen de Valme. Sevilla.

Introducción: El lupus eritematoso sistémico (LES) es una enfermedad autoinmune crónica en la que el control de la actividad sigue siendo un reto terapéutico. Anifrolumab ha demostrado eficacia en ensayos clínicos, pero la evidencia en práctica clínica real y sobre predictores de respuesta es limitada.
Objetivos: El objetivo de este estudio fue evaluar la efectividad y seguridad de anifrolumab en vida real y explorar factores asociados a la respuesta clínica.
Métodos: Estudio observacional retrospectivo en práctica clínica real que incluyó pacientes con LES tratados con anifrolumab. Se recogieron variables clínicas y serológicas basales, tratamientos previos y actividad medida mediante SLEDAI basal y en la evaluación actual. La efectividad se evaluó mediante el cambio en SLEDAI, respuesta tipo SRI-4 (reducción ≥ 4 puntos), LDAS (SLEDAI ≤ 4) y remisión (SLEDAI = 0). Se analizaron posibles factores asociados a respuesta clínica. Las variables continuas se expresaron como mediana (RIC). La comparación basal-seguimiento se realizó mediante test de Wilcoxon, y las asociaciones mediante test exacto de Fisher, *odds ratio* (IC95%) y correlación de Spearman.
Resultados: Se incluyeron 16 pacientes con LES, mayoritariamente mujeres (81,3%), con edad mediana de 48 años (RIC 46,8-52,8) y duración mediana de la enfermedad de 10,5 años (RIC 5,3-18,8). El 68,8% había recibido previamente al menos un biológico y el 100% estaba en tratamiento concomitante con inmunosupresores. Las principales indicaciones para iniciar anifrolumab fueron actividad cutánea (62,5%), seguida de la afectación cutáneo-articular (25%) y articular aislada (12,5%), con afectación hematológica asociada en el 6,3%. El 37,5% presentaba hipocomplementemia basal y el 18,8% afectación de órgano mayor. El 87,5% recibía glucocorticoides al inicio. En los pacientes con dosis cuantificables (n = 13), la prednisona se redujo significativamente de 10,0 mg/día (mediana 7,5) a 2,4 mg/día (mediana 1,25) (p = 0,00122), con reducción en el 92,3%, retirada en el 30,8% y dosis ≤ 7,5 mg/día en el 100%. Se observó una reducción significativa del SLEDAI, de una mediana de 6,0 (RIC 2,0-8,8) a 2,0 (RIC 0,0-2,5) (p = 0,00059), con ΔSLEDAI medio de -4,38 ± 4,22. El 50% alcanzó respuesta SRI-4, el 87,5% LDAS y el 37,5% remisión. La hipocomplementemia basal mostró tendencia a mayor respuesta (OR 11,67; IC95% 0,92-147,56; p = 0,119), mientras que el uso previo de biológicos se asoció a menor respuesta (OR 0,14; IC95% 0,01-1,76; p = 0,282). La actividad basal se correlacionó fuertemente con la mejoría clínica ($\rho = 0,82$; p = 0,00010). No se observaron asociaciones con edad, duración de la enfermedad ni tiempo hasta inicio de biológico. Durante el seguimiento, el 12,5% suspendió anifrolumab (1 infección recurrente y 1 ineficacia). Los acontecimien-

tos adversos ocurrieron en el 20%, fueron leves o moderados y se resolvieron, sin eventos graves.
Conclusiones: En práctica clínica real, anifrolumab mostró una reducción significativa de la actividad del LES, con altas tasas de baja actividad y remisión, incluso en pacientes previamente tratados con otros biológicos. El tratamiento se asoció a una disminución significativa de la dosis de glucocorticoides, permitiendo alcanzar dosis bajas o su retirada, con un perfil de seguridad favorable. La mayor actividad basal y la hipocomplementemia emergen como posibles factores asociados a mejor respuesta, apoyando el papel de anifrolumab como una opción eficaz y segura en el manejo del LES en vida real.

P279. CONSULTA DE LUPUS COMPLEJO: IMPACTO DEL MANEJO PRECOZ EN LA ACTIVIDAD DE LA ENFERMEDAD

Mónica Delgado Sánchez, María Jesús Montesa Cabrera
y y Beatriz González Álvarez

Servicio de Reumatología. Hospital Universitario Nuestra Señora de Candelaria. Santa Cruz de Tenerife.

Introducción: El lupus eritematoso sistémico (LES) es una enfermedad autoinmune sistémica cuyas manifestaciones clínicas, curso y pronóstico son muy heterogéneos. El diagnóstico precoz y el uso de temprano de terapias biológicas (TB), se asocian a una menor actividad de la enfermedad y del daño orgánico. La creación de consultas específicas donde valorar a pacientes con actividad moderada-grave o refractarios al tratamiento, pueden facilitar una valoración integral, optimizar el tratamiento y mejorar el control de la actividad de la enfermedad.
Objetivos: Descripción de las características clínicas, la afectación orgánica, el tratamiento recibido y la evolución de la actividad de la enfermedad en pacientes atendidos en una consulta de Lupus Complejo (CLC).
Métodos: Estudio descriptivo retrospectivo de los pacientes atendidos en la CLC de un hospital de tercer nivel entre el 01 de septiembre de 2024 y el 31 de diciembre de 2025. Se consideró Lupus Complejo a aquellos pacientes que debutaron con una actividad moderada-grave de la enfermedad según las recomendaciones de la European Alliance of Associations for Rheumatology (EULAR) 2023 y aquellos con diagnóstico previo de LES que eran refractarios al tratamiento convencional y persistían con una actividad moderada-grave. Se recogieron variables demográficas y clínicas, afectación orgánica, tratamiento recibido, dosis de corticoides y actividad de la enfermedad (índice SLEDAI-2K). Se utilizaron medidas de tendencia central (media) y dispersión (desviación estándar: DE) para las variables continuas, y porcentajes para las variables cualitativas.
Resultados: Se incluyeron 14 pacientes, con una edad media de 34,36 años ± 14,98 DE, siendo el 57,14% mujeres (n = 8). La duración media de la enfermedad fue 4,20 años ± 5,44 y la media de seguimiento en la CLC fue de 8,29 meses ± 3,12. El 35,71% tenían un diagnóstico previo de LES, con una duración media de la enfermedad de 10,40 años ± 6,61. El 14,29% había recibido previamente tratamiento con belimumab y el 7,14% con rituximab. Desde el punto de vista analítico el 100% presentaban anticuerpos (Ac) antinucleares, el 85,71% consumo de complemento (C3 y/o C4), el 92,86% elevación de Ac anti-DNAds, el 50% Ac Sm y Ro, y el 35,71% ac antifosfolípidos. La afectación orgánica más frecuente fue la hematológica en más de un 90%, seguida de la mucocutánea y articular (tabla 1). En cuanto al tratamiento, el 42,86% habían recibido previamente bolos de metilprednisolona. En la visita basal el 85,71% estaban con una dosis de prednisona (PDN) ≥ 10 mg, y tras 6 meses de seguimiento, el 78,57% estaban con PDN ≤ 5 mg (fig. 1). Todos los pacientes recibieron tratamiento con Hidroxicloroquina y los tratamientos inmunosupresores/inmunomoduladores más utilizados fueron el metotrexato y micofenolato. La TB más prescrita fue el belimumab (tabla 1). Más del 75% de los pacientes presentaban un SLEDAI-2K ≥ 6 puntos en la visita basal, y tras 6 meses de seguimiento, más del 70% presentaba un SLEDAI-2K ≤ 4 puntos (fig. 2).

	N = 14
Afectación orgánica, n (%)	
Articular	9 (64,29)
Muco-Cutánea	10 (71,43)
Hematológica:	13 (92,86)
Anemia hemolítica	10 (71,43)
Citopenias (leucopenia, linfopenia y neutropenia)	13 (92,86)
Trombopenia	4 (28,57)
Nefritis	8 (57,14)
Serositis	8 (57,14)
Miocarditis	1 (7,14)
Adenopatías	6 (42,86)
Neurológica	2 (14,29)
Miopatía	3 (21,43)
Hepática	2 (14,29)
Síndrome Antifosfolípido	1 (7,14)
Síndrome de Activación Macrofágica	1 (7,14)
Tratamiento Inmunosupresor / Inmunomodulador, n (%)	
Hidroxicloroquina	14 (100)
Metotrexato	4 (28,57)
Micofenolato	4 (28,57)
Ciclofosfamida	3 (21,43)
Voclosporina	3 (21,43)
Terapia biológica, n (%)	
Belimumab	6 (42,86)
Anifrolumab	4 (28,57)
Rituximab	2 (14,29)

Tabla 1. *Afectación orgánica y tratamiento prescrito.*

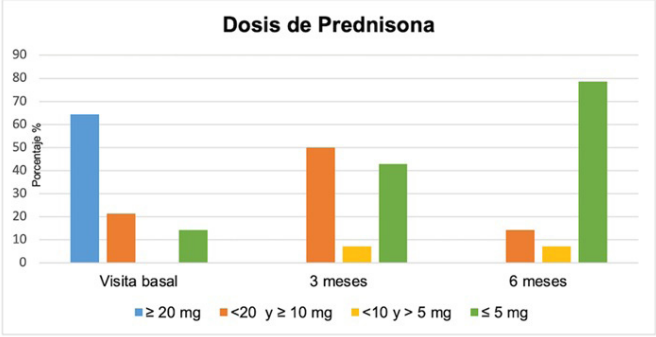


Figura 1. *Dosis de prednisona en visita basal, 3 y 6 meses.*

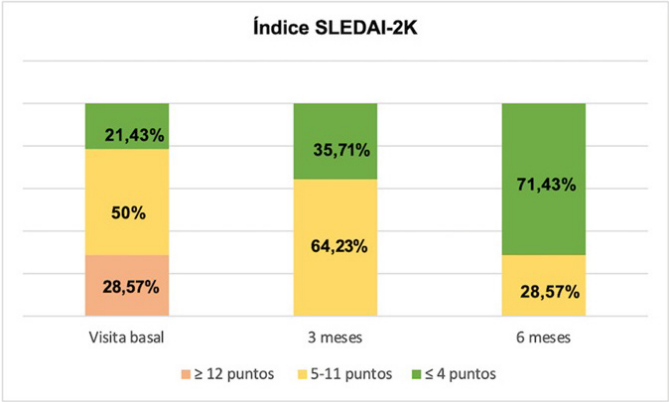


Figura 2. *Índice SLEDAI-2K en visita basal, 3 y 6 meses.*

Conclusiones: La CLC constituye un modelo asistencial eficaz para pacientes con LES con actividad moderada-grave o refractarios al tratamiento. En nuestra serie, la atención en esta consulta se asoció a una reducción progresiva de la actividad de la enfermedad y de la dosis de corticoides, alcanzado baja actividad en más del 70% de los pacientes a los 6 meses de seguimiento.

P280. IMPACTO TERAPÉUTICO DE LA REBIOPSIA RENAL EN LA NEFRITIS LÚPICA EN UNA COHORTE MONOCÉNTRICA

Amanda González Bolaños[1], Francisco Jesús Rubiño Juárez[1], Íñigo Jesus Rúa-Figueroa[1], Fayna González Cabrera[2], Patricia Fernández Navarro[2], Patricia Pérez Borges[2] y Rafael Camacho Galán[3]

[1]Servicio de Reumatología. Hospital Universitario de Gran Canaria Doctor Negrín. Las Palmas. [2]Servicio de Nefrología. Hospital Universitario de Gran Canaria Doctor Negrín. Las Palmas. [3]Servicio de Anatomía Patológica. Hospital Universitario de Gran Canaria Doctor Negrín. Las Palmas.

Introducción: La evolución clínica y la actividad histológica en la nefritis lúpica (NL) en ocasiones es discordante, lo cual dificulta decisiones clave como la retirada, reducción o cambio de la inmunosupresión. La rebiopsia renal se propone como una herramienta para individualizar el manejo, pero su impacto en la práctica clínica real sigue siendo poco conocido.

Objetivos: Evaluar el impacto clínico y terapéutico de la rebiopsia renal en una cohorte monocéntrica de pacientes con NL.

Métodos: Estudio descriptivo retrospectivo que incluyó a todos los pacientes con NL y biopsias renales seriadas atendidos en un hospital de tercer nivel hasta octubre de 2025 (n = 21). Se recogieron variables demográficas, presencia de manifestaciones extrarrenales, parámetros de laboratorio (creatinina sérica, proteinuria en orina de 24 horas, PCR, C3, C4, anti-DNA, hemoglobina y recuento plaquetario) y hallazgos histológicos (clase ISN/RPS e índices NIH de actividad y cronicidad) en la primera biopsia y en la rebiopsia. Se registraron las indicaciones de la rebiopsia y las modificaciones terapéuticas posteriores. Las variables cuantitativas se expresaron como media ± DE o mediana [RIQ], y las cualitativas como frecuencias y porcentajes. La evolución entre biopsias se evaluó mediante comparación intrapaciente de forma descriptiva.

Resultados: Los pacientes fueron predominantemente mujeres (86%), con una edad media de 47 años; el 76% presentó manifestaciones extrarrenales y el 90% fue positivo para anti-DNA. El tiempo medio de evolución del LES en la primera biopsia fue de 8,0 ± 8,9 años. En la primera biopsia, la proteinuria mediana fue de 1,20 g/24 h, C3 y C4 estaban consumidos (65,0 [47,0-101,0] y 8,2 [4,7-15,0]) y se observó un SLEDAI-2K basal elevado de 13,0 [9,5-16,0]. Predominó la clase IV ISN/RPS (57,1%), con índices de actividad y cronicidad del NIH de 9,0 [3,25-11,75] y 3,0 [2-4,75], respectivamente. Los tratamientos incluyeron pulsos de metilprednisolona (47,6%), ciclofosfamida (30%), micofenolato mofetilo (55%) y belimumab (35%) (tabla 1). Las indicaciones para la rebiopsia fueron la retirada de la inmunosupresión (67%), brote renal clínico (19%), actividad serológica persistente (10%) y deseo genésico (5%). El intervalo medio entre biopsias fue de 8,3 ± 5,5 años. La rebiopsia mostró una redistribución de las clases histológicas, principalmente clase III (38,1%) y clase V (19%), con glomerulonefritis focal y segmentaria en el 9,5%. El índice de actividad del NIH disminuyó de forma marcada a 0,5 [0-1], mientras que la cronicidad se mantuvo estable (3,5 [2-5]) (tabla 2). Tras la rebiopsia, el tratamiento se modificó en el 95% de los pacientes: la inmunosupresión se retiró en el 43%, se redujo en el 19% y se cambió en el 33%, incluyendo el inicio de belimumab en el 19% (fig. 1).

Conclusiones: En esta cohorte monocéntrica de NL de muy larga evolución, la rebiopsia renal tuvo un impacto terapéutico alto, condicionando cambios en el tratamiento en el 95% de los pacientes, especialmente en escenarios de posible retirada de inmunosupresión. La marcada reducción de la actividad histológica junto con la persistencia de cronicidad subraya el valor de la rebiopsia para individualizar la desescalada o el cambio de tratamiento en la práctica clínica real.

Tabla 1. Características de los pacientes en la primera biopsia

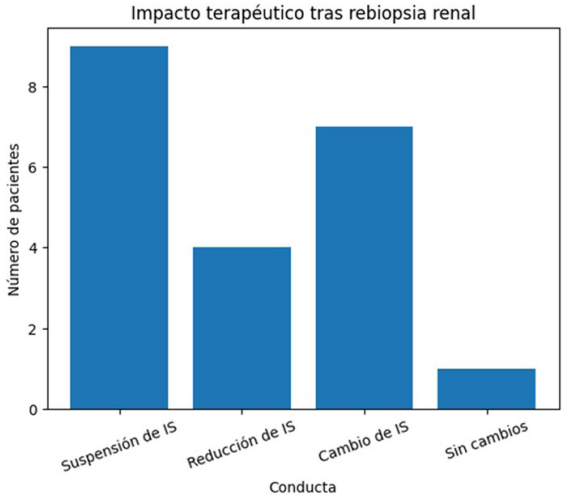
Pacientes (n)	21
Mujeres	18 (86%)
Edad (años)	47,0 ± 15,0
Raza	Caucásicos 19 (90%), hispanos 2 (10%)
Evolución LES hasta 1.ª biopsia (años)	8,0 ± 8,9
Manifestaciones extrarrenales	16 (76%)
Anti-ADN positivo	18 (90%)
SLEDAI-2K	13,00 [9,50-16,00]
Creatinina (mg/dL)	0,96 [0,77-1,14]
Proteinuria (g/24 h)	1,23 [0,97-3,30]
C3 (mg/dL)	65,00 [47,00-101,00]
C4 (mg/dL)	8,20 [4,70-15,00]
PCR (mg/L)	1,27 [0,40-6,58]
Hemoglobina (g/dL)	11,60 [10,10-12,82]
Pulsos de metilprednisolona	10 (47,6%)
Hidroxicloroquina	16 (84%)
Ciclofosfamida	6 (30%)
Micofenolato de mofetilo	11 (55%)
Belimumab	7 (35%)
Clase ISN/RPS	III 5 (23,8%); IV 12 (57,1%); V 3 (14,2%); III+V 1 (4,8%)
Índice de actividad (NIH)	9,00 [3,25-11,75]
Índice de cronicidad (NIH)	3,00 [2,00-4,75]
Lesiones vasculares	8 (38%)
Cariorrexis	9 (42,9%)
Asas de alambre	3 (14,2%)
Depósitos hialinos	7 (33,3%)
Semilunas celulares (%)	9,0 ± 13,2
Necrosis fibrinoide (%)	4,7 ± 11,6

*ISN: Sociedad Internacional de Nefrología. RPS: Sociedad de Patología Renal.

Tabla 2. Características de los pacientes en la rebiopsia y consecuencias clínicas

Tiempo entre 1.ª y 2.ª biopsia (años)	8,3 ± 5,5
Clase ISN/RPS	I (2; 9,5%), II (1; 4,8%), III (8; 38,1%), IV (2; 9,5%), V (4; 19%), III+V (2; 9,5%), GNSF (2; 9,5%)
Índice de actividad (NIH)	0,5 [0-1]
Índice de cronicidad (NIH)	3,5 [2-5]
Creatinina (mg/dL)	0,93 [0,75-1,04]
Proteinuria (g/24 h)	0,4 [0,18-0,87]
C3 (mg/dL)	105,5 [94,5-117,0]
C4 (mg/dL)	16,0 [8,0-29,0]
Anti-DNA positivo	12 (57%)
SLEDAI-2K	4,0 [2,0-6,5]
Prednisona	9 (42,9%)
Micofenolato de mofetilo	18 (85,8%)
Belimumab	6 (28,6%)

*GMSF: glomerulonefritis segmentaria y focal; ISN: Sociedad Internacional de Nefrología; RPS: Sociedad de Patología Renal.



**IS: inmunosupresor*

P281. ANIFROLUMAB EN PACIENTES CON LUPUS ERITEMATOSO SISTÉMICO: DATOS DE VIDA REAL DE BIOBADASER

Carmen Paloma Vela Casasempere[1], José Doménech Serrano[1], Lucía Otero-Varela[2], Fernando Sánchez-Alonso[2], Anne Riveros[3], Carolina Pérez García[4], Rocío Caño[5], Javier García González[6], Olga Martínez[7], Chamaida Plasencia[8], Mercedes Freire[9], Francisca Sivera[10], Pilar Trenor[11], José Gómez-Puerta[12], César Díaz Torné[13], Alicia García Dorta[14], Blanca García Magallón[15] e Isabel Castrejón[16]

[1]Hospital General Universitario Dr. Balmis. ISABIAL. Universidad Miguel Hernández. Alicante. [2]Unidad de Investigación. [3]Hospital Universitario Germans Trias i Pujol. Badalona. [4]Hospital del Mar. Barcelona. [5]ISABIAL. Alicante. [6]Hospital Universitario 12 de Octubre. Madrid. [7]Hospital Clínico Universitario de Salamanca. Salamanca. [8]Hospital Universitario La Paz. Madrid. [9]Complejo Hospitalario Universitario de A Coruña. A Coruña. [10]Hospital General Universitario de Elda. Elda. [11]Hospital Clínico Universitario de Valencia. Valencia. [12]Hospital Clínic de Barcelona. Barcelona. [13]Hospital de Santa Creu I Sant Pau. Barcelona. [14]Hospital Universitario de Canarias. Tenerife. [15]Hospital Universitario Puerta de Hierro. Madrid. [16]Hospital Universitario Gregorio Marañón. Madrid.

Introducción: Anifrolumab está indicado en adultos con lupus eritematoso sistémico (LES) con actividad moderada-grave. La actualización 2023 de las recomendaciones EULAR de manejo del LES aboga por un uso más precoz de las terapias biológicas. Los registros como BIOBADASER aportan información sobre efectividad, seguridad y retención de fármacos antirreumáticos modificadores de la enfermedad biológicos y sintéticos dirigidos (FAMEb/sd) en condiciones de práctica clínica habitual. Este estudio tiene por objetivo analizar las características de los pacientes incluidos en BIOBADASER tratados con anifrolumab, la persistencia del tratamiento y los motivos de interrupción, estratificando por línea de tratamiento y año de inicio.

Métodos: La población comprende pacientes incluidos en el registro español BIOBADASER 3.0, diagnosticados de LES, que inician tratamiento con anifrolumab. BIOBADASER es un gran registro nacional prospectivo de seguridad de medicamentos de pacientes con enfermedades reumáticas que inician tratamiento con cualquier FAMEb/sd con seguimiento posterior. Se analizaron datos demográficos, clínicos y de tratamiento concomitante al inicio de la terapia por grupo de línea de tratamiento y año de inicio. Las características de los pacientes se expresaron mediante frecuencias relativas para las variables categóricas, y como medias o medianas para las variables continuas. Se utilizaron test de chi-cuadrado, t de Student y Kruskal-Wallis para comparaciones entre grupos, según el tipo de variable. La persistencia de fármaco se muestra mediante una curva de Kaplan-Meier.

Resultados: 50 pacientes iniciaron terapia con anifrolumab entre abril 2023 y octubre 2025, 92% mujeres con edad media de 44,9 años (DE 13,6) al inicio del tratamiento y una duración mediana de la enfermedad de 11,3 años (RIC 5,6-21,2 años) (tabla 1). Anifrolumab se utiliza como segunda línea de tratamiento o posterior en el 70% de pacientes, con una mediana de 1 tratamiento FAMEb previo (RIC 1-2). La actividad de la enfermedad al inicio del tratamiento medida mediante SLEDAI es de 6,5 de media, discretamente superior en pacientes con anifrolumab de primera línea respecto a líneas posteriores (7,8 versus 6). No hay diferencias estadísticamente significati-

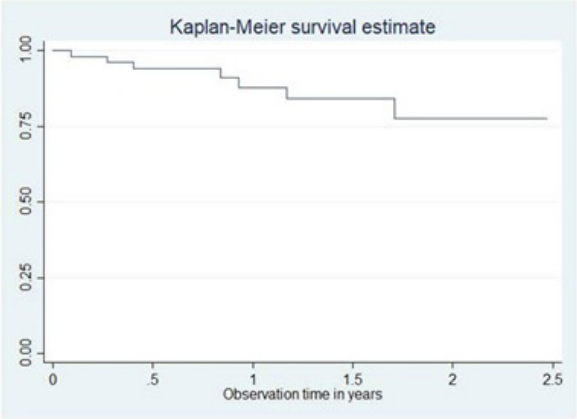
Tabla 1. Características de los pacientes con LES que inician tratamiento con anifrolumab, estratificado por línea de tratamiento y por año de inicio

	Linea de tratamiento		Año de inicio			Total
	1ª linea	2ª o posterior	2023	2024	2025	
Número de pacientes, n	15	35	17	20	13	50
Mujer (%)	13 (86.7)	33 (94.3)	15 (88.2)	19 (95.0)	12 (92.3)	46 (92.0)
Año de inicio del tratamiento, n (%)						
2023	5 (33.3)	12 (34.3)	17 (100.0)			17 (34.0)
2024	7 (46.7)	13 (37.1)		20 (100.0)		20 (40.0)
2025	3 (20.0)	10 (28.6)			13 (100.0)	13 (26.0)
Edad al iniciar anifrolumab, media (DE)	45.4 (13.7)	44.7 (13.7)	44.7 (14.3)	43.9 (13.5)	46.8 (13.7)	44.9 (13.6)
Duración de la enfermedad al iniciar anifrolumab, mediana [RIC]	8.3 [3.0 - 11.7]	12.3 [6.9 - 26.3]	10.3 [6.1 - 20.6]	11.3 [4.0 - 16.5]	15.5 [6.9 - 27.3]	11.3 [5.6 - 21.2]
SLEDAI al inicio de terapia, media (DE)	7.8 (4.0)	6.0 (5.3)	6.8 (5.6)	6.2 (3.7)	6.5 (5.8)	6.5 (5.0)
Número de tratamientos FAMEb previos, mediana [RIC]	-	1 [1-2]	1 [0- 2]	1 [0- 1.5]	1 [1 - 1]	1 [0- 2]
Factores de riesgo y comorbilidades						
Fumador (pasado o actual), n (%)	7 (46.7)	9 (25.7)	8 (47.1)	7 (35.0)	1 (7.7)	16 (32.0)
Obesidad, n (%)	3 (20.0)	5 (14.3)	2 (11.8)	5 (25.0)	1 (7.7)	8 (16.0)
Nefritis lúpica, n (%)	1 (6.7)	2 (5.7)	2 (11.8)	1 (5.0)	0 (0.0)	3 (6.0)
Hipertensión arterial, n (%)	2 (13.3)	7 (20.0)	6 (35.3)	1 (5.0)	2 (15.4)	9 (18.0)
Hipercolesterolemia, n (%)	4 (26.7)	2 (5.7)	2 (11.8)	3 (15.0)	1 (7.7)	6 (12.0)
Osteoporosis, n (%)	0 (0.0)	4 (11.4)	3 (17.7)	1 (5.0)	0 (0.0)	4 (8.0)
Índice de Comorbilidad de Charlson, mediana [RIC]	1 [1 - 1]	1 [1 - 1]	1 [1- 1]	1 [1 - 1]	1 [1 - 1]	1 [1 - 1]
Tratamiento activo						
Tratamiento continuado	14 (93.3)	30 (83.3)	12 (70.6)	18 (90.0)	14 (100.0)	44 (86.3)
Tratamiento discontinuado	1 (6.7)	6 (16.7)	5 (29.4)	2 (10.0)	0 (0.0)	7 (13.7)
Ineficacia o Pérdida de eficacia	1 (100.0)	3 (50.0)	3 (60.0)	1 (50.0)	0 (0.0)	4 (57.1)
Acontecimiento Adverso	0 (0.0)	3 (50.0)	2 (40.0)	1 (50.0)	0 (0.0)	3 (42.9)
Tratamientos concomitantes						
Glucocorticoides	9 (60.0)	24 (66.7)	10 (58.8)	13 (65.0)	10 (71.4)	33 (64.7)
Metotrexato	3 (20.0)	5 (13.9)	3 (17.7)	3 (15.0)	2 (14.3)	8 (15.7)
Leflunomida	1 (6.7)	1 (2.8)	1 (5.9)	0 (0.0)	1 (7.1)	2 (3.9)
Azatiopirina	1 (6.7)	2 (5.6)	0 (0.0)	2 (10.0)	1 (7.1)	3 (5.9)
Hidroxicloroquinas	5 (33.3)	21 (58.3)	8 (47.1)	9 (45.0)	9 (64.3)	26 (51.0)

DE desviación estándar; RIC rango intercuartílico, percentiles 25 y 75 (primer y tercer cuartil, respectivamente); FAMEb: fármacos antirreumáticos modificadores de la enfermedad biológicos; SLEDAI Systemic Lupus Erythematosus Disease Activity Index

vas en factores de riesgo ni comorbilidades comparando líneas de tratamiento ni entre años de inicio, con excepción de HTA y osteoporosis, más frecuentes en pacientes que inician tratamiento en 2023. Todos los pacientes tenían al menos una puntuación de 1 en el índice de comorbilidad de Charlson. La medicación concomitante más utilizada son glucocorticoides (64,7%), con un uso similar en ambas líneas (66,7% segunda, 60% primera), y antimaláricos (51%), más usados en segunda línea que en primera (58,3% versus 33,3%) y en pacientes que inician tratamiento el año 2025 respecto a 2024 y 2023 (64%, 45% y 47% respectivamente). Siete pacientes interrumpen tratamiento (4 ineficacia, 3 acontecimiento adverso), 6 en grupo de segunda línea; la persistencia de fármaco disminuye a mayor tiempo de seguimiento siendo del 77,7% (55,7-89,7) a los dos años (fig. 1).

Fig 1: Supervivencia de anifrolumab



Supervivencia (IC 95%)	
0.5 años	93.9 (82.4-98.0)
1 año	87.8 (72.7-94.9)
1.5 años	84.2 (67.3-92.8)
2 años	77.7 (55.7-89.7)

Conclusiones: Anifrolumab se utiliza principalmente como segunda línea en mujeres con enfermedad de larga duración con LES incluidos en BIOBADASER. Los glucocorticoides son el principal fármaco concomitante empleado seguido de la hidroxicloroquina. La persistencia a dos años fue adecuada, la mayoría de interrupciones en pacientes tratados en segunda línea con anifrolumab.

P282. IMPACTO DEL ABORDAJE MULTIDISCIPLINAR EN LA EVOLUCIÓN DE LA NEFRITIS LÚPICA: RESULTADOS A 24 MESES EN UN HOSPITAL TERCIARIO

Guillermo González Mozo de Rosales[1], Idoia Acosta Hernández[2], Elena Abad Plou[1], Julia Álvarez Noval[1], Laura Sedano Funcia[1], Ignacio Torre Salaberri[1], Eva Galíndez Agirregoikoa[1], María Rosa Expósito Molinero[1], Ana Rosa Inchaurbe[1], María Luz García Vivar[1], Marta González Fernández[1], Elena Barahona García[1], David Martínez López[1], Lorena Montaño Tapia[1], Olaia Fernández Berrizbeitia[1], Lucia Vega Álvarez[1], Natalia Rivera García[1] y María Esther Ruiz Lucea[1]

[1]Servicio de Reumatología. Hospital Universitario de Basurto. Bilbao. [2]Servicio de Nefrología. Hospital Universitario de Basurto. Bilbao.

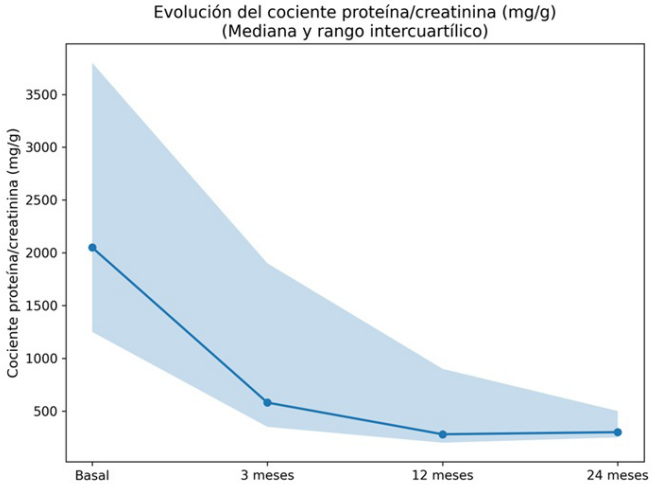
Introducción: El lupus eritematoso sistémico (LES) es una enfermedad autoinmune sistémica con una prevalencia de 210 por 100.000 habitantes en España[1]. La nefritis lúpica (NL) aparece en casi la mitad de los pacientes con LES y constituye una de sus manifestaciones más graves, asociándose a un aumento de la morbimortalidad. En España se han desarrollado equipos multidisciplinares que integran reumatólogos y nefrólogos con el objetivo de facilitar un seguimiento estrecho, la detección precoz de la afectación renal y la optimización del manejo de la enfermedad.

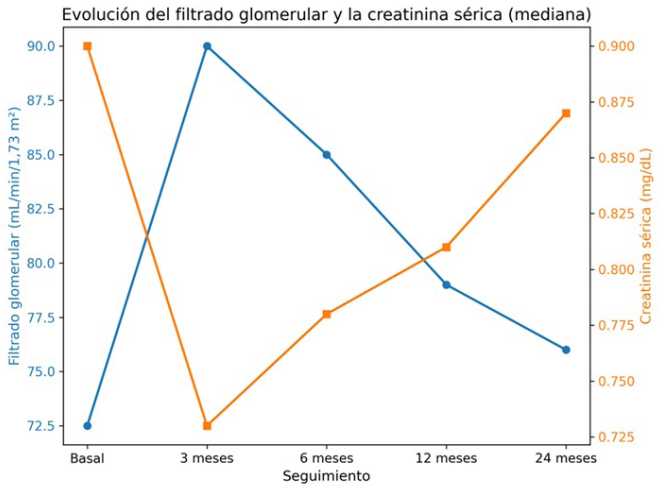
Objetivos: Describir las características clínicas, histológicas y terapéuticas de los pacientes con NL, así como analizar las tasas de remisión globales y específicas por clase en pacientes seguidos en una unidad multidisciplinar.

Métodos: Se realizó un estudio prospectivo, observacional y unicéntrico en pacientes con NL seguidos durante 24 meses en una unidad multidisciplinar de un hospital terciario. Se recogieron variables demográficas, clase histológica (ISN/RPS), índices NIH, tratamientos y parámetros de actividad de la enfermedad. Se aplicó estadística descriptiva.

Resultados: Se incluyeron 16 pacientes. El 94% eran mujeres y la edad media al diagnóstico de la NL fue de 45,3 ± 15,3 años. Seis pacientes eran caucásicos, 6 latinoamericanos y 4 africanos. Las manifestaciones clínicas más frecuentes fueron cutáneas (88%), articulares (62%), hematológicas (50%), serositis (25%) y afectación del sistema nervioso central (6%). La distribución de las clases ISN/RPS fue: clase II (25%), clase III (25%), clase IV (37,5%) y clase V (12,5%). El esquema de inducción más utilizado fue la combinación de bolos intravenosos de metilprednisolona y micofenolato mofetilo. La remisión parcial se alcanzó en el 100% de los pacientes (mediana 2,7 meses) y la remisión completa en el 75% (mediana 6,0 meses). Por clases, las tasas de remisión completa fueron: clase II 75% (3 meses), clase III 100% (4,5 meses), clase IV 67% (10 meses) y clase V 50% (24 meses). El cociente proteína/creatinina (CPC) basal fue diferente entre las clases, con valores más elevados en las formas proliferativas. En los primeros meses de seguimiento se observó una marcada reducción del CPC, que se mantuvo estable a los dos años (fig. 1). El filtrado glomerular aumentó de 72,5 mL/min al inicio a 90 mL/min a los 3 meses, permaneciendo estable posteriormente. De forma paralela, la creatinina sérica descendió de 0,92 mg/dL a 0,73 mg/dL a los 3 meses (fig. 2). Los niveles de complemento aumentaron de forma significativa, mientras que los títulos de anti-dsDNA no mostraron cambios relevantes. La puntuación media del SLEDAI disminuyó de 6 al inicio a 1 a los dos años. Se observaron complicaciones graves en 3 pacientes, consistentes en infecciones al inicio de la enfermedad que requirieron hospitalización y tratamiento con inmunoglobulinas.

Conclusiones: En esta cohorte prospectiva y unicéntrica, la mayoría de los pacientes alcanzaron una remisión rápida y mantenida, con una reducción significativa de la proteinuria y estabilidad del filtrado glomerular a los dos años. El abordaje mediante una unidad multidisciplinar permitió un seguimiento estrecho y una monitorización integral de la actividad clínica e inmunológica, optimizando los resultados renales en la NL.





Bibliografía

1. Cortés R, Pego JM, Seoane-Mato D, et al. Prevalencia del lupus eritematoso sistémico en España: ¿mayor de lo previamente descrito en otros países? Rheumatology. 2020;0:1-7.

P283. RELACIÓN ENTRE EL COCIENTE NEUTRÓFILO-LINFOCITO Y LOS EVENTOS OBSTÉTRICOS ADVERSOS EN LUPUS ERITEMATOSO SISTÉMICO

Samuel Leal Rodríguez[1], Elena Grau García[2], Pablo Martínez Muñoz[1], José Ivorra Cortés[1], Carmen Riesco Bárcena[1], Daniel Ramos Castro[1], Alba María Torrat Novés[1], Iago Alcántara Álvarez[1], Belén Villanueva Mañes[1], Miguel Simeoó Vinaixa[1], Andrés Pérez Hurtado[1], Marta de la Rubia Navarro[1], Meritxell Fernández Matilla[1], Belén Díaz Mora[1], Patricia Antón Enguidanos[1] y José Andrés Román Ivorra[1]

[1]Hospital La Fe. Valencia. [2]Instituto de Investigación Sanitaria La Fe (IIS La Fe). Valencia.

Objetivos: Los eventos obstétricos adversos (EOA) son más frecuentes en pacientes con lupus eritematoso sistémico (LES). El cociente neutrófilo-linfocito (CNL) es un biomarcador sencillo que refleja la inflamación sistémica y tiene valor pronóstico en enfermedades cardiovasculares y cáncer. Nuestro objetivo es evaluar su utilidad como predictor de EOA tardíos en gestantes con LES.

Métodos: Se llevó a cabo un estudio retrospectivo, observacional y unicéntrico. Se incluyeron gestaciones en pacientes mujeres con LES entre los años 2010 y 2024. Los datos demográficos, clínicos y de laboratorio se obtuvieron de la historia clínica electrónica. Los EOA tardíos incluyeron trastornos hipertensivos del embarazo, parto pretérmino, crecimiento intrauterino retardado (CIR) y hemorragia puerperal. Se excluyeron del análisis el parto postérmino, la colestasis intrahepática y los abortos espontáneos del primer trimestre. La fórmula del CNL es el recuento de neutrófilos dividido por el de linfocitos. Se calcularon otros índices inflamatorios secundarios, concretamente el SII (CNL × recuento de plaquetas) y el SIRI (CNL x recuento de monocitos). Se utilizaron los hemogramas del primer y segundo trimestre (hasta la semana 28). Todos los análisis estadísticos se realizaron con lenguaje de programación R.

Resultados: Se identificaron un total de 43 embarazos en pacientes con LES en nuestro registro. Se presentaron EOA tardíos en 10 pacientes (24%). Los datos de laboratorio de los dos primeros trimestres solo estaban disponibles para 33 pacientes; sus valores en los grupos con EOA y sin EOA se muestran en la tabla 1. La semana de parto y el peso al nacer fueron menores en el grupo con EOA. De media, el CNL tiende a ser mayor en el grupo con EOA (4,3 frente a 3,2; p = 0,5), pero sin significación estadística. En general, no encontramos diferencias estadísticamente significativas en el recuento medio de leucocitos (WBC) ni en sus cocientes (CNL, SII, SIRI) entre los grupos con y sin resultados adversos.

Eventos obstétricos adversos

Característica	NO (N = 25)[1]	SÍ (N = 8)[1]	valor p[2]
Edad materna	31.0 (26.0, 35.0)	29.0 (28.5, 37.5)	0.7
Semana de parto	39 (38, 40)	31 (24, 38)	0.005
Peso al nacer	3,180 (3,000, 3,500)	2,695 (1,880, 3,320)	0.3
AAF	7 (28%)	4 (50%)	0.4
Media de Neutrófilos (c/uL)	5.69 (4.06, 7.71)	5.63 (3.23, 7.22)	0.8
Media de Linfocitos (c/uL)	1.64 (1.30, 2.20)	1.57 (1.02, 1.80)	0.3
Media de Plaquetas (c/uL)	242 (188, 287)	231 (156, 297)	0.7
Media de Monocitos (c/uL)	0.58 (0.47, 0.68)	0.49 (0.38, 0.52)	0.2
Media de CNL	3.20 (2.19, 4.27)	4.31 (2.33, 6.10)	0.5
Media de SII	733 (475, 1,333)	775 (594, 1,416)	>0.9
Media de SIRI	2.00 (1.16, 2.73)	1.81 (0.93, 2.46)	0.6

1. Mediana (Q1, Q3); n (%). 2. Test de Wilcoxon. AAF: anticuerpos antifosfolípidos; CNL: cociente neutrófilo-linfocito (NLR); SII: índice de inflamación sistémica; SIRI: índice de respuesta de inflamación sistémica.

Conclusiones: El recuento medio de leucocitos del primer y segundo trimestre y sus cocientes (CNL, SII y SIRI) no mostraron diferencias entre las pacientes con LES que experimentaron EOA tardíos y las que no. Los recuentos leucocitarios son muy variables durante el embarazo y están influenciados por múltiples factores, por lo que su utilidad para la predicción de EOA puede ser limitada. Cabe señalar que nuestros resultados están limitados por el reducido tamaño de la muestra y el bajo número de eventos adversos tardíos.

P284. ¿SON LOS POLIMORFISMOS EN LOS GENES DEL INFLAMASOMA BIOMARCADORES PROMETEDORES PARA EL DIAGNÓSTICO PRECISO DE LA ENFERMEDAD PULMONAR INTERSTICIAL ASOCIADA A ENFERMEDADES AUTOINMUNES INFLAMATORIAS?

Verónica Pulito-Cueto[1,2], Joao Carlos Batista-Liz[1,2], Belén Atienza-Mateo[1,2], David Iturbe-Fernández[1,3], Víctor M. Mora-Cuesta[1,3], María Sebastián Mora-Gil[1,2], Carolina Aguirre Portilla[1,2], Sheila Izquierdo Cuervo[1,3], Jose M. Cifrian[1,3], Ricardo Blanco[1,2] y Raquel López-Mejías[1,2]

[1]Grupo de Inmunopatología. Hospital Universitario Marqués de Valdecilla-IDIVAL. Santander. [2]Departamento de Reumatología. Hospital Universitario Marqués de Valdecilla. Santander. [3]Departamento de Neumología. Hospital Universitario Marqués de Valdecilla. Santander.

Introducción: La enfermedad pulmonar intersticial (EPI) es una de las principales causas de mortalidad en los pacientes con enfermedades autoinmunes (EA)[1]. Aunque el diagnóstico preciso de las EA-EPI es esencial para la elección del tratamiento adecuado, éste, a menudo, continúa siendo un reto en la práctica clínica. Esto se debe, en parte, a la similitud de las EA-EPI con otras EPI, en particular con la fibrosis pulmonar idiopática (FPI), la EPI más grave y común con pronósticos y terapias diferentes a las EA-EPI[1]. En este sentido, los inflamasomas son complejos proteicos citoplasmáticos que desempeñan un papel crítico en la protección del huésped mediante la iniciación de la inflamación[2]. Así, los inflamasomas se han visto implicados en varias enfermedades autoinmunes[3]. En los últimos años, se ha mostrado un mayor interés en los polimorfismos genéticos en los genes que codifican para los componentes de los inflama-

somas[3]. Por lo tanto, es lógico pensar que polimorfismos en genes que codifican para proteínas del inflamasoma podrían tener un papel relevante en las EA-EPI, pudiendo ser útil para diferenciar esta enfermedad de otras EPI en las que la inflamación no es el principal proceso implicado.

Objetivos: El objetivo del presente trabajo consiste en evaluar el papel de los polimorfismos en genes relacionados con el inflamasoma (*NLRP3*, *NLRP1*, *NLRC4*, *CARD8*, *CASP1*, *IL1B*, and *IL18*) en el diagnóstico preciso de las EA-EPI.

Métodos: Se reclutaron un total de 737 pacientes caucásicos con EPI, grupo formado por 199 pacientes con EA-EPI (de los cuales 154 presentaban EPI asociada a enfermedades del tejido conectivo (ETC) y 45 tenían neumonía intersticial con características autoinmunes (IPAF); y 583 pacientes con EPI sin una EA subyacente (EPI-no EA),

Tabla 1. Frecuencias genotípicas y alélicas de los polimorfismos de *NLRP3*, *NLRP1* y *NLRC4* en pacientes con EPI.

Locus	SNP (Genotipo/ Alelo)	Pacientes con EA-EPI (n=199) % (n)	Pacientes con ETC-EPI (n=154) % (n)	Pacientes con IPAF (n=45) % (n)	Pacientes con EPI-no EA (n=538) % (n)	Pacientes con FPI (n=242) % (n)
NLRP3	rs4925659					
	GG	37.69 (75)	35.71 (55)	44.44 (20)	34.76 (187)	34.71 (84)
	GA	45.73 (91)	48.05 (74)	37.78 (17)	49.81 (268)	50.83 (123)
	AA	16.58 (33)	16.23 (25)	17.78 (8)	15.43 (83)	14.46 (35)
	G	60.55 (241)	59.74 (184)	63.33 (57)	59.67 (642)	60.12 (291)
	A	39.45 (157)	40.26 (124)	36.67 (33)	40.33 (434)	39.88 (193)
	rs10159239					
	AA	24.62 (49)	25.32 (39)	22.22 (10)	28.25 (152)	24.38 (59)
	AG	49.25 (98)	50.00 (77)	46.67 (21)	48.14 (259)	50.83 (123)
	GG	26.13 (52)	24.68 (38)	31.11 (14)	23.61 (127)	24.79 (60)
	A	49.25 (196)	50.32 (155)	45.56 (41)	52.32 (563)	49.79 (241)
	G	50.75 (202)	49.68 (153)	54.44 (49)	47.68 (513)	50.21 (243)
	rs10754558					
	CC	32.16 (64)	33.12 (51)	28.89 (13)	33.46 (180)	30.17 (73)
	CG	44.22 (88)	45.45 (70)	40.00 (18)	46.28 (249)	48.76 (118)
	GG	23.62 (47)	21.43 (33)	31.11 (14)	20.26 (109)	21.07 (51)
	C	54.27 (216)	55.84 (172)	48.89 (44)	56.60 (609)	54.55 (264)
	G	45.73 (182)	44.16 (136)	51.11 (46)	43.40 (467)	45.45 (220)
	rs4353135					
	TT	32.83 (65)	32.03 (49)	35.56 (16)	44.19 (236)	42.26 (101)
	TG	53.54 (106)	56.21 (86)	44.44 (20)	41.20 (220)	41.84 (100)
	GG	13.64 (27)	11.76 (18)	20.00 (9)	14.61 (78)	15.90 (38)
	T	59.60 (236)	60.13 (184)	57.78 (52)	64.79 (692)	63.18 (302)
	G	40.40 (160)	39.87 (122)	42.22 (38)	35.21 (376)	36.82 (176)
NLRP1	rs2670660					
	AA	31.16 (62)	31.17 (48)	31.11 (14)	29.18 (157)	28.93 (70)
	AG	51.76 (103)	51.30 (79)	53.33 (24)	48.51 (261)	48.76 (118)
	GG	17.09 (34)	17.53 (27)	15.56 (7)	22.30 (120)	22.31 (54)
	A	57.04 (227)	56.82 (175)	57.78 (52)	53.44 (575)	53.31 (258)
	G	42.96 (171)	43.18 (133)	42.22 (38)	46.56 (501)	46.69 (226)
	rs12150220					
	AA	33.67 (67)	33.77 (52)	33.33 (15)	31.10 (167)	31.40 (76)
	AT	49.75 (99)	48.05 (74)	55.56 (25)	47.67 (256)	45.45 (110)
	TT	16.58 (33)	18.18 (28)	11.11 (5)	21.23 (114)	23.14 (56)
	A	58.54 (233)	57.79 (178)	61.11 (55)	54.93 (590)	54.13 (262)
	T	41.46 (165)	42.21 (130)	38.89 (35)	45.07 (484)	45.87 (222)
	rs6502867					
	TT	49.49 (98)	47.71 (73)	55.56 (25)	57.43 (309)	55.79 (135)
	TC	45.45 (90)	47.06 (72)	40.00 (18)	36.62 (197)	38.43 (93)
	CC	5.05 (10)	5.23 (8)	4.44 (2)	5.95 (32)	5.79 (14)
	T	72.22 (286)	71.24 (218)	75.56 (68)	75.74 (815)	75.00 (363)
	C	27.78 (110)	28.76 (88)	24.44 (22)	24.26 (261)	25.00 (121)
NLRC4	rs385076					
	CC	34.52 (68)	36.36 (56)	27.91 (12)	37.62 (202)	38.84 (94)
	CT	50.25 (99)	49.35 (76)	53.49 (23)	47.86 (257)	46.69 (113)
	TT	15.23 (30)	14.29 (22)	18.60 (8)	14.53 (78)	14.46 (35)
	C	59.64 (235)	61.04 (188)	54.65 (47)	61.55 (661)	62.19 (301)
	T	40.36 (159)	38.96 (120)	45.35 (39)	38.45 (413)	37.81 (183)
	rs479333					
	GG	31.16 (62)	33.12 (51)	24.44 (11)	32.90 (177)	33.47 (81)
	GC	51.76 (103)	51.95 (80)	51.11 (23)	50.56 (272)	50.00 (121)
	CC	17.09 (34)	14.94 (23)	24.44 (11)	16.54 (89)	16.53 (40)
	G	57.04 (227)	59.09 (182)	50.00 (45)	58.18 (626)	58.47 (283)
	C	42.96 (171)	40.91 (126)	50.00 (45)	41.82 (450)	41.53 (201)

EA: enfermedad autoinmune; EPI: enfermedad pulmonar intersticial; ETC: enfermedad del tejido conectivo; FPI: fibrosis pulmonar idiopática; IPAF: neumonía intersticial con características autoinmunes; SNP: polimorfismos de un único nucleótido.

de los cuales 242 eran pacientes con FPI. Se extrajo sangre periférica a todos los pacientes y se genotiparon los polimorfismos rs4925659, rs10159239, rs10754558, y rs4353135 en *NLRP3*; rs2670660, rs12150220, y rs6502867 en *NLRP1*; rs385076 y rs479333 en *NLRC4*; rs11672725, rs6509365 y rs2043211 en *CARD8*; rs501192 y rs488992 en *CASP1*; rs1143634 y rs16944 en *IL1B;* y rs187238 en *IL18* mediante qPCR con el uso de sondas TaqMan.

Resultados: Comparamos las frecuencias genotípicas, alélicas y haplotípicas entre toda la cohorte de pacientes con EA-EPI y aquellos con EPI sin EA subyacente (EPI-no EA). No se encontraron diferencias estadísticamente significativas entre estos grupos (tablas 1, 2 y 3). Cuando se estratificaron los pacientes con EA-EPI, se encontró una distribución genética de todos los polimorfismos similar entre los pacientes con ETC-EPI y aquellos con FPI (tablas 1, 2 y 3). Asimismo, no se encontraron diferencias genotípicas, alélicas ni haplotípicas entre los pacientes EA-EPI y pacientes específicamente con FPI (tablas 1, 2 y 3).

Conclusiones: Nuestros hallazgos no respaldan la idea de que los polimorfismos en genes relacionados con el inflamasoma desempeñen un papel significativo en el diagnóstico preciso de la EA-EPI, no siendo útiles como biomarcadores para discriminar esta patología de otras EPI.

Financiación: VP-C: NVAL23/02 y INNVAL24/10 (IDIVAL); JCB-L: PFIS (ISCIII-FSE, FI22/00020).

Bibliografía

1. Expert Rev Clin Immunol. 2018;14(1):69-82.
2. Med Comm. 2023;4(5):e391.
3. J Autoimmun. 2015:61:1-8.

Tabla 2. Frecuencias genotípicas y alélicas de los polimorfismos de *CARD8, CASP1, IL1B* e *IL18* en pacientes con EPI.

Locus	SNP (Genotipo/ Alelo)	Pacientes con EA-EPI (n=199) % (n)	Pacientes con ETC-EPI (n=154) % (n)	Pacientes con IPAF (n=45) % (n)	Pacientes con EPI-no EA (n=538) % (n)	Pacientes con FPI (n=242) % (n)
CARD8	rs11672725					
	CC	61.81 (123)	57.79 (89)	75.56 (34)	64.25 (345)	64.36 (163)
	CT	36.18 (72)	40.91 (63)	20.00 (9)	30.73 (165)	28.51 (69)
	TT	2.01 (4)	1.30 (2)	4.44 (2)	5.03 (27)	4.13 (10)
	C	79.90 (318)	78.25 (241)	85.56 (77)	79.61 (855)	81.61 (395)
	T	20.10 (80)	21.75 (67)	14.44 (13)	20.39 (219)	18.39 (89)
	rs6509365					
	AA	44.72 (89)	42.86 (66)	51.11 (23)	49.63 (267)	45.45 (110)
	AG	43.72 (87)	44.81 (69)	40.00 (18)	42.38 (228)	45.87 (111)
	GG	11.56 (23)	12.34 (19)	8.89 (4)	7.99 (43)	8.68 (21)
	A	66.58 (265)	65.26 (201)	71.11 (64)	70.82 (762)	68.39 (331)
	G	33.42 (133)	34.74 (107)	28.89 (26)	29.18 (314)	31.61 (153)
	rs2043211					
	AA	45.73 (91)	43.51 (67)	53.33 (24)	50.93 (273)	47.30 (114)
	AT	43.22 (86)	44.16 (68)	40.00 (18)	41.42 (222)	44.81 (108)
	TT	11.06 (22)	12.34 (19)	6.67 (3)	7.65 (41)	7.88 (19)
	A	67.34 (268)	65.58 (202)	73.33 (66)	71.64 (768)	69.71 (336)
	T	32.66 (130)	34.42 (106)	26.67 (24)	28.36 (304)	30.29 (146)
CASP1	rs501192					
	CC	72.86 (145)	70.78 (109)	80.00 (36)	71.38 (384)	72.73 (176)
	CT	26.63 (53)	28.57 (44)	20.00 (9)	26.39 (142)	24.79 (60)
	TT	0.50 (1)	0.65 (1)	0.00 (0)	2.23 (12)	2.48 (6)
	C	86.18 (343)	85.06 (262)	90.00 (81)	84.57 (910)	85.12 (412)
	T	13.82 (55)	46 (14.94)	10.00 (9)	15.43 (166)	14.88 (72)
	rs488992					
	GG	84.92 (169)	85.06 (131)	84.44 (38)	81.19 (436)	82.23 (199)
	GA	14.57 (29)	14.29 (22)	15.56 (7)	17.69 (95)	15.70 (38)
	AA	0.50 (1)	0.65 (1)	0.00 (0)	1.12 (6)	2.07 (5)
	G	92.21 (367)	92.21 (284)	92.22 (83)	90.04 (967)	90.08 (436)
	A	7.79 (31)	7.79 (24)	7.78 (7)	9.96 (107)	9.92 (48)
IL1B	rs1143634					
	GG	59.90 (118)	60.13 (92)	59.09 (26)	62.57 (336)	60.58 (146)
	GA	34.52 (68)	33.99 (52)	36.36 (16)	32.96 (177)	34.02 (82)
	AA	5.58 (11)	5.88 (9)	4.55 (2)	4.47 (24)	5.39 (13)
	G	77.16 (304)	77.12 (236)	77.27 (68)	79.05 (849)	77.59 (374)
	A	22.84 (90)	22.88 (70)	22.73 (20)	20.95 (225)	22.41 (108)
	rs16944					
	GG	44.22 (88)	42.83 (66)	48.89 (22)	43.18 (231)	41.91 (101)
	GA	45.23 (90)	45.45 (70)	44.44 (20)	43.74 (234)	47.30 (114)
	AA	10.55 (21)	11.69 (18)	6.67 (3)	13.08 (70)	10.79 (26)
	G	66.83 (266)	65.58 (202)	71.11 (64)	65.05 (696)	65.56 (316)
	A	33.17 (132)	34.42 (106)	28.89 (26)	34.95 (374)	34.44 (166)
IL18	rs187238					
	CC	51.52 (102)	51.63 (79)	51.11 (23)	49.81 (268)	50.41 (122)
	CG	38.89 (77)	37.91 (58)	42.22 (19)	41.26 (222)	40.50 (98)
	GG	9.60 (19)	10.46 (16)	6.67 (3)	8.92 (48)	9.09 (22)
	C	70.96 (281)	70.59 (216)	72.22 (65)	70.45 (758)	70.66 (342)
	G	29.04 (115)	29.41 (90)	27.78 (25)	29.55 (318)	29.34 (142)

EA: enfermedad autoinmune; EPI: enfermedad pulmonar intersticial; ETC: enfermedad del tejido conectivo; FPI: fibrosis pulmonar idiopática; IPAF: neumonía intersticial con características autoinmunes; SNP: polimorfismos de un único nucleótido.

Tabla 3. Frecuencias haplotípicas de *NLRP3, NLRP1, NLR4, CARD8, CASP1* e *IL1B* en pacientes con EPI.

Locus	Haplotipos	Pacientes con EA-EPI % (2n)	Pacientes con ETC-EPI % (2n)	Pacientes con IPAF % (2n)	Pacientes con EPI-no EA % (2n)	Pacientes con FPI % (2n)
NLRP3[1]	AACT	29.3 (117)	30.0 (93)	27.0 (24)	31.5 (338)	31.5 (152)
	GGGT	23.5 (93)	22.50 (69)	26.6 (24)	21.1 (226)	21.6 (104)
	GGGG	21.4 (85)	20.6 (63)	24.5 (22)	21.8 (234)	23.2 (113)
	AACG	9.0 (36)	8.8 (27)	9.7 (9)	8.4 (90)	7.7 (37)
NLRP1[2]	TTG	36.4 (145)	36.3 (112)	36.5 (33)	39.4 (424)	40.3 (195)
	TAA	32.6 (130)	33.2 (102)	32.1 (29)	33.0 (355)	32.6 (158)
	CAA	23.2 (92)	22.6 (70)	23.3 (21)	18.6 (200)	19.2 (93)
NLR4[3]	CG	56.8 (226)	58.8 (181)	50.0 (45)	58.9 (736)	58.3 (282)
	TC	40.2 (160)	38.6 (119)	45.3 (41)	37.7 (471)	37.6 (182)
CARD8[4]	AAC	49.1 (196)	46.6 (144)	56.7 (51)	51.0 (547)	51.0 (247)
	TGC	30.0 (119)	31.1 (96)	26.7 (24)	28.0 (300)	29.6 (143)
	AAT	17.4 (69)	18.6 (57)	14.4 (13)	19.8 (212)	17.4 (84)
CASP1[5]	GC	86.2 (343)	85.1 (262)	90 (81)	84.5 (1058)	85.1 (412)
	AT	7.8 (31)	7.8 (24)	7.8 (7)	10.1 (127)	9.9 (48)
	GT	6.0 (24)	7.1 (22)	2.2 (2)	5.4 (67)	5.0 (24)
IL1B[6]	GG	45.6 (181)	44.7 (138)	48.2 (43)	46.3 (580)	45.1 (218)
	AG	31.4 (125)	32.3 (99)	28.9 (26)	32.9 (412)	32.6 (158)
	GA	21.3 (85)	20.9 (64)	22.9 (21)	19.0 (238)	20.5 (99)

EA: enfermedad autoimmune; EPI: enfermedad pulmonar intersticial; ETC: enfermedad del tejido conectivo; FPI: fibrosis pulmonar idiopática; IPAF: neumonía intersticial con características autoinmunes; SNP: polimorfismos de un único nucleótido. El orden de los polimorfismos fue rs4925659, rs10159239, rs10754558, y rs4353135 para *NLRP3*[1]; rs2670660, rs12150220 y rs6502867 para *NLRP1*[2]; rs479333 y rs385076 para *NLR4*[3]; rs11672725, rs6509365, y rs2043211 para *CARD8*[4]; rs501192 y rs488992 para *CASP1*[5]; rs1143634 y rs16944 para *IL1B*[6]. Haplotipos con una frecuencia mayor que el 5 % en todos los grupos de estudio son mostrados en la tabla.

P284 Tabla 3.

P285. EL ANÁLISIS PROTEÓMICO DE ALTO RENDIMIENTO IDENTIFICA A IL12B COMO BIOMARCADOR DIAGNÓSTICO EN EL LUPUS ERITEMATOSO SISTÉMICO

Carlos Pérez Sánchez[1,2], M. Ángeles Aguire Zamorano[1], Tomás Cerdó[1], Christian Merlo[1], Lydia Formanti-Alonso[1], Adrián Llamas Urbano[2], Nuria Barbarroja-Puerto[1], Lourdes Ladehesa[1], Rafaela Ortega-Castro[1], Alejandro Escudero-Contreras[1] y Chary López-Pedrera[1]

[1]Servicio de Reumatología/Instituto Maimónides de Investigación Biomédica de Córdoba (IMIBIC)/Universidad de Córdoba/Hospital Universitario Reina Sofía. Córdoba. [2]Cobiomic Bioscience SL. EBT UCO/IMIBIC. Córdoba.

Introducción: La identificación de biomarcadores diagnósticos fiables para el lupus eritematoso sistémico (LES) sigue siendo un reto debido a la heterogeneidad de la enfermedad y a su solapamiento molecular y clínico con otras enfermedades autoinmunes sistémicas. Los biomarcadores diagnósticos robustos deben permitir discriminar el LES no solo frente a individuos sanos, sino también frente a patologías autoinmunes relacionadas.
Objetivos: Identificar y validar biomarcadores proteicos séricos capaces de discriminar el LES de donantes sanos (DS) y de pacientes con artritis reumatoide (AR), mediante proteómica a gran escala y validación en cohortes independientes.
Métodos: Se analizaron un total de 459 individuos, incluyendo 275 donantes sanos, 94 pacientes con AR y 90 pacientes con LES. Los niveles séricos de 184 proteínas se midieron mediante la técnica Proximity Extension Assay (PEA) utilizando los paneles Olink Target Inflammation y Cardiovascular, generándose más de 80.000 determinaciones proteicas. Con el fin de reforzar la robustez diagnóstica, todos los pacientes con LES presentaban baja actividad de la enfermedad, mientras que los pacientes con AR fueron seleccionados por presentar alta actividad. La expresión diferencial de proteínas se evaluó aplicando corrección por comparaciones múltiples, y el rendimiento diagnóstico se analizó mediante curvas ROC. La validación independiente se realizó en la cohorte europea multicéntrica PRECISESADS, que incluyó 100 pacientes con LES y 20 controles sanos.
Resultados: IL12B emergió como el biomarcador diagnóstico más robusto. Los niveles séricos de IL12B fueron significativamente más elevados en LES en comparación tanto con AR como con donantes sanos (FDR = $2{,}18 \times 10^{-18}$). IL12B mostró una elevada capacidad discriminativa entre LES y donantes sanos, con un área bajo la curva ROC (AUC) superior a 0,80. De forma destacable, los niveles elevados de IL12B se observaron en pacientes con LES y baja actividad de la enfermedad en comparación con pacientes con AR con alta actividad, lo que respalda su relevancia diagnóstica en distintos contextos inflamatorios. La validación en la cohorte PRECISESADS confirmó niveles significativamente más altos de IL12B en LES frente a controles sanos (FDR < 0,05), con un rendimiento diagnóstico consistente (AUC ROC > 0,75). Estos hallazgos cuentan con respaldo biológico, dado el papel central de IL12B en las respuestas inmunes Th1/Th17 y en las vías relacionadas con el interferón implicadas en la fisiopatología del LES. Además, múltiples estudios genéticos han asociado de forma consistente polimorfismos en IL12B con la susceptibilidad al LES (PMID: 15941730, 20658240, 21278068, 27059274, 35086377, 37543802).
Conclusiones: IL12B es un biomarcador sérico robusto, con sólido respaldo biológico y genético, y con un alto potencial diagnóstico para el lupus eritematoso sistémico, capaz de discriminar el LES tanto de individuos sanos como de la artritis reumatoide. Estos resultados apoyan la inclusión de IL12B como un componente prometedor en paneles diagnósticos de enfermedades autoinmunes sistémicas.
Agradecimientos: este trabajo ha sido financiado por el ISCIII (PI24/00959 y RD24/0007/0019), RYC2021-033828-I, CP25/00109 y DIN2022-012766; cofinanciado por la Unión Europea.

P286. DETERMINACIÓN DE UN PUNTO DE CORTE DE LA PCR Y EVALUACIÓN DE LOS CRITERIOS ACR/EULAR Y FDG-PET/CT EN PACIENTES CON POLIMIALGIA REUMÁTICA

Yedra Usón Rodríguez[1], Luis Martín del Barco Díez Canseco[2], Julia Ulier Bellmunt[1], Pilar Martínez Valles[1], Tamara Samudio Duarte[1], Inés Alonso Envid[1], Carlos Vázquez Galeano[1], Marilia Arce Benavente[1], Eddy Eduardo Tapia Cabrera[1] y Erardo Ernesto Meriño Ibarra[1]

[1]Servicio de Reumatología. Hospital Universitario Miguel Servet. Zaragoza. [2]Unidad Clínica Multihospitalaria de Medicina Nuclear de Aragón (UMHMNA). Servicio de Medicina Nuclear. Hospital Universitario Miguel Servet. Zaragoza.

Introducción: La polimialgia reumática (PMR) es una enfermedad inflamatoria que aparece en personas mayores de 50 años y se caracteriza por dolor en cinturas escapular y pelviana, rigidez y aumento de reactantes de fase aguda. El diagnóstico sigue siendo clínico, con error estimado del 10-30%. Los criterios de clasificación ACR/EULAR permiten clasificar a los pacientes con una sensibilidad y especificidad moderada. La tomografía por emisión de positrones con 18F-fluorodesoxiglucosa combinada con TC (FDG-PET/CT) ha mostrado utilidad tanto diagnóstica como en la caracterización inflamatoria de la PMR.

Objetivos: Presentar los datos preliminares de un estudio en curso cuyo objetivo es establecer un punto de corte de PCR asociado al diagnóstico clínico de PMR y evaluar el rendimiento diagnóstico de los criterios ACR/EULAR, con y sin ecografía, frente a FDG-PET/CT.

Métodos: Estudio prospectivo que incluye pacientes remitidos a la consulta de Reumatología con sospecha de PMR que cumplían los siguientes criterios de inclusión: edad ≥ 50 años, omalgia bilateral y aumento de PCR (≥ 0,5 mg/dL). Se completó una valoración clínica estructurada y se realizó una ecografía de hombros y caderas, una ecografía vascular y un FDG-PET/CT.

Resultados: Se incluyeron 17 pacientes en total, 12 con FDG-PET/CT positivo para PMR y 5 negativos. Las características demográficas, clínicas y analíticas se recogen en la tabla 1. Se evaluó la capacidad discriminativa de la PCR para predecir la positividad del FDG-PET/CT y de los criterios ACR/EULAR 2012 (con y sin ecografía) mediante curvas ROC, con el objetivo de determinar un punto de corte de la PCR. Sin embargo, su rendimiento fue bajo, con un área bajo la curva (AUC) inferior a 0,65 en todos los análisis (fig. 1). En la tabla 2 se presentan los datos sobre el rendimiento diagnóstico de los criterios ACR/EULAR y la ecografía frente a FDG-PET/CT, diferenciando según el tipo de afectación periférica (artritis objetivada vs. artralgias sin tumefacción). Los criterios ACR/EULAR mostraron mejor rendimiento al considerar como afectación periférica la artritis (S 83,3% y E 100%). La ecografía en esta cohorte mantuvo la especificidad, pero no aumentó la sensibilidad de los criterios. Un paciente fue diagnosticado de arteritis de células gigantes (ACG) sin confirmarse el diagnóstico de PMR

Tabla 1. Características demográficas, clínicas y analíticas de los pacientes incluidos en la muestra divididos por resultados del FDG-PET/CT PMR

Variables	FDG-PET/CT + (N = 12)	FDG-PET/CT - (N = 5)	P	Total (N = 17)
Edad (años)	74,5 (RI 69,5-77,8)	76,4 (DE 3,21)	0,458	75 (RI 72-79)
Sexo femenino, n (%)	11 (91,7)	5 (100)	1	16 (94,1)
Astenia (n, %)	8 (66,7)	3 (60)	1	11 (64,7)
Pérdida de peso (n, %)	4 (33,3)	0	0,261	4 (23,5)
Afectación periférica (n, %)	9 (75)	2 (40)	0,280	11 (64,7)
Articulaciones dolorosas (n, %)	9 (75)	2 (40)	0,280	11 (64,7)
Articulaciones inflamadas	4 (33,3)	0	0,261	4 (23,5)
Coxalgia (n, %)	11 (91,7)	3 (60)	0,191	14(82,4)
Rigidez (minutos)	30 (RI 2,5-143)	16,6 (DE 19,9)	0,528	22,5 (RI 2,25-45)
EVA dolor	7,8 (DE 1,23)	6,8 (2,39)	0,295	7,47 (DE 1,68)
EVA global	7 (RI 6,25-8)	7 (DE 2,35)	1	6,93 (DS1,58)
PCR (mg/dL)	1,96 (RI 0,93-6)	3,67 (DE 4,74)	0,792	1,49 (RI 0,9-5,52)
VSG (mm/h)	39,1 (DE 25,9)	55,5 (44,8)	0,373	43,2 (DE 30,8)
IDx por el clínico de PMR (n, %)	11 (91,7)	3 (60)	0,191	14 (82,4)
IDx por el clínico de PMR + ACG (n, %)	11 (91,7)	3 (60)	0,191	14 (82,4)
Inicio de tratamiento con prednisona (n, %)	6 (50)	0	0,229	6 (40)
Tiempo entre inicio de la prednisona y la realización de la ecografía (días)	2,5 (RI 0,75-6)	0 (RI 0-0)	0,171	1 (RI 0-6)
Ecografía articular + para PMR (n, %)	3 (25)	2 (40)	0,6	5 (29,4)
Tiempo entre inicio de la prednisona y la realización de la PET-TC (días)	2 (RI 0,5-4,5)	7 (DE 9,64)	0,752	2,5 (RI 0,25-4,75)
Puntuación de Leuven	19,6 (DE 2,27)	8 (DE 4,53)	< 0,001	19 (RI 12-20)

Tabla 2. Rendimiento diagnóstico de los criterios para el diagnóstico de la PMR, considerando afectación periférica artralgias inespecíficas vs. artritis objetivada por el clínico. Patrón de referencia el FDG-PET/CT, puntuación de Leuven ≥ 16 (*gold standard*)

Criterios diagnósticos/prueba		Sensibilidad (%)	Especificidad (%)	VPP (%)	VPN (%)	LR +	LR -
Impresión clínica inicial de polimialgia reumática (evaluador)		91,7	40	78,6	66,7	1,53	0,208
Criterios ACR/EULAR 2012 para PMR sin ecografía	Artralgias periféricas	50	100	100	33,3	Inf	0,5
	Artritis periférica	83,3	100	100	60	Inf	0,167
Criterios ACR/EULAR 2012 para PMR con ecografía	Artralgias periféricas	33,3	100	100	27,3	Inf	0,667
	Artritis periférica	41,7	100	100	30	Inf	0,583
Ecografía musculoesquelética aislada (hombros y cadera)		25	60	60	25	0,625	1,25

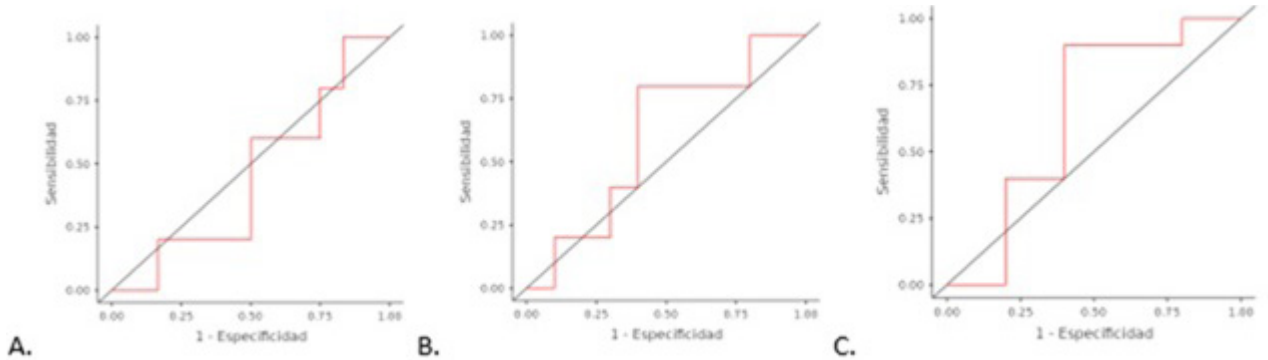


Figura 1. *A) Curva ROC de PCR para la predicción de positividad FDG-PET/CT en pacientes con sospecha de PMR. AUC 0,45. B) Curva ROC de PCR para la predicción de positividad criterios ACR/EULAR 2012 sin ecografía en pacientes con sospecha de PMR. AUC 0,6.*

por FDG-PET/CT (puntuación de Leuven 8). Se objetivó signo del halo mediante ecografía en arterias subclavias y axilares junto con captación de cayado aórtico y aorta abdominal en el FDG-PET/CT. La clínica que presentaba el paciente era compatible con un cuadro de PMR, como única clínica sistémica presentaba cefalea y astenia.
Conclusiones: Estos datos preliminares muestran que la PCR no permite predecir de manera confiable la positividad del FDG-PET/CT y de los criterios ACR/EULAR 2012 en pacientes con sospecha de PMR. Los criterios ACR/EULAR presentan su mejor rendimiento cuando se considera la artritis en la afectación periférica. El estudio continúa en curso y permitirá confirmar estos hallazgos en una muestra más amplia.

P287. IMPLEMENTACIÓN DE UN CIRCUITO DE ATENCIÓN RÁPIDA PARA ENFERMEDADES AUTOINMUNES SISTÉMICAS Y VASCULITIS EN ATENCIÓN PRIMARIA (MAS.RAPID)

Andreu Fernández Codina[1], Ernesto Trallero Araguas[1], Francisco José Luque Mellado[2], Alejandro Gómez Gómez[1], Adriana Jackeline Cabrera Capelo[1], Josefina Cortés Hernández[1], Ángel Cano Romera[3], Alba Erra Durán[1] y Sara Marsal Barril[1]

[1]Servicio de Reumatología. Grup de Recerca en Reumatología. Hospital Universitari Vall d'Hebron. Barcelona. [2]Equipo de Atención Primaria Guineueta. Barcelona. [3]Equipo de Atención Primaria Bon Pastor. Barcelona.

Introducción: El manejo y diagnóstico de las enfermedades autoinmunes sistémicas (EAS) y las vasculitis es complejo. La atención primaria (AP) es la puerta de entrada al sistema sanitario de estos pacientes, pero los circuitos de derivación hasta las consultas especializadas pueden resultar en demoras y tratamientos no adecuados.
Objetivos: Revisar los resultados del circuito de atención rápida a EAS y vasculitis en AP (MAS.Rapid) implementado en el Hospital Universitario Vall d'Hebron (HUHVH) de Barcelona.
Métodos: Estudio retrospectivo, donde se han incluido los pacientes derivados al circuito MAS.Rapid desde enero 2025 a enero 2026. Este circuito incluye el servicio de Reumatología del HUVH y los equipos de AP de la zona (SAP Muntanya, población 440.000). Al identificar un nuevo paciente con posible EAS/vasculitis (excluyendo arteritis de células gigantes, que cuenta con su propio circuito), el médico de familia realiza una interconsulta sin paciente (virtual). Esta es valorada por un reumatólogo, dando una valoración inicial y derivando al paciente a la consulta monográfica específica de EAS/vasculitis según prioridad.
Resultados: Se han realizado un total de 74 interconsultas virtuales desde 18 equipos de AP, mediana por equipo 5 consultas (IQR 2). El 99% de las derivaciones han sido realizadas por médicos de familia. Nueve (12%) de ellas se derivaron por error al reumatólogo de zona precisando rederivación. Los tiempos medianos de atención fueron los siguientes: visita AP a solicitud MAS.Rapid 3,7 (IQR 2,25) días, solicitud MAS.rapid a visita virtual MAS.Rapid 1 (IQR 2) día. Los principales diagnósticos de sospecha fueron polimialgia reumática (PMR) (26, 35%), artralgias (7, 10%) y enfermedad de Sjögren (SJD) (5, 7%). Se descartaron 29 (30%) consultas, remitiendo 18 (62%) a reumatología de zona y 3 (10%) a otras monográficas de reumatología. Ninguna de las descartadas presentó una EAS o vasculitis a los 2 meses de la valoración. En 45 casos (61%) se aceptó el paciente para EAS/vasculitis, siendo valorados en persona en las consultas monográficas en una mediana de 25 (IQR 42) días (9% prioridad alta, 82% media, 9% baja). El tiempo mediano de espera para una primera visita con reumatología de zona en el área de SAP Muntanya fue de 113 (IQR 98) días. Los diagnósticos finales más frecuentes fueron PMR 19 (26%), SJD, artritis reumatoide y esclerodermia (4% cada uno).
Conclusiones: El circuito MAS.Rapid ha sido capaz de proveer a AP con una primera valoración de los casos de EAS/vasculitis en un día, y una valoración por subespecialista en menos de 30. Se han identificado y tratado de forma precoz diferentes EAS, descartando rápidamente otros casos.

P288. ESTRATIFICACIÓN DE LA ENFERMEDAD INDIFERENCIADA DEL TEJIDO CONECTIVO

Ruth Domínguez Rodríguez[1], Ana Brescia Zapata[1], María Rivas Torrubia[1], Nieves Varela Hernández[1], Guillermo Barturen Briñas[1,2] y Marta Alarcón Riquelme[1,3]

[1]Centro de Investigación Genomica y Oncológica (GENyO). Pfizer/ Universidad de Granada/Junta de Andalucía. Granada. [2]Departamento de Genética. Universidad de Granada. Granada. [3]Institute for Environmental Medicine. Karolinska Institutet. Estocolmo.

La enfermedad indiferenciada del tejido conectivo (EITC) se caracteriza por la presencia de manifestaciones clínicas e inmunológicas de autoinmunidad sistémica, sin que los pacientes cumplan los criterios clasificatorios de una enfermedad autoinmune definida. Esta situación los sitúa con frecuencia en un limbo terapéutico, en el que no es posible la indicación de terapias biológicas o inmunosupresores potentes, limitándose el tratamiento habitualmente a fármacos convencionales como los antipalúdicos. La identificación de similitudes moleculares entre la EITC y entidades autoinmunes bien definidas podría abrir nuevas oportunidades terapéuticas. No obstante, la heterogeneidad clínica de la entidad, junto con su potencial evolución hacia enfermedades autoinmunes establecidas, dificulta su estudio, seguimiento y clasificación. Con el objetivo de profundizar en las bases moleculares de la EITC, se analizaron datos transcriptómicos de 96 pacientes incluidos en la cohorte PRECISESADS. Se realizó un análisis de *clustering* no supervisado y se caracterizaron los grupos resultantes en función de variables clínicas, perfiles de autoanticuerpos y niveles de citocinas. Se identificaron tres subgrupos molecularmente diferenciados. De forma destacable, uno de los clústeres se asoció a calcinosis, telangiectasias y alteraciones de la creatinina, entre otros. Este subgrupo mostró una intensa firma de interferón, característica de enfermedades autoinmunes como el lupus eritematoso sistémico, pero con un perfil inmunológico diferenciado, caracterizado por niveles marcadamente reducidos de TNF-α, IL-6 y BAFF. En contraste, se observaron niveles elevados de MMP8, MMP2 y de las proteínas del complemento C3 y C4. Esta combinación inmunológica atípica sugiere la existencia de un mecanismo patogénico distinto dentro del espectro de enfermedades con alta señalización de interferón. En conjunto, estos resultados ponen de manifiesto la existencia de subgrupos biológica y clínicamente relevantes dentro de la EITC. La definición de estos endotipos moleculares podría constituir una herramienta valiosa para la estratificación de pacientes, mejorar la identificación precoz de aquellos con mayor riesgo de progresión a enfermedad autoinmune definida y facilitar el desarrollo de nuevas estrategias terapéuticas.

P289. MANIFESTACIONES AUTOINMUNES ASOCIADAS A INFECCIÓN POR PARVOVIRUS B19: ESTUDIO CLÍNICO OBSERVACIONAL

Leire Suárez Zorrilla[1], Ander Etxebarria-Garmendia[3], Itziar Iturralde-Orive[3.] Fernando Pérez-Ruiz[1] y María Elena Garmendia-Sánchez[1]

[1]Servicio de Reumatología. Hospital Universitario Cruces. Barakaldo. [2]Servicio de Microbiología. Hospital Universitario Cruces. Barakaldo. [3]Servicio de Pediatría. Hospital Universitario Cruces. Barakaldo.

Introducción: El parvovirus humano B19 (B19V) es un virus de ADN monocatenario, no envuelto, de distribución global y presentación

Tabla 1. Determinaciones de autoinmunidad tras infección por parvovirus B19

Autoanticuerpo	Positivos	Negativos	Desconocido	Tiempo hasta negativización
Factor reumatoide (FR)	3	24	3	De los 3 positivos, solo hay datos de 1 de ellos, persiste positivo >6 meses.
Anticuerpos antinucleares (ANA)	15	10	5	De los positivos, todos a título 1/100, salvo 1 paciente 1/200, otro 1/400 y otro 1/800. Los 5 en seguimiento persisten positivos >6 meses.
Anti-dsDNA	2	9	19	De los 2 positivos, ninguno ha negativizado.
Anti-ENA	0	8	22	Datos no disponibles.
Anticardiolipina IgM	1	6	23	
Anticardiolipina IgG	2	4	24	
Anti-β2-glicoproteína I IgM	1	8	21	
Anti-β2-glicoproteína I IgG	2	6	22	
Anticoagulante lúpico	3	1	26	
ANCA	2	10	18	
Consumo de complemento C3	5	11	14	
Consumo de complemento C4	2	14	14	

epidémica. La expresión clínica depende de la edad y del estado inmunológico del huésped, siendo generalmente leve en niños y más grave en pacientes inmunodeprimidos. Durante la infección se han descrito diversos autoanticuerpos, incluyendo factor reumatoide, anticuerpos antinucleares, anti-DNA de doble cadena y anticuerpos antifosfolípidos, algunos de los cuales pueden persistir. Aunque la evidencia es limitada, se ha sugerido su posible implicación en la inducción o exacerbación de enfermedades inmunomediadas. En 2024, nuestro centro detectó un aumento de infecciones por B19V, coincidiendo con un pico epidémico y un incremento de derivaciones a Reumatología.

Objetivos: Analizar la incidencia de infección por B19V entre enero de 2023 y septiembre de 2024 en nuestra Área de Salud y describir la respuesta clínica e inmunológica en pacientes adultos evaluados en 2024 por sospecha de enfermedad inmunomediada.

Métodos: Estudio observacional retrospectivo en un hospital terciario que incluyó pacientes pediátricos y adultos con infección por B19V confirmada mediante PCR positiva, IgM específica aislada, IgM e IgG positivas o seroconversión de IgG, entre enero de 2023 y septiembre de 2024. Se seleccionaron pacientes adultos con determinaciones inmunológicas por sospecha de enfermedad inmunomediada. Se recogieron variables demográficas, clínicas y serológicas, evaluándose la persistencia de autoanticuerpos durante el seguimiento. El estudio fue aprobado por los comités correspondientes, garantizando la confidencialidad conforme a la normativa vigente.

Resultados: Se incluyeron 267 pacientes con infección por B19V (190 mujeres, 77 hombres; edad media 39,3 ± 18,7 años), de los cuales 46 eran menores de 18 años. El número de casos aumentó de 38 en 2023 a 229 en 2024, con un pico en junio de 2024 (n = 58 frente a n = 4 en junio de 2023), como se muestra en la figura 1. Los principales servicios solicitantes fueron Atención Primaria, Urgencias, Medicina Interna, Reumatología y Enfermedades Autoinmunes. Treinta pacientes adultos (27 mujeres y 3 hombres) cumplieron criterios para el análisis inmunológico. Todos presentaron artralgias; 20 desarrollaron artritis (13 oligoartritis y 7 poliartritis), 9 exantema y 7 fiebre. Los autoanticuerpos más frecuentes fueron anticuerpos antinucleares (n = 15), factor reumatoide (n = 3) y anticuerpos antifosfolípidos (n = 6), recogidos en la tabla 1. Los hallazgos inmunológicos incluyeron consumo de complemento (C3 y/o C4), anticuerpos anti-DNA de doble cadena y ANCA, con persistencia de autoanticuerpos superior a seis meses en un subgrupo. Durante el seguimiento, un paciente desarrolló lupus eritematoso sistémico con síndrome antifosfolípido y otro, artritis reumatoide.

Conclusiones: En 2024 se observó un pico epidémico de infección por B19V, acompañado de un aumento de derivaciones para estudio. La mayoría de los pacientes adultos presentó manifestaciones clínicas transitorias, principalmente artralgias y artritis aguda. La detección de autoanticuerpos fue limitada y su persistencia variable; solo unos pocos desarrollaron enfermedad autoinmune definida durante el seguimiento. Estos hallazgos sugieren que la infección por B19V puede inducir respuestas autoinmunes transitorias y, en casos ocasionales, preceder al desarrollo de enfermedad autoinmune definida.

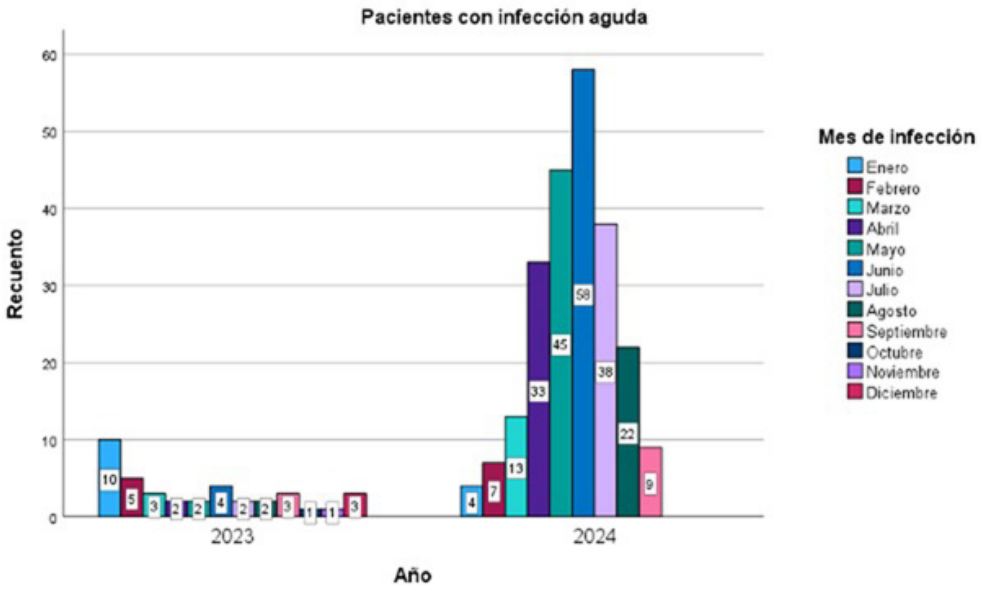


Figura 1. *Incidencia mensual de infección por parvovirus B19.*

P290. TRATAMIENTO CON RITUXIMAB EN LA ENFERMEDAD POR DEPÓSITO DE IGG4: ANÁLISIS DE UNA SERIE DE CASOS

Maite Odriozola Gil, Sergio Rodríguez Montero, Minerva Berrocal Acedo, Victoria Peinado Nuño, Rosalía Martínez Pérez y Consuelo Ramos Giráldez

Hospital Universitario Virgen de Valme. Sevilla-.

Introducción: La enfermedad por depósito de IgG4 (IgG4-RD) fue reconocida como entidad clínica hace solo 15 años. Desde entonces, la concienciación sobre dicha enfermedad ha aumentado exponencialmente desde entonces. Dada su característica afectación multiorgánica, se la ha considerado como una de las grandes imitadoras de múltiples procesos neoplásicos, inflamatorios o infecciosos, dificultando en gran medida su reconocimiento y diagnóstico. Es una enfermedad potencialmente tratable, siendo los glucocorticoides el tratamiento estándar hasta la fecha. Sin embargo, las consecuencias que tiene una terapia prolongada con dichos fármacos, y la falta de respuesta a ellos en algunos casos, han evidenciado la necesidad de encontrar otras opciones terapéuticas, siendo una de las propuestas más recientes el uso de rituximab en estos pacientes.
Objetivos: Exponer los casos IgG4-RD diagnosticados en nuestro centro, que hayan recibido tratamiento con rituximab.
Métodos: Se ha realizado un estudio observacional, descriptivo y de corte transverso, en pacientes con diagnóstico de enfermedad por depósito de IgG4 confirmados por biopsia, en seguimiento por el Servicio de Reumatología del Hospital de Valme.

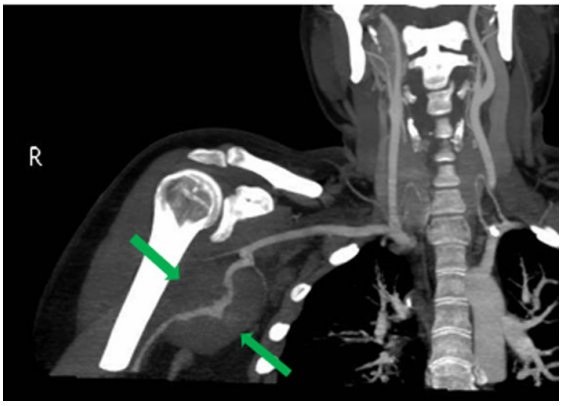


Figura 1. *TAC con contraste correspondiente a la paciente n.º 2. Se aprecia la masa ovoidea a nivel axilar (flechas) con la arteria axilar discurriendo por su eje.*

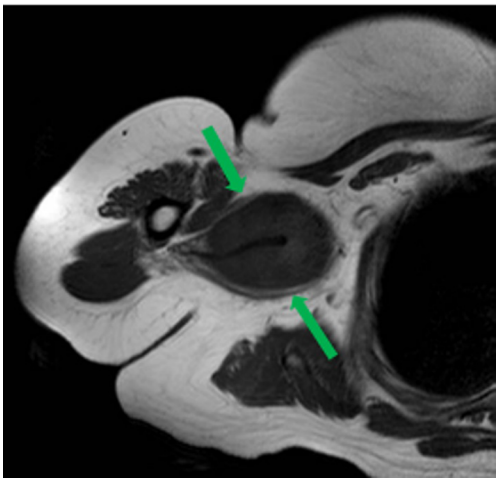


Figura 2. *Resonancia sin contraste correspondiente a la paciente n.º 2. Secuencia T1. Masa ovoidea axilar (flechas) con imagen lineal hipointensa correspondiente a arteria axilar.*

Resultados: Se analiza una serie de casos compuesta por cinco pacientes: 1. Mujer de 26 años que debutó con malestar general, fiebre y dolor abdominal documentándose en TAC fibrosis retroperitoneal, y múltiples adenopatías abdominales, realizándose biopsia. 2. Mujer de 29 años que desarrolla tumoración axilar derecha que en RMN compromete a la arteria axilar. Biopsia compatible con pseudotumor inflamatorio con patrón estoriforme e importante población de células productoras de IgG4. 3. Varón de 47 años que debuta con febrícula, lesiones cutáneas y artritis, inicialmente atribuido a lupus por trombopenia leve y ANA, que 3 años después desarrolla masa en fosa iliaca izquierda cuya biopsia muestra tejido esclerosado e infiltrado predominante de células plasmáticas. 4. Varón de 44 años que desarrolla cuadro de reacción pancreática secundaria a procesos inflamatorios de la grasa retroperitoneal. PET-TAC sugestivo de IgG4RD, con afectación pancreática, aórtica, y fibrosis retroperitoneal. 5. Varón de 83 años que presenta masa pulmonar subpleural, múltiples adenopatías y pancreatitis crónica. Biopsia de glándula submaxilar con intenso infiltrado inflamatorio compuesto por cél. Plasmáticas IgG4 positivas. Tras el inicio de rituximab se consigue inhibición de la progresión de la enfermedad con reducción del tamaño de la fibrosis/inflamación, desaparición de las manifestaciones sistémicas (salvo persistencia de las lesiones cutáneas en el tercer paciente), y mejoría analítica con normalización de reactantes. Tras seguimiento entre 6-10 años, todos mantienen estabilidad clínica sin nuevas manifestaciones de la enfermedad.
Conclusiones: Se observa una respuesta favorable a nivel clínico, analítico y radiológico con el uso de rituximab, consiguiendo controlar la enfermedad con el uso de este fármaco en monoterapia. Por tanto, rituximab parece eficaz para la inducción y el mantenimiento de la remisión de los pacientes con IgG4RD.

P291. LA PRIVACIÓN SOCIOECONÓMICA Y EL ACCESO A LA ATENCIÓN SANITARIA SE CORRELACIONAN CON LAS DESIGUALDADES REGIONALES EN LA MORTALIDAD PREMATURA POR TRASTORNOS SISTÉMICOS DEL TEJIDO CONECTIVO EN ESPAÑA

Halbert Hernández Negrín[1,2,3], Laura Cano-García[1,2], Victor Moreno-Torres[4], Aimara García-Studer[1,2,3], Gema-María Lledó-Ibáñez[1] y Sara Manrique-Arija[1,2,3]

[1]UGC de Reumatología. Hospital Regional Universitario de Málaga. Málaga. [2]Instituto de Investigación Biomédica de Málaga y Plataforma en Nanomedicina-IBIMA Plataforma BIONAND. Málaga. [3]Departamento de Medicina. Universidad de Málaga. Málaga. [4]Hospital Universitario Puerta de Hierro Majadahonda. Unidad de Enfermedades Autoinmunes Sistémicas. Servicio de Medicina Interna. Madrid.

Introducción: La mortalidad prematura por trastornos sistémicos del tejido conectivo muestra variación geográfica en España, potencialmente vinculada a desigualdades estructurales. Cuantificar el papel de la privación socioeconómica (SES) y del acceso a atención especializada puede orientar políticas de equidad.
Objetivos: Evaluar desigualdades entre comunidades autónomas (CCAA) en la tasa de mortalidad prematura ajustada por edad (2018-2021) por trastornos sistémicos del tejido conectivo y estimar su asociación con SES y acceso a la atención sanitaria.
Métodos: Estudio ecológico en 16 CCAA (excluidas Ceuta/Melilla y La Rioja por ausencia de datos). Del Portal Estadístico del Ministerio de Sanidad se extrajo: (1) la tasa de mortalidad prematura ajustada por edad (< 75 años) por 100.000 habitantes, mediante estandarización directa a la población estándar europea Eurostat 2013 truncada < 75 años, y (2) el tiempo de espera hasta consulta especializada en meses (WAIT) a partir de indicadores clave del SNS, el cual se utilizó como indicador de acceso a la atención sanitaria. La causa básica de defunción de interés fue CIE-10 M30-M36: trastornos sistémicos del

tejido conectivo[1]. El SES se midió como porcentaje de riesgo de pobreza (primer componente del marco AROPE; INE)[2]. La inferencia principal usó modelos *between*-CCAA con medias 2018-2021 por CCAA (predictores estandarizados en z-scores; efecto por 1 DE), con estimación robusta HC3 y *bootstrap* no paramétrico por CCAA (10.000 remuestreos). Análisis secundarios: descomposición *within-between* con efectos fijos de año y errores estándar clúster por CCAA. Sensibilidad: distancia de Cook, *leave-one*-CCAA-out y exclusión de 2020.

Resultados: La desigualdad entre CCAA fue marcada y consistente visualmente (fig. 1); la razón entre percentiles P90/P10 de las tasas de mortalidad fue 1,69. En regresión *between*-CCAA (N = 16), mayor SES y mayor WAIT se asociaron con mayor mortalidad: β(z-SES) = 0,041 (IC *bootstrap* 95% −0,001 a 0,074) y β(z-WAIT) = 0,043 (IC *bootstrap* 95% 0,011 a 0,068). Al excluir la CCAA más influyente (Comunidad Valenciana), aumentó la estimación de SES y la de WAIT se atenuó levemente manteniendo signo positivo (HC3: z-SES 0,049; z-WAIT 0,039). Al excluir 2020, la asociación con SES se redujo (HC3: z-SES 0,023) mientras la de WAIT se incrementó (HC3: z-WAIT 0,072). La matriz por cuadrantes (fig. 2) mostró la mayor concentración de mortalidad en el grupo de alta privación SES y esperas largas, compatible con un patrón de interacción a nivel descriptivo.

Conclusiones: En España (2018-2021), las diferencias interautonómicas en privación SES y en tiempo de espera a especialista se alinean con desigualdades en mortalidad prematura ajustada por edad por trastornos sistémicos del tejido conectivo. La señal de acceso fue

Figura 1. Desigualdades interautonómicas en mortalidad prematura (España, 2018–2021)
Causa básica: CIE-10 M30–M36 (trastornos sistémicos del tejido conectivo) | Puntos coloreados por pobreza (INE)

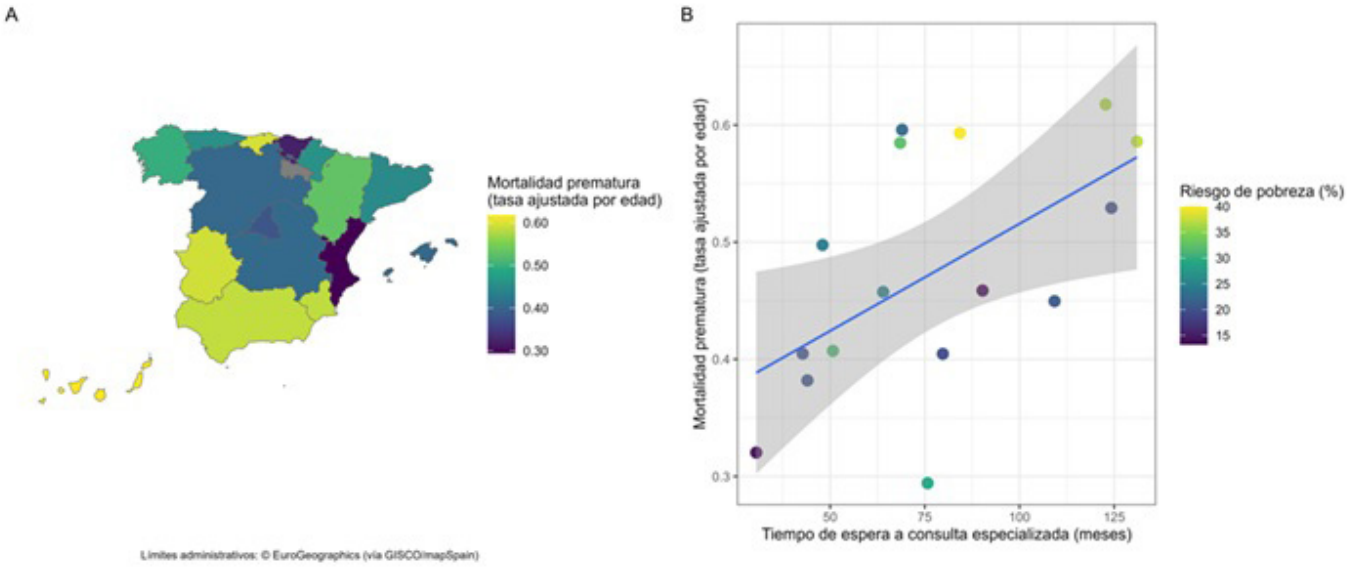


Figura 2. Matriz de desigualdad entre CCAA (2018–2021)
Estratificación descriptiva por pobreza promedio y mediana de espera

robusta en sensibilidades, mientras la señal de SES se concentró parcialmente alrededor de 2020. Se requieren microdatos para evaluar mediación y reducir sesgo ecológico.

Bibliografía

1. Ministerio de Sanidad. Subdirección General de Información Sanitaria. Mortalidad por causa de muerte.
2. Instituto Nacional de Estadística. Riesgo de pobreza o exclusión social y de sus componentes por edad y sexo (Tabla 29287). Encuesta de Condiciones de Vida (ECV).. Disponible en: https://www.ine.es/jaxiT3/Tabla.htm?t = 29287&L = 0.

P292. PERFIL CLÍNICO Y RESULTADOS OBSTÉTRICOS DE PACIENTES CON ENFERMEDADES AUTOINMUNES ATENDIDAS EN UNA CONSULTA MULTIDISCIPLINAR

Stefanie Burger, Ana Fernández Bernardo, Rubén Coto Hernández, Paula Álvarez Peñalba, Marina Navarro López, Aleida Martínez Zapico e Ignacio Braña Abascal

Hospital Universitario Central de Asturias. Oviedo.

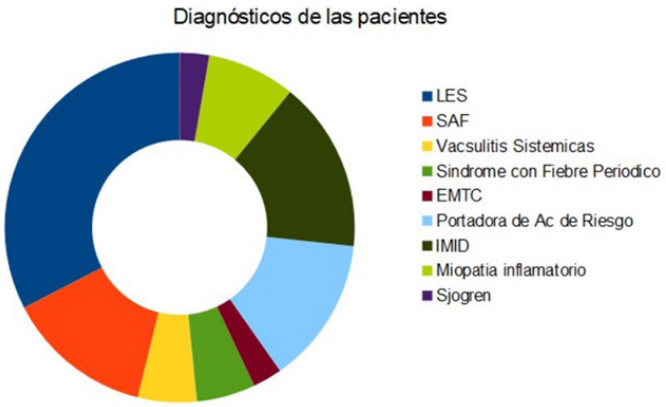
Introducción: Las enfermedades autoinmunes sistémicas se asocian a un mayor riesgo de complicaciones maternofetales durante el embarazo. El seguimiento especializado y coordinado resulta clave para optimizar el control de la enfermedad y los resultados obstétricos. En este contexto, se creó una consulta multidisciplinar presencial de embarazo y enfermedades autoinmunes en nuestro centro.

Objetivos: Describir las características clínicas y terapéuticas, así como los resultados obstétricos y neonatales, de las pacientes con enfermedades autoinmunes atendidas en una consulta multidisciplinar de embarazo.

Métodos: Estudio observacional descriptivo de pacientes atendidas en una consulta multidisciplinar de embarazo y enfermedades autoinmunes entre junio de 2024 y diciembre de 2025. Se incluyeron pacientes valoradas en fase preconcepcional y durante la gestación. Se recogieron variables demográficas, diagnóstico de enfermedad autoinmune, antecedentes obstétricos, tratamiento previo y durante el embarazo, así como resultados obstétricos y neonatales. El análisis fue descriptivo.

Resultados: Se incluyeron 35 pacientes, con una edad mediana de 36 años. La mayoría de las gestantes no habían recibido valoración preconcepcional previa al embarazo y llevaban una media de 7 años de duración de la enfermedad. Las enfermedades autoinmunes más frecuentes fueron el lupus eritematoso sistémico, el síndrome antifosfolípido y las enfermedades autoinmunes indiferenciadas o portadoras de autoanticuerpos de riesgo. Los tratamientos más utilizados durante el embarazo incluyeron hidroxicloroquina, corticoides a dosis bajas y tratamiento antitrombótico según indicación clínica. Una paciente con vasculitis debutó durante la gestación y dos presentaron brotes leves de su patología de base (un lupus eritematoso sistémico y una enfermedad de Still del adulto). En las pacientes gestantes, la mediana de la semana de parto fue de 36 semanas, predominando los partos a término eutócicos. Se registraron cinco complicaciones obstétricas (un aborto precoz, dos bacteriemias y dos preeclampsias) y tres complicaciones fetales (tres casos de CIR, uno de ellos severo y asociado a malformaciones, que precisó interrupción del embarazo en la semana 19). El peso neonatal fue adecuado para la edad gestacional en la mayoría de los recién nacidos. Todas las gestantes realizaron seguimiento en consulta posconcepcional.

Conclusiones: Las pacientes atendidas en la consulta multidisciplinar de embarazo y enfermedades autoinmunes presentan un perfil clínico heterogéneo. El manejo conjunto permite un seguimiento especializado y eficiente durante el embarazo, con resultados obstétricos globalmente favorables. La mayoría de las pacientes fueron valoradas ya durante la gestación, reflejando el carácter reciente de la consulta y la necesidad de potenciar la atención preconcepcional.



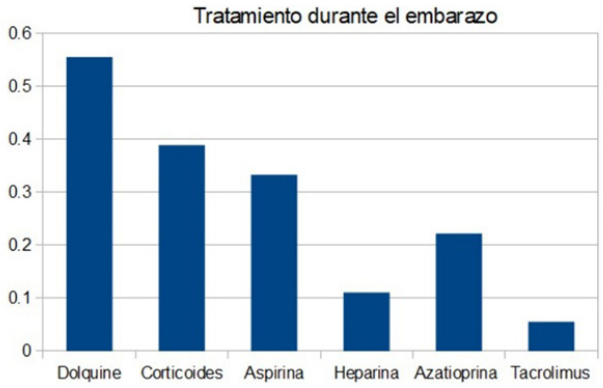


Tabla 1: Resultados obstétricos

Partos		13
Semanas al parto		36
Cesaria		23%
Parto Eutosico		77%
Peso medio RN (g)		3063g
Complicaciones Obstetricas	Pre-Eclampsia	2 (15%)
	Bacteremia	2 (15%)
	Aborto Precoz	1 (7%)
Complicaciones Fetales	CIUR	3 (23%)
	Malformacion	1 (7%)

P293. EVIDENCIA EN PRÁCTICA CLÍNICA REAL DEL ANTIFIBRÓTICO NINTEDANIB EN LA ENFERMEDAD PULMONAR INTERSTICIAL ASOCIADA A ARTRITIS REUMATOIDE. ESTUDIO NACIONAL MULTICÉNTRICO DE 100 PACIENTES

Belén Atienza Mateo[1], Ana Serrano-Combarro[1], Jesús Loarce-Martos[2], María Martín López[3], Nuria Vegas-Revenga[4], Carmen Carrasco-Cubero[5], Juan C. Sarmiento-Monroy[6], Carolina Díez Morrondo[7], Natalia Mena Vázquez[8], Olga Compán Fernández[9], Andrea García Valle[10], David Castro Corredor[11], Tomás Ramón Vázquez Rodríguez[12], Fernando Lozano Morillo[13], Juan Ramón de Dios[14], Rafael Gómez-Larrocha[15], Susana Holgado Pérez[16], David Iturbe-Fernández[17] y Ricardo Blanco[1] en representación del Grupo Español Colaborativo de Antifibróticos en Enfermedad Pulmonar Intersticial Asociada a Artritis Reumatoide

[1]Servicio de Reumatología. Hospital Universitario Marqués de Valdecilla. IDIVAL. Grupo de Inmunopatología. Departamento de Medicina y Psiquiatría. Universidad de Cantabria. Santander.

[2]Servicio de Reumatología. Hospital Universitario Ramón y Cajal. Madrid. [3]Servicio de Reumatología. Hospital Universitario 12 de Octubre. Madrid. [4]Servicio de Reumatología. Hospital Galdakao-Usansolo. Galdakao. [5]Servicio de Reumatología. Complejo Hospitalario Universitario (CHU) Infanta Cristina. Badajoz. [6]Servicio de Reumatología. Hospital Clínic. Barcelona. [7]Servicio de Reumatología. Hospital de León. León. [8]Servicio de Reumatología. Hospital Regional Universitario de Málaga. Málaga. [9]Servicio de Reumatología. Hospital Universitario de Salamanca. Salamanca. [10]Servicio de Reumatología. Complejo Asistencial Universitario de Palencia. Palencia. [11]Servicio de Reumatología. Hospital General Universitario de Ciudad Real. Ciudad Real. [12]Servicio de Reumatología. Complejo Hospitalario Universitario de Ferrol. Ferrol. [13]Servicio de Reumatología. Hospital Central de la Defensa Gómez Ulla. Madrid. [14]Servicio de Reumatología. Hospital Universitario Araba. Vitoria-Gasteiz. [15]Servicio de Reumatología. Hospital General Universitario Gregorio Marañón. Madrid. [16]Servicio de Reumatología. Hospital Universitari Germans Trias i Pujol. Badalona. [17]Servicio de Neumología. Hospital Universitario Marqués de Valdecilla. IDIVAL. Grupo de Inmunopatología. Santander.

Introducción: Aproximadamente un tercio de los pacientes con enfermedad pulmonar intersticial (EPI) asociada a artritis reumatoide (AR) desarrolla un fenotipo de EPI fibrosante progresiva, caracterizado por empeoramiento de los síntomas respiratorios, deterioro de función pulmonar y/o aumento de la extensión fibrótica, a pesar del tratamiento inmunosupresor. En estos pacientes, el tratamiento antifibrótico es una opción terapéutica complementaria. Un subanálisis de pacientes con EPI-AR del ensayo INBUILD (2023), demostró resultados favorables con nintedanib (NINTE). Recientemente, nuestro grupo comunicó datos en práctica clínica real sobre la efectividad de NINTE en 74 pacientes con EPI-AR.

Objetivos: a) Evaluar efectividad y seguridad de NINTE en una muestra más amplia de pacientes con EPI-AR y fenotipo progresivo en práctica clínica real; b) Comparar el perfil de los pacientes con EPI-AR tratados en práctica clínica con el de los incluidos en el ensayo INBUILD.

Métodos: Estudio multicéntrico que incluyó pacientes con EPI-AR en quienes se inició NINTE por EPI fibrosante progresiva. Se recogieron variables demográficas y clínicas y se compararon con las de los pacientes con EPI-AR incluidos en el ensayo INBUILD (n = 89; 42 tratados con NINTE y 47 con placebo). La variable principal fue la evolución de la capacidad vital forzada (FVC).

Tabla 1. Comparación de las características basales de los pacientes con EPI-AR tratados con NINTE en la práctica clínica y de los pacientes con EPI-AR incluidos en el ensayo INBUILD

	Práctica clínica (n = 100)	Ensayo INBUILD (n = 89; 42 NINTE vs. 47 placebo)
Edad, años, media ± DE	69,2 ± 8,9	66,9 ± 9,6
Mujeres, n (%)	42 (44,7)	35 (39,3)
Fumador alguna vez, n (%)	65 (69,1)	57 (64)
Tiempo desde el diagnóstico de EPI, años, media ± DE	4,4 ± 3,9	3,6 ± 3,2
FVC (% pred.), media ± DE	72,6 ± 21,5	71,5 ± 16,2
DLCO (% pred.), media ± DE	50,6 ± 13,3	47,7 ± 15,6
Patrón NIU en TCAR, n (%)	56 (59,6)	77 (86,5)
Tratamiento inmunosupresor concomitante*, n (%)	94 (100)	79 (88,8)
Glucocorticoides	68 (72,3)	65 (73,0)
FAME convencionales	41 (43,6)	48 (53,9)
FAME biológicos	58 (61,7)	19 (21,3)
Inhibidores de JAK	6 (6,4)	-

Resultados: Se incluyeron 100 pacientes (45 mujeres/55 varones), con una edad media de 69,2 ± 8,8 años. La duración media de la EPI hasta el inicio del antifibrótico fue de 53,6 ± 47,4 meses. NINTE se administró en combinación con glucocorticoides (n = 69), FAME convencionales (n = 41), FAME biológicos (n = 62) y/o inhibidores de JAK (n = 8). La FVC media un año antes del inicio de NINTE fue 80,1 ± 20,9 (% pred.), mientras que la FVC basal media fue 72,6 ± 22,6 (% pred.). Tras un seguimiento medio de 24,2 ± 22,9 meses, no se observó un descenso significativo en los valores medios de FVC ni de DLCO (fig. 1). Además, se observó estabilización o mejoría de la puntuación de disnea en el 83,8% de los pacientes. La tasa de retención fue del 80% al final del seguimiento. Los efectos adversos gastrointestinales fueron la causa más frecuente de suspensión de NINTE (n = 12). La tabla 1 muestra las características basales de los pacientes con EPI-AR tratados con NINTE en práctica clínica y de los pacientes con EPI-AR incluidos en el ensayo INBUILD. En comparación con los pacientes de dicho ensayo, los tratados en práctica clínica eran de mayor edad, con mayor proporción de mujeres, mayor exposición tabáquica, menor prevalencia del patrón radiológico de neumonía intersticial usual, mayor duración de la enfermedad y uso más frecuente de terapia inmunosupresora combinada. No obstante, los valores basales medios de FVC y DLCO fueron similares en ambos grupos.

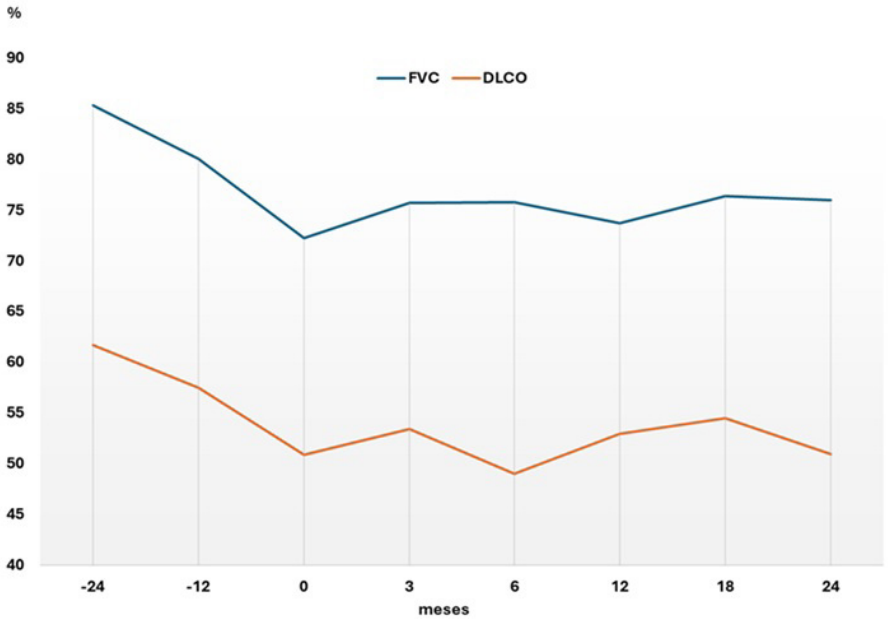


Figura 1. *Evolución de la FVC y DLCO en 100 pacientes con EPI-AR tratados con NINTE en la práctica clínica, desde los dos años previos al inicio del tratamiento.*

Conclusiones: NINTE parece enlentecer la progresión de la EPI en pacientes con EPI-AR. En la práctica clínica habitual, el tratamiento antifibrótico se inicia en fases más avanzadas de la enfermedad, pero aun así los resultados continúan siendo favorables. La terapia combinada con NINTE y FAME en la EPI-AR parece factible y segura. Grupo Español Colaborativo de Antifibróticos en Enfermedad Pulmonar Intersticial Asociada a Artritis Reumatoide: Juan Molina-Collada (H. General Universitario Gregorio Marañón, Madrid), Santos Castañeda (H. Universitario La Princesa, IIS-Princesa, Madrid), Rafael B. Melero-González (C.H.U. de Ourense), Gema Bonilla (H. Universitario La Paz, Madrid), Marina Rodríguez López (H. Clínico Universitario de Santiago), Ignacio Braña Abascal (H. Universitario Central de Asturias, Oviedo), Sara María Rojas Herrera, Delia Fernández Lozano y Cristina Arciniega Larios (H. de Mérida, Badajoz), Pablo Andújar Brazal (Hospital Universitario Doctor Peset, Valencia), Libe Ibarrola (H. Universitario de Navarra), Carmen Gonzalez Montagut (H. Clínico Universitario de Valladolid), Sergi Ordoñez (H. Arnau de Vilanova, Lleida), Anahy Mª Brandy-Garcia (H. Universitario Cabueñes, Gijón), María López Lasanta (H. Universitario Vall d'Hebron, Barcelona), Cristina Campos (Consorcio H. General Universitario de València), Marta Garijo Bufort (H. de Sagunto, Valencia), Ivette Casafont Solé (Hospital Universitari Germans Trias i Pujol, Barcelona), Mónica Calderón Goercke (H. José Molina Orosa, Lanzarote), Carlota Iñiguez Ubiaga (H. Universitario Lucus Augusti, Lugo), Francisco Ortiz-Sanjuán (H. Universitario y Politécnico La Fe, Valencia), Emilio Giner Serret (Hospital Royo Villanova, Zaragoza), Ángela Pecondon Español (H. Universitario Miguel Servet, Zaragoza), Bryan Josué Flores Robles (H. San Pedro, Logroño), Mireia Moreno (Parc Tauli Hospital Universitari, Sabadell), Virginia Ruiz-Esquide (H. Clinic, Barcelona), Evelin Cecilia Cervantes Pérez and Christian Omar Anchorena Diaz (Complexo Hospitalario Universitario de Pontevedra).

P294. SUPERVIVENCIA EN FIBROSIS PULMONAR PROGRESIVA ASOCIADA A ENFERMEDADES AUTOINMUNES: ESTUDIO MULTICÉNTRICO DEL REGISTRO NEREA

Marta Ruiz-Valdepeñas Almansa[1], Cristina Vadillo Font[1], Cristina Matesanz López[2], María Asunción Nieto[2], Pablo Moreno[1], Clara de Miguel Morales[1], Olga Sánchez Pernaute[3,4], Fredeswinda Romero Bueno[3], M, Jesús Rodríguez[3], Rosalía Laporta[5], Hilda Godoy[5], Jesús Loarces[6], Juan Rigual[6], Leticia León[1,7] y Lydia Abasolo[1,7]

[1]Servicio de Reumatología. Hospital Clínico San Carlos. Madrid. [2]Servicio de Neumología. Hospital Clínico San Carlos. Madrid. [3]Servicio de Reumatología. Hospital Fundación Jiménez Díaz. Madrid. [4]Servicio de Reumatología. Clínica Universitaria de Navarra. Madrid. [5]Servicio de Reumatología. Hospital Puerta del Hierro. Madrid. [6]Servicio de Reumatología. Hospital Ramón y Cajal. Madrid. [7]Fundación para la Investigación Biomédica del Hospital Clínico San Carlos. Madrid.

Introducción: La enfermedad pulmonar intersticial (EPI) autoinmune puede aparecer en diversas enfermedades reumáticas autoinmunes (ERA). Algunos pacientes desarrollan EPI con síntomas sistémicos y autoanticuerpos sin cumplir criterios de ERA, como ocurre en la neumonía intersticial con características autoinmunes (IPAF) y en la EPI autoinmune inclasificable (EPI-AI). La EPI autoinmune puede progresar a fibrosis pulmonar progresiva (FPP), caracterizada por daño pulmonar irreversible y alta mortalidad. Los datos en vida real sobre estos pacientes, en particular sobre la mortalidad, siguen siendo limitados.
Objetivos: Evaluar la tasa de mortalidad relacionada con la EPI en pacientes con EPI autoinmune y fibrosis pulmonar progresiva (FPP), y valorar la efectividad de la terapia inmunomoduladora y de otras variables sobre la supervivencia de esta población.
Métodos: Se trata de un estudio longitudinal multicéntrico en EPI de origen autoinmune (EPI asociada a enfermedades reumáticas autoinmunes, IPAF y EPI autoinmune inclasificable) entre 2005 y 2024 en Madrid. Se incluyeron pacientes del registro NEREA [pNEumology RhEumatology Autoinmune] que cumplían criterios de FPP. El desenlace principal fue la mortalidad por causa específica atribuible a EPI. La variable independiente: terapia inmunomoduladora. Covariables: variables sociodemográficas, clínicas y otros tratamientos. Se emplearon técnicas de supervivencia para estimar la tasa de mortalidad por causa específica y su [IC95%], expresada por 100 pacientes-año. Los modelos de regresión de riesgos competitivos de Fine-Gray evaluaron el efecto de la terapia inmunomoduladora sobre la mortalidad por causa específica (resultados expresados como razón de subriesgo [SHR] e [IC95%]).
Resultados: De 158 pacientes, el 70,3% recibía terapia inmunomoduladora en la visita basal de FPP, aumentando al 81% durante el seguimiento. La tasa de mortalidad por causa específica debida a EPI se estimó en 6,2 [4,5-8,5]. La mortalidad fue menor en los pacientes que recibieron terapia inmunomoduladora durante el seguimiento en comparación con los que no la recibieron, con una supervivencia media de 4,8 años en los no tratados y de más de 10 años en los tratados. La terapia inmunomoduladora mejoró la supervivencia relacionada con la EPI con independencia de otros factores (SHR: 0,35 [0,19-0,66], p = 0,001). Además, un porcentaje de DLCO peor (< 60) y la presencia de enfisema incrementaron de forma independiente el riesgo de mortalidad relacionada con la EPI.
Conclusiones: El estudio muestra una tasa considerable de mortalidad directamente atribuible a la EPI en esta población. Asimismo, demuestra un beneficio en supervivencia en los pacientes que reciben terapia inmunomoduladora, con independencia de otros factores.

P295. UPADACITINIB EN EL TRATAMIENTO DE LA ENFERMEDAD PULMONAR INTERSTICIAL ASOCIADA A ARTRITIS REUMATOIDE: ESTUDIO MULTICÉNTRICO NACIONAL DE 43 PACIENTES EN PRÁCTICA CLÍNICA

Ana Serrano-Combarro[1], Belén Atienza-Mateo[1], César Antonio Egües Dubuc[2], M. Pilar Bernabeu Gonzálvez[3], Bryan-Josué Flores Robles[4], Paula García Escudero[5], Rafael B. Melero-González[6], Patricia López Viejo[7], Juan Moreno Morales[8], Andr ea García Valle[9], Ana Urruticoechea-Arana[10], José Rosas[11], Leticia del Olmo Pérez[12], Guillermo González Mozo de Rosales[13], Deseada Palma Sánchez[14], Alicia María García Dorta[15], Ignacio Braña Abascal[16], Natalia Mena Vázquez[17], Juan Molina Collada[18], Sara García Pérez[6], María José Pérez Galán[19], Nuria Vegas Revenga[20], Ángel García-Aparicio[21], Juan Carlos Nieto González[22], María Martín López[23], Francisco Aramburu Muñoz[24], Rafaela Ortega Castro[25], M.ª Gema Bonilla Hernán[26], Sheila Izquierdo Cuervo[27] y y Ricardo Blanco[1]

[1]Servicio de Reumatología. Hospital Universitario Marqués de Valdecilla. IDIVAL. Immunopathology group. Departamento de Medicina y Psiquiatría. Universidad de Cantabria. Santander. [2]Servicio de Reumatología. Hospital Universitario Donostia. San Sebastián. [3]Servicio de Reumatología. Hospital General Dr. Balmis. Alicante. [4]Servicio de Reumatología. Hospital San Pedro. Logroño. La Rioja. [5]Servicio de Reumatología. Hospital Universitario de Álava. Vitoria-Gasteiz. [6]Servicio de Reumatología. Complexo Hospitalario Universitario de Vigo. Vigo. [7]Servicio de Reumatología. Hospital Severo Ochoa. Leganés. [8]Servicio de Reumatología. Hospital Universitario Santa Lucía. Cartagena. [9]Servicio de Reumatología. Complejo Asistencial Universitario de Palencia (CAUPA). Palencia. [10]Servicio de Reumatología. Hospital Universitario Son Espases. Palma

de Mallorca. [11]Servicio de Reumatología. Hospital Marina Baixa. Villajoyosa. [12]Servicio de Reumatología. Hospital General Universitario Nuestra Señora del Prado. Talavera de la Reina. [13]Servicio de Reumatología. Hospital Universitario Basurto. Bilbao. [14]Servicio de Reumatología. Hospital Rafael Méndez. Lorca. [15]Servicio de Reumatología. Hospital Universitario de Canarias. Tenerife. [16]Servicio de Reumatología. Hospital Universitario Central de Asturias. Oviedo. [17]Servicio de Reumatología. Hospital Regional Universitario de Málaga. Málaga. [18]Servicio de Reumatología. Hospital General Universitario Gregorio Marañón. Madrid. [19]Servicio de Reumatología. Hospital Universitario Virgen de las Nieves. Granada. [20]Servicio de Reumatología. Hospital Galdakao-Usansolo. Galdakao. [21]Servicio de Reumatología. Hospital Universitario de Toledo. Toledo. [22]Servicio de Reumatología. Hospital General Universitario Gregorio Marañón. Madrid. [23]Servicio de Reumatología. Hospital Universitario 12 de Octubre. Madrid. [24]Servicio de Reumatología. Hospital Clínico Universitario de Valladolid. Valladolid. [25]Servicio de Reumatología. Hospital Universitario Reina Sofía. Córdoba. [26]Servicio de Reumatología. Hospital Universitario La Paz. Madrid. [27]Servicio de Neumología. Hospital Universitario Marqués de Valdecilla. Santander.

Introducción: El tratamiento de la enfermedad pulmonar intersticial (EPI) asociada a la artritis reumatoide (AR) no está definitivamente estandarizada. Abatacept y rituximab son habitualmente las terapias recomendadas[1,2]. La evidencia procedente de estudios observacionales sugiere que algunos inhibidores de la Janus quinasa (JAKi), en particular tofacitinib y baricitinib, pueden ser útiles en la AR-EPI[3]. Sin embargo, los datos que respaldan el uso de otros JAKi, como upadacitinib (UPA), son limitados.

Objetivos: Evaluar la efectividad y la seguridad del UPA en pacientes con AR-EPI.

Métodos: Estudio observacional multicéntrico de pacientes con AR-EPI tratados con UPA. Se evaluaron al inicio y a los 3, 6 y 12 meses la capacidad vital forzada (CVF), la capacidad de difusión pulmonar del monóxido de carbono (DLCO), la tomografía computarizada de alta resolución (TCAR), la disnea (escala modificada del Medical Research Council, mMRC), la actividad articular (DAS28-VSG) y el efecto ahorrador de corticoides.

Resultados: Se estudiaron 43 pacientes (24 mujeres y 19 varones), edad media de 62 ± 8 años, tratados con UPA en práctica clínica habitual (tabla). Todos los pacientes habían recibido previamente fármacos antirreumáticos modificadores de la enfermedad (FAME): FAME convencionales (n = 42; 98%), anti-TNF (n = 21; 49%), tocilizumab (n = 15; 35%), abatacept (n = 22; 51%) y rituximab (n = 11; 26%). Los valores medios basales de CVF y DLCO (% del valor teórico) fueron 89 ± 28 y 76 ± 16, respectivamente. La mediana [RIC] de seguimiento fue de 24 [9-40] meses. La evolución de la CVF y la DLCO se mantuvo estable durante los primeros 24 meses (fig.). Al final del seguimiento, las imágenes de TCAR disponibles mostraron mejoría o estabilidad en el 90% de los pacientes, y la disnea mejoró o permaneció estable en 27 casos (87%). La mayoría de los pacientes (n = 26; 60%) alcanzaron remisión o baja actividad articular. UPA se suspendió en 10 pacientes (23%) debido a cardiopatía isquémica (n = 3), actividad articular persistente (n = 2), infecciones respiratorias recurrentes (n = 2), anemia (n = 1), infección por virus herpes zóster (n = 1) y cáncer de pulmón (n = 1).

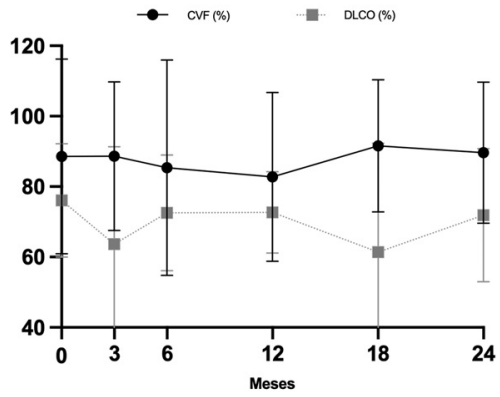


Figura. *Evolución de las pruebas de función pulmonar (media del % del valor teórico de CVF y DLCO) en pacientes con AR-EPI tratados con upadacitinib desde el inicio hasta los 24 meses.*

Conclusiones: UPA podría representar una opción terapéutica útil y segura para el control tanto de la afectación pulmonar como articular en pacientes con AR-EPI, incluidos aquellos refractarios a abatacept y/o rituximab. Estos resultados preliminares deben confirmarse en estudios con mayor tamaño muestral y seguimiento prolongado.

Bibliografía

1. Fernández-Díaz C, et al. Rheumatology (Oxford). 2020;59(12): 3906-16.
2. Atienza-Mateo B, et al. J Clin Med. 2020;9(10):3070.
3. Tardella M, et al. Inflammopharmacology. 2022;30(3):705-12.

Variable	UPA (n = 43)
Edad, años, media ± DE	62 ± 8
Mujeres, n (%)	24 (56)
Fumador/exfumador, n (%)	30 (70)
Tiempo desde el diagnóstico de EPI, meses, mediana [RIC]	36 [10–61]
Factor reumatoide; ACPA, n (%)	41 (95); 40 (93)
CVF (% del valor teórico), media ± DE	89 ± 28
DLCO (% del valor teórico), media ± DE	76 ± 16
Patrón fibrosante tipo NIU en TACAR, n (%)	17 (39)
Actividad articular, n (%)	40 (97)
Tratamiento inmunosupresor previo, n (%)	
– FAME convencionales*	42 (98)
– Anti-TNF / Tocilizumab	21 (49) / 15 (35)
– Abatacept / Rituximab	22 (51) / 11 (26)
Tratamiento inmunosupresor concomitante, n (%)	23 (54)
Tratamiento antifibrótico concomitante, n (%)	3 (7)

**FAME convencionales: 41 metotrexato, 7 sulfasalazina, 24 leflunomida, 9 hidroxicloroquina.*

Tabla. *Características basales de los pacientes con AR-EPI tratados con upadacitinib.*

P296. ¿EXISTEN DIFERENCIAS EN LA EXPRESIVIDAD CLÍNICA DE LA ENFERMEDAD DE STILL DEL ADULTO EN FUNCIÓN DEL SEXO?

Judith Palacios-Olid[1], Susana Holgado[2], Diana Prieto-Peña[3], Alejandro Olivé[2], Ivette Casafont[2], Ricardo Blanco[3] y Javier Narváez[1]

[1]Servicio de Reumatología. Hospital Universitario de Bellvitge. Barcelona. [2]Servicio de Reumatología. Hospital Universitari Germans Trias i Pujol. Badalona. [3]Servicio de Reumatología. Hospital Universitario Marqués de Valdecilla. IDIVAL. Santander.

Introducción: La enfermedad de Still del adulto (ESA) es una entidad infrecuente a medio camino entre los síndromes autoinflamatorios y las enfermedades autoinmunes sistémicas (EAS), con una gran heterogeneidad en su presentación clínica, gravedad y evolución. Se desconoce si existen diferencias de género en la expresividad clínica de la enfermedad, un aspecto descrito en varias EAS, pero poco común en los síndromes autoinflamatorios.
Objetivos: Analizar si existen diferencias en las manifestaciones clínicas y analíticas de la ESA en función del sexo.
Métodos: Estudio observacional retrospectivo multicéntrico, realizado en tres hospitales de tercer nivel. El diagnóstico de ESA se estableció mediante los criterios de Yamaguchi et al.
Resultados: Se incluyeron 132 pacientes (71 mujeres y 61 varones), cuyas principales características se muestran en la tabla 1. No se observaron diferencias estadísticamente significativas entre sexos en ninguna de las manifestaciones clínicas, parámetros analíticos ni variables evolutivas analizadas de forma individual (tabla 2). Sin embargo, y en términos generales, se observó que los varones presentan una mayor intensidad de la respuesta inflamatoria, reflejada en valores numéricamente más elevados de VSG (84 ± 58 vs. 67 ± 29), proteína C reactiva (156 ± 111 vs. 147 ± 109) y plaquetas (447 ± 192 vs.

Tabla 1. Características demográficas, clínicas, analíticas y evolutivas de la cohorte total de pacientes con enfermedad de Still del adulto

	Total N=131
Sexo (mujeres/hombres)	70 (53.4%) / 61 (46.6%)
Etnia	
Caucásica	74 (56.5%)
Latinoamericana	49 (37.4%)
Otras	8 (6.1%)
Edad al diagnóstico	38 ± 15
Tiempo de seguimiento, meses	76 (48-180)
Manifestaciones clínicas	
Fiebre	128 (97.7%)
Artralgias	122 (93.1%)
Artritis	98 (74.8%)
Poliartritis	51% (50/98)
Odinofagia (N=130)	85 (65.4%)
Exantema típico (N=130)	112 (86.2%)
Linfadenopatias (N=128)	67 (52.3%)
Esplenomegalia (N=130)	30 (23.1%)
Hepatomegalia (N=79)	20 (25.3%)
Mialgias (N=86)	44 (51.2%)
Dolor abdominal (N=128)	16 (12.5%)
Pericarditis (N=130)	13 (10%)
Pleuritis (N=130)	24 (18.5%)
Miocarditis (N=130)	3 (2.3%)
Afectación pulmonar (N=130)	7 (5.4%)
Afectación renal (N=126)	5 (4%)
SAM (N=130)	11 (8.5%)
Amiloidosis secundaria	5 (3.8%)
Alteración pruebas hepáticas (N=128)	61 (47.7%)
Puntuación del Systemic Score System (SSS; Pouchot)	4.8 ± 1.9
Puntuación SSS ≥ 7	19 (14.5%)
Datos de laboratorio	
Leucocitos (x10E9/L)	17.341 ± 6.963
Neutrófilos (x10E9/L)	14.580 ± 6.293
Neutrofilia (>7500)	96 (73.3%)
Hemoglobina (g/dL)	12.1 ± 8
Anemia (Hb < 12 g/dL)	82 (62.6%)
Plaquetas (x10E9/L),	391 ± 182
VSG (mm/h)	76 ± 47
PCR (mg/L)	151 ± 109
Ferritina (µg/L)	7550 ± 1162
Evolución	
Curso clínico monocíclico	40 (30.5%)
Curso clínico policíclico o crónico	91 (69.5%)
Exitus	8 (6.1%)

Los valores se expresan como número y porcentaje sobre el total de pacientes en los que el dato estaba recogido, o como media ± desviación estándar, excepto en el caso del tiempo de seguimiento, que se expresa como mediana y rango intercuartílico (25–75).

Tabla 2. Análisis comparativo por sexo

	Mujeres N=70	Hombres N=61	P
Etnia			
Caucásica	44 (62.9%)	30 (49.2%)	0.159
Latinoamericana	20 (28.6%)	29 (47.5%)	
Otras	6 (8.6%)	2 (3.3%)	
Edad al diagnóstico	40 ± 16	37.5 ± 14	0.617
Tiempo de seguimiento, meses	108 (49-216)	64 (36-120)	0.02
Manifestaciones clínicas			
Fiebre	97.1% (68/70)	98.4% (60/61)	0.582
Artralgias	94.3% (66/70)	91.8% (56/61)	0.554
Artritis	74.3% (52/70)	75.4% (46/61)	0.653
Poliartritis	48.1% (25/52)	54.3% (25/46)	0.611
Odinofagia (N=130)	69.6% (48/69)	60.7% (37/61)	0.237
Exantema típico (N=130)	90% (63/70)	81.7% (49/60)	0.388
Linfadenopatias (N=128)	48.5% (33/68)	56.7% (34/60)	0.451
Esplenomegalia (N=130)	20.3% (14/69)	26.2% (16/61)	0.453
Hepatomegalia (N=79)	20.5% (8/39)	30% (12/40)	0.359
Mialgias (N=86)	50% (21/42)	52.3% (23/44)	0.290
Dolor abdominal (N=128)	10.1% (7/69)	15.3% (9/59)	0.515
Pericarditis (N=130)	11.6% (8/69)	8.2% (5/61)	0.536
Pleuritis (N=130)	15.9% (11/69)	21.3% (13/61)	0.462
Miocarditis (N=130)	1.4% (1/69)	3.3% (2/61)	0.364
Afectación pulmonar (N=130)	4.3% (3/69)	6.6% (4/61)	0.549
Afectación renal (N=126)	1.5% (1/68)	6.9% (4/58)	0.133
SAM (N=130)	8.6% (6/70)	8.3% (5/60)	0.556
Amiloidosis secundaria	2.9% (2/70)	4.9% (3/61)	0.528
Alteración pruebas hepáticas (N=128)	43.5% (30/69)	52.5% (31/59)	0.293
Puntuación del Systemic Score System (SSS; Pouchot)	4.7 ± 1.8	4.9 ± 2	0.338
Puntuación SSS ≥ 7	11.4% (8/70)	18% (11/61)	0.436
Datos de laboratorio			
Leucocitos (x10E9/L)	17339 ± 7139	17343 ± 6856	0.998
Neutrófilos (x10E9/L)	14432 ± 6272	14732 ± 6381	0.820
Neutrofilia (>7500)	75.4% (53)	70.5% (43)	0.557
Hemoglobina (g/dL)	12.7 ±8	11.4 ± 1.5	0.340
Anemia (Hb < 12 g/dL)	51.4% (36)	70.5% (43)	0.111
Plaquetas (x10E9/L),	323 ± 149	447 ± 192	0.055
VSG (mm/h)	67 ± 29	84 ± 58	0.061
PCR (mg/L)	147 ± 109	156 ± 111	0.728
Ferritina (µg/L)	7426 ± 1287	7725 ± 1736	0.588
Evolución			
Curso clínico monocíclico	30% (21/70)	31.1% (19/61)	0.658
Curso clínico policíclico o crónico	70% (49/70)	68.9% (42/61)	
Exitus	7.1% (5/70)	4.9% (3/61)	0.769

Los valores se expresan como número y porcentaje sobre el total de pacientes en los que el dato estaba recogido, o como media ± desviación estándar, excepto en el caso del tiempo de seguimiento, que se expresa como mediana y rango intercuartílico (25–75).

P296 Tabla 2.

323 ± 149), así como una mayor frecuencia de anemia (70,5 vs. 51,4%) y de trombocitosis. Además, aunque sin alcanzar el umbral convencional de significación, también se observaron diferencias absolutas clínicamente relevantes (≥ 6 puntos porcentuales), con mayores porcentajes en varones de hepatomegalia (30,0 vs. 20,5%), alteración de las pruebas de función hepática (52,5 vs. 43,5%), linfadenopatías (56,7 vs. 48,5%) y síndrome de activación macrofágica (18,0 vs. 11,4%). Asimismo, presentaron con mayor frecuencia algunas manifestaciones infrecuentes, incluyendo pleuritis (21,3 vs. 15,9%), miocarditis (3,3 vs. 1,4%), afectación pulmonar (6,6 vs. 4,3%), afectación renal (6,9 vs. 1,5%) y amiloidosis secundaria (4,9 vs. 2,9%). Ninguna de estas diferencias alcanzó significación estadística, probablemente en relación con el tamaño muestral limitado y el bajo número de eventos.

Conclusiones: No se observaron diferencias estadísticamente significativas entre sexos en la expresividad clínica de la ESA, si bien los varones parecen presentar una respuesta inflamatoria más intensa y una mayor frecuencia de algunas manifestaciones clínicas, tanto clásicas como infrecuentes.

P297. DIFERENCIAS INTERÉTNICAS EN LA ENFERMEDAD DE STILL DEL ADULTO ENTRE POBLACIONES DE ASCENDENCIA EUROPEA E HISPANA

Judith Palacios-Olid[1], Maribel Mora-Limiñana[1], Diana Prieto-Peña[2], Susana Holgado[3], José Jiram Torres-Ruiz[4], Ivette Casafont[3], Alejandro Olivé[3], María Jesús García de Yébenes[5], Santos Castañeda[6], Cristina Valero-Martínez[6], María Martin-López[7], Patricia Carreira[7], Laura Nuño[8], Ángel Robles-Marhuenda[8], Pilar Bernabeu-Gonzálvez[9], José Campos[10], Jenaro Graña[11], Vera Ortiz[12], Marisol Camacho-Lovillo[13], Carmen Vargas-Lebron[14], Judith Sánchez-Manubens[15], Ricardo Blanco[2], Jordi Anton[16] y Javier Narváez[1]

[1]Servicio de Reumatología. Hospital Universitario de Bellvitge. Barcelona. [2]Servicio de Reumatología. Hospital Universitario Marqués de Valdecilla. IDIVAL. Santander. [3]Servicio de Reumatología. Hospital Universitari Germans Trias i Pujol. Badalona. [4]Servicio de Reumatología. Instituto Nacional de Ciencias Médicas y Nutrición Salvador Zubirán. Ciudad de México. [5]Instituto de Salud Musculoesquelética. Madrid. [6]Servicio

de Reumatología. Hospital Universitario de La Princesa. IIS-Princesa. Madrid. [7]Servicio de Reumatología. Hospital Universitario 12 de Octubre. Madrid. [8]Servicios de Reumatología y Medicina Interna. Hospital Universitario La Paz. Madrid. [9]Servicio de Reumatología. Hospital General Universitario de Alicante. Alicante. [10]Servicio de Reumatología. Hospital Puerta de Hierro. Madrid. [11]Servicio de Reumatología. Complejo Hospitalario Universitario de A Coruña. A Coruña. [12]Servicio de Reumatología. Hospital General de Granollers. Granollers. [13]Servicio de Reumatología. Hospital Universitario Virgen del Rocío. Sevilla. [14]Servicio de Reumatología. Hospital Universitario Virgen Macarena. Sevilla. [15]Sección de Reumatología Pediátrica. Corporació Sanitària Parc Taulí. Sabadell. [16]Servicio de Reumatología Pediátrica. Hospital Sant Joan de Déu. Universitat de Barcelona. Institut de Recerca Sant Joan de Déu. Barcelona.

Introducción y objetivos: Se ha descrito que las manifestaciones clínicas y analíticas de la enfermedad de Still del adulto (ESA) pueden variar en función del origen étnico de los pacientes. En este contexto, el objetivo de este estudio es investigar si existen diferencias en la expresividad clínica de la enfermedad entre los dos principales grupos étnicos atendidos en la práctica clínica diaria: pacientes de ascendencia europea y población hispana.

Métodos: Estudio observacional retrospectivo multicéntrico realizado en 14 hospitales. El diagnóstico de la ESA se estableció según los criterios de Yamaguchi et al.

Resultados: Se incluyeron 262 pacientes, 162 de ascendencia europea y 100 de origen hispano. Los resultados del estudio comparativo se muestran en la tabla 1. Los pacientes hispanos fueron diagnosticados a una edad significativamente más joven en comparación con los pacientes de ascendencia europea (34 ± 13 frente a 42 ± 15 años; p = 0,004). Asimismo, mostraron una mayor actividad sistémica y riesgo de complicaciones, reflejados por una puntuación total significativamente más elevada del score sistémico de Pouchot (7,4 ± 2,0 frente a 5,8 ± 1,8; p = 0,027). Desde el punto de vista clínico, se identificaron algunas diferencias interétnicas en el patrón de expresión de la enfermedad. La artritis (86 frente a 65,2%; p < 0,001) y el exantema típico (82,8% frente a 68,6%; p = 0,018) fueron más frecuentes en la población hispana y, entre las complicaciones infrecuentes, la amiloidosis secundaria fue la única que

Tabla 1. Estudio comparativo de las características demográficas, clínicas y analíticas de la enfermedad de Still del adulto entre pacientes de ascendencia europea e hispanos

Variable	Pacientes de ascendencia europea N=162	Hispanos N=100	p
Sexo mujer	61.7% (100/162)	54% (54/100)	0.269
Edad al diagnóstico	42 ± 15	34 ± 13	0.004
Odinofagia	74.1% (117/158)	61% (61/100)	0.038
Artritis	65.2% (103/158)	86% (86/100)	< 0.001
Articulaciones afectadas	4.8 ± 5.5	6.1 ± 6.4	
Fiebre	98.8% (158/160)	98% (98/100)	0.640
Exantema típico	68.6% (105/153)	82.8% (82/99)	0.018
Exantema atípico	36.2% (29/80)	30.6% (15/49)	0.642
Linfadenopatias	61.7% (95/154)	65% (65/100)	0.688
Pleuritis	20.1% (31/154)	20.4% (20/98)	1.000
Dolor abdominal / peritonitis	8.1% (12/148)	11.3% (11/97)	0.532
Hepatomegalia	29.2% (31/106)	24% (23/96)	0.491
Alteración pruebas de función hepática	54.4% (86/158)	54.3% (51/94)	1.000
Esplenomegalia	23.8% (36/151)	24.5% (24/98)	1.000
Pericarditis	14.3% (22/154)	9.2% (9/98)	0.315
Miocarditis	1.7% (4/237)	2.3% (2/87)	0.661
Afectación pulmonar	4.3% (7/161)	10.3% (9/87)	0.118
Afectación renal	1.4% (1/73)	8.2% (4/49)	0.156
Cefalea	13.2% (10/76)	2.1% (1/48)	0.049
Amiloidosis secundaria	0.6% (1/162)	7% (3/51)	0.043
Sd de activación macrofágica	5% (8/159)	11% (5/51)	0.313
Daño estructural	16.5% (15/91)	18.3% (17/93)	0.899
Tipo de evolución			
• Monocíclico	29.6% (48/162)	28% (28/100)	0.887
• Policíclico o crónico	70.4% (114/162)	72% (72/100)	
Puntuación del *Systemic Score System* (SSS; Pouchot)	5.8 ± 1.8	7.4 ± 2.0	0.027
Datos de laboratorio			
VSG (mm/h)	66 ± 28	80.6 ± 58	0.888
PCR mg/L)	139 ± 106	152 ± 113	0.683
Leucocitos (x10E9/L)	16391 ± 5671	17540 ± 7782	0.425
Neutrófilos (x10E9/L)	13633 ± 5270	14882 ± 6983	0.354
Hemoglobina (g/dl)	13 ± 1.2	11.3 ± 1.7	0.398
Plaquetas (x10E9/L)	405 ± 208	369 ± 148	0.662
Ferritina (µg/L)	5827 ± 9194	7784 ± 9674	0.055

Los valores se expresan como número y porcentaje sobre el total de pacientes en los que el dato estaba recogido, o como media ± desviación estándar, excepto en el caso del tiempo de seguimiento, que se expresa como mediana y rango intercuartílico (25–75).

alcanzó significación estadística (7 frente a 0,6%; p = 0,043). Además, aunque sin alcanzar el umbral convencional de significación, también se observaron diferencias absolutas clínicamente relevantes (≥ 6 puntos porcentuales), con mayores porcentajes en la población hispana de afectación pulmonar (10,3 frente a 4,3%; Δ +6,0 pp; p = 0,118), afectación renal (8,2% frente a 1,4%; Δ +6,8 pp; p = 0,156) y síndrome de activación macrofágica (11% frente a 5%; Δ +6,0 pp; p = 0,313). Los pacientes de ascendencia europea mostraron con mayor frecuencia odinofagia (74,1% frente a 61%; p = 0,038) y cefalea (13,2 frente a 2,1%; p = 0,049). No se observaron diferencias significativas en los principales parámetros analíticos inflamatorios y hematológicos, aunque los pacientes hispanos mostraron una tendencia a valores más elevados de ferritina (7.784 ± 9.674 frente a 5.827 ± 9.194 μg/L; p = 0,055). No se observaron diferencias significativas en los principales parámetros analíticos inflamatorios y hematológicos, aunque los pacientes hispanos mostraron una tendencia a valores más elevados de ferritina (7.784 ± 9.674 frente a 5.827 ± 9.194 μg/L; p = 0,055).

Conclusiones: Nuestro estudio demuestra pequeñas diferencias interétnicas en la expresión clínica de la ESA, no atribuibles a factores socioeconómicos al proceder los pacientes de un mismo sistema asistencial. Los pacientes hispanos son globalmente más jóvenes y presentan mayor actividad sistémica, así como una mayor frecuencia de artritis, exantema típico y amiloidosis secundaria, y prevalencias numéricamente más elevadas de algunas complicaciones infrecuentes. Los pacientes de ascendencia europea presentaron con mayor frecuencia odinofagia y cefalea.

P298. USO DE TRATAMIENTO COMBINADO CON MICOFENOLATO DE MOFETILO Y RITUXIMAB Y RIESGO DE INFECCIONES: ANÁLISIS DESCRIPTIVO DE 32 CASOS EN TRES HOSPITALES DE MADRID

Adriana Martín Bescós[1], Ana Pareja Martínez[2], Laura Cebrián Méndez[2], José David Brito Fuentes[3], Laura Ramos Ortiz de Zárate[1], Alejandro Martínez Rodado[1], Paula Mazo Amorós[1], Cristina Calvo Sparks[1], Marcos Coronado González[1], Bryan Josué Flores Robles[4], Mónica Fernández Castro[1], Hildegarda Godoy Tundidor[1], Carolina Merino Argumánez[1], Blanca García Magallón[1], Natalia de la Torre Rubio[1], Carmen Barbadillo Mateos[1], Laura Nuño Nuño[1], Jesús Sanz Sanz[1], José Luis Andreu Sánchez[1] y Olga Rusinovich Lovgach[1]

[1]Hospital Universitario Puerta de Hierro. Madrid. [2]Hospital Universitario Infanta Leonor. Madrid. [3]Hospital General Universitario Gregorio Marañón. Madrid. [4]Hospital Universitario San Pedro. Logroño.

Objetivos: Evaluar la seguridad y la prevalencia de infecciones asociadas al tratamiento combinado con micofenolato de mofetilo (MMF) y rituximab (RTX) en pacientes con enfermedades autoinmunes sistémicas en práctica clínica real.

Métodos: Estudio observacional, retrospectivo y descriptivo a partir de las bases de datos de tres hospitales terciarios de Madrid (Hospital Puerta de Hierro, Hospital Infanta Leonor y Hospital Gregorio Marañón), incluyendo pacientes en tratamiento concomitante con MMF y RTX hasta enero de 2025. Se recogieron variables demográficas, clínicas, analíticas y terapéuticas. El estudio fue aprobado por el Comité de Ética de la Investigación con medicamentos (CEIm).

Resultados: Se incluyeron 32 pacientes, 22 mujeres (68,7%) y 10 varones (31,3%), con una edad media de 56,6 ± 16,9 años. Las enfermedades de base fueron: esclerosis sistémica en 13 pacientes (40,6%), miopatía inflamatoria en 9 (28,1%), enfermedad de Sjögren en 3 (9,3%), neumonía intersticial con rasgos autoinmunes (IPAF) en 2 (6,3%), lupus eritematoso sistémico en 1 (3,1%) y vasculitis asociada a ANCA en 1 (3,1%). Como factores de riesgo, 4 pacientes (12,5%) presentaban hepatopatía crónica, 3 (9,3%) enfermedad renal crónica y 2 (6,3%) diabetes mellitus. El cribado de tuberculosis (Mantoux y Quantiferon) fue positivo en 2 pacientes (6,3%). La duración media del tratamiento combinado fue de 14,5 ± 14,9 meses. La dosis media diaria de MMF fue de 1,7 ± 0,6 g. Los pacientes recibieron una media de 2,8 ± 2,2 ciclos de RTX, con una dosis acumulada total de 3,9 ± 2,8 g. Todos recibieron tratamiento con corticoides, con una dosis acumulada media de 5,9 ± 4 g de prednisona equivalente. Al inicio del tratamiento combinado, la media de leucocitos fue de 8,3 ± 3,9 × 10^3/μL, neutrófilos 5,9 ± 3,7 × 10^3/μL y linfocitos 1,7 ± 1,4 × 10^3/μL. Los niveles medios de inmunoglobulina G fueron de 1.164,7 ± 339,5 mg/dL, sin evidencia de hipogammaglobulinemia. Se administró profilaxis con trimetoprim-sulfametoxazol en 20 pacientes (62,5%). Durante el seguimiento, 13 pacientes (40,6%) presentaron infecciones, siendo las más frecuentes las infecciones respiratorias (n = 10; 31,3%), incluidas 2 por COVID-19. De esos 13 pacientes, 9 (69,2%) recibieron profilaxis con trimetoprim-sulfametoxazol. Ocho pacientes (25%) requirieron hospitalización y se registró un *exitus*. Las características terapéuticas de los pacientes con infecciones se detallan en la tabla 1.

Conclusiones: En esta cohorte multicéntrica de práctica clínica real, el tratamiento combinado con MMF y RTX se asoció a una alta tasa de infecciones, con un impacto clínico relevante en términos de hospitalización y mortalidad. La aparición de infecciones oportunistas incluso en pacientes sin hipogammaglobulinemia basal destaca la necesidad de una monitorización estrecha y estrategias preventivas individualizadas en pacientes que reciben esta combinación terapéutica.

Tabla 298

Tabla 1. Características terapéuticas de los pacientes que presentaron infecciones durante el tratamiento combinado

Infección	Dosis acumulada RTX (g)	Nº de ciclos de RTX antes de infección	Tiempo desde última dosis de RTX hasta infección (días)	Dosis diaria MMF (g)	Tiempo de tratamiento combinado hasta aparición de infección (días)	Dosis acumulada corticoide (g)	Profilaxis con trimetoprim-sulfametoxazol	Hospitalización	*Exitus*
Sinusitis maxilar por *H. influenzae*	4	2	262	1,44	487	16,7	No	Sí	No
Infección respiratoria COVID +	10	5	99	2	274	5,3	Sí	No	No
Infección urinaria (*E. coli*)	2	2	240	2	365	11,7	Sí	Sí	No
Laringitis	2	2	30	2,5	60	1,8	No	No	No
Bronquitis	5	3	30	1	450	8,5	Sí	No	No
Esofagitis por CMV	3	1	20	1	30	12,8	Sí	Sí	No
Infección respiratoria COVID +	11	7	120	1	1.080	5,6	Sí	Sí	No
Infección respiratoria	7	3	30	2	780	3	Sí	No	No
Infección respiratoria	10	10	120	1	1.980	7,8	Sí	Sí	Sí
Infección respiratoria	6	4	60	2	720	9,7	Sí	No	No
Neumonía	3	3	570	2	270	2,39	No	Sí	No
Sobreinfección de bronquiectasias	2	2	781	1	15	3,2	No	Sí	No
Neumonía	2	1	2	2	21	3,5	Sí	Sí	No

P299. EPIDEMIOLOGÍA DE LAS ENFERMEDADES AUTOINFLAMATORIAS SISTÉMICAS DE INICIO EN LA EDAD ADULTA: DATOS DEL NORTE DE ESPAÑA

Laura Muñoz Llopis[1], Diana Prieto-Peña[1], Isla Morante-Bolado[2], José Luis Martin-Varillas[3], Nerea Paz-Gandiaga[4] y Ricardo Blanco[1]

[1]Servicio de Reumatología. Hospital Universitario Marqués de Valdecilla. Instituto de Investigación Sanitaria Valdecilla (IDIVAL). Grupo de Inmunopatología. Departamento de Medicina y Psiquiatría. Universidad de Cantabria. Santander. [2]Reumatología. Hospital General Sierrallana. Torrelavega. [3]Reumatología. Hospital Comarcal de Laredo. Laredo. [4]Genética. Hospital Universitario Marqués de Valdecilla. IDIVAL. Santander.

Introducción: Las enfermedades autoinflamatorias sistémicas (SAIDs, por sus siglas en inglés) son trastornos poco frecuentes caracterizados por episodios recurrentes de fiebre, serositis, síntomas gastrointestinales, artritis y/o lesiones cutáneas. En las SAIDs de inicio en la edad adulta, las manifestaciones clínicas suelen ser menos pronunciadas y difieren de las características típicas observadas en pacientes pediátricos. La incidencia y la prevalencia de las SAIDs de inicio en adultos son desconocidas debido a la variabilidad de los criterios de clasificación y a la heterogeneidad de las series poblacionales.

Objetivos: Estimar la incidencia de las SAIDs de inicio en la edad adulta en una población bien definida, describir las características demográficas y clínicas, e identificar las variantes genéticas asociadas.

Métodos: Se incluyeron todos los pacientes diagnosticados de SAIDs con inicio en la edad adulta (≥ 16 años) entre enero de 2000 y diciembre de 2024 en Cantabria, norte de España. La enfermedad de Still del adulto (AOSD, por sus siglas en inglés) se clasificó según los criterios de Yamaguchi, y el resto de SAIDs según los criterios de clasificación Eurofever/PRINTO. Las tasas de incidencia anual se calcularon como casos por 100.000 habitantes, y la incidencia esperada se estimó mediante un modelo de regresión de Poisson.

Resultados: Se incluyeron 45 pacientes (24 mujeres y 21 varones; edad media: 45,2 ± 16,4 años). La incidencia media anual fue de 0,32 casos por 100.000 habitantes y la prevalencia de 8,6 casos por 100.000 habitantes. Las estimaciones de incidencia anual y las tendencias esperadas basadas en un modelo de Poisson se muestran en la figura 1. Los diagnósticos se distribuyeron de la siguiente manera (fig. 2): AOSD (n = 26); síndromes periódicos asociados a criopirina (CAPS) (n = 5); síndrome de fiebre recurrente indiferenciada (SURF) (n = 3); fiebre mediterránea familiar (FMF) (n = 4); síndrome de artritis piógena, pioderma gangrenoso y acné (PAPA) (n = 2); síndrome de YAO (n = 2); síndrome VEXAS (n = 2); síndrome de Schnitzler (n = 1). Las características demográficas y clínicas del conjunto de la cohorte y de los principales subtipos (AOSD, FMF y CAPS) se resumen en la tabla 1. Las manifestaciones clínicas más frecuentes fueron fiebre recurrente (88,9%), artralgias o artritis (88,9%), astenia (82,2%) y exantema (77,8%). El tiempo mediano desde el inicio de los síntomas hasta el diagnóstico fue de 3 meses [RIC 1-24]. Se identificaron variantes genéticas en los siguientes genes: NLRP12 (n = 3), NOD2 (n = 2), NLRP3 (n = 2), MEFV (n = 4), PSTPIP1 (n = 2), UBA1 (n = 2), WDR1 (n = 1), TNFAIP3 (n = 1), BTD (n = 1), SLC40A1 (n = 1), SLC29A3 (n = 1) y NLRC4 (n = 1).

	Todos (n=45)	AOSD (n=26)	CAPS (n=5)	FMF (n=4)
Características demográficas				
Edad al diagnóstico (años), *media ± DE*	45.2 ± 16.4	47.5 ± 14.9	33.8 ± 13.6	35.5 ± 14.0
Sexo (mujeres), n (%)	24 (53.3%)	16 (62%)	2 (40%)	1 (25%)
Manifestaciones clínicas				
Fiebre, n (%)	40 (88.9%)	25 (96%)	4 (80%)	4 (100%)
Exantema cutáneo, n (%)	35 (77.8%)	20 (77%)	3 (60%)	4 (100%)
Úlceras mucocutáneas, n (%)	7 (15.6%)	2 (8%)	3 (60%)	2 (50%)
Artralgias/artritis, n (%)	40 (88.9%)	25 (96%)	4 (80%)	4 (100%)
Afectación ocular, n (%)	8 (17.8%)	2 (8%)	2 (40%)	1 (25%)
Pleuropericarditis, n (%)	7 (15.6%)	5 (19%)	4 (80%)	0
Afectación neurológica, n (%)	6 (13.3%)	0	5 (100%)	1 (25%)
Afectación gastrointestinal, n (%)	12 (26.7%)	2 (7%)	5 (100%)	4 (100%)
Astenia, n (%)	37 (82.2%)	23 (88%)	4 (80%)	4 (100%)
Síndrome constitucional, n (%)	16 (35.6%)	10 (38%)	1 (20%)	1 (25%)
Linfadenopatías n (%)	17 (37.8%)	12 (46%)	2 (40%)	1 (25%)
Síndrome de activación macrofágica, n (%)	0 (0%)	1 (2.2%)	0	0
Parámetros de laboratorio				
PCR (mg/dL), mediana [RIC]	54 [19-120]	79 [39.7-124]	4 [2.5-47.5]	28 [6.5-267]
VSG (mm/h), mediana [RIC]	45 [13-75]	56 [44-88]	11 [8-13]	25.5 [11.5-39.5]

DE: desviación estándar; PCR: proteína C reactiva; VSG: velocidad de sedimentación globular; RIC: rango intercuartílico.

Tabla 1. *Características demográficas, clínicas y analíticas de las principales SAIDs de inicio en la edad adulta.*

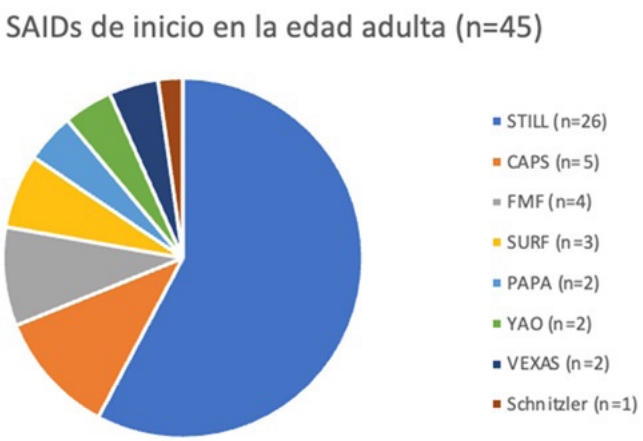


Figura 1. *Distribución de las SAIDs de inicio en la edad adulta (n = 45).*

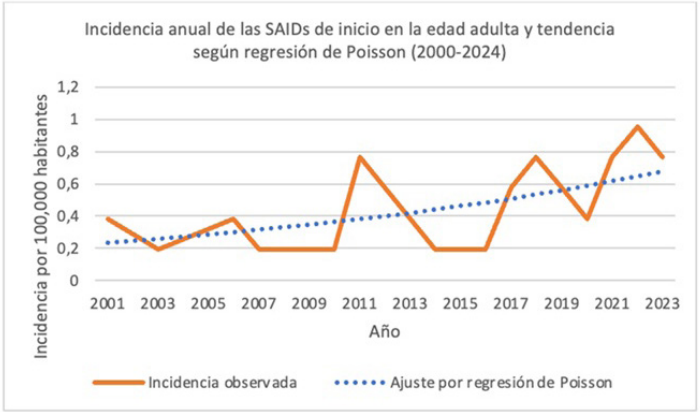


Figura 2. *Incidencia anual de las SAIDs de inicio en la edad adulta y tendencia según regresión de Poisson, 2000-2024.*

Conclusiones: Durante un periodo de 20 años, la incidencia media anual de las SAIDs de inicio en la edad adulta fue de 0,32 casos por 100.000 habitantes, con una prevalencia de 8,6 casos por 100.000 habitantes en una población bien definida del norte de España. Se observó una distribución similar por sexo. La AOSD fue la entidad más frecuente.

P300. EFICACIA Y SEGURIDAD DE SARILUMAB EN POLIMIALGIA REUMÁTICA: EXPERIENCIA EN PRÁCTICA CLÍNICA REAL

Pedro Felipe Moreno Ramírez[1], Roxana González Mazarío[2], Jorge Fragío Gil[2], José Miranda Filloy[3] y Vicente Aldasoro Cáceres[1]

[1]Servicio de Reumatología. Hospital Universitario de Navarra. Pamplona. [2]Servicio de Reumatología. Consorcio Hospital General Universitario de Valencia. Valencia. [3]Servicio de Reumatología. Complexo Hospitalario Universitario de Lugo. Lugo.

Introducción: La polimialgia reumática (PMR) es una enfermedad inflamatoria en la que los glucocorticoides (GCs) constituyen la primera línea de tratamiento, aunque su uso prolongado se asocia a efectos adversos importantes y más de la mitad de los pacientes suelen tener recaídas durante la disminución gradual del tratamiento[1]. Sarilumab, anticuerpo monoclonal anti-IL-6R, es una alternativa terapéutica como ahorrador de GCs, sin embargo, los datos en práctica clínica real son escasos.
Objetivos: Evaluar la eficacia y seguridad de sarilumab en pacientes con PMR en práctica clínica real
Métodos: Estudio retrospectivo observacional multicéntrico de pacientes diagnosticados de PMR según criterios EULAR/ACR de 2012 (2) refractarios a GCs y/o fármacos modificadores de la enfermedad convencionales (FAMEc), tratados con sarilumab en tres hospitales universitarios españoles. Se realizó tomografía por emisión de positrones marcados con 18 FDG-PET (18FDG-PET) en la mayoría de los pacientes para confirmar el diagnóstico y se excluyeron aquellos pacientes que durante el seguimiento fueron diagnosticados de cualquier otra patología. Se recogieron datos de historias clínicas electrónicas, incluyendo variables demográficas, comorbilidades, marcadores inflamatorios (VSG y PCR), dosis de GCs (equivalente en prednisona), eventos adversos emergentes del tratamiento (TEAE) y remisión, definida como normalización de marcadores inflamatorios, ausencia de sintomatología clínica y dosis de prednisona < 5 mg/24 h.

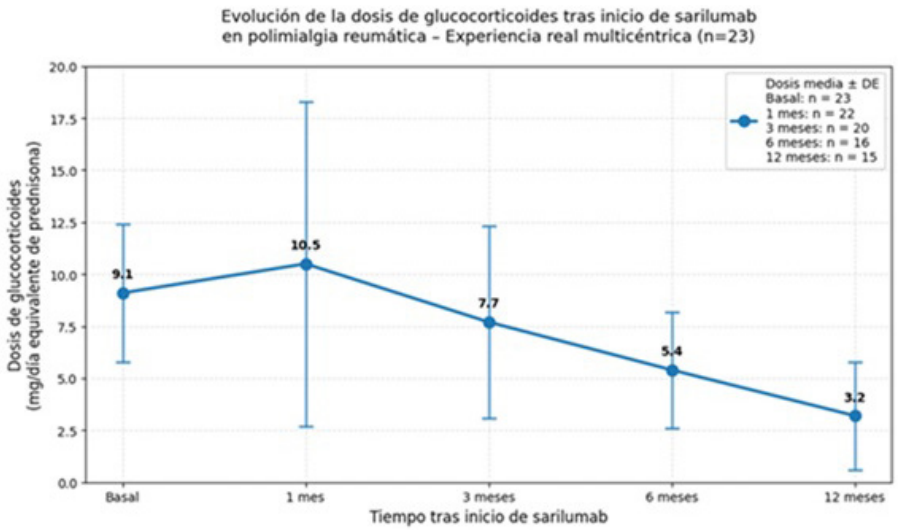
Tabla 1. Características basales de la población a estudio

Variable	Valor
Número de pacientes	23
Edad al inicio de sarilumab (años), media ± DE (rango)	74,6 ± 10,5 (53,7-94,5)
Sexo femenino, n (%)	14 (60,9)
Hipertensión arterial (HTA), n (%)	14 (60,9)
Diabetes mellitus (DM), n (%)	10 (43,5)
Dislipidemia (DLP), n (%)	15 (65,2)
Tabaquismo (actual o exfumador), n (%)	4 (17,4)
VSG basal (mm/h), media ± DE	32,8 ± 17,9
PCR basal (mg/L), media ± DE	14,9 ± 28,4
Dosis de glucocorticoides al inicio de PMR (mg/día prednisona eq.), media ± DE	25,5 ± 13,3
Dosis de glucocorticoides al inicio de sarilumab (mg/día), media ± DE	9,1 ± 3,4
Uso previo de metotrexato (MTX), n (%)	17 (73,9)
Clínica basal predominante: dolor en ambas cinturas, n (%)	23 (100,0)
Realización de 18FDG-PET, n (%)	20 (87,0)
Hallazgos compatibles con PMR en PET, n (%)	17 (73,9)

Resultados: Entre los años 2021 y 2025 se incluyeron 23 pacientes, 14 mujeres y 9 hombres con una edad media de 74,6 ± 10,5 años

Tabla P300
Tabla 2. Eventos adversos emergentes del tratamiento con sarilumab (TEAE)

Categoría de TEAE	n (%)	Detalles/subtipos (número de pacientes)	Gravedad/notas destacadas
Cualquier TEAE	9 (39,1)	-	Incluye todos los reportados (un paciente con > 1 TEAE)
Hematológicos	6 (26,1)	Leucopenia < 4.000/mm³: (5) Neutropenia < 1.500/mm³: (5) Trombocitopenia < 150.000/mm³: (2)	Principal causa de discontinuación; mayoritariamente reversible
Infecciones	2 (8,7)	Respiratoria viral (1) Respiratoria bacteriana (1)	-
Otros TEAE	2 (8,7)	Hipertrigliceridemia grave (> 1.500 mg/dL) (1) Reacción local en sitio de inyección (1)	Ambos llevaron a discontinuación; hipertrigliceridemia reversible tras suspensión



P300 Figura. *Evolución longitudinal de la dosis de glucocorticoides (prednisona o equivalente, mg/día) en pacientes con polimialgia reumática tratados con sarilumab.*

y con las características basales que se muestran en la tabla 1. La duración media del tratamiento con sarilumab fue de 9,5 ± 8,6 meses. Los valores basales de VSG y PCR disminuyeron de 32,8 ± 17,9 mm/h y 14,9 ± 28,4 mg/L hasta 6,7 ± 6,7 mm/h y 2,8 ± 4,8 mg/L a los 12 meses, respectivamente. La dosis media de GCs al inicio de sarilumab fue de 9,1 ± 3,4 mg/día, reduciéndose a 3,2 ± 2,6 mg/día a los 12 meses como se registra en la figura 1. Se logró remisión en el 60,9% de los pacientes con una dosis media de GCs de 3,4 ± 3,1 mg/día en la última visita de seguimiento. El tiempo medio hasta la remisión fue de 125,4 ± 77,2 días. Un total del 39,1% de los pacientes experimentaron TEAEs que llevaron a la discontinuación de sarilumab en el 26,1% de los pacientes, principalmente debido a toxicidad hematológica e infecciones como se detalla en la tabla 2. Se observó shock séptico abdominal fatal tras la primera dosis en un paciente.

Conclusiones: Esta serie en práctica clínica habitual apoya el potencial de sarilumab en PMR para controlar la actividad de la enfermedad, reducir marcadores inflamatorios y la dosis GCs, consiguiendo una remisión cercana al 60%. Son necesarios estudios más amplios que apoyen estos datos así como su perfil de seguridad.

Bibliografía

1. Spiera RF, Unizony S, Warrington KJ, Sloane J, Giannelou A, Nivens MC, et al. Sarilumab for Relapse of Polymyalgia Rheumatica during Glucocorticoid Taper. N Engl J Med. 2023;389(14):1263-72.

2. Dasgupta B, Cimmino MA, Maradit-Kremers H, Schmidt WA, Schirmer M, Salvarani C, et al. 2012 provisional classification criteria for polymyalgia rheumatica: a European League Against Rheumatism/American College of Rheumatology collaborative initiative. Ann Rheum Dis. 2012;71(4):484-92.

P301. ISOLATED ANTINEUTROPHIL CYTOPLASMIC ANTIBODY-ASSOCIATED INTERSTITIAL LUNG DISEASE: AN EMERGING CONDITION

Francisco Javier Narváez García[1], Pol Maymó[1], Vanesa Vicens Zygmunt[2], Guadalupe Bermudo[2], Martí Aguilar Coll[1], Montserrat Roig Kim[1], Laia de Daniel Bisbe[1], Joan Miquel Nolla[1] and María Molina Molina[2]

[1]Servicio de Reumatología. Unidad Funcional de Intersticio Pulmonar. Hospital Universitario de Bellvitge. Barcelona. [2]Servicio de Neumología. Unidad Funcional de Intersticio Pulmonar. Hospital Universitario de Bellvitge. Barcelona.

Objectives: Accumulating clinical evidence indicates that interstitial lung disease (ILD) may be associated with ANCA positivity in the absence of other manifestations of systemic vasculitis, a condition now commonly referred to as isolated ANCA-ILD. The prognosis of these patients remains uncertain. Our objective was to investigate the clinical characteristics, outcomes, and response to treatment in a cohort of patients with ANCA-positive isolated ILD.

Methods: We conducted a retrospective study of patients diagnosed with this condition in a tertiary university hospital. Diagnosis was made in cases of ANCA positivity and isolated pulmonary fibrosis, with no apparent development of systemic manifestations over a minimum period of 9 months.

Results: We identified 28 patients (18 men) with a mean age at diagnosis of 64 ± 8 years. Their main features at diagnosis are summarized in Table 1. The predominant radiological pattern was UIP or probable UIP in 50% of cases, followed by fibrosing NSIP in 36%, com-

Table 1. Main baseline characteristics of the entire cohort

Number of patients	28
Age (mean ± SD), years	64 ± 8
Women /Men (ratio)	10 (36%) / 18 (64%)
HRCT pattern of ILD:	
Usual interstitial pneumonia (UIP)	10 (36%)
Probable UIP pattern	4 (14%)
Non-specific Interstitial Pneumonia (NSIP) [fibrosing]	10 (36%) [3/10]
Combined pulmonary fibrosis and emphysema (CPFE)	2 (7%)
Indeterminate for UIP pattern	2 (7%)
Median time from ILD diagnosis to ANCA detection, months (IQR 25th–75th)	4 (0.7-39.5)
ANCA subtype	
MPO	21 (75%)
PR3	3 (11%)
Both	4 (14%)
Mean ANCA MPO titer, karb.u./L	280
Mean ANCA PR3 titer, karb.u./L	27
Pulmonary functional evaluation	
%pFVC at diagnosis, mean ± SD (IQR 25th–75th)	75.5 ± 15 (64-86)
%pDLCO at diagnosis, mean ± SD (IQR 25th–75th)	55.4 ± 23 (48-67)
%pTLC at diagnosis, mean ± SD (IQR 25th–75th)	71.6 ± 20 (63.5-87)
Distance covered in 6MWT at diagnosis, mean ± SD (IQR 25 th-75 th), meters	394 ± 82 (326-472.5)
Treatment / No treatment	24 (86%) / 4 (14%)
Initial treatment	
Glucocorticoids	17 (61%)
Initial dose of prednisone (mean ± SD), mg	20 ± 15
Immunosuppressant	20 (71%)
Type of immunosuppressant (2 patients received more than one).	
Leflunomide	2 (7%)
Mycophenolate mofetil	15 (54%)
Azathioprine	5 (18%)
Antifibrotic therapy (nintedanib or pirfenidone)	19 (68%)
Biologic therapy (Rituximab)	12 (43%)
Median follow-up, months (IQR 25th–75th)	55 (30-97.2)
Maintained as ANCA-associated isolated ILD	18 (64%)
Progression to systemic vasculitis	10 (36%)

P301 Tabla 1.

bined pulmonary fibrosis and emphysema (CPFE) in 7%, and indeterminate UIP in 7%. The median time from ILD diagnosis to ANCA detection was 4 months (IQR 0.7-39.5). The ANCA subtypes were MPO in 75%, PR3 in 11%, and both in 14%. Of the cohort, 24 patients (86%) received treatment, while 4 (14%) remained untreated. Among those treated, initial treatment included glucocorticoids in 17 (61%), antifibrotic therapy in 19 (68%), and immunosuppressive agents in 20 (71%), most frequently MMF (54%), followed by AZA (18%) and leflunomide (7%). After a median follow-up of 55 months (IQR 30-97.2), 10 patients (36%) progressed to systemic ANCA-associated vasculitis; their main clinical characteristics, treatments, and outcomes are detailed in Table 2. The most frequent clinical manifestations were systemic symptoms (80%), ENT involvement (50%), glomerulonephritis (90%), and peripheral neurological involvement (80%). Additional features included pulmonary nodules (60%), vasculitic skin lesions (40%), inflammatory arthralgia or arthritis (40%), fever (20%), oral ulcers (10%), and alveolar hemorrhage (20%). Histological confirmation of vasculitis was obtained in 90% of cases. All patients underwent treatment intensification with rituximab. After a median follow-up of 106 months (IQR 77-206), 30% developed chronic respiratory failure requiring long-term oxygen therapy and were referred for lung transplantation, and 20% died despite treatment. The main characteristics of the remaining 18 patients who remained classified as ANCA-associated isolated ILD are detailed in Table 3. In three patients (17%), treatment was later intensified with rituximab due to clinical deterioration. After a median follow-up of 35 months (IQR 24.7-55.5), 28% experienced radiologic or functional progression, 33% developed chronic respiratory failure, and 17% died. The only factor significantly associated with progression to systemic vasculitis was the baseline MPO titer at diagnosis. Patients who progressed had higher MPO titers (mean 554 ± 947) than those who did not (mean 98.4 ± 143.3; p = 0.03).

Conclusions: During follow-up, isolated ANCA-ILD followed two main disease trajectories: a fibrotic, IPF-like course or progression to systemic AAV, which was observed in approximately one-third of patients. Higher baseline MPO titers were associated with progression to systemic vasculitis, warranting close monitoring of this subgroup.

Table 2. Clinical characteristics, treatment, and outcomes of patients who progressed to systemic ANCA-associated vasculitis.

Number of patients	10
Age (mean ± SD), years	63 ± 7
Women /Men (ratio)	3 (30%) / 7 (70%)
HRCT pattern of ILD	
UIP	6 (60%)
Probable UIP	2 (20%)
NSIP	1 (10%)
Indeterminate for UIP pattern	1 (10%)
ANCA subtype	
MPO	9 (90%)
Both	1 (10%)
Pulmonary functional evaluation	
%pFVC at diagnosis, mean ± SD (IQR 25th–75th)	77 ± 11 (72-84)
%pDLCO at diagnosis, mean ± SD (IQR 25th–75th)	49 ± 24 (37-66)
%pTLC at diagnosis, mean ± SD (IQR 25th–75th)	72.5 ± 15 (55-86)
Distance covered in 6MWT at diagnosis, mean ± SD (IQR 25th–75th), meters	413 ± 51 (366-461)
Clinical manifestations	
Systemic symptoms (malaise/anorexia/weight loss)	8 (80%)
Fever	2 (20%)
Inflammatory arthralgia / arthritis	4 (40%)
ENT involvement	5 (50%)
Oral ulcers	1 (10%)
Cutaneous vasculitic lesions	4 (40%)
Pulmonary nodules	6 (60%)
Alveolar hemorrhage	2 (20%)
Glomerulonephritis	9 (90%)
Peripheral neurological involvement	8 (80%)
Histological confirmation of vasculitis	9 (90%)
Treatment	14 (78%) / 4 (22%)
Glucocorticoids	10 (100%)
Intravenous methylprednisolone pulses	6 (60%)
Immunosuppressant	10 (100%)
Type of immunosuppressant (1 patients received more than one).	
Leflunomide	1 (10%)
Mycophenolate mofetil	7 (70%)
Azathioprine	2 (20%)
Rituximab	10 (100%)
Antifibrotic therapy (nintedanib or pirfenidone)	5 (50%)
Median follow-up, months (IQR 25th–75th)	106 (77- 206)
Follow-up for ≥ 12 months	10 (100%)
Functional and radiological response (PFT and chest HRCT)	
Stabilization / improvement	70 (70%)
Worsening	3 (30%)
Development of chronic respiratory failure / Need for oxygen therapy	3 (30%)
Referral for lung transplant	3 (30%)
Deaths	2 (20%)

Table 3. Treatment response and outcomes of patients who remained as ANCA-associated isolated interstitial lung disease throughout follow-up.

Number of patients	18
Age (mean ± SD), years	64 ± 9
Women /Men (ratio)	7 (39%) / 11 (61%)
HRCT pattern of ILD	
UIP	4 (22%)
Probable UIP	2 (11%)
NSIP	9 (50%)
CPFE	2 (11%)
Indeterminate for UIP pattern	1 (6%)
ANCA subtype	
MPO	12 (66%)
PR3	3 (17%)
Both	3 (17%)
Pulmonary functional evaluation	
%pFVC at diagnosis, mean ± SD (IQR 25th–75th)	75 ± 17 (60-90)
%pDLCO at diagnosis, mean ± SD (IQR 25th–75th)	58 ± 22 (51-73)
%pTLC at diagnosis, mean ± SD (IQR 25th–75th)	71± 23 (64-90.5)
Distance covered in 6MWT at diagnosis, mean ± SD (IQR 25th–75th), meters	388 ± 91 (307-480)
Treatment / No treatment	14 (78%) / 4 (22%)
Initial treatment	
Glucocorticoids	9 (50%)
Initial dose of prednisone (mean ± SD), mg	17 ± 8
Immunosuppressant	11 (61%)
Type of immunosuppressant (1 patients received more than one).	
Leflunomide	1 (6%)
Mycophenolate mofetil	8 (44%)
Azathioprine	3 (17%)
Rituximab	3 (17%)
Antifibrotic therapy (nintedanib or pirfenidone)	7 (39%)
Median follow-up, months (IQR 25th–75th)	35 (24.7- 55.5)
Follow-up for ≥ 12 months	15 (83%)
Functional and radiological response (PFT and chest HRCT)	
Stabilization / improvement	13 (72%)
Worsening	5 (28%)
Development of chronic respiratory failure / Need for oxygen therapy	6 (33%)
Referral for lung transplant	3 (17%)
Deaths	3 (17%)

P301 Tabla 3.

P302. EPIDEMIOLOGÍA DE LA ESCLEROSIS SISTÉMICA EN EL NORTE DE ESPAÑA: ESTUDIO POBLACIONAL DE 24 AÑOS EN UN CENTRO DE REFERENCIA DE TERCER NIVEL

María del Pilar Ortiz Lavín, Belén Atienza-Mateo, Carmen Secada-Gómez, Rafael Gálvez-Sánchez, Ligia Gabrie, Iñigo González-Mazón y Ricardo Blanco

Servicio de Reumatología. Hospital Universitario Marqués de Valdecilla. IDIVAL. Grupo de Inmunopatología. Departamento de Medicina y Psiquiatría. Universidad de Cantabria. Santander.

Introducción: Las estimaciones publicadas de incidencia y prevalencia de la esclerosis sistémica (ES) varían considerablemente entre estudios y regiones geográficas. Las tasas de incidencia descritas oscilan entre 4 y 43 casos por 10^6 personas-año, mientras que las estimaciones de prevalencia se sitúan entre 88 y 443 casos por 10^6 habitantes.
Objetivos: Caracterizar la epidemiología de la esclerosis sistémica y de sus subtipos clínicos en una población bien definida del sur de Europa a lo largo de un periodo de 24 años.
Métodos: Se realizó un estudio poblacional que incluyó pacientes diagnosticados de esclerosis sistémica entre enero de 2000 y diciembre de 2023 en un centro terciario de referencia de enfermedades autoinmunes sistémicas. Los pacientes se clasificaron según los criterios de clasificación del ACR de 1980 y/o los criterios ACR/EULAR de 2013, y se categorizaron como esclerosis sistémica cutánea difusa (EScd) o limitada (EScl). Las tasas anuales de incidencia se calcularon como el número de casos por 10^6 personas-año (IC95%), estratificadas según el conjunto de ES, el subtipo de la enfermedad y el año de diagnóstico. Asimismo, se realizó una revisión estructurada de estudios epidemiológicos europeos previamente publicados para su comparación contextual.
Resultados: Se incluyeron un total de 139 pacientes con esclerosis sistémica (94 mujeres y 45 varones), con una edad media al diagnóstico de 52,2 ± 14,7 años. Las principales características clínicas se resumen en la tabla. 60 pacientes (43,2%) se clasificaron como EScd y 79 (56,8%) como EScl. La incidencia anual global de esclerosis sistémica fue de 12,15 casos por 10^6 personas-año (IC95%: 8,3-16), con tasas significativamente más elevadas en mujeres que en varones (15,5 [10,7-20,3] frente a 7,8 [4,8-10,8] por 10^6 personas-año; p = 0,03). Las tasas anuales de incidencia para la ES cutánea difusa y limitada fueron de 5,2 (3,0-7,5) y 6,9 (4,4-9,4) por 10^6 personas-año, respectivamente. Las tasas de incidencia ajustadas por edad y sexo en intervalos de cinco años se presentan en la figura. La prevalencia anual global de esclerosis sistémica fue de 234,4 por 10^6 habitantes (IC95%: 230,5-238,2), nuevamente superior en mujeres que en varones (359 [354,2-363,8] frente a 165,8 [162,8-168,8] por 10^6; p = 0,04). La prevalencia anual de ES cutánea difusa fue de 99,3 (97,0-101,5) por 10^6, mientras que la de ES cutánea limitada fue de 135 (132,5-137,6) por 10^6 habitantes.

Mujeres/hombres (n, %)	94 /45 (67,6/32,4)
Edad al diagnóstico de SSc; media ± DE, años	52,2±14,7
Principales subtipos cutáneos (n, %)	
Limitada	79 (56,8)
Difusa	60 (43,2)
Perfil inmunológico (n, %)	
ANA positivo	118 (84,9)
Anti-topoisomerasa I (Scl-70) positivo	31 (22,3)
Anti-centrómero positivo	51 (36,7)
Otros anticuerpos	28 (20,1)
Manifestaciones clínicas (n, %)	
Telangiectasia	65 (46,8)
Disfunción esofágica	61 (43,4)
Enfermedad pulmonar intersticial	54 (38,8)
Úlceras digitales	41 (29,5)
Artritis	38 (27,3)
Calcinosis	31 (22,3)
Hipertensión pulmonar	22 (15,8)
Enfermedad cardíaca	19 (13,7)
Insuficiencia renal	9 (6,5)
Factores de riesgo cardiovascular (n, %)	
Fumador (alguna vez)	66 (47,5)
Dilipemia	60 (43,1)
Hipertensión arterial	55 (39,6)
Diabetes	11 (7,9)
Tratamiento (n, %)	
Prednisona	60 (43,1)
FAMEs convencioinales	79 (56,8)
-Hidroxicloroquina	32 (23)
-Micofenolato	31 (22,3)
-Metotrexato	30 (21,6)
-Ciclofosfamida	11 (7,9)
-Azatioprina	11 (7,9)
FAMEs biológicos y sintéticos dirigidos	35 (25,2)
-Rituximab	29 (20,9)
-Tocilizumab	6 (4,3)
-Infliximab	2 (1,4)
-Filgotinib	1 (0,7)
Vasodilatadores	82 (59)
Trasplante de médula ósea	4 (2,9)
Fallecidos (n, %)	25 (18)
Directamente relacionado con la enfermedad (n, %)	6 (4,3)

Tabla. *Características clínicas principales de los pacientes diagnosticados de esclerosis sistémica entre 2000 y 2023.*

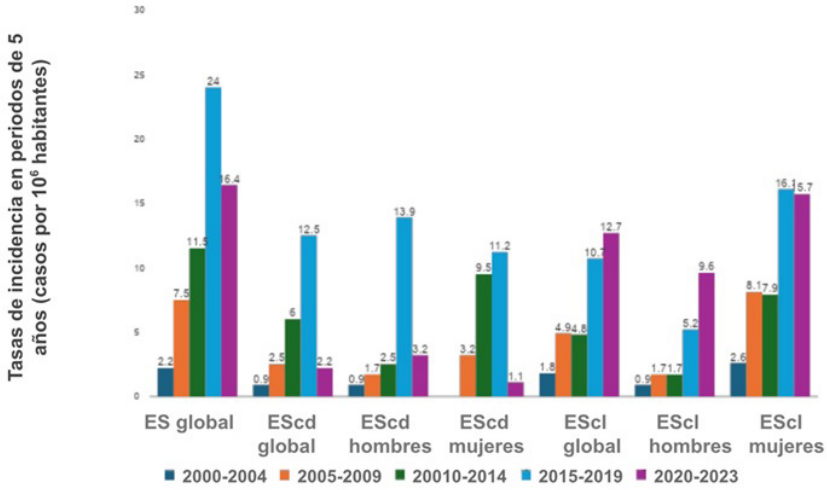
Conclusiones: En esta población, la esclerosis sistémica cutánea limitada fue más prevalente que la forma difusa, y la enfermedad afectó predominantemente a mujeres, como era esperable. Se observó un incremento progresivo de la incidencia de esclerosis sistémica durante la última década. A pesar de ello, persiste una notable heterogeneidad entre los estudios epidemiológicos europeos, lo que pone de manifiesto la necesidad de metodologías armonizadas.

P303. CARACTERIZACIÓN CLÍNICA, FUNCIONAL, RADIOLÓGICA Y ESTRATEGIAS TERAPÉUTICAS DE LOS PACIENTES CON FIBROSIS PULMONAR PROGRESIVA EN LA ENFERMEDAD PULMONAR INTERSTICIAL ASOCIADA A ENFERMEDADES AUTOINMUNES SISTÉMICAS

Montserrat Bordoy Pastor[1], Elisabet Serra Amer[2], Jair Javier Bastidas Vinueza[1], Mónica Ibáñez Barceló[1], Roberto Samuel Espín[3], Cristina Oliver Terrasa[2], Inmaculada Ros Vilamajó[1], Samuel Hernández Baldizón[1], Lilian María López Núñez[1], Regina Faré García[1], Ariadna Rusiñol Jové[1], Joan Perelló Borrás[1], Salvador Pons Vives[2] y Antonio Juan Mas[1]

[1]Servicio de Reumatología. Hospital Universitari Son Llàtzer. Palma de Mallorca. [2]Servicio de Neumología. Hospital Universitari Son Llàtzer. Palma de Mallorca. [3]Servicio de Radiología. Hospital Universitari Son Llàtzer. Palma de Mallorca.

Introducción: La enfermedad pulmonar intersticial asociada a enfermedades autoinmunes (EPI-EAS) impacta de forma relevante en la evolución y el pronóstico de estos pacientes. Un subgrupo desarrolla fibrosis pulmonar progresiva (FPP), cuya identificación supone un reto en la estratificación pronóstica y en la toma de decisiones terapéuticas. Aunque los patrones radiológicos fibrosantes se consideran marcadores de gravedad, su peso relativo frente a la función pulmonar basal y otros factores clínicos sigue siendo objeto de debate.
Objetivos: Describir y comparar las características clínicas, funcionales, radiológicas y terapéuticas de pacientes con EPI-EAS según desarrollo de FPP, e identificar factores basales asociados a progresión.
Métodos: Estudio observacional retrospectivo de 88 pacientes con EPI-EAS seguidos en consulta multidisciplinar (2017-2025). La FPP se definió según criterios ATS/ERS/JRS/ALAT 2022; debido al carácter retrospectivo del estudio, el intervalo máximo entre evaluaciones para documentar progresión se amplió hasta 24 meses. Los pacientes se clasificaron en FPP y no-FPP. Se realizaron comparaciones entre grupos mediante pruebas estadísticas apropiadas. Se construyeron modelos de regresión logística multivariable con FPP como variable dependiente, incluyendo función pulmonar basal y patrón radiológico.
Resultados: 20 pacientes (22,7%) desarrollaron FPP. Este grupo presentó mayor mortalidad (35 vs. 8,8%; p = 0,004) y mayor carga sintomática, reflejada por puntuaciones más elevadas en la escala de disnea mMRC (p < 0,001). En nuestra cohorte, la enfermedad que más progresó a FPP fue la esclerosis sistémica (35 vs. 11,8%; p = 0,015). Los pacientes con FPP presentaron valores basales más bajos de FVC y DLCO. El patrón fibrosante en la TACAR fue más frecuente en el grupo FPP (70 vs. 54,4%), sin alcanzar significación estadística (tabla 1). En el análisis multivariable (fig.1), una menor FVC basal se asoció de forma independiente con el desarrollo de FPP, con efecto protector



P302 Figura. *Tasas de incidencia ajustadas por edad y sexo (IC95%) por 1.000.000 de habitantes en periodos de cinco años.*

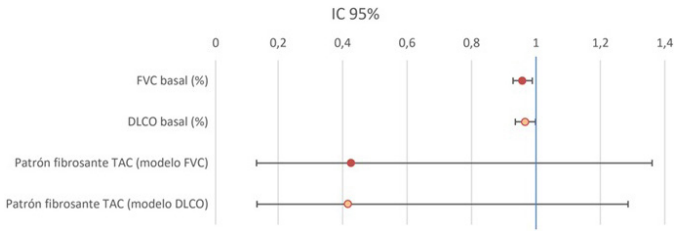
por cada incremento del 1% (OR 0,96; IC95% 0,93-0,99; p = 0,007). En un modelo alternativo que incorporó la DLCO, esta variable también mostró asociación independiente con FPP (OR 0,97; IC95% 0,94-0,99; p = 0,041). En ambos modelos, la presencia de un patrón fibrosante en TACAR mantuvo una dirección de efecto consistente hacia mayor riesgo de FPP, sin alcanzar significación est adística tras el ajuste (modelo con FVC: OR 0,43; IC95% 0,13-1,36; p = 0,150; modelo con DLCO: OR 0,42; IC95% 0,14-1,28; p = 0,128). Los pacientes con FPP recibieron con mayor frecuencia micofenolato mofetilo (69,0 vs. 33,8%; p = 0,036) y fueron el único grupo tratado con nintedanib (30 vs. 0%; p < 0,001), observándose además una mayor tendencia al uso de rituximab, tocilizumab y oxígeno domiciliario (tabla 2).

Tabla 1. Características clínicas, radiológicas y funcionales

Variable	Total (n = 88)	No FPP (n = 68)	FPP (n = 20)	p
Edad (media ± DE)	64,2 ± 11,2	63,7 ± 11,4	65,8 ± 10,7	0,471
Sexo, mujer (%)	60 (68,2%)	50 (73,5%)	10 (50%)	**0,047**
Etnia				0,205
Caucásica	81 (92,1%)	64 (94,1%)	17 (85,0%)	
Hispana	5 (5,7%)	3 (4,4%)	2 (10%)	
Africana	2 (2,3%)	1 (1,5%)	1 (5%)	
Exitus	13 (14,8%)	6 (8,8%)	7 (35%)	**0,004**
Clínica principal				0,069
Asintomático	21 (23,7%)	20 (29,4%)	1 (5%)	
Tos	28 (31. 8%)	20 (29,4%)	8 (40%)	
Disnea	39 44. 3%)	28 (41,2%)	11 (55%)	
Grado disnea mMRC				**< 0,001**
0	26 (29,6%)	24 (35,3%)	2 (10%)	
1	23 (26,1%)	20 (29,4%)	3 (15%)	
2	27 (30,7%)	13 (19,1%)	14 (70%)	
3	7 (8,0%)	7 (10,3%)	0 (0%)	
4	5 (5,7%)	4 (5,9%)	1 (5%)	
Tabaco	46 (52,3%)	32 (47,1%)	14 (70%)	0,071
HTA	45 (51,1%)	35 (51,5%)	10 (50,0%)	0,908
DLP	43 (48,7%)	31 (45,6%)	12 (60,0%)	0,257
DM2	14 (15,9%)	11 (16,2%)	3 (15,0%)	0,899
Obesidad	41 (46,6%)	29 (42,6%)	12 (60%)	0,171
Asma	4 (4,5%)	2 (2,9%)	2 (10%)	0,183
EPOC	13 (14,8%)	11 (16,2%)	2 (10,0%)	0,494
Evento CV	19 (21,6%)	16 (23,5%)	2 (15%)	0,415
TEP/TVP	5 (5,7%)	2 (2,9%)	3 (15%)	0,041
ICC	10 (11,4%)	6 (8,8%)	4 (20%)	0,166
Crepitantes	67 (76,1%)	47 (69,1%)	20 (100%)	**0,004**
Raynaud	33 (37,5%)	24 (35,3%)	9 (45%)	0,431
Úlceras	12 (13,6%)	7 (10,3%)	5 (25,0%)	0,092
Síndrome seco	28 (31,8%)	24 (35,3%)	4 (20%)	0,197
VSG elevada	39 (44,8%)	30 (44,8%)	9 (45,0%)	0,986
PCR elevada	47 (53,4%)	35 (51,5%)	12 (60,0%)	0,501
Patrón TAC				0,214
Fibrosante	51(58,0%)	37 (54,4%)	14 (70,0%)	
NIU	30 (34,1%)	19 (27,9%)	11 (55,0%)	
NINE fibrótica	21 (23,9%)	18 (26,5%)	3 (15,0%)	
No fibrosante	37 (42%)	31 (45,6%)	6 (30%)	
NINE no fibrótica	12 (16,6%)	9(13,2%)	3 (15%)	
NIA	1 (1,1%)	1 (1,5%)	0 (0,0%)	
NIL	2 (2,3%)	1 (1,5%)	1 (5,0%)	
NOC	2 (2,3%)	2 (2,9%)	0 (0,0%)	
Bronquiolitis obliterante	3 (3,4%)	3 (4,4%)	0 (0,0%)	
Indeterminado	17 (19,3%)	15 (22,1%)	2 (10,0%)	
Af. extraparenquimatosa				0,668
Derrame pleural	3 (3,4%)	3 (4,4%)	0 (0,0%)	
Derrame pericárdico	2 (2,3%)	2 (2,9%)	0 (0,0%)	
Dilatación esofágica	8 (9,1%)	6 (8,8%)	2 (10,0%)	
FVC basal% (mediana ± RIC)	81 (71-93)	87,5 (77,8-97,3)	72,5 (63,3-78,3)	0,261
DLCO basal% (mediana ± RIC)	59 (48-75)	62 (50,8-82,3)	49 (42,0-64,5)	0,134
Esclerosis sistémica	15 (17,0%)	8 (11,8%)	7 (35,0%)	**0,015**
Artritis reumatoide	36 (40,9%)	30 (44,1)	6 (30,0%)	0,259
Miopatía inflamatoria	12 (13,6%)	10 (14,7%)	2 (10,0%)	0,59
Lupus eritematoso sistémico	1 (1,1%)	1 (1,5%)	0 (0,0%)	0,585
Síndrome *overlap*	12 (13,6%)	9 (13,2%)	3 (15,0%)	0,84
Síndrome de Sjögren	6 (6,8%)	5 (7,4%)	1 (5,0%)	0,714
IPAF	7 (8,0%)	6 (8,8%)	1 (5%)	0,579
Autoanticuerpos				
ANA	59 (67,0%)	43 (63,2%)	16 (80%)	0,161
Ro52kd	20 (22,7%)	16 (23,5%)	4 (20%)	0,741
Ro60kd	9 (10,2%)	7 (10,3%)	2 (10%)	0,97

Tabla 2. Tratamientos recibidos

Tratamientos	Total (n = 88)	No FPP (n = 68)	FPP (n = 20)	p
Glucocorticoides > 5 mg/d	34 (38,6%)	25 (36,8%)	9 (45%)	0,506
Azatioprina	12 (13,6%)	10 (14,7%)	2 (10,0%)	0,590
Micofenolato	35 (39,8%)	23 (33,8%)	12 (69,0%)	0,036
Metotrexate	35 (39,8%)	28 (41,2%)	7 (35,0%)	0,620
Leflunomida	31 (35,2%)	23 (33,8%)	8 (40,0%)	0,611
Rituximab	15 (17,0%)	9 (13,2%)	6 (30,0%)	0,080
Abatacept	21 (23,9%)	15 (22,1%)	6 (30,0%)	0,464
Tocilizumab	6 (6,8%)	3 (4,4%)	3 (15,0%)	0,099
AntiTNF	8 (9,1%)	7 (10,3%)	1 (5,0%)	0,469
Ciclofosfamida	5 (5,7%)	3 (4,4%)	2 (10,0%)	0,343
Hidroxicloroquina	35 (39,8%)	26 (38,2%)	9 (45%)	0,487
Nintedanib	6 (6,8%)	0 (0,0%)	6 (30%)	< 0,001
Oxígeno domiciliario	15 (17,0%)	8 (11,8%)0	7 (35,0%)	0,015



Factores basales asociados al desarrollo de FPP - Análisis multivariante.

Conclusiones: En los pacientes con EPI-EAS, el desarrollo de FPP identifica fenotipo clínico diferenciado, caracterizado por mayor carga sintomática, aumento de la mortalidad y necesidad de intensificación terapéutica. En nuestra cohorte, la función pulmonar basal, evaluada mediante FVC y DLCO, emerge como predictor independiente de progresión, mientras que el patrón radiológico aislado muestra un valor más limitado tras el ajuste.Estos hallazgos apoyan una estrategia de seguimiento funcional estrecho y una aproximación terapéutica precoz y escalonada en pacientes con riesgo de FPP en la práctica clínica reumatológica.

P304. MORTALIDAD DE LA ESCLEROSIS SISTÉMICA EN EL NORTE DE ESPAÑA: DATOS DE UN PERIODO DE 24 AÑOS EN UN HOSPITAL DE REFERENCIA

María del Pilar Ortiz Lavín, Belén Atienza-Mateo, Carmen Secada-Gómez, Rafael Gálvez-Sánchez, Ligia Gabrie, Iñigo González-Mazón, Fabricio Benavides-Villanueva y Ricardo Blanco

Servicio de Reumatología. Hospital Universitario Marqués de Valdecilla. IDIVAL. Grupo de Inmunopatología. Departamento de Medicina y Psiquiatría. Universidad de Cantabria. Santander.

Introducción: La esclerosis sistémica (ES) continúa siendo la enfermedad reumática autoinmune sistémica con mayor morbimortalidad. Su presentación clínica es altamente variable, desde formas limitadas hasta manifestaciones clínicas graves potencialmente mortales.
Objetivos: Estimar la supervivencia y caracterizar los patrones de mortalidad en una población bien definida de pacientes con esclerosis sistémica seguidos en un centro de tercer nivel de referencia.
Métodos: Se realizó un estudio poblacional que incluyó pacientes diagnosticados de esclerosis sistémica entre enero de 2000 y diciembre de 2023 en un único centro de tercer nivel de referencia de enfermedades reumáticas autoinmunes sistémicas en el norte de España. Los pacientes se clasificaron según los criterios del ACR de 1980 y/o los criterios ACR/EULAR de 2013 y se categorizaron como: a) esclerosis sistémica cutánea difusa (EScd) o b) esclerosis sistémica cutánea limitada (EScl). Las tasas de mortalidad se calcularon como

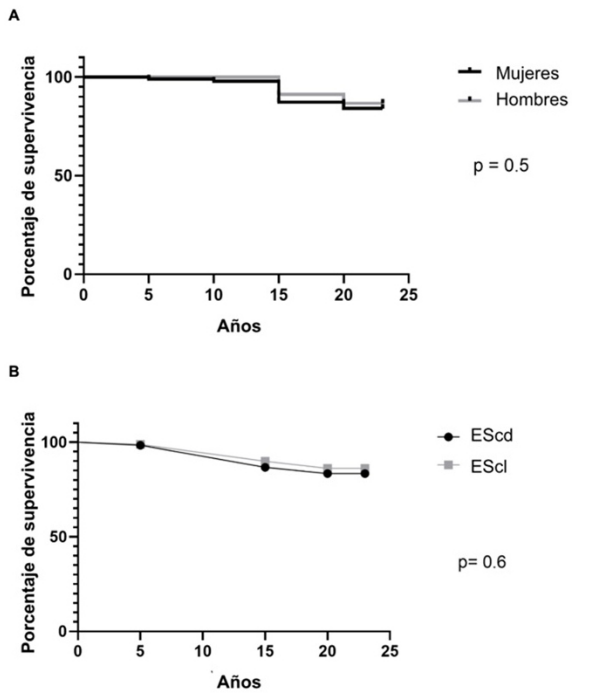
casos por 10^6 habitantes por año (IC95%), y las tasas de letalidad se expresaron como porcentajes (IC95%). Los datos poblacionales se obtuvieron de los informes anuales del Servicio Regional de Salud. El análisis de supervivencia se realizó mediante estimaciones de Kaplan-Meier y se evaluaron las tendencias de mortalidad a lo largo del periodo de estudio.

Resultados: Se identificaron 139 pacientes con esclerosis sistémica (94 mujeres y 45 varones), con una edad media de 52,2 ± 14,7 años. Durante un periodo de seguimiento de 24 años se registraron 21 fallecimientos (15,1%). Seis muertes (28,6%) fueron directamente atribuibles a la esclerosis sistémica; la enfermedad pulmonar intersticial fue la causa principal (n = 3), seguida de la hipertensión pulmonar (n = 2) (tabla). La tasa global de mortalidad fue de 1,4 por 10^6 habitantes y año (IC95%: 0,5-2,2). Las tasas de mortalidad fueron comparables entre la ES cutánea limitada y la difusa, con valores de 1 (IC95%: 0,3-1,6) y 0,9 (IC95%: 0-2,1), respectivamente. La tasa global de letalidad de la esclerosis sistémica fue del 13% (IC95%: 3-22,9), con una letalidad del 16% en la ES cutánea difusa (IC95%: 3,3-28,6) y del 12% en la ES cutánea limitada (IC95%: 2,5-21,3). La probabilidad de supervivencia fue menor en la ES cutánea difusa en comparación con la limitada, y también inferior en varones respecto a mujeres (fig.). Se observó una tendencia descendente de la mortalidad a lo largo del periodo de estudio.

	EScd	EScl
Cardiopulmonar (n, %)		
Relacionadas con la ES		
Hipertensión pulmonar	2 (20)	-
Fibrosis pulmonar	2 (20)	1 (9,1)
Cardiomiopatía	-	1 (9,1)
Otros		
Enfermedad cardíaca isquémica	-	2 (18,2)
Paro cardiaco		1 (9,1)
Neoplasia (n, %)	1 (10)	1 (9,1)
Infección (n, %)	1 (10)	1 (9,1)
Sin datos disponibles (n, %)	4 (40)	4 (36,4)

ES: Esclerosis sistémica.

Causa de fallecimiento en 21 pacientes con ES.



Curvas de supervivencia de Kaplan-Meier que muestran la probabilidad de supervivencia desde el diagnóstico en pacientes con esclerosis sistémica (ES), estratificadas por: A) sexo; y B) subtipos de esclerosis sistémica (EScl y EScd).

Conclusiones: En esta cohorte, la mortalidad relacionada con la esclerosis sistémica parece relativamente baja, independientemente del sexo o del subtipo de la enfermedad (ES cutánea difusa o limitada). Se confirma una tendencia decreciente de la mortalidad por esclerosis sistémica. No obstante, las complicaciones cardiopulmonares continúan siendo la principal causa de muerte relacionada con la enfermedad y requieren una monitorización estrecha.

P305. ANTI-RO52 EN ESCLEROSIS SISTÉMICA: ¿PERFIL CLÍNICO DIFERENCIAL O MERO ESPECTADOR?

Santiago Dans Caballero[1], Mitndbaim Aelohim Parra Moreno[1,2], Mónica Rico Muñoz[1,2], Alejandro Escudero Contreras[1,2,3] y María Ángeles Aguirre Zamorano[1,2,3]

[1]Unidad de Gestión Clínica Reumatología. Hospital Universitario Reina Sofía. Córdoba. [2]Instituto Maimónides de Investigación Biomédica de Córdoba (IMIBIC). Córdoba. [3]Universidad de Córdoba. Córdoba.

Introducción: Los anticuerpos anti-Ro52 (TRIM21) son autoanticuerpos frecuentes en enfermedades autoinmunes sistémicas y se han asociado, especialmente en miopatías inflamatorias y síndrome antisintetasa, con un mayor riesgo de afectación pulmonar intersticial. En esclerosis sistémica (ES), su prevalencia es variable y su significado clínico sigue siendo controvertido: algunos estudios sugieren relación con fenotipos de solapamiento y/o manifestaciones pulmonares, mientras que otros no confirman asociaciones independientes tras ajustar por autoanticuerpos mayores (anticentrómero y anti-Scl-70) y otros factores de confusión. Clarificar el valor de Ro52 en ES es relevante para la estratificación clínica y la interpretación de perfiles serológicos complejos en la práctica real.

Objetivos: Describir el perfil clínico de los pacientes con ES según la positividad para anti-Ro52. Evaluar asociaciones con manifestaciones clínicas relevantes tras ajuste por potenciales factores de confusión.

Métodos: Estudio observacional transversal en una cohorte de ES del Hospital Universitario Reina Sofía (Córdoba). Se compararon dos grupos según anti-Ro52 (Ro52+ vs. Ro52−). Variables continuas: t de Welch o Wilcoxon; categóricas: χ^2 o Fisher. Se construyó un modelo logístico multivariante con Ro52+ como desenlace, incluyendo covariables preespecificadas: edad, sexo, tiempo de evolución, fenotipo cutáneo, anti-Scl-70, anticentrómero y tabaquismo. La colinealidad se exploró mediante análisis de sensibilidad excluyendo alternativamente anti-Scl-70 o anticentrómero.

Resultados: Se evaluaron 212 pacientes (Ro52+ 18,9%). No hubo diferencias significativas entre Ro52+ y Ro52− en EPID (42,5 vs. 37,2%; p = 0,68), HAP (25,0 vs. 16,3%; p = 0,30) o CVF (mediana 86 vs. 94%; p = 0,43), ni en otras manifestaciones vasculares o cutáneas. Ro52+ mostró mayor proporción de síndrome de solapamiento (60 vs. 7%; p < 0,01) y menor tabaquismo (10,0 vs. 30,2%; p = 0,03). Se observaron tendencias no significativas hacia mayor edad (66,9 vs. 61,7 años; p = 0,06) y mayor PSAP (28 vs. 27 mmHg; p = 0,06) en Ro52+. En el análisis multivariante, ninguna covariable se asoció de forma independiente con Ro52+, aunque la edad mostró una tendencia (OR 1,02 por año; IC95% 0,995-1,05). Los análisis de sensibilidad (sin anti-Scl-70 o sin anticentrómero) arrojaron estimaciones similares, sugiriendo impacto limitado de la colinealidad.

Conclusiones: En esta cohorte, la positividad para anti-Ro52 no se asoció con un fenotipo clínico diferencial tras ajustar por potenciales confusores. La asociación univariante con síndrome de solapamiento podría reflejar confusión residual o limitación de potencia. Se requieren estudios multicéntricos y prospectivos para definir el papel de anti-Ro52 en la estratificación clínica de la ES.

Variable	Ro52+ (n=40)	Ro52- (n=172)	p-valor
Edad (años), media (DE)	66,9 (15,6)	61,7 (14,2)	0,06
Tiempo evolución (años), media (DE)	11,6 (9,3)	10,3 (8,4)	0,43
Sexo(mujer), n (%)	35 (87,5)	153 (88,9)	1
EPID, n (%)	17 (42,5)	64 (37,2)	0,68
CVF (%), mediana (RIC)	86 (22)	94 (28)	0,43
DLCO/VA (%), mediana (RIC)	76 (27)	75 (23)	0,29
Esclerodactilia, n (%)	27 (67,5)	116 (67,4)	1
HAP, n (%)	10 (25)	28 (16,3)	0,3
PSAP (mmHg), mediana (RIC)	28 (16,5)	27 (12)	0,06
Fenotipo cutáneo limitado, n (%)	29 (72,5)	100 (58,1)	0,53
Síndrome overlap, n (%)	24 (60)	12 (7)	**< 0,01**
Raynaud, n (%)	36 (90)	154 (89,5)	0,61
Tabaquismo alguna vez, n (%)	4 (10)	52 (30,2)	**0,03**
HTA, n (%)	15 (37,5)	63 (36,6)	1
Centrómero, n (%)	25 (62,5)	94 (54,7)	0,49
Scl-70, n (%)	3 (7,5)	23 (13,4)	0,43
RNA-polimerasa III, n (%)	3 (7,5)	14 (8,1)	1
Patrón capilaroscópico activo/tardío, n (%)	25 (62,5)	121 (70,3)	0,44
Artritis, n (%)	6 (15)	40 (23,3)	0,38
Calcinosis, n (%)	8 (20)	29 (16,9)	0,81
Úlceras digitales, n (%)	12 (30)	56 (32,6)	0,9
Telangiectasias, n (%)	22 (55)	105 (61)	0,6
Pitting scars, n (%)	11 (27,5)	64 (37,2)	0,33
Afectación digestiva, n (%)	21 (52,5)	84 (48,8)	0,83
Afectación muscular, n (%)	4 (10)	8 (4,6)	0,25

Análisis univariante para pacientes con esclerosis sistémica según positividad anti-Ro52. Creación propia.

P306. AFECTACIÓN CUTÁNEA Y ENTESITIS EN PACIENTES CON SÍNDROME DE SAPHO

Adrián Navarro Sánchez, Mar Rodríguez Ramírez, África Andreu-Suárez, Iván del Bosque Granero, Marta Valero Expósito, Francisco Javier Bachiller Corral, Mónica Vázquez Díaz y Boris Blanco-Cáceres

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

Introducción: La afectación cutánea es una característica definitoria del síndrome SAPHO e incluye pustulosis palmoplantar (PPP), psoriasis, acné severo, hidradenitis supurativa y afectación ungueal. La relación entre los tipos de afectación cutánea y las manifestaciones musculoesqueléticas, en particular la entesitis detectada por ecografía, no ha sido evaluada de forma sistemática.
Objetivos: Evaluar si el tipo de afectación cutánea se asocia con la presencia de entesitis patológica ecográfica, mayor actividad de la enfermedad o mayores requerimientos terapéuticos en pacientes con síndrome SAPHO.
Métodos: Estudio observacional transversal unicéntrico en práctica clínica real que incluyó 26 pacientes con diagnóstico de síndrome SAPHO. Los pacientes se estratificaron según el tipo de afectación cutánea. La entesitis se evaluó mediante ecografía musculoesquelética siguiendo el Madrid Sonographic Enthesitis Index (MASEI), considerándose patológico un valor ≥ 18. Se analizaron la presencia de MASEI patológico, la actividad inflamatoria (proteína C reactiva [PCR] y velocidad de sedimentación globular [VSG]), la actividad clínica, la afectación osteoarticular y la exposición a tratamientos. Las comparaciones se realizaron mediante prueba exacta de Fisher y pruebas no paramétricas, según correspondiera.
Resultados: El 50% de los pacientes presentó PPP. Otras manifestaciones cutáneas fueron psoriasis vulgar (11,5%), acné grave (7,7%), hidradenitis supurativa (11,5%) y afectación ungueal (7,7%). En el grupo con PPP se observó una mayor proporción de fumadores activos (63,6 vs. 33,3%) y de hipertensión arterial (23,1 vs. 7,7%), sin diferencias significativas. La entesitis ecográfica patológica se detectó en el 23,1% de los pacientes con PPP y en el 30,8% de los pacientes sin PPP, sin asociación significativa. Tampoco se observó relación entre PPP y la actividad inflamatoria sistémica. Los pacientes con PPP presentaron con mayor frecuencia afectación cutánea concomitante, observándose psoriasis vulgar y afectación ungueal exclusivamente en este grupo, mientras que la hidradenitis supurativa se identificó solo en pacientes sin PPP. La afectación de la pared torácica anterior fue universal en pacientes con PPP (100 vs. 84,6%). Se observó una mayor proporción de osteítis (91,7 vs. 61,5%) e hiperostosis (58,3 vs. 33,3%) en el grupo con PPP, sin significación estadística. No se hallaron diferencias en afectación axial, proliferación ósea, artritis periférica ni entesitis clínica. Los pacientes con PPP presentaron mayor actividad persistente y mayor uso de terapia biológica, aunque sin significación estadística. En contraste, el uso de corticoides sistémicos fue significativamente menor en el grupo con PPP (15,4 vs. 53,8%; p = 0,048).
Conclusiones: En nuestra cohorte, la pustulosis palmoplantar no se asoció con entesitis patológica ecográfica ni con mayor actividad clínico-inflamatoria. La PPP se relacionó con un fenotipo cutáneo y osteoarticular más amplio, con tendencia a una mayor afectación ósea. Destaca su asociación con patrones terapéuticos diferenciados, especialmente un menor uso de corticoides sistémicos. Estos hallazgos sugieren que la afectación cutánea no refleja la gravedad musculoesquelética y podría definir un fenotipo clínico específico dentro del síndrome SAPHO, debiendo interpretarse con cautela por el reducido tamaño muestral.

P307. MAS ALLÁ DEL DIAGNÓSTICO: EL PERFIL INMUNITARIO EN SANGRE IDENTIFICA SUBGRUPOS MOLECULARES Y CANDIDATOS FARMACOLÓGICOS DIRIGIDOS AL SISTEMA INMUNITARIO EN ENFERMEDADES AUTOINMUNE SISTÉMICAS

Paulina Rybakowska[1], Sofie Van Gassen[2,3], Guillermo Barturen[1], Carlos Pérez-Sánchez[4], Alejandro Ibáñez-Costa[4], Nieves Varela[1], Lucía Rodríguez-Doña[1], Francisco Pérez-Cózar[1], Rafaela Ortega-Castro, MD[4], Concepción Fernández-Roldán[5], Inmaculada Jiménez-Moleón[6], Rocío Aguilar Quesada[7], Norberto Ortego[5], Enrique Raya[6], Chary López-Pedrera[4], Eduardo Collantes[4], Yvan Saeys[2,3], Concepción Marañón[1] y Marta E. Alarcón-Riquelme[1]

[1]Pfizer-University of Granada-Junta de Andalucía Centre for Genomics and Oncological Research (GENYO). PTS. Granada. [2]Department of Applied Mathematics. Computer Science and Statistics. Ghent University. Gent. Bélgica. [3]Data Mining and Modeling for Biomedicine. VIB Center for Inflammation Research. Gent. Bélgica. [4]Maimonides Institute for Research in Biomedicine of Córdoba (IMIBIC)/Reina Sofía University Hospital/University of Córdoba. Córdoba. [5]Servicio de Medicina Interna. Unidad de Enfermedades Autoinmunes Sistémicas. Departamento de Medicina. Universidad de Granada. Hospital Universitario San Cecilio. PTS. Granada. [6]Servicio de Reumatología. Hospital Universitario San Cecilio. PTS. Granada. [7]Biobanco del Sistema Sanitario Público de Andalucía. Andalusian Public Health System Biobank. Granada. [8]Institute for Environmental Medicine. Karolinska Institutet. Estocolmo.

Introducción: Las enfermedades autoinmunes sistémicas (EAS) presentan una marcada heterogeneidad biológica, con manifestaciones clínicas solapadas y vías moleculares comunes, lo que dificulta su diagnóstico preciso y la estratificación de los pacientes. En este contexto, se requieren nuevas herramientas que permitan una clasificación basada en los mecanismos fisiopatológicos subyacen-

tes, más allá de los criterios clínicos tradicionales, como paso hacia la medicina personalizada.

Objetivos: Evaluar el inmunofenotipado de alta dimensión como herramienta para la identificación de subgrupos biológicos diferenciados y la caracterización de perfiles inmunopatológicos en enfermedades autoinmunes sistémicas.

Métodos: Se analizaron muestras de sangre periférica de 101 pacientes diagnosticados con 7 EAS diferentes (lupus eritematoso sistémico (LES), enfermedad de Sjögren (ESj), esclerosis sistémica (ESc), enfermedad mixta del tejido conectivo (EMTC), enfermedad indiferenciada del tejido conectivo (EITC), artritis reumatoide (AR) y síndrome antifosfolípido primario (SAFP)), así como de 22 controles sanos (CTR), utilizando un panel de citometría de masas de 36 parámetros. Los fenotipos de las células inmunes se compararon entre diagnósticos clínicos y posteriormente se reclasificaron mediante agrupamiento de consenso basado en referencias de Monte Carlo. Para la caracterización de los clústeres se empleó un enfoque multiómico, que incluyó análisis proteómico y transcriptómico relacionados con el sistema inmune. Además, se realizó un análisis de reposicionamiento de fármacos para identificar candidatos terapéuticos específicos de cada subgrupo molecular.

Resultados: El análisis diferencial por diagnóstico no reveló patrones específicos de enfermedad en la composición celular ni en el fenotipo. En cambio, se identificaron similitudes inmunológicas entre grupos clínicamente distintos, como EMTC, LES y ESj por un lado, y AR, ESc y EITC por otro. Los pacientes se clasificaron en tres clústeres fenotípicamente distintos (C1-C3), compuestos por una mezcla de entidades diagnósticas pero con características inmunofenotípicas comunes. Estas estuvieron impulsadas principalmente por los fenotipos de los granulocitos y la expresión de CD38 en poblaciones linfoides. El clúster C1 se asoció con mayor expresión de moléculas relacionadas con apoptosis, firma de interferón (IFN), activación del complemento y producción de autoanticuerpos. El clúster C2 se caracterizó por firmas de IL-13, IL-4, eotaxina y TGF-β, junto con vías relacionadas con la función de megacariocitos y plaquetas, sugiriendo un entorno Th2 y profibrótico. El clúster C3 representó un fenotipo transicional entre C1 y C2. El análisis de reposicionamiento de fármacos reveló perfiles terapéuticos diferenciados para los clústeres C1 y C2, mientras que C3 compartió moléculas candidatas superpuestas.

Conclusiones: El inmunofenotipado de alta dimensión, combinado con datos multimodales, permite identificar subgrupos de pacientes clínicamente relevantes independientemente del diagnóstico específico de EAS. Este enfoque constituye una herramienta prometedora de estratificación en reumatología de precisión, con potencial para guiar intervenciones terapéuticas dirigidas basadas en perfiles inmunitarios.

Financiación: IMI, PRECISESADS (GA#115565), 3TR (GA#831434), EFPIA, SIGNATURE (GA#101072891).

P308. IMPACTO DEL HLA-B27 EN LA EXPRESIÓN FENOTÍPICA DE LA ARTRITIS PSORIÁSICA

Cristina Macía Villa[1], José Ignacio Fernández Velasco[2], María Ferre Sanfrancisco[1], Daniel A. Mendoza Bravo[2], Ana María Riuz Bejerano[1], Celia Ferrez Hernández[2] y José Luis Morell Hita[1]

[1]Servicio de Reumatología. Hospital Universitario Ramón y Cajal. Madrid. [2]Servicio de Inmunología. Hospital Universitario Ramón y Cajal. Madrid.

Objetivos: Analizar la asociación entre la positividad del HLA-B27 y las características clínicas, analíticas y terapéuticas en una cohorte de pacientes con artritis psoriásica (APs).

Métodos: Se realizó un estudio retrospectivo observacional en 333 pacientes con APs que cumplían criterios CASPAR y contaban con determinación de HLA-B27. Se recopilaron variables demográficas, clínicas, analíticas y terapéuticas a partir de las historias clínicas electrónicas. Se efectuó un análisis descriptivo y bivariante comparando pacientes HLA-B27 positivos y negativos mediante pruebas t de Student, U de Mann-Whitney y χ^2. Se consideró significativa una $p < 0,05$. El estudio fue aprobado por el CEIC del Hospital Universitario Ramón y Cajal (ref. 110/25).

Resultados: El 11,7% de los pacientes fueron HLA-B27 positivos. Estos presentaron un inicio más precoz de la APs (42,8 ± 13,0 vs. 49,1 ± 12,3 años; $p = 0,003$), mayor frecuencia de afectación axial (46,2 vs. 24,5%; $p = 0,004$) y entesitis clínica (33,3 vs. 18,4%; $p = 0,028$), así como niveles superiores de proteína C reactiva (5,5 vs. 3,2 mg/L; $p = 0,015$). No se observaron diferencias en sexo, dactilitis, uveítis ni retraso entre la psoriasis y el debut de la APs. Las puntuaciones DAPSA (5,6 vs. 4,5; $p = 0,615$) y PsAID-12/9 fueron similares en ambos grupos, reflejando niveles comparables de actividad y repercusión percibida. En cuanto al tratamiento, no hubo diferencias significativas en el número de FAMEc (1,0 vs. 1,1; $p = 0,436$) ni de FAMEb/sd utilizados (1,1 vs. 0,8; $p = 0,227$), ni en la persistencia terapéutica media. La proporción de pacientes con enfermedad definida por EULAR como difícil de manejar (10,2 vs. 5,4%) y refractaria (7,7 vs. 3,4%) fue mayor entre los HLA-B27 positivos, aunque sin significación estadística. Entre las comorbilidades, la negatividad para HLA-B27 se asoció con mayor puntuación FIB-4 (1,1 vs. 0,9; $p = 0,034$), sin diferencias relevantes en hipertensión, dislipemia o diabetes (tablas 1 y 2).

Tabla 1. Características de los pacientes (n = 333)

Hombres, n (%)	163 (48,9)
Mujeres, n (%)	170 (51,1)
IMC (kg/m^2)	28,3 ± 5,3
Edad debut PsO (años)	33,5 ± 17,2
Edad debut APs (años)	48,4 ± 12,5
Retraso entre PsO y APs (años)	12,0 [0-62]
Patrón APs	
Periférico (%)	295 (88,6)
Axial (%)	90 (27,0)
Mixto (%)	53 (15,9)
Afectación ungueal (%)	108 (32,4)
Entesitis clínica (%)	67 (20,1)
Dactilitis (%)	120 (36,0)
EII, n (%)	0 (0)
Uveitis, n (%)	10 (3,0)
HLA B27 positivo, n (%)	39 (11,7)
PCR (mg/L)	3,4 [0,2-84,6]
DAPSA	5,1 [0-44]
PSAID-12	2,5 [0,2-9,0]
PSAID-9	2,6 [0,2-9,0]
Tratamiento recibido	
Número FAMEc	1,1 ± 0,7
Número FAMEsd/b	0,8 ± 1,1
Número dianas FAMEsd/b	1,5 ± 0,8
Persistencia FA;Esd/b (meses)	
TNFi	36 [2-228]
IL-12/23i	54 [6-144]
IL-23i	23 [1-48]
IL-17i	24 [1-96]
Apremilast	18 [3-84]
JAKi	18 [6-48]
Abatacept	3 [3-3]
Uso metotrexato	258 (77,5)
Intolerancia MTX (%)	70 (27,1)
Hepatotoxicidad MTX (%)	29 (11,2)
Definición EULAR APs D2M/TR *	
APs difícil de manejar (D2M) (%)	20 (12,4)
APs refractaria (TR) (%)	13 (8,1)
Comorbidilidades	
HTA (%)	99 (29,7)
Dislipemia (%)	112 (33,6)
Diabetes mellitus (%)	45 (13,5)
Uricemia ≥ 7 mg/dl (%)	103 (31,1)
FIB-4 score	1,08 [0,2-6,4]

Tabla 2. Análisis descriptivo bivariante de las características de los pacientes en base a su estatus HLA-B27

	HLA-B27 positivo (n = 39)	HLA-B27 negativo (n = 294)	*p*
Mujeres, n (%)	46,2	51,7	0,515
IMC (kg/m²)	28,0 ± 5,4	28,3 ± 5,3	0,83
Edad debut PsO (años)	31,5 ± 17,1	33,8 ± 17,2	0,569
Edad debut APs (años)	42,8 ± 13,0	49,1 ± 12,3	**0,003**
Retraso entre PsO y APs (años)	13 (0-40)	11,5 (0-62)	0,865
Patrón APs			
Periférico (%)	79,5	89,8	0,057
Axial (%)	46,2	24,5	**0,004**
Mixto (%)	25,6	14,6	0,077
Afectación ungueal (%)	35,9	32	0,623
Entesitis clínica (%)	33,3	18,4	**0,028**
Dactilitis (%)	30,8	36,7	0,466
PCR (mg/L)	5,5 [0,3-48,4]	3,2 [0,2-84,6]	**0,015**
DAPSA	5,6 [1,3-21,2]	4,5 [0-44,0]	0,615
PSAID-12	1,4 [1,0-7,9]	2,8 [0,2-9,0]	0,51
PSAID-9	1,5 [1,1-8,2]	3,1 [0,2-9,0]	0,488
Tratamiento recibido			
Número FAMEc	1,0 ± 0,8	1,1 ± 0,7	0,436
Número FAMEsd/b	1,1 ± 1,3	0,8 ± 1,1	0,227
Número dianas FAMEsd/b	1,4 ± 0,8	1,5 ± 0,7	0,667
Persistencia FA;Esd/b (meses)			
TNFi	20 [3-156]	36 [2-228]	0,31
IL-12/23i	12 [12-12]	60 [6-144]	0,273
IL-23i	17 [12-22]	24 [1-48]	0,561
IL-17i	24 [6-36]	16 [1-96]	0,71
Apremilast	42 [24-60]	12 [3-84]	0,407
JAKi	15 [6-24]	24 [12-48]	0,348
Abatacept	NA	3 [3-3]	NA
Uso metotrexato			
Intolerancia MTX (%)	26,9	27,2	0,98
Hepatotoxicidad MTX (%)	19,2	10,3	0,174
Definición EULAR APs D2M/TR			
APs difícil de manejar (D2M) (%)	10,2	5,4	0,593
APs refractaria (TR) (%)	7,7	3,4	0,542
Comorbidilidades			
HTA (%)	35,9	28,9	0,37
Dislipemia (%)	20,5	35,4	0,065
Diabetes mellitus (%)	7,7	14,3	0,258
Uricemia ≥ 7 mg/dl (%)	30,8	31,2	0,96
FIB-4 score	0,9 [0,4-3,1]	1,1 [0,2-6,4]	**0,034**

Conclusiones: El HLA-B27 se asocia con un fenotipo clínico diferenciado de la APs, caracterizado por inicio más temprano, afectación axial, entesitis y mayor inflamación sistémica. Este perfil sugiere un componente inflamatorio más intenso y una posible vía patogénica compartida con la espondiloartritis axial. Aunque no se observaron diferencias significativas en respuesta o persistencia terapéutica, el estatus HLA-B27 puede contribuir a la estratificación clínica y pronóstica de la APs, orientando decisiones diagnósticas y de manejo individualizado.

P309. HLA-CW6 EN ARTRITIS PSORIÁSICA: FENOTIPO CLÍNICO E IMPACTO TERAPÉUTICO

Cristina Macía Villa[1], José Ignacio Fernández Velasco[2], María Ferre Sanfrancisco[1], Daniel A. Mendoza Bravo[2], Ana María Ruiz Bejerano[1], Celia Ferrez Hernández[2] y José Luis Morell Hita[1]

[1]Servicio de Reumatología. Hospital Universitario Ramón y Cajal. Madrid. [2]Servicio de Inmunología. Hospital Universitario Ramón y Cajal. Madrid.

Objetivos: Evaluar la asociación entre el estado HLA-Cw6 y las características clínicas, comorbilidades y resultados terapéuticos en artritis psoriásica (APs).

Métodos: Estudio retrospectivo en 426 pacientes con APs (criterios CASPAR) con estado HLA-Cw6 documentado. Se extrajeron variables demográficas, clínicas, analíticas y terapéuticas de la historia clínica. Se realizaron análisis descriptivos, bivariantes (t de Student, U de Mann-Whitney y χ^2) y multivariantes (regresión logística) ajustando por confusores. Se calcularon OR e IC95%. Se consideró significativa una p < 0,05. El estudio fue aprobado por el CEIC del Hospital Universitario Ramón y Cajal (ref. 110/25).

Resultados: El 24,6% fue HLA-Cw6 positivo. Las mujeres fueron más frecuentes en el grupo Cw6+ (65,7 vs. 46,1%; p = 0,001). El inicio de psoriasis fue más temprano (28,0 ± 15,7 vs. 35,3 ± 17,3 años; p = 0,009) y la latencia entre psoriasis y el debut APs mayor (17 vs. 9 años; p = 0,024). No hubo diferencias en patrón de APs, afectación ungueal, PCR, DAPSA ni PsAID. La dactilitis fue menos frecuente en Cw6+ (25,7 vs. 38,0%; p = 0,022). Los pacientes Cw6+ recibieron más dianas terapéuticas ts/bDMARD (1,8 ± 0,9 vs. 1,5 ± 0,8; p = 0,014) y mostraron menor persistencia con anti-TNF (17 vs. 36 meses; p = 0,044). Los inhibidores IL-12/23 presentaron mayor persistencia en Cw6+ (72 vs. 36 meses), sin significación estadística. En el modelo multivariable, HLA-Cw6 se asoció de forma independiente con sexo femenino (OR 4,11; p = 0,003) y menor dactilitis (OR 0,33; p = 0,020), además de con mayores probabilidades de pertenecer a los grupos definidos por EULAR como APs difícil de manejar (OR 12,53; p < 0,001) y refractaria (OR 15,39; p < 0,001). No se observaron diferencias en intolerancia/hepatotoxicidad por metotrexato ni en las principales comorbilidades (tablas 1-3).

Conclusiones: HLA-Cw6 identifica un subgrupo de APs con fenotipo clínico y trayectoria terapéutica diferenciados: psoriasis de inicio más temprano, menor dactilitis, mayor latencia cutáneo-articular, y mayor complejidad terapéutica (mayor exposición a ts/bDMARDs y menor persistencia con anti-TNF, con posible ventaja relativa de IL-12/23). Estos hallazgos respaldan el potencial de HLA-Cw6 como biomarcador para la caracterización de la enfermedad y la estratificación terapéutica personalizada.

Tabla 1. Características clínicas de los pacientes (n = 426)

Hombres, n (%)	209 (49,1)
Mujeres, n (%)	217 (50,9)
IMC (kg/m²)	28,1 ± 5,5
Edad debut PsO (años)	33,4 ± 17,2
Edad debut APs (años)	48,6 ± 12,7
Retraso entre PsO y APs (años)	12,5 (0-62)
Patrón APs	
Periférico (%)	385 (90,4)
Axial (%)	106 (24,9)
Mixto (%)	66 (15,5)
Afectación ungueal (%)	135 (31,7)
Entesitis clínica (%)	81 (19,0)
Dactilitis (%)	149 (35,0)
EII, n (%)	0 (0)
Uveítis, n (%)	13 (3,1)
HLA Cw6, n (%)	105 (24,6)
PCR (mg/L)	3,3 [0,2-84,6]
DAPSA	4,8 [0-44,0]
PSAID-12	3,1 [0,1-9,0]
PSAID-9	3,3 [0,1-9,3]
Tratamiento recibido	
Número FAMEc	1,2 ± 0,7
Número FAMEsd/b	0,9 ± 1,2
Número dianas FAMEsd/b	1,6 ± 0,8
Persistencia FAMEsd/b (meses)	
TNFi	24 [2-226]
IL-12/23i	54 [3-141]
IL-23i	19 [1-47]
IL-17i	16 [1-95]
Apremilast	12 [1-83]
JAKi	12 [6-54]
Abatacept	3 [3-3]
Uso metotrexato	341 (80,1)
Intolerancia MTX (%)	91 (26,7)
Hepatotoxicidad MTX (%)	35 (10,3)
Definición EULAR APs D2M/TR	
APs difícil de manejar (D2M) (%)	31 (14,9)
APs refractaria (TR) (%)	18 (8,7)
Comorbidilidades	
HTA (%)	129 (30,3)
Dislipemia (%)	141 (33,1)
Diabetes mellitus (%)	57 (13,4)
Uricemia ≥ 7 mg/dl (%)	124 (29,1)

Tabla 2. Análisis bivariante de las características de los pacientes según estado HLA-Cw6

	HLA-Cw6 positivo (n = 105)	HLA-Cw6 negativo (n = 321)	*p*
Mujeres (%)	65,7	46,1	**0,001**
IMC [1]	26,9 ± 5,5	28,5 ± 5,3	0,059
Edad debut PsO (años)	28,0 ± 15,7	35,3 ± 17,3	**0,009**
Edad debut APs (años)	48,2 ± 12,3	48,8 ± 12,8	0,643
Retraso entre PsO y APs (años)	17,0 [0-62,0]	9,0 [0-59,0]	**0,024**
Patrón APs			
Periférico (%)	88,6	91	0,47
Axial (%)	25,7	24,6	0,82
Mixto (%)	14,3	15,9	0,694
Afectación ungueal (%)	32,4	31,5	0,861
Entesitis clínica (%)	18,1	19,3	0,782
Dactilitis (%)	25,7	38	**0,022**
PCR (mg/L)	2,9 [0,2-30,2]	3,4 [0,2-84,6]	0,163
DAPSA	6,1 [0,1-31,1]	4,4 [0,0-44,0]	0,816
PSAID-12	3,3 [0,1-8,8]	3,1 [0,2-9,0]	0,632
PSAID-9	3,7 [0,1-9,4]	3,3 [0,2-9,0]	0,836
Tratamiento recibido			
Número FAMEc	1,2 ± 0,8	1,2 ± 0,7	0,667
Número FAMEsd/b	1,0 ± 1,4	0,8 ± 1,1	0,139
Número dianas FAMEsd/b	1,8 ± 0,9	1,5 ± 0,8	**0,014**
Persistencia FAMEsd/b (meses)			
TNFi	17 [2-168]	36 [2-228]	**0,044**
IL-12/23i	72 [3-144]	36 [6-144]	0,479
IL-23i	12 [1-36]	22 [3-48]	0,196
IL-17i	12 [3-96]	22 [3-96]	0,115
Apremilast	6 [3-12]	18 [1-84]	0,087
JAKi	9 [6-12]	24 [6-60]	0,178
Abatacept	NA	3 [3-3]	NA
Uso metotrexato			
Intolerancia MTX (%)	32,9	24,7	0,143
Hepatotoxicidad MTX (%)	9,8	10,4	0,862
Definición EULAR APs D2M/TR			
APs difícil de manejar (D2M) (%)	8,6	6,2	**0,001**
APs refractaria (TR) (%)	4,8	3,8	**0,002**
Comorbidilidades			
HTA (%)	24,8	32,1	0,156
Dislipemia (%)	31,4	33,6	0,675
Diabetes mellitus (%)	9,5	14,6	0,181
Uricemia ≥ 7 mg/dl (%)	23,8	30,7	0,176

Tabla 3. Análisis de regresión logística multivariable para positividad HLA-Cw6

Variable	OR (IC95%)	p
Mujer (ref. hombre)	4,11 (1,63-10,32)	**0,003**
Edad debut APs (por año)	1,01 (0,97-1,05)	0,788
Dactilitis (ref. no)	0,33 (0,13-0,84)	**0,020**
Intolerancia MTX (ref. no)	1,69 (0,72-3,94)	0,226
APs difícil de manejar (D2M) (ref. no)	12,53 (4,15-37,80)	**< 0,001**
APs refractaria tratamiento (TR) (ref. no)	15,39 (4,02-58,88)	**< 0,001**
HTA (ref. no)	0,86 (0,32-2,34)	0,772
Diabetes mellitus (ref. no)	0,22 (0,04-1,40)	0,109
Uricemia ≥ 7 mg/dL (ref. no)	1,78 (0,71-4,51)	0,222

P310. RATIO NEUTRÓFILOS/LINFOCITOS Y PLAQUETAS/LINFOCITOS EN ARTRITIS PSORIÁSICA: ESTUDIO DE VALIDACIÓN BASADO EN DAPSA

Cristina Macía-Villa, Mauro Ferre-Sanfrancisco, Inés Huerta-Tajuelo y José Luis Morell-Hita

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

Objetivos: Evaluar la utilidad de los ratios hematológicos neutrófilos/linfocitos (NLR) y plaquetas/linfocitos (PLR) como marcadores de actividad en artritis psoriásica (APs), validándolos frente al índice DAPSA, con el fin de determinar su capacidad discriminativa entre enfermedad activa y remisión.

Métodos: Se realizó un estudio observacional retrospectivo en pacientes con artritis psoriásica (APs), clasificados según los criterios CASPAR y con datos hematológicos completos. Se recopilaron variables demográficas, clínicas y analíticas, incluyendo recuento absoluto de neutrófilos, linfocitos y plaquetas, a partir de los cuales se calcularon los ratios NLR (neutrófilos/linfocitos) y PLR (plaquetas/linfocitos). La actividad de la enfermedad se evaluó mediante el índice DAPSA, categorizando a los pacientes en remisión (≤ 4) o enfermedad activa (≥ 5). Se compararon ambos índices entre los grupos definidos por DAPSA mediante pruebas paramétricas y no paramétricas según distribución. Se realizaron curvas ROC para determinar la capacidad discriminativa, el área bajo la curva (AUC), puntos de corte óptimos y parámetros de sensibilidad y especificidad. Los análisis se efectuaron con un nivel de significación bilateral de p < 0,05.

Resultados: Las características clínicas de los 426 pacientes se resumen en la tabla 1. El NLR medio fue 1,9 ± 1,3 y el PLR medio 116,9 ± 61,3. En los 102 pacientes con DAPSA disponible (tabla 2), el 39,2% estaban en remisión y el 60,8% con enfermedad activa. El NLR mostró valores de 1,8 ± 0,6 en remisión y 2,3 ± 2,8 en enfermedad activa (*p* = 0,31). El PLR fue 104,5 ± 31,2 frente a 134,7 ± 106,6 (*p* = 0,08). En el análisis ROC (tabla 3, figs. 1 y 2), el NLR presentó AUC 0,542 (IC95% 0,43-0,66; *p* = 0,47; sensibilidad 68%; especificidad 48%), y el PLR AUC 0,604 (IC95% 0,50-0,71; *p* = 0,08; sensibilidad 52%; especificidad 57%). Los puntos de corte óptimos fueron 1,55 para NLR y 111,1 para PLR. Aunque ambos índices mostraron una tendencia a valores más altos en enfermedad activa, las diferencias no alcanzaron significación estadística.

Tabla 1. Características de los pacientes (n = 426)

Hombres, n (%)	209 (49,1)
Mujeres, n (%)	217 (50,9)
IMC (kg/m²)	28,1 ± 5,5
Edad debut PsO (años)	33,4 ± 17,2
Edad debut APs (años)	48,6 ± 12,7
Retrado entre PsO y APs (años)	12,5 (0-62)
Patrón APs	
Periférico, n (%)	385 (90,4)
Axial, n (%)	106 (24,9)
Mixto, n (%)	66 (15,5)
NLR	1,9 ± 1,3
PLR	116,9 ± 61,3
PCR (mg/L)	3,3 [0,2-84,6]
DAPSA	4,8 [0-44,0]
DAPSA remisión (≤ 4)	40 (39,2)
DAPSA no remisión (≥ 5)	62 (60,8)
Tratamiento recibido	
Número FAMEc	1,2 ± 0,7
Número FAMEsd/b	0,9 ± 1,2
Número dianas FAMEsd/b	1,6 ± 0,8

Tabla 2. Niveles de NLR y PLR basados en la actividad APs

	DAPSA remisión (≤ 4) (n = 40)	DAPSA no remisión (≥ 5) (n = 62)	*p*
NLR	1,8 ± 0,6	2,3 ± 2,8	0,311
PLR	104,5 ± 31,2	134,7 ± 106,6	0,081

Tabla P310

Tabla 3. Rendimiento diagnóstico del cociente neutrófilos/linfocitos (NLR) y plaquetas/linfocitos (PLR) para identificar la remisión (DAPSA ≤ 4) frente a la enfermedad activa (DAPSA ≥ 5) en artritis psoriásica

Variable	AUC IC95%	Valor corte	Sensibilidad	Especificidad	VPP	VPN	LR+	LR-	*p*
NLR	0,542 (0,428-0,657)	1,55	0,68	0,48	0,67	0,49	1,31	0,67	0,472
PLR	0,604 (0,495-0,714)	111,1	0,52	0,57	0,65	0,43	1,21	0,84	0,076

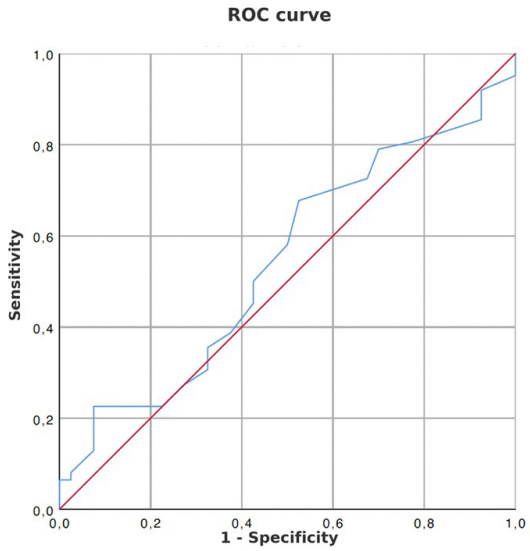


Figura 1. *Curva ROC del NLR para discriminar la remisión (DAPSA ≤ 4) de la artritis psoriásica activa (DAPSA ≥ 5).*

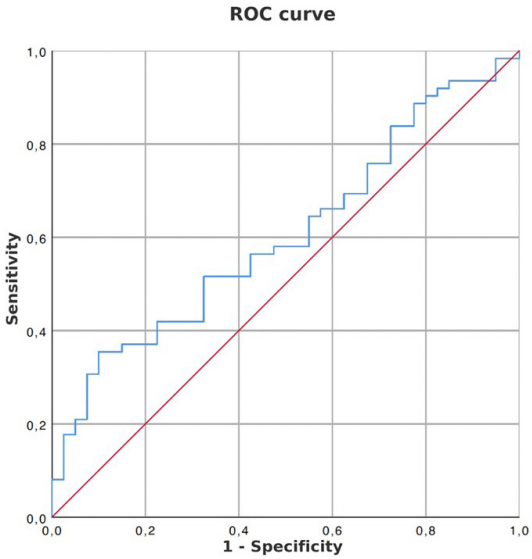


Figura 2. *Curva ROC del PLR para discriminar la remisión (DAPSA ≤ 4) de la artritis psoriásica activa (DAPSA ≥ 5).*

Conclusiones: Los índices hematológicos NLR y PLR, obtenidos fácilmente del hemograma rutinario, reflejan en APs la inflamación sistémica pero no mostraron capacidad discriminativa suficiente respecto a la actividad definida por DAPSA. Su baja sensibilidad y especificidad limitan su utilidad diagnóstica individual. Sin embargo, su simplicidad y bajo coste justifican su consideración como marcadores complementarios dentro de una evaluación integral del paciente. Estudios prospectivos y multicéntricos podrían definir mejor su papel, ajustando por variables demográficas, metabólicas y terapéuticas.

P311. EFECTIVIDAD DE BIMEKIZUMAB EN PRÁCTICA CLÍNICA REAL: ESTABILIDAD DE BIOMARCADORES INFLAMATORIOS Y SEGURIDAD OCULAR A 12 MESES

Samantha Rodríguez Muguruza[1], Sonia Castro Oreiro[1], Nuria del Castillo[1], Camilo Veloza[1], Miquel Just[2] y Ramon Fontova[1]

[1]Servicio de Reumatología. Hospital Universitari Joan XXIII. Tarragona.
[2]Servicio de Dermatología. Hospital Universitari Joan XXIII. Tarragona.

Introducción: Bimekizumab, inhibidor dual de IL-17A e IL-17F, ha mostrado una elevada eficacia en psoriasis, artritis psoriásica (Apso) y espondiloartritis axial (EA). La evidencia en práctica real en pacientes con Apso y EA sobre biomarcadores inflamatorios es limitada, especialmente en pacientes con amplio historial de biológicos previos.
Objetivos: Evaluar la evolución de biomarcadores inflamatorios durante 12 meses de tratamiento con bimekizumab y su asociación con variables clínicas, incluida la exposición previa a biológicos y los antecedentes de uveítis.
Métodos: Estudio observacional, retrospectivo y monocéntrico en adultos con Apso, psoriasis o EA tratados con bimekizumab entre julio 2023- julio 2025. Se midieron índice NLR (relación neutrófilo-linfocito), Índice PLR (relación plaqueta-linfocito), índice SII (índice sistémico de inflamación:inmunitaria neutrófilos × plaquetas/linfocitos), VSG y PCR en los meses 0, 3, 6 y 12 mediante modelos lineales mixtos.
Resultados: Se incluyeron 42 pacientes (57% hombres; media edad de 52 años DE ± 11,81), de los cuales 17 (40,5%) recibieron ≥ 3 biológicos previos (tabla 1). El NLR, PLR, SII y PCR se mantuvieron estables durante el tratamiento (p > 0,05), mientras que la VSG disminuyó significativamente (p = 0,004). El tiempo de diagnóstico de la enfermedad se correlacionó con NLR (r = 0,37) y SII (r = 0,32) (tabla 2). Dos pacientes (4,7%) tenían antecedente de uveítis, sin brotes durante el seguimiento. Seis pacientes (14,3%) presentaron efectos adversos: candidiasis oral (n = 4), celulitis con absceso (n = 1) y una reacción paradójica (n = 1). En total, 7 pacientes (1,7%) discontinuaron, solo 3 (7,1%) por ineficacia (tabla 3). La duración media del tratamiento con bimekizumab fue de 458 días (DE ± 244,7), lo que equivale a más de 15 meses de exposición en práctica real y tuvo una persistencia de de 83%.

Tabla 1. Características basales de la población del estudio (N = 42)

Característica	Valor
Edad, años, media (DE)	52,4 (11,8)
Sexo, n (%)	Hombre 24 (57,1%), Mujer 18 (42,9%)
Duración de la enfermedad, años, media (DE)	16,5 (9,5)
Diagnóstico, n (%)	Psoriasis 28 (66,7%), Artritis psoriásica 9 (21,4%), Espondiloartritis axial 5 (11,9%)
Positividad HLA-B27, n (%)	3 (12,5% de los analizados)
Actividad basal de la enfermedad	PASI (n = 26): media 14,0 (DE 7,0); BASDAI (n = 3): media 5,33 (DE 1,53); DAPSA (n = 6): media 7,83 (DE 3,43)
Antecedentes de uveítis, n (%)	2 (4,7%)
Monoterapia con bimekizumab, n (%)	32 (76,2%)

Tabla 2. Evolución de los biomarcadores séricos (media, DE)

Biomarcador	Basal (0 meses)	3 meses	6 meses	12 meses
NLR	2,29 (1,06)	2,17 (2,02)	2,37 (1,42)	2,38 (1,37)
PLR	127,3 (49,7)	130,9 (109,9)	137,3 (49,1)	120,2 (36,5)
SII	604,7 (369,7)	563,8 (635,1)	631,8 (452,3)	628,9 (392,1)
PCR (mg/dL)	0,51 (0,29)	0,49 (0,49)	0,39 (0,26)	0,41 (0,25)
VSG (mm/h)	15,0 (10,8)	13,8 (7,7)	10,1 (5,0)	7,1 (4,2)

Tabla 3. Acontecimientos adversos y discontinuación del tratamiento

Categoría	n (%)
Pacientes con algún acontecimiento adverso	6 (14,3%)
Candidiasis oral	4 (9,5%)
Celulitis con absceso	1 (2,4%)
Reacción paradójica	1 (2,4%)
Suspensión del tratamiento	7 (16,7%)
Por ineficacia	3 (7,1%)
Por candidiasis	1 (2,4%)
Por reacción paradójica	1 (2,4%)
Deseo gestacional	1 (2,4%)
Pérdida de seguimiento	1 (2,4%)
Rebrotes de uveítis durante el tratamiento	0
Retención del tratamiento al final del seguimiento	83,3% (35/42 pacientes)

Conclusiones: Bimekizumab mostró buena efectividad en práctica clínica real, con una elevada persistencia del 83%, con estabilidad de los biomarcadores inflamatorios y reducción significativa de la VSG durante el primer año. Su rendimiento fue favorable en una población altamente pretratada (40,5% con ≥ 3 biológicos previos). La ausencia de brotes de uveítis y la baja frecuencia de efectos adversos, por lo general leves, refuerzan su adecuado perfil de seguridad.

P312. ANTI-IL-23 COMO ALTERNATIVA TERAPÉUTICA EN PSORIASIS Y ARTRITIS PSORIÁSICA TRAS BLOQUEO PREVIO DE LA VÍA IL-17 E IL-12/23.EXPERIENCIA EN VIDA REAL EN UN HOSPITAL DE TERCER NIVEL

Lara Méndez Díaz, Ricardo Juan Gil Vélez, Piedad León Rubio, Laura Álvarez Ortiz y Javier Manzaneque Sánchez

Servicio de Reumatología. Hospital Universitario Virgen del Rocío. Sevilla.

Introducción: La psoriasis (Ps) y la artritis psoriásica (APs) son enfermedades inflamatorias crónicas en las que el eje inmunitario interleucina (IL)-23-linfocitos T *helper* 17 (Th17) desempeña un papel central. Aunque las terapias dirigidas frente a IL-12/23 e IL-17 han mejorado el control de la enfermedad, una proporción relevante de pacientes (PCT) presenta respuesta inadecuada o pérdida de eficacia. La inhibición selectiva de IL-23 actúa en la parte alta de la cascada inflamatoria, regulando la supervivencia y expansión de las células Th17. Sin embargo, los datos de vida real sobre su eficacia tras el fracaso de terapias anti-IL-12/23 o anti-IL-17 son limitados, y su posicionamiento terapéutico no está completamente definido.
Objetivos: Describir una cohorte de pacientes con Ps o APs que habían fracasado a terapias anti-IL-12/23 o anti-IL-17 y que reciben tratamiento anti-IL-23 (iIL23) en los servicios de Reumatología y Dermatología de nuestro hospital. Analizar diferencias en la respuesta según diagnóstico (Ps vs. APs) y según el mecanismo de la terapia biológica (TB) previa.
Métodos: Estudio observacional, no intervencionista, descriptivo y retrospectivo mediante revisión de historias clínicas digitales. Se incluyeron pacientes tratados con guselkumab (Gk) o risankizumab (Rk) durante al menos 12 meses tras fracaso de inhibidores de IL-17 o anti IL12/23. La actividad articular se evaluó mediante el índice DAPSA en APs (remisión ≤ 4, baja actividad (BA) ≤ 14) y la respuesta cutánea mediante PASI 90. Se recogieron datos demográficos, clínicos, exposición previa a biológicos, persistencia y motivos de cambio de TB. La información fue extraída de forma sistemática, garantizando la confidencialidad y el cumplimiento de la normativa vigente en protección de datos.
Resultados: Se incluyeron 70 PTS (56% varones), con edad media de 55 ± 13,6 años y enfermedad de larga evolución (17,9 ± 8,75 años), con alta exposición previa a TB (3,3 ± 1,24 líneas) (tabla 1). 38 PTS (54%) presentaban Ps y 32 (46%) APs (21 periférica y 11 mixta periférica-axial (AX) (fig. 1). 54 PTS (77%) fueron tratados con Gk y 16 (23%) Rk, con una persistencia media de 35,7 ± 15 meses. El principal motivo de cambio a iIL23 fue mal control cutáneo (77%) (fig. 2). En Ps, 36/38 PTS (95%) alcanzaron PASI 90. En APs periférica, 19/21 (90,4%) lograron BA o remisión según DAPSA. En la forma mixta, 9/11 (81,8%) alcanzaron control articular adecuado, con respuesta cutánea óptima en todos los casos, observándose disociación piel-articulación en este subgrupo (tabla 2) No se hallaron diferencias relevantes según TB previa (anti-IL-17 vs. anti-IL-12/23).

Tabla 1. Línea de prescripción anti-IL23

Línea de tratamiento	Número de pacientes	Porcentaje (%)
2.ª línea	23	32,9
3.ª línea	18	25,7
4.ª línea	16	22,9
5.ª línea	10	14,3
6.ª línea	2	2,9
7.ª línea	1	1,4

Tabla 2. Motivo de prescripción anti IL23 y fallo terapéutico por dominios

N.º pacientes según patología y motivo del cambio fármaco anti-IL23	Piel	Articular	Ambos
Artritis psoriásica periférica	8	8	5
Artritis psoriásica mixta	8	3	0
Psoriasis	38	-	-
N.º pacientes que no alcanzó objetivo según dominio fallido	**Piel**	**Articular**	**Ambos**
Artritis psoriásica periferia	2	1	1
Artritis psoriásica mixta	0	2	0
Psoriasis	2	-	-

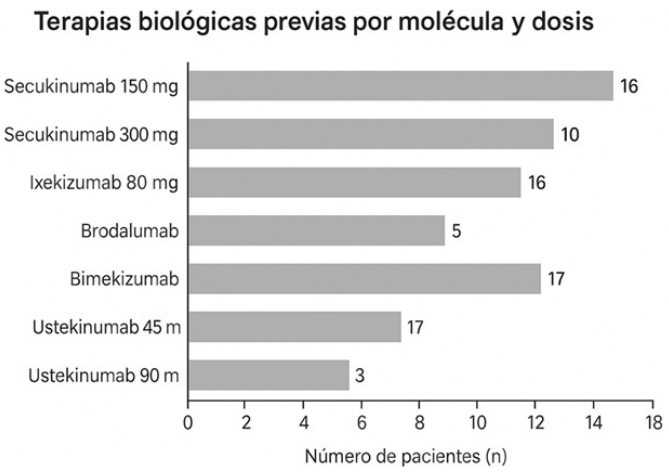


Figura 1. *Distribución pacientes terapia biológica anti IL17 o IL12/23 inmediatamente previa a terapia anti- IL23.*

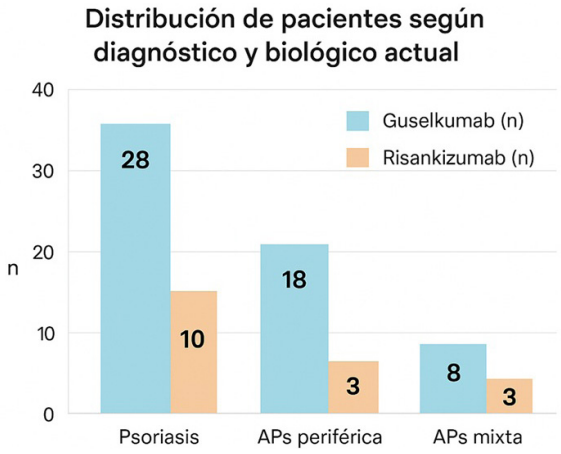


Figura 2. *Distribución de pacientes por patología y por terapia anti-iL23 prescrita.*

Conclusiones: Los iIL-23 son eficaces y bien tolerados en PTS con Ps y APs que han fracasado a TB previa con IL-17 o IL-12/23. Las respuestas cutáneas fueron elevadas en todos los PTS, mientras que las respuestas articulares fueron más variables, especialmente en la AX. Estos resultados de vida real respaldan el papel de IL-23 como eje central de la enfermedad psoriásica y justifican su uso tras el fracaso de vías descendentes, guiando un enfoque terapéutico específico según el fenotipo. No obstante, se requieren estudios adicionales con poblaciones más amplias y un seguimiento más prolongado para confirmar estos hallazgos, lo que permitirá una comprensión más profunda del fármaco y una mejor identificación de los PTS más adecuados para su uso, así como para aclarar el papel de IL-23 en el dominio AX de la APs, que es un elemento central en el debate actual.

P313. UNIDAD CONJUNTA DERMATOLOGÍA-REUMATOLOGÍA EN LA VIDA REAL: IMPACTO EN LA ACTIVIDAD DE LA ENFERMEDAD Y EN LAS DECISIONES TERAPÉUTICAS EN ARTRITIS PSORIÁSICA Y PSORIASIS

Lilyan-Consuelo Charca Mamani[1], Pilar Trenor Larraz[1], José Javier Sanmatin[1], Isabel de la Morena Barrio[1], Rosa Negueroles Albuixech[1], Esther López Clemente[1], M. Angeles Revert Fernández[2], Blanca Ochoa de Aranda[3] y Encarna Montesinos Villaescusa[2]

[1]Reumatología. Hospital Clínico Universitario. Valencia. [2]Dermatología. Hospital Clínico Universitario. Valencia. [3]Reumatología. INCLIVA-Instituto de Investigación Sanitaria. Valencia.

Introducción: La artritis psoriásica (APs) y la psoriasis comparten sustrato inmunológico, comorbilidades y dianas terapéuticas, pero a menudo se manejan por separado en Reumatología y Dermatología. Las consultas conjuntas pueden mejorar la toma de decisiones en pacientes complejos. Presentamos la experiencia de una conjunta Dermatología-Reumatología creada en marzo de 2023.
Objetivos: Describir el perfil de los pacientes con APs y psoriasis atendidos en la unidad conjunta y evaluar el impacto de la valoración interdisciplinar en la actividad cutánea y articular.
Métodos: Estudio observacional retrospectivo de una cohorte consecutiva de pacientes con diagnóstico de APs y psoriasis valorados en la consulta conjunta entre marzo de 2023 y noviembre de 2025. Se recogieron datos demográficos, fenotipo clínico, comorbilidades, servicio derivador, tratamiento (FAMEc, anti-TNF, anti-IL17, anti-IL23, JAKi, apremilast), escalas de actividad (PASI, DAPSA, ASDAS, MDA) y EVA global médico/paciente, así como continuidad asistencial. Análisis descriptivo (mediana, porcentajes).

Resultados: De 94 primeras visitas, 59 pacientes (62,7%) presentaban APs + psoriasis. El 74,6% fueron derivados desde Reumatología y el 25,4% desde Dermatología. La mediana de edad fue de 56,6 años. El 61,0% presentaba forma oligoarticular, el 22,0% mixta, el 10,2% poliarticular y el 6,8% axial, con elevada comorbilidad cardiometabólica y psicosocial. Antes de la valoración conjunta, el 71,2% había recibido FAMEc y el 64,4% al menos un biológico; un 11,9% había recibido JAKi y un 28,8% apremilast. Tras la valoración interdisciplinar se modificó el tratamiento en el 69,5% de los casos. La actividad por PASI pasó de un 33,3% de formas moderadas/graves en la visita basal a 0% en la última visita disponible, con el 100% de los pacientes en rango leve. A nivel articular periférico, los pacientes en remisión/baja actividad por DAPSA aumentaron del 49,1% al 82,4%, mientras que la actividad moderada/alta descendió del 50,9% al 17,6%. En el subgrupo con componente axial, la proporción con ASDAS en alta/muy alta actividad se redujo del 53% a solo un 6%, de modo que al final el 94% se encontraba en remisión o baja actividad (fig. 1). La proporción de enfermos en Minimal Disease Activity prácticamente se multiplicó por 2,5 (≈ 16% a ≈ 39%). La EVA global del médico mejoró de una mediana de 2 a 1 y la del paciente de 6 a 4. La mediana de seguimiento en los pacientes activos fue de unos 14 meses. Las prevalencias de comorbilidades según tipo de psoriasis y patrón de APs se representaron en mapas de calor descriptivos (figs. 2 y 3), que muestran una alta carga cardiometabólica global y una mayor concentración de depresión, fibromialgia e hígado graso en los fenotipos cutáneos más complejos y en determinados patrones articulares, aunque con subgrupos pequeños.
Conclusiones: La unidad conjunta Dermatología-Reumatología atiende a una cohorte con APs y psoriasis compleja, múltiples líneas terapéuticas previas y elevada comorbilidad. La valoración interdisciplinar se asocia a cambios de tratamiento en alrededor de dos ter-

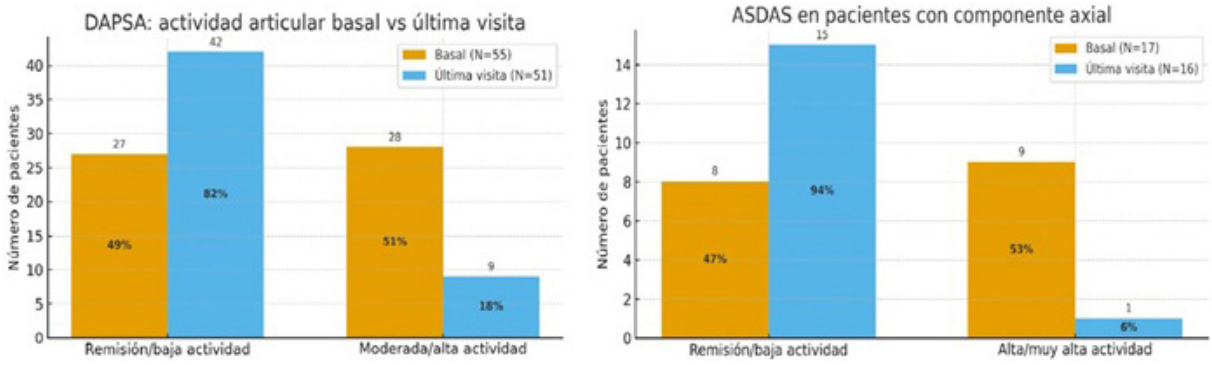


Figura 1. *Evolución de la actividad articular periférica (DAPSA) y axial (ASDAS).*

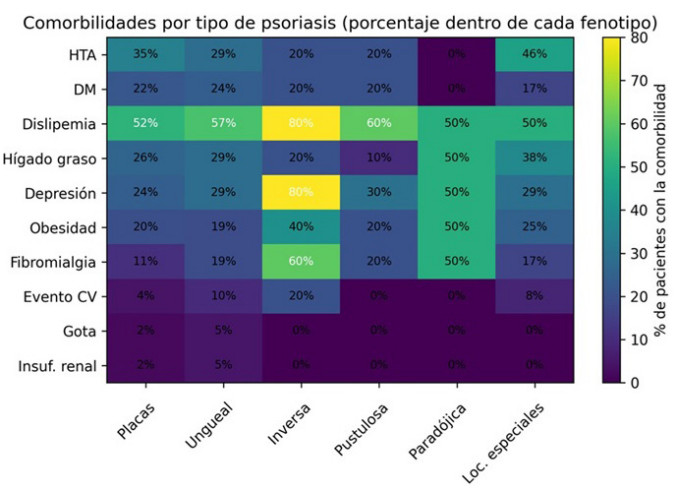


Figura 2. *Prevalencia de comorbilidades según tipo de psoriasis.*

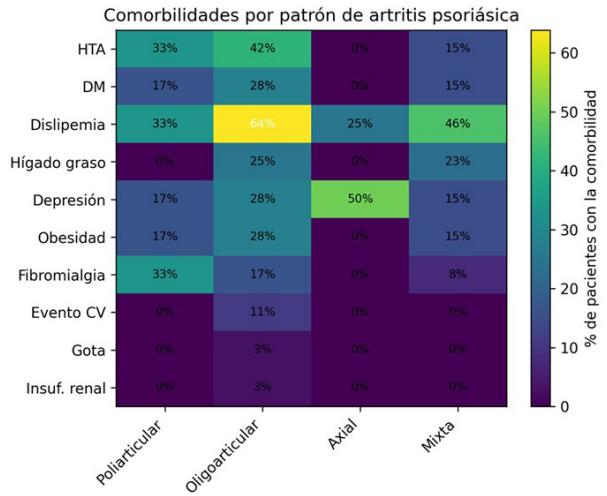


Figura 3. *Prevalencia de comorbilidades según patrón de artritis psoriásica.*

cios de los casos y a una mejoría consistente de la actividad cutánea (PASI), periférica (DAPSA), axial (ASDAS) y de la proporción de pacientes en MDA. El análisis de comorbilidades refuerza la necesidad de un abordaje integral más allá de piel y articulaciones, apoyando el valor añadido de las unidades conjuntas en la práctica clínica real.

P314. TRATAMIENTO DE SEGUNDA LÍNEA CON GUSELKUMAB O INHIBIDORES DEL FACTOR DE NECROSIS TUMORAL EN PACIENTES CON ARTRITIS PSORIÁSICA: RESULTADOS DE EFICACIA EN VIDA REAL DEL ESTUDIO MANHATTAN

Martina Steiner[1,2], Beatriz Joven-Ibáñez[3], Rocío González Molina[4], Vanesa Hernández-Hernández[5], Marta Llanes Gómez[6], Manuel José Moreno Ramos[7], Elena Alonso Blanco-Morales[8], Carolina Marin-Huertas[9], Lourdes Mateo Soria[10], Ana Urruticoechea-Arana[11], Meritxell Sallés Lizarzaburu[12], Laura Nuño Nuño[13], Lola Fernández de la Fuente Bursón[14], Antonio Fernández-Nebro[15,16], Raúl Veroz González[17], Alba Erra Durán[18], Evelin Cecilia Cervantes Pérez[19], Emilio Giner Serret[20], Oscar Camacho Alcázar[21], Rosa García Portales[22], Elisabet García Casares[23], Ángeles Hernández del Río[24], Janire Malavé Calzada[25], Laia Orpinell Palacio[26], Inmaculada Ros Vilamajó[27], Sonia Castro Oreiro[28], Patricia López Viejo[29], Luis Sarabia de Ardanaz[30], Jorge Carlos Cabezón Domínguez[31], María del Puerto Moreno Gil[32], Francisco José Maceiras-Pan[33], Daniel Pielfort Garrido[34], Francisco de Borja Nava[35], Julio Ramírez García[36] José Antonio Pinto Tasende[37] y Santiago Muñoz-Fernández[1,2]

[1]Servicio de Reumatología. Hospital Universitario Infanta Sofía. Madrid. [2]Universidad Europea. Madrid. [3]Servicio de Reumatología. Hospital Universitario 12 de Octubre. Madrid. [4]Servicio de Reumatología. Hospital Reina Sofía. Murcia. [5]Servicio de Reumatología. Hospital Universitario de Canarias. Santa Cruz de Tenerife. [6]Servicio de Reumatología. Hospital Universitario Juan Ramón Jiménez. Huelva. [7]Servicio de Reumatología. Hospital Virgen de Arrixaca. Murcia. [8]Servicio de Reumatología. Hospital Virgen del Rocío. Sevilla. [9]Servicio de Reumatología. Hospital Infanta Leonor. Madrid. [10]Servicio de Reumatología. Hospital Germans Trias i Pujol. Badalona. [11]Servicio de Reumatología. Hospital Universitario Son Espases. Palma de Mallorca. [12]Servicio de Reumatología. Hospital Sant Joan de Déu. Barcelona. [13]Servicio de Reumatología. Hospital Universitario Puerta de Hierro. Madrid. [14]Servicio de Reumatología. Hospital Quirónsalud Infanta Luisa. Sevilla. [15]Servicio de Reumatología. Hospital Universitario Regional. Málaga. [16]Instituto de Investigación Biomédica de Málaga y Plataforma en Nanomedicina (IBIMA Plataforma BIONAND). Universidad de Málaga. Málaga. [17]Servicio de Reumatología. Hospital de Mérida. Mérida. [18]Servicio de Reumatología. Hospital Universitario Valle d'Hebron. Barcelona. [19]Servicio de Reumatología. Complejo Hospitalario Universitario. Pontevedra. [20]Servicio de Reumatología. Hospital Royo Villanova. Zaragoza. [21]Servicio de Reumatología. Hospital Moisès Broggi. Sant Joan Despí. [22]Servicio de Reumatología. Hospital Marítimo Torremolinos. Málaga. [23]Servicio de Reumatología. Hospital de Mollet. Mollet. [24]Servicio de Reumatología. Hospital Naval. A Coruña. [25]Servicio de Reumatología. Hospital Virgen del Puerto. Cáceres. [26]Servicio de Reumatología. Hospital Sagrat Cor. Barcelona. [27]Servicio de Reumatología. Hospital Universitario Son Llàtzer. Palma de Mallorca. [28]Servicio de Reumatología. Hospital Sant Joan XXIII. Tarragona. [29]Servicio de Reumatología. Hospital Universitario de Getafe. Getafe. [30]Servicio de Reumatología. Hospital Universitario de Jaén. Jaén. [31]Servicio de Reumatología. Hospital Punta de Europa. Cádiz. [32]Servicio de Reumatología. Hospital San Pedro de Alcántara. Cáceres. [33]Servicio de Reumatología. Hospital de Meixoeiro. Pontevedra. [34]Servicio de Reumatología. Hospital General Universitario. Toledo. [35]Departamento Medico. Janssen-Cilag. S.A. Johnson & Johnson company. Madrid. [36]Servicio de Reumatología. Hospital Clínic. Barcelona. [37]Servicio de Reumatología. Complejo Hospitalario Universitario. A Coruña.

Introducción: La artritis psoriásica (APs) es una enfermedad inmunomediada y heterogénea que puede afectar a localizaciones muy diversas. Aunque han surgido nuevas terapias biológicas, los inhibidores del factor de necrosis tumoral (TNFi) siguen siendo la primera línea de tratamiento biológico en España. No obstante, la elección de una segunda línea tras el fallo a un primer TNFi representa un desafío clínico por la escasez de datos sólidos sobre persistencia y eficacia a largo plazo.

Objetivos: El objetivo del estudio MANHATTAN (CNTO1959PSA4009) fue evaluar la efectividad y tolerabilidad de guselkumab (GUS), un anti-IL-23, frente a un segundo TNFi, en adultos con APs con fracaso previo a un TNFi de primera línea.

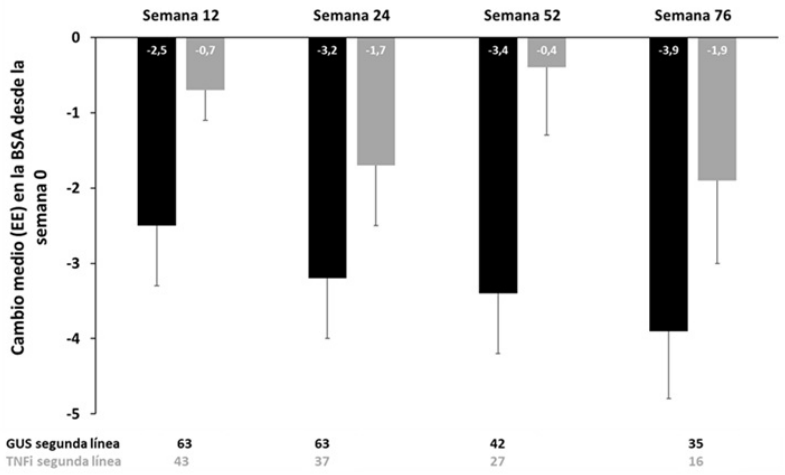
Métodos: Manhattan es un estudio ambispectivo y observacional en curso, con 198 pacientes incluidos en 34 centros españoles. Se evaluaron 193 pacientes (111 GUS, 82 anti-TNF). Se recogieron características clínicas basales, historial terapéutico y variables de actividad, como el estado de mínima actividad (MDA), baja actividad/remisión DAPSA (LDA/remisión; índice de actividad de la enfermedad en la APs ≤ 14), índice de entesitis de Leeds (LEI; rango 0 [sin entesitis]-6 [entesitis en todas las localizaciones]), superficie corporal afectada (BSA), recuentos articulares dolorosos (TJC) e inflamados (SJC), y calidad de vida mediante el cuestionario de impacto de la artritis psoriásica de 12 ítems (PsAID-12: 0 a 10; impacto alto [≥ 7], moderado [4-6,9] y bajo [< 4]). Se presentan datos hasta la semana 76. Se evaluaron las reacciones adversas (hasta la semana 12) y eventos adversos (AE; semanas 12 a 76).

	GUS segunda línea N=111	TNFi segunda línea N=82
Género, n (%)		
Hombre	44 (39,6)	39 (47,6)
Mujer	67 (60,4)	43 (52,4)
Edad en el momento de inclusión (años), media (DE)	53,6 (10,5)	53,7 (11,8)
IMC (kg/m²), media (DE)	28,2 (6,2)	26,9 (5,4)
Comorbilidades[1], n (%)	75 (67,6)	56 (68,3)
Hipertensión arterial	22 (29,3)	23 (41,1)
Diabetes	14 (18,7)	6 (10,7)
Ansiedad/depresión	14 (18,7)	6 (10,7)
Cardiopatía isquémica	1 (1,3)	1 (1,8)
Características de la APs, n (%)		
APs poliarticular	63 (56,8)	52 (63,4)
APs oligoarticular	41 (36,9)	22 (26,8)
Afectación axial	25 (22,5)	21 (25,6)
Psoriasis activa	74 (66,7)	35 (42,7)
Psoriasis ungueal	36 (32,4)	28 (34,1)
Dactilitis	16 (14,4)	14 (17,1)
Entesitis	23 (20,7)	29 (35,4)
Artritis interfalángicas distales	12 (10,8)	15 (18,3)
TJC*, media (DE)	5,7 (6,4)	5,5 (6,7)
SJC*, media (DE)	3,2 (4,1)	2,8 (4,0)
Tratamiento TNFi más frecuente en primera línea, n (%)	Adalimumab 84 (75,7)	Adalimumab 53 (64,6)
Tratamiento TNFi más frecuente en segunda línea, n (%)	NA	Etanercept 32 (39,0)
Uso concomitante de FAMEs, n (%)	51 (45,9)	37 (45,1)
BSA, media (DE)	4,1 (6,5)	2,1 (4,9)
DAPSA, media (DE)	22,1 (12,7)	21,8 (12,3)
PsAID-12, media (DE)	5,4 (2,2)	4,4 (2,5)

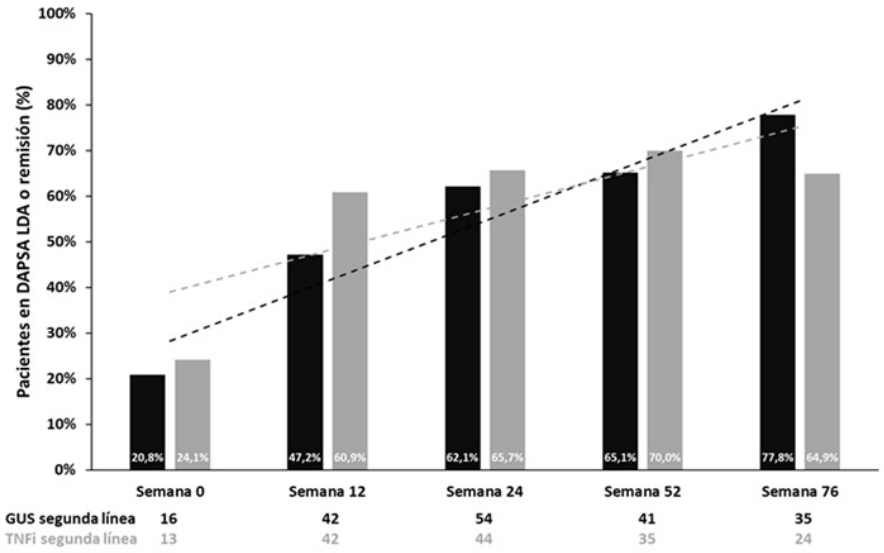
[1]Respuesta múltiple. Un paciente puede informar más de un tipo de comorbilidad.
*Basado en un total de 92 pacientes en el grupo GUS y 71 pacientes en el grupo TNFi
APs: artritis psoriásica; DE: desvío estándar, TJC: recuentos articulares dolorosos; SJC: recuentos articulares inflamados; IMC: índice de masa corporal; FAMES: fármacos antirreumáticos modificadores de la enfermedad; TNFi: inhibidores del factor de necrosis tumoral; BSA: superficie corporal afectada; DAPSA: puntuación de actividad de la enfermedad en Aps; PsAID-12: cuestionario de impacto de la artritis psoriásica de 12 ítems; GUS: guselkumab; NA: no aplica

Tabla 1. *Características basales de la APs.*

Resultados: Las características demográficas basales fueron comparables entre grupos (fig. 1). En el grupo GUS, el TJC disminuyó a 3,7, 2,8, 2,8 y 2,1, y el SJC a 1,7, 1,3, 1,0 y 0,7, en las semanas 12, 24, 52 y 76, respectivamente. En los pacientes tratados con TNFi, el TJC se redujo a 4,1, 2,9, 2,0 y 1,3, mientras que el SJC descendió a 2,0, 1,1, 0,7 y 0,3



P314 Figura 1. *Cambio medio desde el inicio en BSA con el tratamiento de segunda línea (GUS o TNFi) en las semanas 12, 24, 52 y 76.*



P314 Figura 2. *Porcentaje de pacientes en LDA o remisión en el tratamiento de segunda línea (GUS o TNFi) en las semanas 0, 12, 24, 52, y 76.*

en los mismos puntos temporales. El LEI mostró en el grupo GUS, un descenso a 0,7 (S12), 0,4 (S24), 0,4 (S52) y 0,4 (S76) en comparación con basal (0,6). En el grupo TNFi, los valores medios fueron 0,6 (basal) 0,7 (S12), 0,4 (S24), 0,5 (S52) y 0,6 (S76). La mejoría del BSA favoreció a GUS, con un cambio medio absoluto de -3,9 en la S76, frente a -1,9 (S76) en el grupo TNFi (fig. 2). La tasa de MDA mejoró en ambos grupos desde la basal (20,0% [GUS]; 17,6% [TNFi]), con una respuesta superior para GUS a partir de la semana 24 (S24). Con GUS, el 24,7% alcanzó MDA en la S12, el 34,5% en la S24, el 46,8% en la S52, y el 49,0% en la S76. En el grupo TNFi, los porcentajes fueron del 27,5%, 35,9%, 37,0%, y 35,1% respectivamente. Las tasas de LDA/remisión DAPSA aumentaron del 20,8% al inicio al 77,8% en la S76 con GUS, y del 24,1% al 64,9% con TNFi (fig. 3). Las puntuaciones del cuestionario PsAID-12 mejoraron progresivamente. En el grupo GUS, los valores medios descendieron a 4,7 (S12), 4,0 (S24), 3,8 (S52) y 3,4 (S76); mientras que en el grupo TNFi descendieron a 4,0, 3,8, 4,3 y 3,9, respectivamente. Se notificaron AE en 28 (GUS) y en 29 pacientes (TNFi).

Conclusiones: En condiciones de práctica clínica real, GUS se asoció con mejores resultados numéricos que TNFi, incluyendo una proporción ligeramente superior de pacientes que alcanzaron MDA, BSA y LDA o remisión DAPSA. Estos hallazgos respaldan el uso de GUS como segunda línea biológica tras el tratamiento con TNFi.

P315. ENTESITIS SUBCLÍNICA EN PSORIASIS: FENOTIPOS ECOGRÁFICOS ASOCIADOS A OBESIDAD Y RESISTENCIA TERAPÉUTICA

Montserrat Robustillo Villarino, Andrés Zúñiga Vera, Marile Sanabria Hernández, Sara Becerril, Celia Sanchís y Rafael Carmena

Hospital Universitario de la Plana. Castellón.

Introducción: La psoriasis (Pso) es una enfermedad inflamatoria sistémica asociada a comorbilidades metabólicas y mayor riesgo de desarrollar artritis psoriásica (APs). La entesitis constituye una lesión clave en la fisiopatología de la APs y puede preceder a la aparición de artritis clínica. La ecografía musculoesquelética permite detectar afectación entesítica subclínica y podría facilitar la identificación precoz de pacientes con riesgo de progresión. La obesidad, altamente prevalente en la Pso, contribuye tanto a la inflamación crónica mediada por el eje IL-23/IL-17 como a la sobrecarga mecánica en las entesis de carga. Sin embargo, el significado clínico de estos hallazgos en pacientes con Pso sin APs establecida no está bien definido.

Objetivos: Describir la afectación entesítica subclínica mediante ecografía en pacientes con Pso sin diagnóstico previo de APs, analizar su relación con el índice de masa corporal (IMC) y comparar los

fenotipos ecográficos entre pacientes naïve a tratamiento biológico y aquellos con un perfil de enfermedad difícil de tratar.
Métodos: Estudio observacional que incluyó pacientes con Pso sin diagnóstico previo de APs ni espondiloartritis. Se realizó una valoración ecográfica bilateral de seis entesis (cuádriceps, rotuliano proximal y distal, Aquiles, fascia plantar (FP) y tríceps). La entesitis se cuantificó mediante el Madrid Sonographic Enthesitis Index (MASEI). Se consideró un MASEI ≥ 18 como compatible con afectación entesítica relacionada con APs. Se recogieron variables demográficas, IMC, estado funcional (HAQ), calidad de vida dermatológica (DLQI) y tratamientos biológicos previos. Los pacientes se clasificaron como *naïve* o con enfermedad difícil de tratar (D2T), definida como fracaso a ≥ 2 biológicos. Se realizaron comparaciones exploratorias, análisis por territorios y modelos lineales multivariables ajustados por edad, sexo e IMC.
Resultados: Se incluyeron 74 pacientes (edad media 49 años; 35% mujeres). El 72% presentaba sobrepeso y el 41% obesidad. Globalmente, el 71,6% cumplía criterios de MASEI ≥ 18 pese a no presentar diagnóstico clínico de APs. La afectación entesítica estuvo dominada por el componente estructural y se concentró principalmente en entesis de carga. Los pacientes naïve mostraron una elevada prevalencia de afectación subclínica (63,3%), mientras que el 90,0% de los pacientes D2T presentó MASEI ≥ 18. Un mayor IMC se asoció con puntuaciones MASEI totales progresivamente más elevadas. El análisis por territorios evidenció mayor afectación del tendón de Aquiles, rotuliano proximal y FP en pacientes D2T. En los modelos ajustados, la asociación entre el perfil D2T y la afectación del Aquiles se atenuó tras ajustar por IMC, mientras que persistió una asociación residual en la entesis rotuliana proximal.

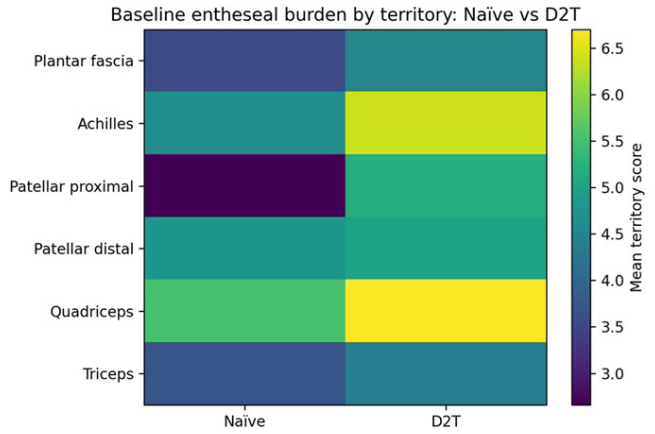


Figura 1. Heatmap *de afectación entesítica por territorio El* heatmap *muestra la carga media de afectación entesítica basal en seis territorios anatómicos en pacientes con psoriasis, estratificados según perfil* naïve *o enfermedad difícil de tratar.*

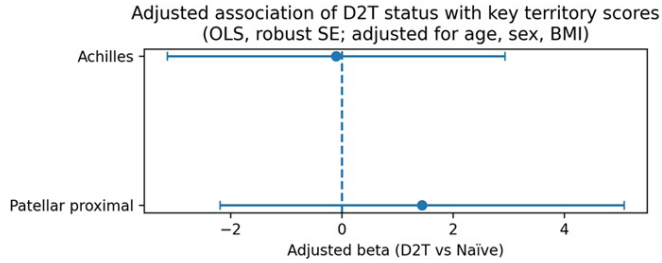


Figura 2. Forest plot *de modelos ajustados que representa los coeficientes* β *ajustados (IC95%) que evalúan la asociación entre el perfil de enfermedad difícil de tratar y la afectación entesítica en territorios seleccionados.*

Conclusiones: En pacientes con Pso sin APs clínica, la ecografía revela una elevada prevalencia de entesitis subclínica compatible con APs. El IMC se asocia de forma significativa con la carga entesítica, especialmente en entesis de carga, sugiriendo la interacción entre inflamación metabólica y estrés mecánico. Los pacientes naïve ya presentan afectación relevante, lo que podría representar una ventana de oportunidad terapéutica, mientras que aquellos con múltiples fracasos previos a biológicos muestran un fenotipo ecográfico compatible con enfermedad difícil de tratar. La ecografía de entesis puede ser una herramienta útil para la estratificación precoz del riesgo en psoriasis.

P316. *ALEA IACTA EST*: AFECTACIÓN AXIAL EN ARTRITIS PSORIÁSICA

Ismael González Fernández[1], Ignacio González Fernández[1], Pedro Luis Baenas González[1], Carolina Álvarez Castro[1], Clara Moriano Morales[1], Miriam Retuerto Guerrero[1], Carolina Diez Morrondo[1], Alejandra López Robles[1], María Eva Vallejo Pascual[2] y Elvira Díez Álvarez[1]

[1]Reumatología. Complejo Asistencial Universitario de León. León. [2]Facultad de CC. Económicas y Empresariales. Universidad de León. León.

Introducción: La artritis psoriásica axial[1] (APsax) afecta a las articulaciones sacroilíacas y a la columna vertebral. A diferencia de la espondiloartritis axial, la presencia del HLA-B27 es menor y el dolor lumbar, o no está presente o no siempre es de ritmo inflamatorio, lo que dificulta el diagnóstico y el tratamiento precoz. Además, no hay unos criterios homogeneizados para su diagnóstico.
Objetivos: Describir características clínico-epidemiológicas de pacientes con APsax en un hospital de tercer nivel y analizar cómo influyen las variables estudiadas en la localización axial y en el daño estructural medido por radiografía (Rx) o por resonancia magnética (RMN).
Métodos: Estudio observacional descriptivo de pacientes con diagnóstico por criterios CASPAR de artritis psoriásica y que asocien afectación axial en nuestro centro hasta el 31 de diciembre de 2025. Analizamos: sexo, edad media al diagnóstico, al inicio de los síntomas, demora diagnóstica, HLA-B27, localización del daño axial, presencia de daño estructural al diagnóstico (dx) por Rx o RMN, presencia de factores de riesgo cardiovascular (FRCV), hábitos tóxicos, manifestaciones musculoesqueléticas concomitantes, antecedentes familiares, tratamiento realizados y actividad de la enfermedad medido con las cifras de PCR e índice BASDAI al dx y en última consulta.
Resultados: Se incluyeron 101 pacientes. 51,5% eran varones y 40,6% HLA-B27 positivo. La edad media al dx de la APsax fue de 47,3 ± 14,3 años con un retraso desde inicio de síntomas de 12,4 ± 17,1 meses. 41% debutó como forma axial pura. 70,3% tenían psoriasis, siendo el 65% la variante común (placas en zonas de extensión). Al diagnóstico, 69,3% tenían daño radiográfico. La localización fue 62,4% en sacroilíacas, 13,8% en columna y 21,8% en ambas. La actividad medida por los niveles de PCR > 5 mg/l y BASDAI≥ 4 oscilaron del dx hasta la última consulta, respectivamente, del 41,58% al 11,88% y del 72,3% al 15,84%, reflejando una adecuada estrategia terapéutica. En nuestra muestra observamos que, el sexo masculino se asocia a mayor afectación axial en raquis (p < 0,001), más daño estructural con osteofitos gruesos (p = 0,016) y peor desenlace clínico al tener BASDAI ≥ 4 en última visita (p < 0,001). HLA-B27 positivo se asoció con niveles elevados de PCR al dx (p = 0,042), a entesitis (p = 0,024) y a más patología degenerativa axial (p = 0,036). PCR elevada al dx se asoció con más daño radiográfico (p = 0,009), actividad por RMN (p = 0,002), afectación articular periférica (p = 0,030), dactilitis (p = 0,033), entesitis (p = 0,040) y más consumo de AINE (p = 0,017). BASDAI ≥ 4 al dx se relacionó con mayor afectación axial con sacroilitis (p = 0,005) y osteofitos gruesos (p < 0,001).

Los pacientes con psoriasis inicial tenían más riesgo de daño estructural con osteofitos gruesos (p = 0,017).

Tabla 1. Variables clínico-epidemiológicas

Variable clínica	Número pacientes (%)
A. familiar psoriasis	48 (47,52%)
A. familiar enfermedad inflamatoria articular	17 (16,84%)
Factores de riesgo cardiovascular	81 (80,2%)
Dislipemia	46 (45,4%)
Obesidad	31(30,69%)
Hipertensión arterial	30 (29,7%)
Diabetes mellitus)	6 (5,94%)
Tabaco (actual/pasado)	35 (34,62%)/22 (21,78%)
Esteatosis hepática	15 (4,85%)
Afectación articular periférica	56 (55,45%)
Dactilitis	15 (14,85%)
Entesitis	13 (12,87%)
Uveítis	16 (15,84%)
Psoriasis como debut clínico	69 (68,3%)
Psoriasis ungueal	21 (20,8%)
Psoriasis cuero cabelludo	14 (13,86%)
Localización raquis	36 (35,6%)
Cervical	6 (16,6%)
Dorsal	5 (13,8%)
Lumbar	21 (58,3%)
Mixto	4 (11,1%)
Localización sacroilíacas	85 (84,2%)
Unilateral	15 (17,6%)
Bilateral asimétrico	44 (51,7%)
Bilateral simétrico	27 (31,7%)
Patología degenerativa axial	73 (72,28%)
Fibromialgia	13 (12,9%)
FAMEb	82 (81%)
FAMEb TNFinh (última consulta)	50 (61,2%)
FAMEb IL17inh (última consulta)	23 (46%)
JAKinh (última consulta)	5 (10%)
Otros por afectación periférica (última consulta)	4 (4,8%)
Opioides	17 (16,7%)
AINE demanda (última consulta)	35 (34,6%)
AINE pautado (última consulta)	2 (1,98%)

Conclusiones: Se requiere una mayor homogeneidad en los criterios diagnósticos de la artritis psoriásica axial ya que es un dominio complejo, difícil de identificar por su variabilidad clínica. En nuestra muestra, la afectación axial inflamatoria y el daño secundario fue, de manera estadísticamente significativa, mayor entre varones con enfermedad más activa al diagnóstico (BASDAI ≥ 4 y PCR > 5 mg/l).

Bibliografía

1. Vassilakis DK et al. Identification and characteristics of patients with axial psoriatic arthritis: clinical, phenotypic and imaging associations. Rheumatology (Oxford). 2025;64(8):4539-45.

P317. ESTUDIO DE LA PREVALENCIA DE LA SUBLUXACIÓN ATLOAXOIDEA EN LA CONSULTA MONOGRÁFICA DE ARTRITIS PSORIÁSICA

Carlos Bernardo Junco Tutiven, Esther Espartal López, Miriam Almirall Bernabé, Natàlia Nogué Serra, Sara Marsal Barril y Alba Erra Duran

Servicio de Reumatología. Hospital Vall d Hebron. Barcelona.

Introducción: La artritis psoriásica (APs) es una enfermedad inflamatoria crónica muy heterogénea, con afectación tanto periférica como axial. La afectación cervical no es infrecuente en paciente con APs siendo la manifestación más común la afectación de los elementos posteriores; sin embargo, la afectación atloaxoidea es excepcional en estos pacientes y en la literatura se han descrito pocos casos si lo comparamos con otras artritis inflamatorias crónicas como es la artritis reumatoide.

Objetivos: Determinar la prevalencia de la afectación atloaxoidea en pacientes con APs que siguen controles en la consulta monográfica del Hospital Universtario Vall d'Hebron y describir las características clínicas y los factores asociados.

Métodos: Se revisaron las historias clínicas de 432 pacientes con diagnóstico confirmado de la consulta monográfica de APs y se recopilaron los datos sociodemográficos, clínicos, analíticos y de tratamiento de los pacientes que presentaban afectación atloaxoidea.

Resultados: En la tabla 1 se muestran las características demográficas, clínicas, inmunológicos y de tratamiento de los pacientes con APs y afectación atloaxoidea. De los 432 pacientes, solo 5 pacientes (1,15%) presentaron afectación atloaxoidea, ya sea en forma de subluxación atlantoaxial anterior (SAA) (4 pacientes) o pannus de la articulación C1-C2 (1 paciente). Se incluyó a la paciente con pannus dado que esta lesión sin tratamiento es la causa de SAA y erosiones a nivel de apófisis odontoides. La mayoría de los pacientes fueron mujeres (80%), con una edad promedio de 37 años y un IMC promedio de 23,9 kg/m^2. La duración media de la APs en pacientes con SAA fue de 15,5 años. El 80% de los pacientes presentaban afectación tanto axial como periférica, siendo la afectación periférica poliarticular en el 75% de los casos. Ninguno de los pacientes presentó manifestaciones extramúsculoesqueléticas asociadas. La onicopatía psoriásica y la psoriasis en placas en cuero cabelludo fue la forma de psoriasis más frecuente. Un paciente fue positivo para HLA-B27; todos los pacientes presentaron negatividad factor reumatoide y anticuerpos antipéptido citrulinado cíclico. La cervicalgia de características mixtas sin clínica neurológica asociada fue la forma de

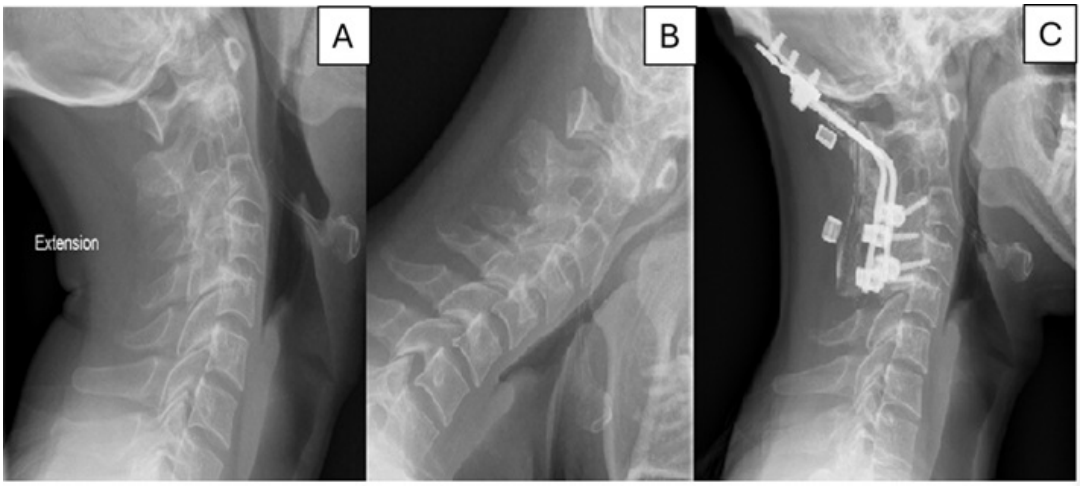


Figura 1. Radiografía de columna cervical del paciente 1 con SAA en extensión de 5mm (A) y en flexión de 8mm (B). Radiografía columna cervical después de tratamiento quirúrgico.(C).

P317 Figura.

Tabla 1: Características demográficas, clínicas, inmunológicas y tratamiento en pacientes con APs y afección atloaxoidea

	Paciente 1	Paciente 2	Paciente 3	Paciente 4	Paciente 5
Sexo	Hombre	Mujer	Mujer	Mujer	Mujer
Edad (afección C1-C2)	30	50	29	45	31
IMC	21.6	32.43	20.79	20.75	23.78
Tabaco	No	Fumadora	Fumadora	no	no
Enolismo	No	no	no	no	no
Dominio	Oligoarticular Axial Entesitis Ungueal Dactilitis	Poliarticular Ungueal Axial	Poliarticular Axial Dactilitis	Poliarticular Ungueal	Axial
Uveítis	No	No	No	No	No
Psoriasis	U/PCC	U/ PZE	PPP/PCC	U/PCC	PZE/ PU
Años de evolución Ps	17	23	20	20	9
Años de evolución APs	14	21	13	14	2
FR	Negativo	Negativo	Negativo	Negativo	Negativo
CCP	Negativo	Negativo	Negativo	Negativo	Negativo
HLAB27	Negativo	Negativo	Positivo	Negativo	Negativo
Afección C1-C2	SAA anterior	SAA anterior	SAA anterior	SAA anterior	Pannus C1-C2
Motivo estudio C1-C1	Cervicalgia mixta	Cervicalgia mixta	Cervicalgia mixta	Cervicalgia mixta	Estudio CV dorsolumbalgia inflamatoria.
Síntomas neurológicos	No	No	No	No	No
Prueba diagnóstica	RX/ RM	RM	RX	RM	RM
Tratamiento C1-C2	Quirúrgico	Quirúrgico	Quirúrgico	Quirúrgico	Médico
Tratamientos previos	10	2	1	3	1
Tratamiento Actual	FAMEb	FAMEb	FAMEc	FAMEb	FAMEb + FAMEc

IMC: índice de masa corporal, Ps: psoriasis, APs: artritis psoriásica, U: ungueal, PCC: Placas en cuero cabelludo, PZE: placa en zona extensora, PPP: placas palmo plantar, PU: placa en zona umbilical, SAA: subluxación atloaxoidea.

P317 Tabla.

presentación más frecuente en los pacientes con SAA. Todos los pacientes con SAA requirieron intervención quirúrgica para su corrección (fig. 1), mientras que la paciente con pannus presentó regresión completa con fármacos antirreumáticos modificadores de la enfermedad biológicos (FAMEb), sin secuelas a nivel de C1-C2. Respecto al tratamiento de la APs, un 80% de los pacientes recibía FAMEb, asociados o no a sintético convencional.

Conclusiones: La subluxación atloaxoidea es una manifestación muy infrecuente en la APs, con una prevalencia baja. Se ha observado asociación con una enfermedad de larga evolución, alta carga inflamatoria, afectación axial y periférica de predominio poliarticular y género femenino. Se requieren estudios adicionales para identificar factores de riesgo y definir estrategias de cribado adecuadas.

P318. EFECTIVIDAD DE UPADACITINIB Y TOFACITINIB EN PACIENTES CON ESPONDILOARTRITIS AXIAL Y ARTRITIS PERIFÉRICA: EXPERIENCIA EN PRÁCTICA CLÍNICA REAL

María Dolores Arcila Durán, Daniela Decan Bardasz, Gracia Moral García, Marta Rojas Giménez y José Javier Pérez Venegas

Servicio de Reumatología. Hospital Universitario Virgen Macarena. Sevilla.

Introducción: La estrategia de tratamiento actual en los pacientes con espondiloartritis axial y artritis psoriásica se basa en el uso de AINES junto al bloqueo de diferentes citoquinas que juegan un papel relevante en su patogénesis como son TNFalfa, IL17, IL 12/23 e IL 23. Más recientemente, disponemos de fármacos que han demostrado eficacia en otras IMIDS, los inhibidores Jak (Jaki), y que pueden bloquear diferentes citoquinas al mismo tiempo de forma eficaz y segura. La inhibición de esta vía con tofacitinb o upadacitinib es una alternativa de tratamiento para estos pacientes.

Objetivos: Evaluar la efectividad y seguridad de upadacitinib y tofacitinib en pacientes con APs y EspA en un entorno de práctica clínica real.

Métodos: Estudio retrospectivo, observacional y descriptivo de pacientes con EspA o APS de un Servicio de Reumatología de un hospital de tercer nivel que habían recibido tratamiento con tofacitinib o upadacitinib durante al menos 3 meses. Se evaluaron índices de actividad y PCR al inicio del fármaco y en posteriores revisiones; recuento y descripción de efectos adversos graves/no graves. Análisis estadístico: descriptivo y prueba t pareada o prueba de Wilcoxon (según procediera) entre basal y 6 meses. El estudio fue aprobado por el Comité Ético de Investigación Clínica (CEIC) y se llevó a cabo en cumplimiento con la Declaración de Helsinki.

Resultados: Las principales características clínicas y de actividad de los 25 pacientes incluidos (16 con APs y 9 con EspA) en tratamiento con JAKi se muestran en la tabla 1 (creación propia). Las dosificaciones utilizadas en todos los pacientes fueron las descritas en ficha técnica. De los 16 pacientes con APs, 14 (87%) habían recibido FAMEb previo: 9 (64,2%) con anti-TNF (8 adalimumab y 1 etanercept), 4 (28,5%) con anti IL-17 (2 secukinumab, 1 ixekizumab y 1 bimekizumab) y 1 (7,4%) con Anti IL-23. El 78,5% recibió tratamiento en monoterapia. De los 5 pacientes que recibían tratamiento en combinación, el 60% lo hacía con metotrexato (MTX). De los 9 pacientes con EspA, 6 (66,6%) habían recibido FAMEb previo: 5 (83,3%) con anti-TNF (4 adalimumab y 1 etanercept) y 1 (16,6%) con anti IL-17 (secukinumab). El 100% recibió tratamiento en monoterapia. Tanto en pacientes con APs como con EspA se observó una reducción significativa de la actividad de la enfermedad mediada por DAPSA (APs) ($p < 0,001$) y ASDAS (EspA) ($p = 0,0013$) y una disminución de la PCR (APs $p = 0,028$ y EspA $p = 0,0065$). El tratamiento fue bien tolerado. Solo una paciente suspendió el tratamiento por cefalea y otra por deseo gestacional. No se registró ningún evento adverso grave.

Variables	APs	EspA	p-valor	
Edad (años), media (DE)	50,63 (8,02)	41,56 (7,79)	0,013	
Sexo (mujer), n (%)	12 (75%)	4 (44,4%)	0,15	
Raza (caucásica), n	16 (100%)	9 (100%)	-	
HLA B27 positivo, n (%)	2 (12,5%)	5 (55,56%)	-	
Biológico previo n (%) - Anti-TNF - IL-17 - IL-12/23 - IL-23	14 (87%) 9 (64,2%) 4 (28,5%) 0 1 (7,4%)	6 (66,6%) 5 (83,3%) 1 (16,6%) 0 0	-	
Monoterapia % - FAMEs combinación, n (% MTX)	78,5 % 5 (31,2%) (60%)	100% -	-	
Línea terapéutica - 1ª línea, n (%) - 2ª línea, n (%) - ≥3ª línea, n (%)	 2 (12,5%) 8 (50%) 6 (37,5 %)	 3 (33,3%) 2 (22,2%) 4 (44,4%)	-	
Actividad	-	-	-	
DAPSA media (DE) - Basal - 6 meses	 28,13 (9,52) 12,47 (7,18)	-	<0,001	
ASDAS media (DE) - Basal - 6 meses	-	 3,31 (0,73) 2,08 (0,89)	0,0013	
PCR, media (DE) - Basal - 6 meses	 10,64 (14,13) 2,02 (1,76)	 14,5 (9,91) 2,53 (1,68)	APs 0,028	EspA 0,0065

Tabla 1. *Análisis de los pacientes tratados con upadacitinib y tofacitinib.*

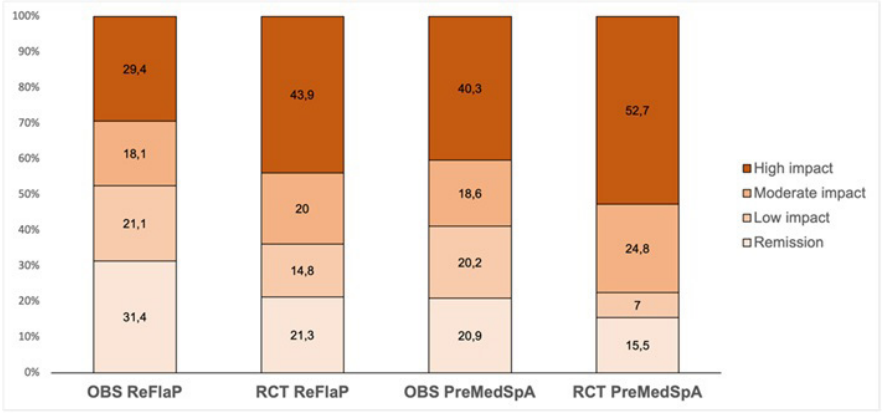
Conclusiones: En nuestra experiencia, los inhibidores de JAK son eficaces en pacientes con APs y EspA en práctica clínica real, incluso en pacientes con múltiples líneas terapéuticas previas, siendo eficaces en monoterapia y con un buen perfil de seguridad a corto y medio plazo. Sin embargo, se requieren estudios prospectivos con un mayor tamaño muestral y seguimiento más prolongado para confirmar estos hallazgos.

P319. RENDIMIENTO DE DOS CONJUNTOS DE PUNTOS DE CORTE DEL CUESTIONARIO PSAID12 PARA DEFINIR LA GRAVEDAD DEL IMPACTO DE LA ENFERMEDAD EN LA ARTRITIS PSORIÁSICA EN UN CONTEXTO DE PRÁCTICA CLÍNICA

Clementina López-Medina[1], María Ángeles Puche-Larrubia[1], Javier Rueda-Gotor[3], Javier Godoy-Navarrete[4], Cristina Corrales-Selaya[5], María Llop[6], Raquel dos Santos[7], Daniela Decan[8], Beatriz Joven-Ibáñez[9], Marta Valero-Expósito[10], Sara Manrique-Arija[11], Cristina Fernández-Carballido[12], Eva Galíndez[13], Rubén Queiro[14], Raúl Veroz[15], Ana-María Orbai[16], Alejandro Escudero-Contreras[1], Maarten de Wit[17], Laura C Coates[18], Josef S Smolen[19], Eduardo Collantes-Estévez[1] y Laure Gossec[20]

[1]Reina Sofía University Hospital. IMIBIC. University of Cordoba. Córdoba. [3]Hospital de Sierrallana. Torrelavega. [4]Hospital Universitario de Jaén. Jaén. [5]Marqués de Valdecilla University Hospital. Santander. [6]Parc Taulí University Hospital. Sabadell. [7]Hospital Clínico Universitario de Santiago. Santiago de Compostela. [8]Hospital Universitario Virgen Macarena. Sevilla. [9]Hospital Universitario 12 de Octubre. Madrid. [10]Hospital Universitario Ramón y Cajal. Madrid. [11]Hospital Universitario Regional de Málaga. Málaga. [12]Hospital San Juan de Alicante. Alicante. [13]Hospital Universitario Basurto. Bilbao. [14]Hospital Universitario Central de Asturias. Oviedo. [15]Hospita de Mérida. Mérida. [16]Johns Hopkins University School of Medicine. Baltimore. Maryland. [17]Patient Research Partner. Países Bajos. [18]Nuffield Department of Orthopaedics. Rheumatology and Musculoskeletal Sciences. University of Oxford. Oxford. [19]Medical University of Vienna. Vienna. Austria. [20]Sorbonne Université and Pitié-Salpêtrière Hospital. Paris. Francia.

Introducción: El cuestionario Psoriatic Arthritis Impact of Disease (PsAID12) (0-10) permite evaluar los síntomas importantes para el paciente y el impacto de la enfermedad en la artritis psoriásica (PsA). Se han propuesto dos conjuntos de puntos de corte para definir niveles de impacto de la enfermedad: uno derivado de ensayos clínicos aleatorizados (ECA) [1] (≤ 1,5; > 1,5-≤ 1,95; > 1,95-≤ 3,6 y > 3,6 para remisión, bajo impacto, moderado y alto, respectivamente) y otro procedente de una población observacional (OBS) [2] (< 1,7; ≥ 1,7-≤ 3,1; > 3,1- < 4,8 y ≥ 4,8, respectivamente). Sin embargo, es necesario evaluar su rendimiento en la práctica clínica para decidir qué puntos de corte deberían recomendarse.
Objetivos: a) Evaluar la concordancia entre los puntos de corte derivados de ECA y OBS para clasificar a los pacientes en cada categoría de impacto en dos cohortes observacionales de práctica clínica habitual; b) evaluar su sensibilidad y especificidad frente a DAPSA y MDA/VLDA, utilizados como *gold* estándar.
Métodos: Los puntos de corte del PsAID12 derivados de OBS y ECA se aplicaron a pacientes del estudio observacional ReFlaP y de la cohorte PreMedSpA en la visita basal. ReFlaP es un registro observacional internacional de pacientes con PsA, y PreMedSpA un registro observacional multicéntrico español de pacientes con menos de 5 años de evolución y *naïve* a b/tsDMARDs. Los pacientes se clasificaron en remisión, bajo impacto, moderado o alto. Se utilizaron kappas ponderadas para evaluar la concordancia y se calcularon sensibilidad y especificidad frente a DAPSA y MDA/VLDA (VLDA como objetivo de remisión y MDA de bajo impacto).
Resultados: Se evaluaron un total de 465 pacientes de la cohorte ReFlaP y 129 pacientes de la cohorte PreMedSpA. La puntuación total media (DE) del PsAID12 en la visita basal fue de 3,4 (2,5) y 4,1 (2,5), respectivamente. Utilizando los umbrales OBS, el 31,4% y el 20,9% de los pacientes se clasificaron en remisión en las cohortes ReFlaP y PreMedSpA, respectivamente. Con los puntos de corte derivados de ECA, el 21,3% y el 15,5% de los pacientes se clasificaron en remisión en ReFlaP y PreMedSpA, respectivamente (fig. 1).



P319 Figura 1. *Clasificación de las cohortes ReFlaP y PreMedSpA según los puntos de corte del PsAID12.*

ReFlap cohort									
		OBS thresholds				RCT thresholds			
		SN	SP	NPV	PPV	SN	SP	NPV	PPV
Against DAPSA status	Remission	0.89	0.82	0.97	0.54	0.68	0.89	0.92	0.61
	Remission or low impact	0.75	0.77	0.71	0.81	0.58	0.92	0.63	0.90
Against MDA/VLDA	Remission	0.94	0.78	0.99	0.42	0.78	0.88	0.96	0.57
	Remission or low impact	0.88	0.73	0.87	0.70	0.74	0.90	0.83	0.84
PreMedSpA cohort									
		OBS thresholds				RCT thresholds			
		SN	SP	NPV	PPV	SN	SP	NPV	PPV
Against DAPSA status	Remission	0.81	0.88	0.97	0.48	0.62	0.91	0.97	0.50
	Remission or low impact	0.38	0.95	0.58	0.89	0.62	0.84	0.67	0.81
Against MDA/VLDA	Remission	0.86	0.83	0.99	0.78	0.71	0.88	0.98	0.75
	Remission or low impact	0.79	0.79	0.88	0.81	0.48	0.91	0.77	0.72

OBS: Observational; RCT: Randomized Controlled Trial; SN: Sensitivity; SP: Specificity; NPV: Negative Predicted Value; PPV: Positive Predicted Value; MDA: minimal disease activity; VLDA: very low disease activity; DAPSA: Disease Activity index in Psoriatic Arthritis.
Color: green >0.80; yellow 0.6-0.8; red <0.6

P319 Tabla 1. *Rendimiento de los estados del PsAID12 derivados de estudios observacionales (OBS) y de ensayos clínicos aleatorizados (ECA) en relación con los estados definidos por DAPSA y MDA/VLDA en ambas cohortes.*

Se observó una concordancia sustancial entre las categorías de impacto definidas por los umbrales ECA y OBS en ambas cohortes observacionales (ReFlaP: kappa ponderado 0,87; PreMedSpA: kappa ponderado 0,87). Tomando el estado según DAPSA como *gold* estándar, los umbrales OBS mostraron mayor sensibilidad que los umbrales ECA para la remisión (es decir, mayor capacidad para identificar correctamente a los pacientes realmente en remisión), mientras que los umbrales ECA mostraron mayor especificidad (mejor capacidad para excluir a los pacientes que no estaban en remisión) (tabla 1) en ambas cohortes. Resultados similares se obtuvieron utilizando MDA/VLDA como *gold* estándar.

Conclusiones: Se observó una muy buena concordancia entre los umbrales OBS y ECA propuestos para el PsAID12. Sin embargo, los umbrales OBS fueron menos estrictos que los derivados de ECA y mostraron mayor sensibilidad frente al estado definido por DAPSA y MDA/VLDA. Determinar si deben priorizarse los puntos de corte observacionales o los procedentes de ensayos clínicos aleatorizados requiere análisis adicionales en cohortes observacionales de mayor tamaño y un proceso de consenso más amplio, que incluya la participación de representantes de los pacientes, con el fin de establecer puntos de corte oficiales.

P320. FENOTIPOS DISCORDANTES EN LA ARTRITIS PSORIÁSICA: EL DAÑO ESTRUCTURAL DESTACA EL VALOR AÑADIDO DEL ASAS HI MÁS ALLÁ DEL PSAID

Stefanie Burger, Norma Callejas, Paula Álvarez, Ines Gema Molinos Cobreces, Arancha Gómez Cosme, Estefania Pardo Campo, Ignacio Braña Abascal, Marta Loredo Martínez, Fernando Jirout, Isabel Zapico, Sara Alonso-Castro, Mercedes Alperi-López y Rubén Queiro

Hospital Universitario Central de Asturias. Oviedo.

Introducción y objetivos: Es frecuente la discordancia entre los índices de actividad de la enfermedad y las medidas del impacto de la enfermedad en la artritis psoriásica (PsA), pero su significado clínico sigue sin estar claro 1. Nuestro objetivo fue caracterizar los fenotipos concordantes/discordantes definidos por DAPSA, PsAID y ASAS HI, y explorar su asociación con el daño estructural.

Métodos: Analizamos a 165 pacientes con PsA de una cohorte del mundo real. Los fenotipos concordantes se definieron cuando los tres índices eran bajos o todos altos. Los patrones restantes se definieron como fenotipos discordantes. Las variables clínicas, demográficas y radiográficas se compararon entre los grupos utilizando las pruebas de Kruskal-Wallis, Mann-Whitney U y χ^2/Fisher, con análisis *post hoc* y correcciones de pruebas múltiples.

Resultados: De la cohorte del estudio, setenta y dos pacientes (43,6%) eran concordantes bajos, 36 (21,8%) concordantes altos y 57 (34,6%) discordantes. Los pacientes concordantes altos presentaban más daño estructural que los concordantes bajos (30,6% frente a 19,4%, p < 0,05). Entre los fenotipos discordantes, los perfiles ASAS HI altos mostraron la tasa más alta de daño estructural. Entre los pacientes con daño estructural (n = 44), la probabilidad de ser clasificados como ASAS HI altos fue del 63,6%, PsAID altos del 45,5% y DAPSA altos del 27,3%. Las pruebas de McNemar mostraron que ASAS HI capturó significativamente más pacientes con daño que PsAID (p = 0,039) y DAPSA (p < 0,001), mientras que PsAID también superó a DAPSA (p = 0,022). Los análisis de *odds ratio* confirmaron que solo ASAS HI alto se asociaba significativamente con daño estructural (OR 2,17, IC95%: 1,07-4,42, p = 0,033).

Conclusiones: El ASAS HI alto se asoció fuertemente con el daño estructural, incluso en ausencia de un DAPSA alto. Estos hallazgos sugieren que el ASAS HI captura la carga acumulada de la PsA y respalda su integración en la evaluación multidimensional.

P321. DEFINICIÓN Y PREDICCIÓN DE LA ARTRITIS PSORIÁSICA DIFÍCIL DE TRATAR: UN ESTUDIO DE COHORTE EN VIDA REAL CON ESTRATIFICACIÓN DE FENOTIPOS Y UN NOMOGRAMA PREDICTIVO NOVEDOSO

Marta Loredo Martínez, Paula Álvarez Peñalba, Stefanie Burger, Norma Callejas Pineda, Inés Molinos Cobreces, Arantxa Gómez Cosme, Ignacio Braña Abascal, Estefanía Pardo Campo, Sara Alonso Castro, Fernando Jirout Casillas, Isabel Zapico Fernández, Mercedes Alperi López y Rubén Queiro Silva

Servicio de Reumatología. Hospital Universitario Central de Asturias. Oviedo.

Introducción y objetivos: La artritis psoriásica difícil de tratar (D2T-PsA) se reconoce cada vez más como una entidad clínica compleja, caracterizada por una carga persistente de la enfermedad a pesar de múltiples terapias dirigidas. Su identificación es esencial para mejorar los resultados de los pacientes y orientar el desarrollo de nuevas estrategias terapéuticas. El objetivo fue caracterizar la D2T-PsA, identificar predictores de refractariedad y explorar los fenotipos de la enfermedad.

Métodos: Se incluyeron consecutivamente 165 pacientes con artritis psoriásica en un estudio transversal. La D2T-PsA se definió de manera pragmática como aquellos pacientes que habían recibido al menos dos fármacos biológicos o sintéticos dirigidos con diferentes mecanismos de acción y que eran considerados difíciles de mane-

jar por el médico y/o el paciente. Se compararon las características basales entre pacientes D2T y no D2T. Las variables con p < 0,15 en el análisis univariante se incluyeron en la regresión logística multivariante. Los coeficientes de regresión se utilizaron para derivar una fórmula predictiva y un nomograma. Se realizó un análisis adicional estratificando a los pacientes D2T según la actividad DAPSA y la proporción de articulaciones inflamadas/sensibles (> 0,5 vs. ≤ 0,5).
Resultados: Los criterios de D2T se cumplieron en 52 pacientes (31,5%). La obesidad fue un predictor independiente fuerte (OR 3,5; IC95%: 1,54-7,96; p = 0,003), mientras que el uso de corticosteroides se asoció inversamente (OR 0,34; IC95%: 0,15-0,79; p = 0,011). La duración de la enfermedad mostró una tendencia no significativa (OR 1,05/año; p = 0,09). La fórmula predictiva se transformó en un nomograma, con ejemplos prácticos que mostraban probabilidades de D2T entre el 9% y el 84%. Entre los pacientes D2T, solo el 48% tenía DAPSA > 14 y el 90% se clasificó como no inflamatorio según la proporción de articulaciones inflamadas/sensibles. Se identificaron tres grupos: un grupo minoritario refractario al tratamiento (5,7%), un fenotipo difícil de manejar con altos PROMsy obesidad (38,5%), y un fenotipo predominante de baja actividad/daño con bajos PROM pero daño estructural extenso (55,8%).
Conclusiones: La D2T-PsA afecta aproximadamente a un tercio de los pacientes y la obesidad es un fuerte predictor de la misma. La mayoría de los casos D2T son no inflamatorios, reflejando fenotipos de impacto y daño. El nomograma propuesto puede ayudar a la identificación temprana y al manejo personalizado de la D2T-PsA.

P322. REMODELACIÓN INMUNOMETABÓLICA ASOCIADA A LA RESPUESTA CLÍNICA E INFLAMATORIA AL TRATAMIENTO CON ANTI-TNF EN ARTRITIS PSORIÁSICA

Jesus Eduardo Martín-Salazar[1], Iván Arias-de la Rosa[1,2], Miriam Ruiz-Ponce[1], Antonio Manuel Barranco[1], María de los Angeles Puche-Larrubia[1], Pedro Ortiz-Buitrago[1], María Dolores López-Montilla[1], Carlos Pérez-Sánchez[3,4], Laura Romero-Zurita[1], Elena Caño-Moreno[1], Rafaela Ortega-Castro[1], Jesusalem Calvo-Gutiérrez[1], María del Carmen Ábalos-Aguilera[1], Desiree Ruiz-Vilchez[1], Chary López-Pedrera[1], Alejandro Escudero-Contreras[1], Eduardo Collantes-Estévez[1], Clementina López-Medina[1] y Nuria Barbarroja[1,3]

[1]Instituto Maimónides de Investigación Biomédica de Córdoba (IMIBIC)/ Universidad de Córdoba/Hospital Universitario Reina Sofía. Córdoba. [2]Servicio de Aparato Digestivo. Hospital General de Tomelloso. Tomelloso. Instituto de Investigación Sanitaria de Castilla-La Mancha (IDISCAM). Toledo. Centro de Investigación Biomédica en Red de Enfermedades Hepáticas y Digestivas (CIBERehd). Madrid. [3]Departamento de Biología celular, Fisiología e Inmunología. Instituto Maimónides de Investigación Biomédica de Córdoba (IMIBIC). Hospital Universitario Reina Sofía. Universidad de Córdoba. Córdoba. [4]Cobiomic Bioscience S.L. Córdoba.

Introducción: La artritis psoriásica (APs) se asocia a alteraciones del metabolismo sistémico, que contribuyen a un mayor riesgo cardiovascular. La inflamación crónica induce una reprogramación inmunometabólica que afecta tanto a la función inmunitaria como a los perfiles metabólicos circulantes. Aunque los inhibidores del TNF reducen eficazmente la actividad de la enfermedad, su impacto sobre estas alteraciones y su relación con la respuesta clínica e inflamatoria no está completamente definido.
Objetivos: Caracterizar los cambios longitudinales en los metabolitos circulantes tras el tratamiento con anti-TNF en APs y evaluar su asociación con la actividad de la enfermedad y la inflamación sistémica.
Métodos: Se analizaron muestras de suero de 45 pacientes con APs antes del inicio del tratamiento anti-TNF y tras 6 meses. Los cambios inducidos por el tratamiento se evaluaron mediante pruebas t pareadas. La actividad de la enfermedad y la inflamación se valoraron mediante el índice DAPSA y la PCR, respectivamente. Se cuantificaron las concentraciones séricas de 250 metabolitos. Las asociaciones entre los cambios en DAPSA o PCR y los metabolitos se analizaron mediante correlaciones.
Resultados: Tras 6 meses de tratamiento con anti-TNF, los pacientes mostraron una amplia remodelación inmunometabólica. Se identificaron 71 metabolitos significativamente modulados, de los cuales 68 aumentaron y 3 disminuyeron. Los cambios afectaron principalmente a vías lipídicas, con incrementos en colesterol total, ésteres de colesterol y una remodelación de las subclases de LDL y VLDL, junto con modificaciones en la composición de ácidos grasos. Además, aumentaron varios aminoácidos, incluidos la histidina y los aminoácidos de cadena ramificada, mientras que el marcador inflamatorio GlycA disminuyó tras el tratamiento. Los cambios metabólicos se asociaron estrechamente con la respuesta clínica e inflamatoria. Una mayor reducción del DAPSA se relacionó con incrementos de glutamina, histidina y albúmina, así como con un mayor contenido de fosfolípidos en partículas pequeñas de HDL, en consonancia con la resolución de la inflamación y una recuperación parcial de la funcionalidad de las HDL. Por el contrario, una peor respuesta clínica se asoció con aumentos de lactato, GlycA y partículas grandes de HDL enriquecidas en colesterol. De forma similar, los incrementos de PCR se asociaron positivamente con GlycA y con el aumento del tamaño de partículas de HDL ricas en colesterol y fosfolípidos, mientras que las reducciones de PCR se correlacionaron con mayores niveles de aminoácidos con perfil antiinflamatorio, albúmina y partículas pequeñas de HDL pobres en lípidos.
Conclusiones: El tratamiento anti-TNF en la APs se asocia a una remodelación inmunometabólica significativa e influye en vías metabólicas sistémicas más allá de la actividad clínica, induciendo cambios coordinados en aminoácidos, marcadores inflamatorios y composición de lipoproteínas. Estos hallazgos son consistentes con una atenuación parcial de las alteraciones metabólicas inducidas por la inflamación y podrían reflejar una transición hacia un perfil metabólico menos proinflamatorio y potencialmente menos aterogénico.
Agradecimientos: Financiado por el Instituto de Salud Carlos III (ISCIII), cofinanciado por la Unión Europea-NextGenerationEU/PRTR (PMP21/00119), y por la Consejería de Salud de la Junta de Andalucía (PI-0243-2022).

P323. COMPARACIÓN DE LA INCIDENCIA DE ARTRITIS PSORIÁSICA EN PACIENTES CON PSORIASIS TRATADOS CON INHIBIDORES DE LA INTERLEUCINA 17 FRENTE A INHIBIDORES DE LA INTERLEUCINA 23, INHIBIDORES DE LA INTERLEUCINA 12/23 E INHIBIDORES DEL FACTOR DE NECROSIS TUMORAL EN LA PRÁCTICA CLÍNICA HABITUAL: UN ESTUDIO RETROSPECTIVO

Adriana Soler Salas[1], April Armstrong[2], Joseph Merola[3], Gang Wang[4], Ariane Faucher[5], Riley Taiji[5], Francis Vekeman[5], Alexis Shew[6], Tim Nguyen[6] y Laura Coates[7]

[1]Novartis Farmacéutica España. Barcelona. [2]University of California Los Angeles. Los Angeles. CA. [3]UT Southwestern Medical Center. Dallas. TX. [4]Department of Dermatology. Xijing Hospital. The Fourth Military Medical University. Xi'an. [5]STATLOG. Inc. Montreal. QC. Canadá. [6]Novartis Pharmaceuticals Corporation. East Hanover. NJ. [7]Nuffield Department of Orthopaedics. Rheumatology and Musculoskeletal Sciences. University of Oxford. Oxford.

Introducción y objetivos: Los tratamientos biológicos para la psoriasis (PsO) de moderada a grave incluyen inhibidores de la IL-17 (iIL-17), iIL-23, iIL-12/23 y del factor de necrosis tumoral (iTNF). En estudios previos que evaluaron si estos tratamientos pueden prevenir la artritis inflamatoria (AI) (incluyendo la APs) en pacientes con PsO no se

Table 1. Baseline Demographics and Clinical Characteristics of Patients Treated with Interleukin-17. Interleukin-23. Interleukin 12/23. or Tumor Necrosis Factor Inhibitors

	IL-17i vs. IL-23i		IL-17i vs. IL-12/23i		IL-17i vs. TNFi	
Characteristic	IL-17i (n = 1444)	IL-23i (n = 1444)	IL-17i (n = 765)	IL-12/23i (n = 765)	IL-17i (n = 1476)	TNFi (n = 1476)
Age. mean (SD). years	51.0 (15.2)	50.9 (15.2)	49.4 (15.5)	50.0 (15.7)	50.5 (15.3)	50.5 (15.2)
Female. n (%)	737 (51.0)	734 (50.8)	409 (53.5)	390 (51.0)	753 (51.0)	763 (51.7)
Race. n (%)						
Asian	48 (3.3)	44 (3.1)	23 (3.0)	21 (2.8)	49 (3.3)	49 (3.3)
Black or African American	68 (4.7)	69 (4.8)	39 (5.1)	32 (4.2)	71 (4.8)	106 (7.2)
White	1,203 (83.3)	1,224 (84.8)	623 (81.4)	650 (85.0)	1,230 (83.3)	1,176 (79.7)
Other/unknown	125 (8.7)	107 (7.4)	80 (10.5)	62 (8.1)	126 (8.5)	145 (9.8)
BMI. mean (SD). kg/m²	32.3 (7.6)	32.1 (8.0)	32.0 (7.7)	31.5 (8.0)	32.4 (7.7)	32.0 (7.6)
PsO BSA involvement. n (%)						
Mild (BSA < 3%)	34 (2.4)	58 (4.0)	17 (2.2)	23 (3.0)	35 (2.4)	49 (3.3)
Moderate (3%-10%)	61 (4.2)	58 (4.0)	37 (4.8)	32 (4.2)	64 (4.3)	66 (4.5)
Severe (BSA >10%)	48 (3.3)	91 (6.3)	27 (3.5)	32 (4.2)	49 (3.3)	65 (4.4)
Unknown	1,301 (90.1)	1,237 (85.7)	684 (89.4)	678 (88.6)	1,328 (90.0)	1,296 (87.8)
PsO special areas of involvement. n (%)						
Scalp	147 (10.2)	136 (9.4)	74 (9.7)	67 (8.8)	152 (10.3)	114 (7.7)
Face	35 (2.4)	25 (1.7)	20 (2.6)	7 (0.9)	37 (2.5)	23 (1.6)
Palm/soles	0	5 (0.4)	0	3 (0.4)	0	6 (0.4)
Nails	25 (1.7)	16 (1.1)	13 (1.7)	12 (1.6)	25 (1.7)	18 (1.2)
Genitals	11 (0.8)	4 (0.3)	4 (0.5)	5 (0.7)	11 (0.8)	3 (0.2)
Charlson-Deyo Comorbidity Index. mean (SD)	1.6 (2.0)	1.6 (2.0)	1.5 (2.0)	1.5 (1.9)	1.6 (2.0)	1.6 (2.0)
Frequent comorbidities (> 5%). n (%)						
Diabetes (mild to moderate)	188 (13.0)	187 (13.0)	89 (11.6)	81 (10.6)	193 (13.1)	197 (13.4)
Chronic pulmonary disease	155 (10.7)	160 (11.1)	78 (10.2)	73 (9.5)	157 (10.6)	159 (10.8)
Time from PsO onset to index. mean (SD). years	3.0 (3.2)	3.5 (3.6)	3.1 (3.3)	3.4 (3.5)	3.0 (3.1)	3.0 (3.2)
Treatment history in 1 year prior to index date. n (%)						
csDMARDs	135 (9.4)	107 (7.4)	77 (10.1)	57 (7.5)	136 (9.2)	237 (16.1)
tsDMARDs	166 (11.5)	183 (12.7)	74 (9.7)	89 (11.6)	169 (11.5)	153 (10.4)
Systemic glucocorticoids	609 (42.2)	617 (42.7)	310 (40.5)	303 (39.6)	626 (42.4)	697 (47.2)

IMC. índice de masa corporal; ASC. área de superficie corporal; FAMEsc. fármacos antirreumáticos modificadores de la enfermedad sintéticos convencionales; iIL-12/23. inhibidor de la interleucina 12/23; iIL-17. inhibidor de la interleucina 17; iIL-23. inhibidor de la interleucina 23; PsO. psoriasis; iTNF. inhibidor del factor de necrosis tumoral; FAMEsd. fármacos antirreumáticos modificadores de la enfermedad sintéticos dirigidos. a Resultados en los que se utiliza el emparejamiento por puntuación de propensión. b En cada comparación por pares. la media de las diferencias normalizadas fue < 0.2 en todas las características de los pacientes. c Durante los 12 meses anteriores a la fecha de referencia. Los datos no se excluyen mutuamente.

tuvieron en cuenta posibles factores de confusión como la gravedad de la PsO y el tratamiento para la APs/AI. En este estudio se comparó la incidencia de la APs/AI en pacientes con PsO que habían iniciado recientemente un tratamiento con iIL-17, iIL-23, iIL-12/23 o iTNF.

Métodos: En este análisis retrospectivo de cohortes con datos de las historias clínicas electrónicas (HCE) se incluyeron adultos con ≥ 2 códigos diagnósticos de PsO (códigos de la Clasificación Internacional de Enfermedades) con ≥ 30 días de diferencia, que iniciaron un tratamiento con iIL-17, iIL-23, iIL-12/23 o iTNF entre el 1-ene-2019 y el 17-abr-2024 (fecha de referencia = primer registro). Los criterios de exclusión incluyeron la ausencia de datos sobre edad o sexo, cualquier código diagnóstico de APs/AI antes de la fecha de referencia o durante 14 días después o prescripciones de AINE durante los 12 meses anteriores (periodo prerreferencia) o en la fecha de referencia para reducir el sesgo protopático. Se notificaron de forma descriptiva datos demográficos, características clínicas, tratamientos previos y comorbilidades de los pacientes en el periodo prerreferencia o en la fecha de referencia. Se utilizó el método de Kaplan-Meier (KM) para estimar la incidencia acumulada de APs/AI durante el periodo de seguimiento y una prueba de 2 muestras con el estimador análogo de la varianza de la fórmula de Greenwood para comparar el área bajo la curva, es decir, la media del tiempo perdido restringido [MTPR] entre cohortes hasta el último momento común. Se utilizó el método de emparejamiento por puntuación de propensión (PSM) para intentar equilibrar las covariables (características principales de la enfermedad y datos demográficos (tabla 1)) en cada comparación por pares.

Resultados: Antes del PSM, los medicamentos biológicos más frecuentes por clase fueron secukinumab (iIL-17), risankizumab (iIL-23), ustekinumab (iIL-12/23) y adalimumab (iTNF) (tabla 2). Después del PSM, se incluyeron 1.444 pacientes en la cohorte de iIL-17 frente a iIL-23, 765 en la cohorte de iIL-17 frente a iIL-12/23 y 1476 en la cohorte de iIL-17 frente a iTNF, con características similares en todas ellas (tabla 1). El análisis según KM reveló una tendencia a una menor MTPR en el tiempo con APs/AI a lo largo de 57 meses en los pacientes tratados con iIL-17 frente a iIL-23 (p = 0,052) (fig. 1). La MTPR en el tiempo con APs/AI a lo largo de 57 meses fue significativamente menor en los pacientes tratados con iIL-17 frente a iIL-12/23 (p < 0,05) y en los tratados con iIL-17 frente a iTNF (p < 0,01). Como media, los pacientes tratados con iIL-17 presentaron una reducción del 45% en el tiempo con APs/AI frente a los tratados con iIL-23, del 61% frente a los tratados con iIL-12/23 y del 74% frente a los tratados con iTNF durante el seguimiento disponible.

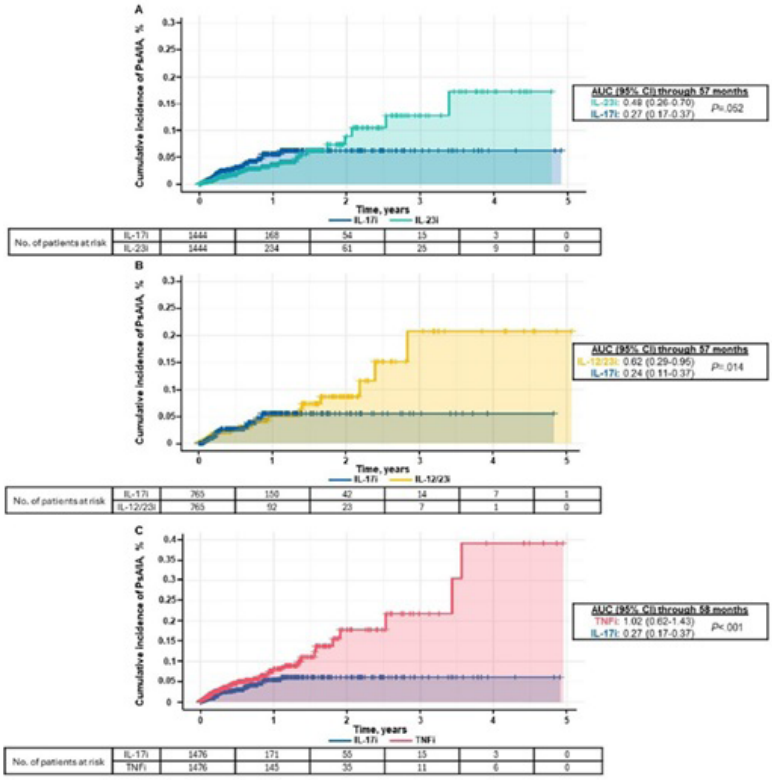
Table 2. Frequency of Prescriptions by Biologic Class

Biologic treatment	Patients. n (%)
IL-17i	
Secukinumab	851 (57.7)
Ixekizumab	610 (41.3)
Brodalumab	15 (1.0)
IL-23i	
Risankizumab	1,363 (60.9)
Guselkumab	812 (36.3)
Tildrakizumab	62 (2.8)
IL-12/23i	
Ustekinumab	781 (100)
TNFi	
Adalimumab	2,092 (86.6)
Etanercept	186 (7.7)
Infliximab	75 (3.1)
Certolizumab pegol	57 (2.4)
Golimumab	5 (0.2)

iIL-12/23: inhibidor de la interleucina 12/23; iIL-17: inhibidor de la interleucina 17; iIL-23: inhibidor de la interleucina 23; iTNF: inhibidor del factor de necrosis temporal; a: antes de aplicar el emparejamiento por puntuación de propensión.

Conclusiones: En este análisis retrospectivo de cohortes con datos de las HCE en el que se utiliza el PSM, los pacientes con PsO tratados con iIL-17 presentaron una menor incidencia de desarrollo de APs/AI a lo largo de 5 años después del inicio del tratamiento que los pacientes tratados con iIL-23, iIL-12/23 o iTNF.

Figure 1. Kaplan-Meier curves of cumulative incidence of PsA and other IA[a] in patients with PsO treated with (**A**) IL-17i vs IL-23i, (**B**) IL-17i vs IL-12/23i, and (**C**) IL-17i vs TNFi[b]



ABC, área bajo la curva; AI, artritis inflamatoria; CIE, Clasificación Internacional de Enfermedades; iIL-12/23, inhibidor de la interleucina 12/23; iIL-17, inhibidor de la interleucina 17; iIL-23, inhibidor de la interleucina 23; APs, artritis psoriásica; PsO, psoriasis; iTNF, inhibidor del factor de necrosis tumoral.

a Los códigos diagnósticos de la CIE para la APs incluyeron CIE-9-MC: 696.0 y CIE-10-MC: L40.5x; los códigos diagnósticos de la CIE para otras AI incluyeron CIE-9-MC: 718.5, 716.85, 714.9, 714.0 y 720x, y CIE-10-MC: M06.4, M46.1, M45x, M46.9x, M07.6x y M05x.

b Resultados en los que se utiliza el emparejamiento por puntuación de propensión.

P323 Figura.

P324. FACTORES DE RIESGO ASOCIADOS A LA ARTROPATÍA PSORIÁSICA DIFÍCIL DE TRATAR EN UNA COHORTE DE PRÁCTICA CLÍNICA REAL

Marcos Coronado González, Cristina Calvo Sparks, Laura Ortiz de Zárate, Alejandro Martínez Rodado, Paula Mazo Amorós, Adriana Martín Bescós, Mónica Fernández Castro, Hildegarda Godoy Tundidor, Natalia de la Torre Rubio, Carolina Merino Argumánez, Olga Rusinovich Lovgach, Blanca García Magallón, Carmen Barbadillo Mateos, Jesús Sanz Sanz, José Luis Andreu Sánchez y Laura Nuño Nuño

Servicio de Reumatología. Hospital Universitario Puerta de Hierro Majadahonda. Madrid.

Introducción: La artropatía psoriásica es una enfermedad inflamatoria crónica que afecta a cerca de un tercio de pacientes con psoriasis y presenta diversas manifestaciones clínicas. A pesar de los tratamientos disponibles, algunos pacientes muestran respuesta insuficiente o pérdida de eficacia, conformando el grupo de APs difícil de tratar (APs-D2T), definido como ineficacia primaria o secundaria a ≥ 2 FAMEb/FAMEsd de diferente mecanismo de acción debido a actividad de la enfermedad. Debido a su carácter refractario, la identificación y el manejo precoz de estos pacientes son fundamentales.

Objetivos: Cuantificar la prevalencia de la APs-D2T y determinar los factores clínicos, demográficos y de comorbilidad asociados.

Métodos: Estudio de cohorte retrospectivo en pacientes con artropatía psoriásica de un hospital terciario de la Comunidad de Madrid. Definimos APs-D2T como ineficacia a al menos 2 FAMEb/sd de distinto modo de acción, sin tener en cuenta suspensión de los tratamientos por otras causas (intolerancia, embarazo, etc.). Se recogieron variables clínicas, demográficas, analíticas, comorbilidades y tratamientos. Los datos se analizaron mediante estadística descriptiva y análisis bivariado, comparando pacientes con y sin APs-D2T, y se aplicó regresión logística binaria para identificar factores predictivos independientes. Se consideró significación estadística $p < 0,05$ con IC95%. El estudio fue aprobado por el CEIC del centro.

Resultados: Se incluyeron 88 pacientes con APs (15 cumplieron criterios de APs-D2T). En la mayoría de los casos (86,4%), la psoriasis

Tabla P324
Tabla 1. Características clínicas comparativas entre APs difícil de tratar y APs no difícil de tratar

Variables	APs D2T (n = 15)	APs noD2T (n = 73)	p	Total (n = 88)
Variables demográficas				
Edad inicio (años)	46,8 ± 6,9	49,2 ± 12,5	0,31	48,8 ± 11,7
Edad actual (años)	61,3 ± 9,1	58,4 ± 10,9	0,34	58,9 ± 10,6
Mujeres	9 (60)	34 (46,6)	0,34	43 (48,9)
Tiempo evolución (años)	14,5 ± 5,0	9,3 ± 8,1	**0,02***	10,1 ± 7,9
Características basales				
NAD68 basal	5,2 ± 3,8	2,9 ± 2,4	**0,04***	3,3 ± 2,8
NAT66 basal	2,1 ± 2,0	1,2 ± 1,5	0,06	1,3 ± 1,6
PCR basal	3,7 ± 5,4	4,3 ± 6,5	0,76	4,2 ± 6,3
VSG basal	12 ± 9,3	9,4 ± 7,5	0,24	9,8 ± 7,9
Hiperuricemia	4 (26,7)	16 (21,9)	0,74	20 (22,7)
HLAB27 (+)	0 (0)	10 (13,9)	0,20	10 (11,5)
Manifestaciones clínicas				
Afectación axial	7 (46,7)	25 (34,2)	0,36	32 (36,4)
Afectación periférica	15 (100)	68 (93,2)	0,58	83 (94,3)
Artritis	15 (100)	64 (87,7)	0,35	79 (89,8)
Dactilitis	7 (46,7)	11 (15,1)	**0,01***	18 (20,5)
Entesitis	7 (46,7)	27 (37)	0,48	34 (38,6)
Factores de riesgo cardiovasculares				
HTA	2 (13,3)	25 (34,2)	0,14	27 (20,7)
DM	0 (0)	2 (2,8)	1,00	2 (2,3)
DL	3 (20)	21 (28,8)	0,75	24 (27,3)
Sobrepeso/obesidad	13 (86,7)	49 (72,1)	0,33	62 (74,7)
IMC	28,1 ± 4,2	28,8 ± 6,3	0,70	28,6 ± 6
Tabaquismo activo/pasado	9 (60)	29 (39,7)	0,15	38 (43,2)
Tratamientos				
Tiempo hasta primer tratamiento de fondo (meses)	61 ± 88	105 ± 167	0,15	98 ± 156
Tiempo hasta primer FAMEb/sd (meses)	109 ± 100	128 ± 158	0,68	123 ± 145

cutánea antecedió a la afectación articular en aproximadamente diez años (9,8 ± 13,6). El resto de datos demográficos y clínicos y su comparación entre el grupo de APs-D2T y No-APs-D2T se muestran en la tabla 1. Las variables clínicas basales y en la última consulta se recogen en la tabla 2. La mayoría de los pacientes había recibido en algún momento FAMEsc (84,1%), mientras que un 68,2% fue tratado con al menos un FAMEb o FAMEsd. El porcentaje de uso de cada fármaco y el número total de pacientes con varias líneas de tratamiento se refleja en la tabla 3. La ineficacia fue el principal motivo de suspensión (75%), siendo la causa más frecuente el fracaso articular (62,7%). El fármaco peor tolerado fue el metotrexato (28,1%). En el análisis univariante, un mayor tiempo de evolución de la enfermedad, un mayor recuento basal de articulaciones dolorosas y la presencia de dactilitis se asociaron con la APs-D2T. El número basal de articulaciones inflamadas fueron más frecuentes en las AP-D2T, aunque sin presentar significación. No se encontraron diferencias en función de obesidad/sobrepeso o IMC. Tras el ajuste por variables de confusión, el número inicial de articulaciones dolorosas y la dactilitis permanecieron como factores independientes, siendo esta última un potente predictor del riesgo de APs-D2T (OR 7,18; IC95% 1,7-30,3; p = 0,007).

Conclusiones: En esta cohorte, la APs-D2T fue un subgrupo relevante. Las comorbilidades cardiovasculares no se asociaron de forma independiente con este fenotipo, mientras que un mayor recuento articular basal y la dactilitis se identificaron como factores clave, destacando la necesidad de un diagnóstico precoz y un tratamiento personalizado.

Tabla 2. Actividad de la enfermedad basal y en la última visita

Variables	Total (n = 88)
Actividad de la enfermedad basal	
NAD68 basal	3,3 ± 2,8
NAT66 basal	1,3 ± 1,6
PCR basal	4,2 ± 6,3
VSG basal	9,8 ± 7,9
Actividad de la enfermedad en la última visita	
NAD68 última visita	1,1 ± 2,5
NAT66 última visita	0,5 ± 1,6
PCR última visita	2,7 ± 4,7
VSG última visita	8 ± 7,9

Tabla 3. Tratamientos empleados en la cohorte total

Variables	Total (n = 88)
FAMEsc utilizados en algún momento de la enfermedad	74 (84,1)
Metotrexato	53 (60,2)
Sulfasalazina	31 (35,2)
Leflunomida	27 (30,7)
FAMEb/sd utilizados en algún momento de la enfermedad	60 (68,2)
1 FAMEb/sd	21 (23,9)
2 FAMEb/sd	16 (18,2)
3 FAMEb/sd	9 (10,2)
≥ 4 FAMEb/sd	14 (15,9)
≥ 2 FAMEb/sd con diferente mecanismo de acción	15 (17)
Anti-TNF	53 (60,3)
Anti-IL17	28 (31,8)
Anti-IL23	23 (26,1)
Anti-IL12/23	7 (8)
iJAK	7 (7,9)
Apremilast	16 (18,1)

P325. ESTUDIO AGAIN: EL PRIMER ENSAYO COMPARATIVO DIRECTO DE SECUKINUMAB FRENTE A USTEKINUMAB EN PACIENTES CON ARTRITIS PSORIÁSICA TRATADOS PREVIAMENTE CON INHIBIDORES DEL TNFA REVELA UNA MAYOR EFICACIA EN VARIOS DOMINIOS

Adriana Soler Salas[1], Frank Behrens[2], Patrizia Sternad[3], Klaus Krueger[4], Christine App[5], Stephanie Lefevre[5] y Christiane Schiedel[5]

[1]Novartis Farmacéutica España. Barcelona. [2]Department of Rheumatology. Frankfurt University Hospital. Fráncfort. [3]Medizinisches Versorgungszentrum für Rheumatologie Dr. M. Welcker GmbH. Planegg. [4]Rheumatologisches Praxiszentrum. München. [5]Novartis Pharma GmbH. Nürnberg.

Introducción y objetivos: Los pacientes con artritis psoriásica (APs) con fracaso terapéutico previo o intolerancia a los inhibidores del TNFα (iTNF) representan una población compleja desde un punto de vista clínico con escasas opciones terapéuticas. El estudio AgAIN (NCT04632927) es el primer ensayo comparativo con tratamiento activo, multicéntrico, aleatorizado y doble ciego en el que se comparan directamente secukinumab (SEC) y ustekinumab (UST) en esta población.

Tabla 1. Resultados de la variable principal, secundarias y de algunas variables exploratorias en la semana 28

Endpoint	SEC (%)	UST (%)
Response (%) at Week 28		
HAQ-DI	57,1	27,0
PASI 75/90/100	60,7/48,2/37,5	46,0/39,7/27,0
MDA/VLDA	35,7/14,3	22,2/7,9
ACR20/50/70	73,2/48,2/28,6	49,2/23,8/12,7
FACIT-Fatigue	71,4	50,8
Patient's assessment of pain intensity (VAS)*	69,6	44,4
Patient global assessment of disease activity (VAS)	76,8	55,6
Patient's assessment of psoriasis and arthritis disease activity (VAS)*	66,1	46,0
DLQI	53,6	50,8
Mean Δ from Baseline to Week 28		
TJC/SJC (joints)	-9,6/-6,8	-7,6/-5,3
LEI/LDI/Dactylitis count	-0,9/-9,7/-1,3	-0,5/-7,2/-0,6
PsAQoL	-2,5	-2,0

Δ: mean change; PASI: Psoriasis Area and Severity Index; MDA: Minimal Disease Activity; VLDA: Very Low Disease Activity; ACR: American College of Rheumatology; FACIT: Functional Assessment of Chronic Illness Therapy; VAS: visual analog scale; DLQI: Dermatology Life Quality Index; TJC: tender 68 joint count; SJC: swollen 66 joint count; LEI: Leeds Enthesitis Index; LDI: Leeds Dactylitis Index; PsAQoL: Psoriatic Arthritis Quality of Life. *Improvement ≥ 15 mm in patient's assessment on VAS.

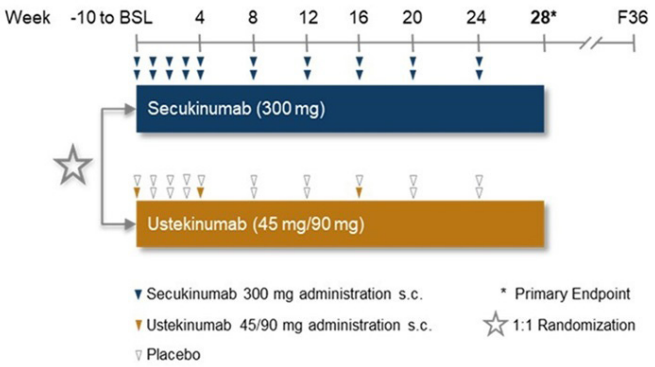


Figura 1. *Diseño del estudio AgAIN.*

Métodos: Se aleatorizaron 119 pacientes (SEC: 56, UST: 63; fig. 1) en 28 centros en Alemania. La media de edad fue 53,5 ± 11,0 años, con un 15,1% > 65 años. Mujeres representaron un 69,6% en el grupo de SEC y un 65,1% en el de UST. El 30,4% de los pacientes pesaban > 100 kg en el grupo de SEC y el 22,2% en el de UST. Todos los pacientes cumplieron criterios CASPAR para el diagnóstico de APs. Las características principales eran psoriasis actual (91,1% SEC, 82,5% UST), factor reumatoide negativo (100,0% SEC, 96,8% UST) y neoformación ósea yuxtaarticular (37,5% SEC, 31,7% UST). Todos los pacientes habían estado expuestos previamente a iTNF y no respondieron a este tratamiento, siendo adalimumab (68,9%) el más usado. Las tasas de discontinuación del tratamiento fueron notablemente superiores en el grupo UST (25,4% frente al 3,6% en el grupo SEC), debido principalmente a la falta/pérdida de eficacia, con una media ± DE de la duración de la exposición de 24,3 ± 2,0 semanas en el grupo SEC frente a 21,5 ± 6,8 en el grupo UST. A pesar de los problemas de reclutamiento que provocaron el fin prematuro del estudio, este se completó con éxito y ofreció un análisis descriptivo de la eficacia y la seguridad comparativas.

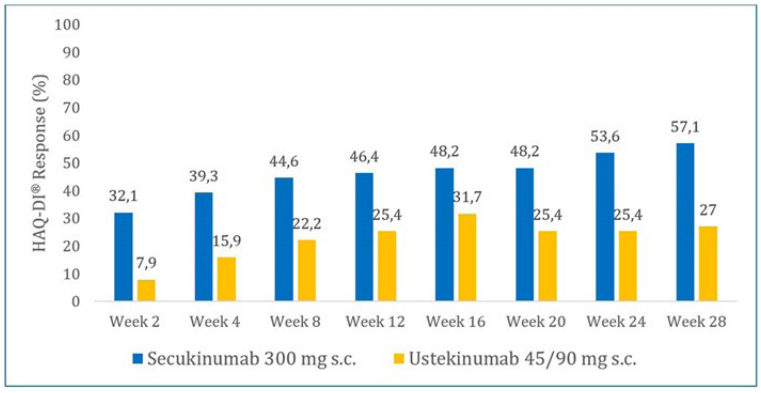
Resultados: La variable principal, la respuesta en HAQ-DI© aumentó de forma continua en el tiempo en el grupo SEC y fue numéricamente más alta que en el grupo UST en todos los momentos analizados (fig. 1), con una tasa de respuesta notablemente superior del 57,1% (32/56 pacientes) con SEC frente al 27,0% (17/63 pacientes) con UST en la semana 28 [TG = 3,647, IC del 95%: 1,601-8,311; p = 0,002]. Además, con SEC se observaron mejores resultados cualitativos en todas las variables secundarias y exploratorias (tabla 1). No se identificaron nuevas señales de seguridad de SEC. Se observaron acontecimientos adversos (AA) surgidos durante el tratamiento (AAST) en el 76,8% de los pacientes (SEC; 43/56 pacientes) frente al 81,0% (UST; 51/63 pacientes); y se observaron AA graves en el 8,9% de los pacientes (SEC; 5/56 pacientes) frente al 3,2% (UST; 2/63 pacientes). Se observaron AAST que conllevaron la discontinuación en el 3,6% de los pacientes del grupo SEC (2/56 pacientes) y en el 12,7% de los del grupo UST (8/63 pacientes).

Conclusiones: AgAIN es el primer estudio que proporciona datos comparativos directos de SEC y UST en pacientes con APs previamente tratados con iTNF. Con SEC se observó una eficacia más favorable cualitativamente en todos los resultados clínicos y los resultados comunicados por el paciente (PRO); asimismo, no se observaron señales de seguridad acorde con el perfil de seguridad conocido. Cabe destacar la mejoría en las variables clínicas principales y en los cuestionarios PRO (incluyendo HAQ-DI, recuento articular, dolor y resultados cutáneos) desde la semana 2, que se mantuvieron hasta la semana 28. En conclusión, los resultados de este estudio comparativo aleatorizado resaltan el beneficio que SEC puede ofrecer para el manejo de la APs en la población descrita.

P326. IMPACTO DE LA INHIBICIÓN DEL TNF SOBRE EL EJE IL-23/IL-17 EN LA ARTRITIS PSORIÁSICA: DATOS *IN VIVO* E *IN VITRO*

Pedro Ortiz-Buitrago[1], Jesús Eduardo Martín-Salazar[1], Carlos Pérez-Sánchez[1,2,3], Miriam Ruiz-Ponce[1], María Angeles Puche-Larrubia[1], María Dolores López-Montilla[1], Iván Arias-de la Rosa[4], Rafaela Ortega-Castro[1], Jerusalem Calvo-Gutiérrez[1], Adrián Llamas-Urbano[1,3], Julio Manuel Martínez-Moreno[3], Chary López-Pedrera[1], Alejandro Escudero-Contreras[1], Eduardo Collantes-Estévez[1], Clementina López-Medina[1] y Nuria Barbarroja[1,3]

[1]Instituto Maimónides de Investigación Biomédica de Córdoba (IMIBIC)/Universidad de Córdoba/Hospital Universitario Reina Sofía. Córdoba. [2]Departamento de Biología celular, Fisiología e Inmunología.



P325 Figura 2. *Respuesta en el HAQ-DI a lo largo del tiempo.*

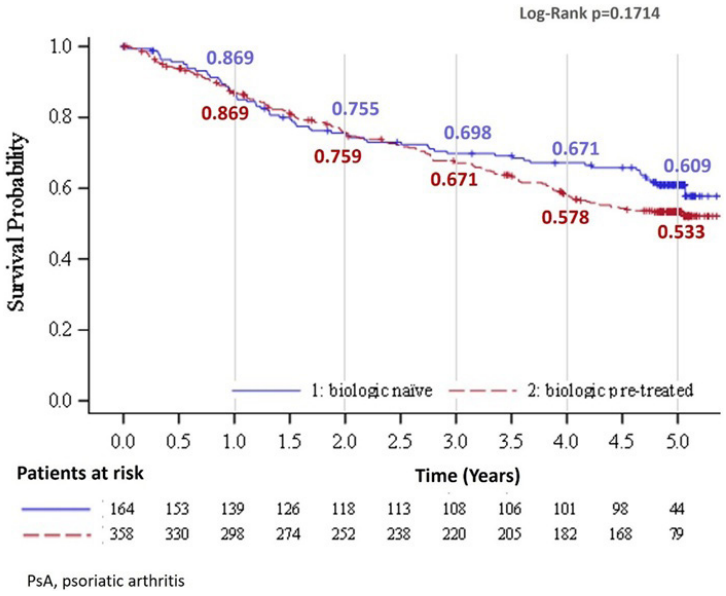
Instituto Maimónides de Investigación Biomédica de Córdoba (IMIBIC). Hospital Universitario Reina Sofía. Universidad de Córdoba. Córdoba. [3]Cobiomic Bioscience S.L. Córdoba. [4]Servicio de Aparato Digestivo. Hospital General de Tomelloso. Tomelloso. Instituto de Investigación Sanitaria de Castilla-La Mancha (IDISCAM). Toledo. Centro de Investigación Biomédica en Red de Enfermedades Hepáticas y Digestivas (CIBERehd). Madrid.

Introducción: La artritis psoriásica (APs) es una enfermedad inflamatoria crónica en la que los inhibidores del TNFα (TNFi) constituyen la terapia biológica de primera línea estándar. A pesar de su eficacia, una proporción considerable de pacientes presenta una respuesta clínica inadecuada, lo que obliga a un cambio de tratamiento, encontrándose como opciones de segunda línea inhibidores de IL-17 e IL-23. Investigar cómo la inhibición de TNFα afecta al eje IL-23/IL-17 podría aportar información mecanística que respalde una secuenciación racional de los tratamientos biológicos.
Objetivos: Investigar el efecto del tratamiento anti-TNFα sobre los niveles séricos de IL-23 e IL-17 en pacientes con APs y explorar la regulación mecanística de IL-23, IL-17 y otros marcadores inflamatorios mediada por TNFα en modelos *in vitro*.
Métodos: Se analizaron los niveles de expresión de IL23, IL17A e IL17F en una cohorte de 40 pacientes con APs al inicio del estudio y tras seis meses de tratamiento con TNFi. Los pacientes se estratificaron adicionalmente según la respuesta clínica a los seis meses. De forma paralela, se cultivaron fibroblastos dérmicos humanos primarios y se estimularon con TNFα recombinante durante un máximo de 48 horas, en presencia o ausencia de TNFi. La expresión génica de IL23, IL6, IL8, IL17A e IL17F se evaluó mediante RT-qPCR para analizar los efectos de la estimulación por TNFα y su bloqueo.
Resultados: Tras seis meses de tratamiento con TNFi, se observó un incremento significativo en los niveles séricos de IL17A e IL17F, acompañado de un aumento significativo en los niveles de IL23. Al estratificar a los pacientes según la respuesta al tratamiento, los cambios en la expresión de IL17F e IL23 no mostraron diferencias significativas entre respondedores y no respondedores. En contraste, la expresión de IL17A aumentó de forma significativa en el grupo de no respondedores en comparación con los respondedores. En los experimentos *in vitro*, la estimulación con TNFα indujo un aumento significativo de la expresión de IL6, IL8 e IL23 en los fibroblastos dérmicos. La adición de TNFi redujo de manera notable la expresión de estos genes hasta niveles comparables a los controles no estimulados, confirmando una inhibición eficaz de la inflamación mediada por TNFα. De forma relevante, la expresión de IL17A e IL17F permaneció prácticamente inalterada en todas las condiciones *in vitro*.
Conclusiones: El tratamiento con TNFi modula selectivamente vías inflamatorias clave en la APs, actuando principalmente sobre el eje de IL-23 tanto *in vivo* como *in vitro*, lo que confirma a IL-23 como un efector *downstream* de la señalización mediada por TNFα. Por el contrario, la expresión de IL-17A e IL-17F parece ser en gran medida independiente de la regulación directa por TNFα. En conjunto, estos hallazgos apoyan un papel central de IL-23 en la respuesta terapéutica mediada por TNFi y podría sugerir que los biomarcadores relacionados con IL-23 podrían ayudar a guiar estrategias de tratamiento personalizadas y la selección de terapias biológicas de segunda línea en la APs.
Financiado por el Instituto de Salud Carlos III (ISCIII) y cofinanciado por la Unión Europea-NextGenerationEU/PRTR (PMP21/00119), y Junta de Andalucía, proyecto PI-0243-2022.

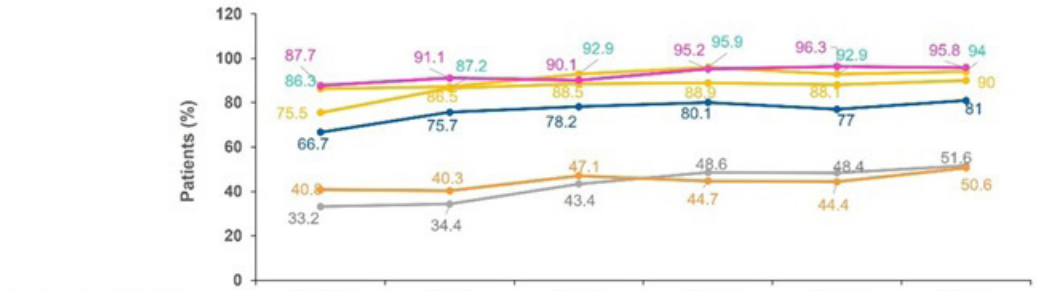
P327. RESULTADOS DE SECUKINUMAB A CINCO AÑOS EN RELACIÓN CON LOS COMPONENTES DE LA ACTIVIDAD MÍNIMA DE LA ENFERMEDAD (MDA) Y EL IMPACTO DEL ESTADO DEL TRATAMIENTO BIOLÓGICO EN LA EFECTIVIDAD Y LA SEGURIDAD EN PACIENTES CON ARTRITIS PSORIÁSICA: DATOS DE PRÁCTICA CLÍNICA DEL ESTUDIO SERENA

Adriana Soler Salas[1], Uta Kiltz[2], Petros Sfikakis[3], Andreas Bounas[4], Nicola Gullick[5], Eric Lespessailles[6], Jan Brandt-Juergens[7], Rasho Rashkov[8], Cynthia Vizcaya[9], Andreas Clemens[0], Kim Hoyt[10], Weibin Bao[11] y Karl Gaffney[12]

[1]Novartis Farmacéutica España. Barcelona. [2]Rheumazentrum Ruhrgebiet Herne. Ruhr-University Bochum. Herne. [3]NKUA-School of Medicine. Atenas. [4]'Olympion'. General Clinic of Patra. Patra. [5]Rheumatology Department. University Hospitals Coventry and Warwickshire NHS Trust. Coventry. [6]University Hospital of Orléans. Orleans. [7]Rheumatologische Schwerpunktpraxis. Berlín. [8]Clinic of Rheumatology. University Hospital St. Ivan Rilski. Sofía. [9]Novartis Pharma AG. Basel. [10]Novartis Pharmaceuticals Corporation. East Hanover. NJ. [11]Novartis Pharmaceuticals Corporation. Hanover. NJ. [12]Norfolk and Norwich University Hospitals NHS Foundation Trust. Norwich.



P327 Figura 1. *Estimaciones mediante el método de Kaplan-Meier de la tasa de retención de secukinumab en pacientes con y sin tratamiento previo con biológicos en la cohorte.*



Number of patients (n)	Baseline	Year 1	Year 2	Year 3	Year 4	Year 5
TJC ≤1	441	399	331	296	270	221
SJC ≤1	441	399	331	296	270	221
PASI≤1 or BSA ≤3%	204	180	141	122	112	100
Patient pain VAS ≤ 15mm	422	352	274	251	223	182
HAQ-DI ≤0.5	390	298	238	219	198	170
TEP ≤1	276	257	202	188	187	144

BSA, body surface area; HAQ-DI, Health Assessment Questionnaire – Disability Index; MDA, minimal disease activity; n, number of patients with non-missing data; PASI, Psoriasis Area and Surface Index; PsA, psoriatic arthritis; SJC, swollen joint count; TEP, Tender Entheseal Points; TJC, tender joint count; VAS, visual analogue scale.

P327 Figura 2. *Respuesta de MDA (componentes de los criterios de la MDA).*

Introducción y objetivos: Se ha demostrado la eficacia continua y un perfil de seguridad favorable de secukinumab (SEC) en múltiples ensayos clínicos y en los distintos dominios de la enfermedad psoriásica. Los datos de práctica clínica aportan más información de valor sobre los resultados a largo plazo de SEC en la práctica clínica habitual. El tratamiento con SEC ha demostrado tasas de retención elevadas y una efectividad mantenida en pacientes con artritis psoriásica (APs) y espondiloartritis axial radiográfica (EspAax-r) durante 5 años de seguimiento en el estudio SERENA. En este análisis *post hoc* se evalúan los componentes de la actividad mínima de la enfermedad (MDA) y las tasas de retención en pacientes con y sin tratamiento previo con biológicos durante el periodo del estudio.

Tabla 1. Datos demográficos y características basales

Characteristics*	PsA (N = 522)
Age (years)	52.5 ± 12.0
Male. n (%)	234 (44.8)
Weight (kg)	83.6 ± 17.6
Body mass index (kg/m²)	28.7 ± 5.5
Caucasian race. n (%)	491 (94.1)
Time since diagnosis (years)	8.6 ± 7.4
Smoking status. n (%)	
Current	113 (21.6)
Former	89 (17.0)
Never	260 (49.8)
Previous biologic exposure prior to start of secukinumab. n (%)	
No biologics pre-treatment	164 (31.4)
1 biologic pre-treatment	147 (28.2)
2 biologics pre-treatments	88 (16.9)
3 or more biologics pre-treatments	123 (23.6)

*Mean ± SD otherwise indicated. N, number of patients in populations; n, number of patients with non-missing data; PsA, psoriatic arthritis; SD, standard deviation.

Métodos: SERENA (CAIN457A3403) es un estudio de práctica clínica habitual prospectivo y no intervencionista realizado en 19 países en pacientes con psoriasis (PsO) en placas, APs activa o EspAax-r que recibieron SEC durante ≥ 16 semanas antes del reclutamiento. Se evaluaron los diferentes componentes de MDA en pacientes que cumplían los siguientes criterios: recuento de articulaciones dolorosas (NAD ≤ 1), recuento de articulaciones tumefactas (NAT ≤ 1), índice de gravedad y extensión de la PsO (PASI ≤ 1) o área de superficie corporal (BSA ≤ 3), escala visual analógica del dolor del paciente (EVA ≤ 15 mm), HAQ-DI ≤ 0,5 y zonas de entesis dolorosas ≤ 1 desde el año 1 al año 5. La tasa de retención de SEC se calculó mediante el método de Kaplan-Meier para determinar la proporción de pacientes tratados con SEC desde el año 1 al año 5.

Resultados: Se incluyeron un total de 522 pacientes con APs. La media de edad en el momento de la inclusión fue 52,5 años y el 44,8% fueron hombres. La media ± DE del IMC fue 28,7 ± 5,5 kg/m² y la media del tiempo transcurrido desde el diagnóstico fue 8,6 ± 7,4 años (tabla 1). Antes de su inclusión en el estudio, los pacientes habían recibido tratamiento con SEC durante una media de un año, y el 68,6% había estado expuesto previamente a biológicos. Las tasas de retención de SEC fueron numéricamente más altas en el subgrupo sin tratamiento biológico previo con que en el subgrupo con ese tratamiento previo, a partir del año 2,5 (fig. 1). El porcentaje de pacientes que alcanzó el umbral en los diferentes componentes de MDA se indica en la figura 2. Dado que no se realizó la valoración global del paciente (≤ 20), no fue posible evaluar la MDA global. No se observaron nuevas señales de seguridad en este subanálisis de pacientes con APs.

Conclusiones: En este análisis de datos de práctica clínica, SEC demostró una efectividad clínica mantenida y un perfil de seguridad favorable en pacientes con APs durante 5 años de seguimiento. Las tasas de retención se mantuvieron elevadas durante todo el periodo de seguimiento, sin observarse diferencias estadísticamente significativas entre los pacientes con y sin tratamiento biológico previo. Cabe destacar que SEC demostró la remisión mantenida a largo plazo en los seis componentes de los criterios de MDA. Estos resultados refuerzan el valor a largo plazo de secukinumab en el manejo de los múltiples dominios de la APs en la práctica clínica habitual.

P328. ESTUDIO MULTICÉNTRICO NACIONAL DE PACIENTES CON ARTRITIS PSORIÁSICA TRATADOS CON GUSELKUMAB EN PRÁCTICA CLÍNICA REAL

Vicente Aldasoro Cáceres[1], María Laíño[1], Norma Calleja[2], Carmen Lasa[3], Ana Serrano-Combarro[3], Marta Garijo[4], Manuel J. Moreno[5], María José Moreno[6], Raúl Veroz[7], Cristina Macía[8], Ismael González[9], Ana Urruticoechea[10], Marta González[11], Francisco Miguel Ortiz[12], Patricia Castro[13], Marina Soledad Moreno[14], Víctor García-Coca[15], Miguel Medina[16], Juan Carlos Cobeta[17], Raquel Granados[18], M. Ángeles Puche[18], Blanca Varas de Dios[19], Jordi Pons[20], Valvanera Pinillos[21], Evelin Cecilia Cervantes[22], María Cairo[22], Ivonne L. Mamani[23], David Fernández[23] Bryan Flores[21], José Ramón Lamúa[8], Emilio Giner[20], José Luis Puga[24], Alba Mata[24] y Andrés Zúñiga[25]

[1]Hospital Universitario de Navarra. Pamplona. [2]Hospital Universitario Central de Asturias. Oviedo. [3]Hospital Universitario Marqués de Valdecilla. Santander. [4]Hospital de Sagunto. Sagunto. [5]Hospital

Universitario Virgen de la Arrixaca. Murcia. [6]Hospital Rafael Méndez. Lorca. [7]Hospital de Mérida. Mérida. [8]Hospital Universitario Ramón y Cajal. Madrid. [9]Complejo Asistencial Universitario de León. León. [10]Hospital Universitario Son Espases. Palma de Mallorca. [11]Hospital Universitario de Basurto. Vizcaya. [12]Hospital Universitario de Cabueñes. Gijón. [13]Hospital Universitario de Getafe. Getafe. [14]Hospital Universitario Miguel Servet. Zaragoza. [15]Hospital Río Carrión. Palencia. [16]Hospital de Calahorra. Calahorra. [17]Hospital Ernest Lluch. Calatayud. [18]Hospital Universitario Reina Sofía. Córdoba. [19]Hospital Universitario de Santa Cristina. Madrid. [20]Hospital Royo Vilanova. Zaragoza. [21]Hospital Universitario de San Pedro. Logroño. [22]Complexo Hospitalario Universitario de Pontevedra. Pontevedra. [23]Complexo Hospitalario Universitario de Vigo. Vigo. [24]Hospital Clínico Universitario de Santiago. Santiago de Compostela. [25]Hospital Universitario La Plana. Villarreal.

Introducción: La artritis psoriásica (APs) es un trastorno articular inflamatorio crónico que ha generado una atención significativa debido a su prevalencia y al considerable impacto en la función física, calidad de vida y bienestar psicológico de los pacientes. Guselkumab ha demostrado una mayor persistencia en comparación con los tratamientos tradicionales, como los inhibidores del factor de necrosis tumoral alfa (TNF-α)[1,2].

Objetivos: Evaluar la eficacia y seguridad de guselkumab en pacientes españoles con artritis psoriásica (Aps) en la práctica clínica real.

Métodos: Estudio retrospectivo y multicéntrico en pacientes que cumplen los criterios EULAR, ACR y/o CASPAR para Aps y que recibieron tratamiento con guselkumab. Se registraron los datos demográficos, basales de Aps, perfil de la enfermedad, supervivencia farmacológica y seguridad de los pacientes. Las variables cualitativas se expresaron en valores absolutos (n) y relativos (porcentajes), y las cuantitativas, como media y desviación estándar (DE).

Resultados: Se incluyeron 370 pacientes. La media del tiempo transcurrido desde el diagnóstico de Aps fue de 12 (7,9) años, mientras que la media de tiempo con guselkumab fue de 27 (8,8) meses. El periodo máximo de seguimiento fue de 6 años. Los datos demográficos, basales de Aps, perfil de la enfermedad y la supervivencia farmacológica de los pacientes se muestran en la tabla 1 y la figura 1. Casi un tercio de los pacientes (27,2%) presentó afectación axial. Independientemente del historial de tratamiento previo para la Aps, guselkumab permitió a los pacientes lograr mejoras significativas en los síntomas articulares en comparación con el inicio (figura 1E, 1F). La tasa de supervivencia global con guselkumab fue del 78,6%, mientras que observamos una mejor supervivencia cuando se utilizó en etapas más tempranas (1.ª a 3.ª línea frente a 4.ª a 9.ª línea) (fig. 1G). Se observaron 104 abandonos, principalmente debido a la falta de eficacia. De los 370 pacientes iniciales, 266 continúan en tratamiento, de los cuales 174 ya han superado las 104 semanas de tratamiento. No se observaron abandonos relacionados con eventos adversos ni con el perfil de seguridad de guselkumab.

Tabla 1. Características basales de la población de estudio

Baseline characteristics of study population	n= 370
Female (%)	216 (58,4)
Age, mean (SD) years	58 (12)
Smoking habit (%)	163 (49,7)
IMC (SD)	28 (5,3)
Arterial hypertension (%)	91 (39)
Dyslipidemia (%)	92 (40)
Diabetes mellitus (%)	41 (18)
Hyperleukemia (%)	22 (10)
Previous ischemic events (%)	14 (7)
Duration of psoriatic arthritis, mean (SD) years	12 (7,9)
Familiar history for psoriatic arthritis (%)	119 (37,5)
Number of previous conventional DMARDs, mean (SD)	1,3 (0,88)
Number of previous biologic and synthetic DMARDs, mean (SD)	2,5 (1,81)
Guselkumab dosage (%)	100mg q8w (99,2)
Average number of weeks on treatment with guselkumab (SD)	120 (62)
Reported adverse events (%)	14 (4,1)

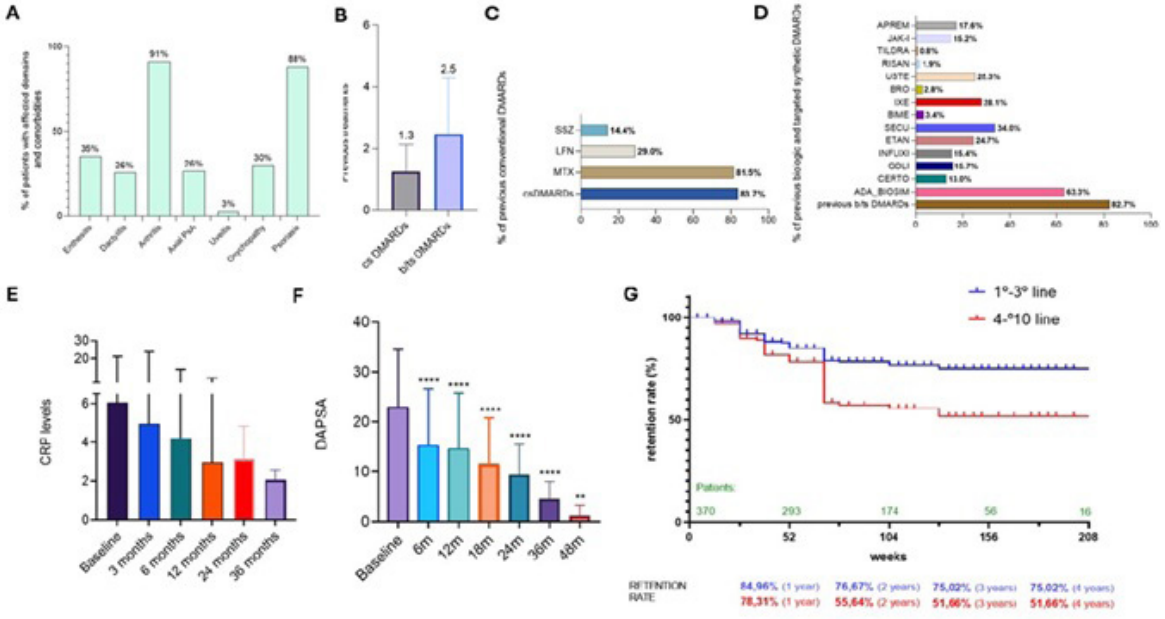


Figura 1: Dominios principales de PsA (A), cs/b/ts-DMARD (B, C, D), evolución de PCR y DAPSA (E, F) y curva de Kaplan-Meier de supervivencia de guselkumab (G).

Conclusiones: En esta cohorte española de pacientes con Aps tratados con guselkumab en condiciones de práctica clínica real, presentamos datos de efectividad a largo plazo (hasta 6 años) y una alta persistencia, cercana al 80%, en un perfil de pacientes más complejo que el de los examinados en ensayos clínicos. No se observaron eventos adversos destacables que comprometieran la seguridad del paciente o justificaran la retirada del fármaco. Estos datos podrían proporcionar información adicional y fiable sobre el uso de guselkumab en pacientes con Aps, lo que demuestra la alta persistencia que se puede lograr utilizando el fármaco en líneas de tratamiento anteriores. Hasta donde sabemos, esta es la mayor cohorte europea de pacientes con Aps tratados con guselkumab en práctica clínica real.

Bibliografía

1. Coates LC, Kavanaugh A, Mease PJ, et al. Group for Research and Assessment of Psoriasis and Psoriatic Arthritis 2015 treatment recommendations for psoriatic arthritis. Arthritis Rheumatol. 2016;68(5): 1060-71.
2. Gossec L, Coates LC, de Wit M, et al. Management of psoriatic arthritis in 2016: a comparison of EULAR and GRAPPA recommendations. Nat Rev Rheumatol. 2016;12(12):743-50.

P329. IMPACTO DE LA OBESIDAD SOBRE LA ACTIVIDAD INFLAMATORIA EN PACIENTES CON ARTRITIS PSORIÁSICA

Luis María Jiménez Liñán[1], Jorge Manuel Romero Requena[2] y Sergio Barroso Hernández[2]

[1]Servicio de Reumatología. Hospital Universitario de Valme. Sevilla. [2]Complejo Hospitalario Universitario de Badajoz. Departamento de Ciencias Biomédicas. Facultad de Medicina de la Universidad de Extremadura. Badajoz.

Introducción: La obesidad es una comorbilidad asociada frecuentemente con la artritis psoriásica (APs). Diversos estudios demuestran una alta prevalencia de la obesidad en la enfermedad psoriásica y sugieren que contribuye a mantener una actividad inflamatoria persistente y una peor respuesta al tratamiento farmacológico.

Objetivos: Describir la prevalencia de obesidad en una cohorte de pacientes con APs y estudiar la asociación entre obesidad y actividad inflamatoria de la enfermedad.

Métodos: Estudio transversal con una cohorte de pacientes diagnosticados de APs y que cumplían los criterios CASPAR. La obesidad se definió como un índice de masa corporal (IMC) ≥ 30 kg/m^2. La actividad de la enfermedad fue valorada mediante el índice DAPSA (Disease Activity Index in Psoriatic Arthritis) y el índice compuesto MDA (Minimal Disease Activity). La discapacidad fue evaluada mediante el Health Assessment Questionnaire Disability Index (HAQ-DI), incluido en el MDA. Se realizó un análisis mediante regresión univariable.

Resultados: Se reclutaron un total de 157 pacientes, 57,2% hombres, con una media de edad de 54,5 ± 11,7 años. Del total de pacientes, el 26,8% eran obesos. Un 49,1% de los pacientes se encontraba en tratamiento con FAMEsc, un 15,1% con FAMEsd y un 51,5% con FAMEb. En la tabla 1 podemos ver las características de los pacientes y los tipos de tratamiento detallados. Se obtuvo el cálculo del MDA en 151 pacientes y de DAPSA en 154. Entre los pacientes sin obesidad (IMC < 30 kg/m^2), el 29,1% se encontraba en remisión o muy baja actividad (MDA 7/7) frente el 14,6% de los pacientes con obesidad. La proporción de pacientes con baja actividad (MDA 5-6/7) era similar en ambos grupos (29,1% en no obesos versus 29,3% en obesos) y la proporción de pacientes que no alcanzaron MDA (< 5/7) eran mayores en el grupo de obesos (56,1% versus 41,8%). Esto queda reflejado en la tabla 1. No se estableció una asociación estadísticamente significativa entre la obesidad y el MDA, aunque se observa una tendencia a presentar menores tasas de remisión entre pacientes con mayor IMC. Cuando el IMC se analizó como variable continua, no se observaron diferencias estadísticamente significativas en las categorías de MDA (ANOVA; p = 0,206) (fig. 1). Se realizó también una media de las puntuaciones de actividad medida por DAPSA en función del IMC. Al contrario que con MDA, se observaron diferencias estadísticamente significativas en las puntuaciones de DAPSA entre pacientes con y sin obesidad, con una media del DAPSA de 11,2 ± 8,5 frente a 7,6 ± 6,8, respectivamente (p = 0,014) (fig. 2). Además, cuando se analizó el IMC como una variable continua, se observó una correlación límite positiva con DAPSA (r = 0,144; p = 0,074).

Variables	N (%)
Sexo, n (%)	
Hombre	90 (57,2)
Mujer	67 (42,8)
Edad (años), media (DE)	54,5 (11,7)
Tiempo evolución enfermedad (años), mediana (RIC)	7 (8)
Grado de obesidad, n (%)	
Normopeso	46 (29,3)
Sobrepeso	69 (43,9)
Obesidad	42 (26,8)
Grado I	30 (19,1)
Grado II	7 (4,5)
Grado III	5 (3,2)
FAMEb, n (%)	
Metotrexato	74 (47,1)
Sulfasalazina	3 (1)
Leflunomida	3 (1)
FAMEsd, n (%)	
Apremilast	20 (12,6)
Jakinibs	4 (2,5)
FAMEb, n (%)	
Anti-TNF	52 (33,1)
Anti-IL 12/23	11 (7)
Anti-IL 23	4 (2,5)
Anti-IL 17	14 (8,9)
Combinación de FAME	
FAMEb+FAMEsc	33 (20,8)
FAMEsd+FAMEsc	7 (4,4)
MDA en no obesos (n=110), n (%)	
No	46 (41,8)
MDA	32 (29,1)
Remisión	32 (29,1)
MDA en obesos (n=41), n (%)	
No	23 (56,1)
MDA	12 (29,3)
Remisión	6 (14,6)
DAPSA (n=154). Media (DE)	
No obesos	7,6±6,8
Obesos	11,2±8,5

FAME: fármaco modificador de la enfermedad; sc: sintético convencional; sd: sintético dirigido; b: biológico.

Tabla 1. *Características de los pacientes e índices de actividad.*

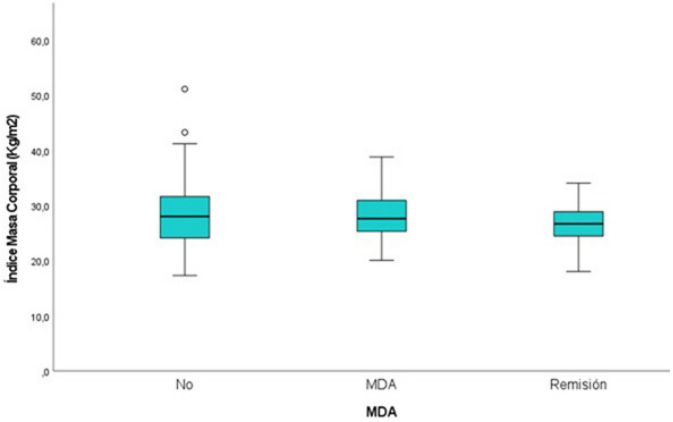


Figura 1. *Análisis univariable. Relación IMC y MDA como variable continua.*

Conclusiones: La obesidad tiene una elevada prevalencia en pacientes con APs y se asocia con una mayor actividad inflamatoria. Por tanto, es fundamental incorporar, tanto medidas farmacológicas

destinadas a conseguir una remisión o baja actividad, como no farmacológicas para reducir el peso en pacientes con APs que presenten obesidad por las implicaciones negativas que conlleva. El diseño del estudio y el tamaño muestral son limitaciones del estudio y no permiten establecer relaciones de confianza, por lo que no se pueden extraer conclusiones de causalidad. Son necesarios estudios con mayor potencia y tamaño muestral para establecer dichas relaciones.

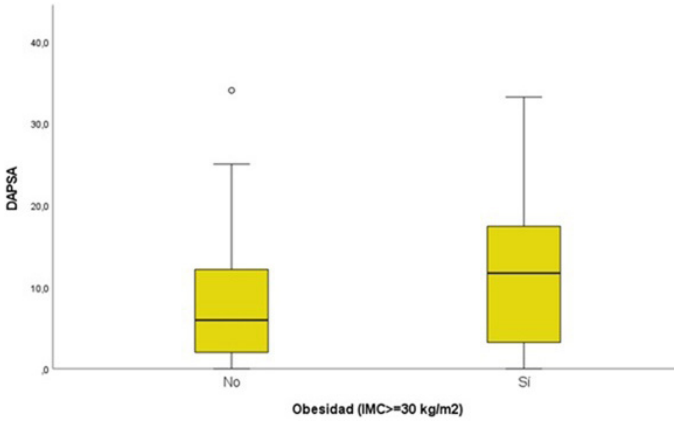


Figura 2. *Análisis univariable. Relación entre obesidad y DAPSA*

P330. AFECTACIÓN HEPÁTICA EN LA ARTRITIS PSORIÁSICA: ALTA PREVALENCIA DE ESTEATOSIS Y BAJA FRECUENCIA DE FIBROSIS AVANZADA EN LA ERA DE LOS TRATAMIENTOS BIOLÓGICOS/ FAMESD

Clara Molina Almela[1], Mercedes Latorre Sánchez[3], Cristina Campos Fernández[4] y Jose Andrés Román Ivorra[2,5]

[1]Unidad de Reumatología. Hospital General de Requena. Requena. [2]Escuela de Doctorado. Universidad Católica de Valencia San Vicente Mártir. Valencia. [3]Servicio de Digestivo. Consorcio Hospital General Universitario de Valencia. Valencia. [4]Servicio de Reumatología. Consorcio Hospital General Universitario de Valencia. Valencia. [5]Servicio de Reumatología. Hospital La Fe. Valencia.

La artritis psoriásica (APs) se asocia a un aumento del riesgo de enfermedad hepática, atribuida tanto a factores metabólicos como a la inflamación sistémica crónica. La activación de la inmunidad innata y el desequilibrio de citocinas proinflamatorias desempeñan un papel clave en la progresión de la esteatosis hepática hacia esteatohepatitis y fibrosis avanzada. Sin embargo, la mayoría de las series históricas incluyen un bajo porcentaje de pacientes tratados con terapias biológicas, lo que limita la extrapolación de sus resultados a la práctica clínica actual. El objetivo de este estudio fue analizar la prevalencia de esteatosis y fibrosis hepática y la evolución longitudinal de los índices hepáticos no invasivos en una cohorte contemporánea de pacientes con APs, todos ellos en tratamiento con fármacos biológicos o FAMEsd, y evaluar su relación con la actividad inflamatoria. Se realizó un estudio observacional ambispectivo unicéntrico sobre la cohorte de pacientes con enfermedades reumatológicas inflamatorias en tratamiento activo con biológico o FAMEsd del CHGUV (N = 980). Se seleccionaron los 233 pacientes con el diagnóstico de APS. Se recogieron variables demográficas y clínico-analíticas. Se calculó el FIB-4 y se les aplicó el algoritmo adaptado de screening de EHGNA/FH propuesto para pacientes con psoriasis cutánea. Se calcularon además los índices hepáticos no invasivos APRI, FORNS, FLI y HSI en distintas visitas (basal, 6 meses y seguimiento final) y NAFLD SCORE y HEPAMET en visita final. La elastografía por vibración controlada (VCTE) se realizó en pacientes con riesgo hepático indeterminado o alto. La esteatosis hepática se definió como CAP ≥ 248 dB/m y la fibrosis hepática avanzada como rigidez hepática > 7,5kPa para un IMC < 30 y ≥ 8kPa para IMC > 30 según las recomendaciones vigentes. La actividad inflamatoria se evaluó mediante DAPSA/ASDAS/MDA/VLDA. Se emplearon modelos mixtos lineales ajustados por sexo, índice de masa corporal (covariable tiempo-dependiente), diabetes mellitus y consumo de alcohol basal. Se incluyeron 198 pacientes (55% mujeres, edad media 55 años), realizándose VCTE en 120 de ellos. Todos los pacientes se encontraban en tratamiento biológico o FAMEsd. La prevalencia de esteatosis hepática fue elevada (63,3%), superior a la descrita en series previas, mientras que la fibrosis hepática avanzada fue poco frecuente (3,3%), con una prevalencia inferior a la comunicada históricamente. No se observaron diferencias significativas por sexo. En los modelos longitudinales ajustados, la actividad inflamatoria articular no se asoció de forma independiente con la progresión de los índices hepáticos, mientras que los factores metabólicos, especialmente el índice de masa corporal, mostraron la asociación más consistente. En conclusión, en una cohorte de pacientes con APs tratada con fármacos biológicos o FAMEsd, la fibrosis hepática avanzada es infrecuente pese a una alta prevalencia de esteatosis. Estos hallazgos sugieren que el mejor control de la inflamación sistémica en la era de los tratamientos biológicos podría ejercer un efecto protector frente a la progresión hacia fibrosis hepática avanzada, reforzando la necesidad de un abordaje integral que combine el control inflamatorio y metabólico en estos pacientes.

P331. PERFIL CLÍNICO BASAL DE PACIENTES CON ARTRITIS PSORIÁSICA CON AFECTACIÓN AXIAL TRATADOS CON SECUKINUMAB EN PRÁCTICA CLÍNICA REAL EN ESPAÑA

María José Moreno Martínez[1], Patricia León Torralba[2], Karla Arévalo Ruales[3], Marta Aguilar[3], Clara Eyre-Olmos[4], Mireia Moreno[4], Raquel Almodóvar[5], Manuel Fernández Prada[6], Isabel de la Morena[7], Paloma V. Castillo Dayer[8], Ana C. Castillo[17], Natalia de la Torre[9], Josefina Marín[10], Virginia Villaverde[11], José Miguel Senabre Gallego[12], José Antonio González Ferrández[13], Gloria Candelas[14], Ana Urruticoechea-Arana[15], Cristina Martínez-Prada[14], Lydia Montolio Chiva[16] y Manuel José Moreno Ramos[17]

[1]Hospital General Universitario Rafael Méndez. Lorca. [2]Hospital Universitario Doctor Peset. Valencia. [3]Hospital Universitario de Sagunto. Sagunto. [4]Hospital Universitario Parc Taulí. Sabadell. [5]Hospital Universitario Fundación Alcorcón. Madrid. [6]Hospital Universitario de Guadalajara. Guadalajara. [7]Hospital Clínico Universitario de Valencia. Valencia. [8]Hospital General Universitario Santa Lucía. Cartagena. [9]Hospital Universitario Puerta de Hierro. Majadahonda. [10]Hospital Universitario Rey Juan Carlos. Móstoles. [11]Hospital Universitario de Móstoles. Móstoles. [12]Hospital Marina Baixa. Villajoyosa. [13]Hospital General Universitario de Elche. Elche. [14]Hospital Clínico San Carlos. Madrid. [15]Hospital Universitario Son Espases. Palma de Mallorca. [16]Hospital General Universitario de Castellón. Castellón. [17]Hospital Clínico Universitario Virgen de la Arrixaca. El Palmar.

Introducción: La artritis psoriásica (APs) es una enfermedad inflamatoria crónica heterogénea que puede afectar tanto al esqueleto periférico como al axial. La afectación axial (APsAx) se asocia a mayor carga inflamatoria, peor calidad de vida y mayor discapacidad funcional. Secukinumab, un anticuerpo monoclonal anti-IL-17A, es el único fármaco que ha demostrado eficacia en la afectación axial de la APs en el ensayo clínico MAXIMISE. Sin embargo, los datos en práctica clínica real en España son limitados.
Objetivos: Los objetivos del estudio principal son evaluar la efectividad, seguridad y persistencia de secukinumab en pacientes con APs y afectación axial en práctica clínica real a 12 meses. En este caso realizamos un análisis basal de los pacientes incluidos.
Métodos: Estudio longitudinal, ambispectivo, observacional y multicéntrico realizado en hospitales españoles. Se incluyeron pacientes

≥ 18 años con diagnóstico clínico de APs y afectación axial, según criterio del reumatólogo/a, que recibieron al menos una dosis de secukinumab desde enero de 2015 hasta diciembre de 2025. Se recogieron variables demográficas, clínicas, analíticas, radiológicas, de actividad de la enfermedad, persistencia y seguridad en visitas basales y de seguimiento según práctica clínica habitual. Realizamos un estudio descriptivo de las variables basales de los pacientes, donde se muestran media y desviaciones típicas en variables cuantitativas, y porcentajes en variables cualitativas.

Resultados: Se analizan los datos basales de 106 pacientes (56% varones) de los cuales el 78% tienen una afectación mixta (axial y periférica de la enfermedad), frente a un 22% con afectación axial pura. La edad media de los pacientes fue 51,2 ± 10,1 años. En la tabla 1 podemos ver el resto de las características de la enfermedad. El 73% de los pacientes presentaba un dolor lumbar inflamatorio ≥ 4 en el momento de la inclusión en el estudio, así como un BASDAI ≥ 4, el 53% un ASDAS > 2,1 y el 49% un DAPSA ≥ 15. El HLAB27 se analizó en 83 pacientes, siendo positivo en el 22,9%. Las alteraciones radiológicas las podemos ver en la tabla 2. En la tabla 3 podemos ver las comorbilidades y manifestaciones extramusculoesqueléticas basales. En cuanto al número de biológicos previos (n = 73): 25% de pacientes era *naïve*; 41% había recibido 1 biológico; 29% había recibido 2 biológicos; 5% había recibido ≥ 3 biológicos**.** La dosis de secukinumab fue de 300 mg en el 60% de los pacientes.

Tabla 1. Características basales de la enfermedad. Se muestran medias ± desviación típica y frecuencias

Variable	n	Media ± desviación típica	%
Duración de los síntomas (años)	94	7 ± 5,5	
PCR (mg/dl)	95	2,96 ± 9	
IMC	79	28,4 ± 5,9	
Dolor lumbar nocturno (EVA 0-10)	66	5,3 ± 3	
EVA global paciente (0-10)	74	6,3 ± 2	
EVA dolor (0-10)	70	6,3 ± 2	
BASDAI	52	5 ± 2	
DAPSA	92	17 ± 15	
ASDAS	91	2,4 ± 1,2	
Entesitis	92		39
Dactilitis	93		17

N: número de pacientes; PCR: proteína C reactiva; IMC: índice de masa corporal; EVA: escala visual analógica; n: número total de pacientes sobre los que se analizan datos.

Tabla 2. Alteraciones radiológicas. RMN = se incluyen datos de edema óseo y/o lesiones estructurales tanto en sacroilíacas como en columna

Variable	n	%
Presencia de sindesmofitos	78	10,2
Afectación de sacroilíacas radiográfica	81	75,3
Afectación en RMN	62	56,4

N: número total de pacientes sobre los que se analizan datos.

Tabla 3. Manifestaciones extramusculoesqueléticas y comorbilidades

Variable	n	%
Uveítis	92	3,2
EII	83	2,4
Hipertensión arterial	94	30,8
Dislipemia	93	35,4
Diabetes	93	15
Esteatosis Hepática	91	15
Depresión	92	22,8
Neoplasias previas	93	5,3
MACE	82	1,2
Obesidad. IMC ≥ 30	79	38
Psoriasis activa	93	72
Afectación ungueal actual	93	28

MACE: eventos cardiovasculares mayores; EII: enfermedad inflamatoria intestinal; n: número total de pacientes sobre los que se analizan datos.

Conclusiones: En práctica clínica real, los pacientes con APsAx presentan mayoritariamente una afectación mixta y una elevada carga basal de enfermedad, tanto sintomática como inflamatoria. Una proporción relevante de pacientes mostró alta actividad basal (BASDAI ≥ 4, ASDAS > 2,1 y DAPSA ≥ 15). La elevada frecuencia de comorbilidades y de tratamientos biológicos previos refleja la complejidad clínica de estos pacientes. Estos hallazgos aportan información sobre el perfil basal de los pacientes con APsAx tratados con secukinumab en España y sientan las bases para analizar su efectividad y persistencia.

P332. DEVELOPMENT OF A GENETIC RISK PREDICTION MODEL FOR PSORIATIC ARTHRITIS: A PROOF-OF-CONCEPT STUDY

Roberto Díaz Peña[1], Rocío Mariana Retamales-Ortega[1], Lucía Santiago Lamelas[1], Raquel Dos Santos-Sobrín[1,2], Marta Arévalo-Salaet[3], Ester Saus-Martínez[3], Anna Carreras-Nolla[3], Montserrat Cabanillas-Paredes[3], Cristina Valero-Martínez[4], Eva Tomero Muriel[4], Rosario García-Vicuña[4], Carlos Montilla-Morales[5], Rubén Queiro[6], Eliecer Coto[7], Nuria Barbarroja[8], Eduardo Collantes-Estévez[8], Clementina López-Medina[8] and Antonio Mera[2]

[1]Immunogenetics Lab. Fundación Pública Galega de Medicina Xenómica. SERGAS. Grupo de Medicina Xenómica-USC. Instituto de Investigación Sanitaria de Santiago de Compostela. Santiago de Compostela. [2]Rheumatology Service. Hospital Clínico Universitario. Santiago de Compostela. [3]Department of Rheumatology. Parc Taulí Hospital Universitari. Institut d'Investigació i Innovació Parc Taulí (I3PT-CERCA). Universitat Autònoma de Barcelona. Sabadell. [4]Rheumatology Unit. Hospital Universitario de La Princesa. IIS-Princesa. UAM. Madrid. [5]Department of Rheumatology. Clinical University Hospital of Salamanca. Salamanca. [6]Department of Rheumatology. Hospital Universitario Central de Asturias. Oviedo. [7]Molecular Genetic Unit. Hospital Universitario Central Asturias. Oviedo. [8]Rheumatology Service/Department of Medical and Surgical Sciences. IMIBIC/ University of Cordoba/Reina Sofía University Hospital. Córdoba.

Introduction: Psoriatic Arthritis (PsA) is a chronic inflammatory disorder typically linked to psoriasis and multidomain manifestations in the skin, musculoskeletal (MSK) and extra-MSK system. The clinical course is highly variable and unpredictable, ranging from mild, non-destructive joint involvement to severe and disabling erosive arthropathy. Although the pathogenic mechanisms are not fully understood, genetic studies conducted to date have provided valuable insights into PsA pathogenesis and strong evidence for a substantial genetic contribution to disease susceptibility. However, the identified variants explain only a limited proportion of its genetic component. Polygenic approaches that integrate multiple genetic variants may improve the identification of individuals at increased risk for PsA.

Objectives: To identify genetic variants associated with PsA and to develop a proof-of-concept logistic model for disease risk prediction.

Methods: Genome-wide genotyping data from 1,004 PsA patients and 5,108 population-based controls were analysed using the Axiom Spain Biobank Array. A matched case-control subset was generated and used as training data, while the remaining samples were reserved for model evaluation. After quality control, SNPs were initially screened based on genome-wide significance and effect size thresholds. A multistep, exploratory variant selection strategy was applied, including correlation analysis, machine learning-based feature selection and exhaustive model comparison. Model performance was assessed using the area under the receiver operating characteristic curve (AUC). Functional annotation of selected variants was performed using SNPNexus.

Results: An initial set of 51 SNPs was identified and subsequently reduced to 44 independent variants after correlation filtering. Sev-

enteen SNPs were retained in the proof-of-concept logistic model (Table 1). Most variants showed strong statistical significance, with rs9856906 presenting the lowest p-value ($p = 1.31 \times 10^{-64}$). The model demonstrated excellent discriminative performance, with comparable results observed in training and test datasets (Figure 1). To our knowledge, the selected variants have not been previously reported in association with PsA or other inflammatory arthritis. Pathway analysis highlighted the biosynthesis of maresin-like specialized pro-resolving mediators, which have been implicated in anti-inflammatory processes in psoriasis and rheumatoid arthritis.

Table 1. Resume of the 17 SNPs selected with the glmulti R package in the case-control APso analysis

Chromosome	Position	dbSNP	REF Allele	ALT Allele (IUPAC)
1	161099754	rs75754810	A	G
2	132123843	rs4621214	T	C
3	15957025	rs9856906	A	C
4	56448739	rs11549976	C	A
5	17419875	rs72740545	A	G
8	81478009	rs10109480	G	C
8	110110907	rs62527294	A	G
10	48987239	rs59860513	T	C
10	94988980	rs1057911	T	A
11	5645652	rs77583616	A	T
11	29775882	rs10835568	T	G
12	68754742	rs11177355	T	C
13	90745998	rs4773597	A	T
14	69996779	rs75515242	A	T
15	72398121	rs74622826	A	G
20	43563203	rs72626511	T	C
22	26879277	rs112784229	A	G

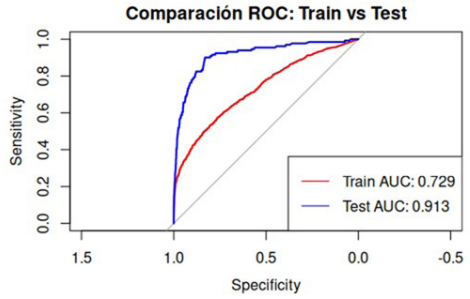


Figure 1. *Area under the curve comparison of the models obtained with the trained vs. the paired samples.*

Conclusions: We developed a genetic risk prediction model that strongly discriminates between PsA patients and controls. The identified variants point to biological pathways relevant for inflammation resolution. Replication in independent cohorts are needed to confirm the robustness and generalizability of this model.

P333. THE ROLE OF SERUM URIC ACID IN PSORIATIC ARTHRITIS: CAN IT BE USED AS A DISEASE ACTIVITY MARKER?

Bárbara Fernandes Esteves[1,2], Miguel Correia Natal[1,2], Carlos Marques-Gomes[1,2], Mariana Diz-Lopes[1,2], Lúcia Costa[1], Miguel Bernardes[1,2] y Raquel Miriam Ferreira[1,2]

[1]Rheumatology Department. Unidade Local de Saúde de São João. Porto. [2]Department of Medicine. Faculty of Medicine. University of Porto. Porto.

Introduction: Psoriatic Arthritis (PsA) is associated with a high prevalence of cardiovascular risk factors, including hyperuricemia, affecting 20-30% of patients. Although linked, the underlying mechanisms remain unclear. Some studies have evaluated serum uric acid (SUA) levels and the variations of acute-phase reactants (APR), clinical presentation, disease activity and bDMARDs response in PsA, raising debate on treating asymptomatic hyperuricemia in this population. However, findings have been controversial. We aim to assess the role of baseline SUA and their relationship with clinical presentation, severity and disease activity in PsA.

Methods: We conducted a retrospective observational study including all adult PsA patients from our center registered in the *Reuma.pt*. Baseline SUA was defined as the last value before bDMARD. Patients lacking SUA records or on hypouricemic therapy were excluded. Patients were divided into normouricemia (< 6 mg/dL) and hyperuricemia (≥ 6 mg/dL). Groups were compared for sociodemographic, clinical, and disease activity indices. Continuous variables were summarized as mean ± SD or median ± IQR, and categorical as frequencies. Comparisons used chi-square, t-test, or Mann-Whitney U test; correlations used Pearson's coefficient. Statistical significance was set at $p < 0.05$.

Table 1- Comparative analysis of disease activity indices between normouricemia and hyperuricemia groups.

		Normouricemia (n=73)	Hyperuricemia (n=22)	p value
CRP, mg/L- median (IQR)				
	Baseline	11.4 (17.45)	7.15 (17.80)	0.122
	At last appointment	1.85 (3.22)	1.90 (2.90)	0.911
	ΔCRP	-9 (19.80)	-3,75 (14.5)	0.246
ERS, mm/h -median (IQR)				
	Baseline	28 (43.0)	23.5 (35.0)	0.698
	At last appointment	9 (17.75)	12.50 (18.0)	0.639
	ΔERS	-11 (28.5)	-6 (17.5)	0.622
DAPSA - mean±SD				
	Baseline	32.76 ±13.54	33.94±14.64	0.952
	At last appointment	12.71 ±10.86	17.56 ±17.34	0.342
	ΔDAPSA	-20.66 ± 13.25	-19.62 ±15.01	0.840
DAS28 - mean±SD				
	Baseline	4.92 ±1.48	4.78 ±1.31	0.703
	At last appointment	2.73 ±1.30	3 ± 1.40	0.650
	ΔDAS28	-2.13 ± 1.55	-1.88 ± 1.39	0.567
ASDAS -median (IQR)				
	Baseline	4.07 (0.75)	3.83 (0.56)	0.521
	At last appointment	2.76 (1.14)	2.17 (0.64)	0.840
	ΔASDAS	-1.31 (1.34)	-1.67 (1.15)	0.937
TJC - median (IQR)				
	Baseline	9 (14.0)	13 (15.0)	0.369
	At last appointment	1 (5.79)	1.5 (4.25)	0.609
	ΔTJC	-5.50 (10.75)	-11.00 (11.50)	0.754
SJC - median (IQR)				
	Baseline	5.5 (7.0)	6 (10.0)	0.621
	At last appointment	0 (1.0)	0 (0.25)	0.309
	ΔSJC	-4.0 (7.0)	-5.0 (10.0)	0.761
MASES - mean±SD				
	Baseline	1.63 (2.39)	1.8 (2.54)	0.802
	At last appointment	1.47 (3.08)	1.07 (1.87)	0.942
	ΔMASES	-0.16 (3.23)	-0.73 (2.63)	0.586
PsARC response - n (%)				
	Without PsARC response	20 (31.7)	5 (26.3)	0.652
	With PsARC response	43 (68.3)	14 (73.7)	
EULAR response - n (%)				
	No EULAR response	33 (47.1)	8 (36.4)	0.408
	Moderate EULAR response	16 (22.9)	4 (18.2)	
	Good EULAR response	21 (30.0)	10 (45.5)	
ACR response - median (IQR)		25.3 (78.61)	18.1 (60.72)	0.472

Footnote - CRP: C-Reactive Protein; ΔCRP = CRP last appointment – CRP baseline; ERS: Erythrocyte Sedimentation Rate; ΔERS = ERS last appointment – ERS baseline; DAPSA: Disease Activity Index for Psoriatic Arthritis; ΔDAPSA = DAPSA last appointment – DAPSA baseline; DAS28: 28-joint Disease Activity Score; ΔDAS28= DAS28 last appointment – DAS28 baseline; ASDAS: Axial Spondyloarthritis Disease Activity Score; ΔASDAS = ASDAS last appointment - ASDAS baseline; TJC: Tenderness Joint Count; ΔTJC= TJC last appointment – TJC baseline; SJC: Swollen Joint Count; ΔSJC= SJC last appointment – SJC baseline; MASES: Maastricht Ankylosing Spondylitis Enthesitis Score; ΔMASES = MASES last appointment - MASES baseline; PsARC: Psoriatic Arthritis Response Criteria.

Results: A total of 95 patients were included. Mean baseline SUA was 4.87 ± 1.48 mg/dL. The normouricemia group (n = 73; 76.8%) had a mean age of 54.6 ± 11.7 years and median disease duration of 12.1 (IQR 11.75) years; most were female (52.1%) and on anti-TNFα therapy (75.3%). The hyperuricemia group (n = 22; 23.2%) was older (61.6 ± 11.95 years; p = 0.015) and had a shorter disease duration (8.94 (IQR 6.35) years; p = 0.056); most were male (68.2%) and on anti-TNFα therapy (81.8%). No differences were found between groups in predominant involvement (p = 0.917), both showing mainly peripheral manifestation. SUA variation (ΔSUA = last-baseline) differed between groups (p = 0.018): increasing in normouricemia (0.59 ± 1.06) and decreasing in hyperuricemia (-0.35 ± 1.65). APR showed no statistically significant differences at baseline [CRP (p = 0.122); ESR (p = 0.698)], at the last appointment [CRP (p = 0.911);

ESR (p = 0.639)] or in changes over time [ΔCRP (p = 0.246); ΔERS (p = 0.622)]. Disease activity scores also showed no differences at baseline [DAPSA (p = 0.952); DAS28 (p = 0.703); ASDAS (p = 0.521); TJC (p = 0.369); SJC (p = 0.621); MASES (p = 0.802)], at the last visit [DAPSA (p = 0.342); DAS28 (p = 0.650); ASDAS (p = 0.840); TJC (p = 0.609); SJC (p = 0.309); MASES (p = 0.942)], or in changes over time [ΔDAPSA (p = 0.840); ΔDAS28 (p = 0.567); ΔASDAS (p = 0.937); ΔTJC (p = 0.754); ΔSJC (p = 0.761); ΔMASES (p = 0.586)]. No significant differences were observed in PsARC (p = 0.652), EULAR (p = 0.408), or ACR (p = 0.472) responses. There was no correlation between SUA and disease activity scores (DAPSA p = 0.324; DAS28 p = 0.088) or APR (CRP p = 0.077; ESR p = 0.945).
Conclusions: In our study, hyperuricemia prevalence in PsA was 23%, with affected patients being older, which is consistent with the literature. We found no relationship between baseline SUA levels and clinical presentation, disease activity, either at baseline or at the last appointment, nor an association with any of the bDMARD used. SUA levels can be influenced by many factors; however, our results suggest that the SUA levels have an independent course with the PsA activity. This is a controversial topic, and further large-scale studies are needed to validate these results.

P334. EFICACIA Y PERSISTENCIA DE UPADACITINIB EN LA ARTRITIS PSORIÁSICA A LOS 12 MESES: ESTUDIO OBSERVACIONAL EN LA PRÁCTICA CLÍNICA REAL

Rafael Benito Melero González[1], Maritza Segarra Ortega[2], Lara Davila Seijo[3], Marbelín Santos Mena[4], Ángeles Hernández del Río[5], Víctor Quevedo Vila[6], Carlos García Porrúa[4], Jose A. Pinto Tasende[3] y Francisco J Maceiras Pan[2]

[1]Complejo Hospitalario Universitario de Ourense. Ourense. [2]Complejo Hospitalario Universitario de Vigo. Vigo. [3]Complejo Hospitalario Universitario de A Coruña-INIBIC. A Coruña. [4]Hospital Universitario Lucus Augusti. Lugo. [5]Complejo Hospitalario Universitario de Ferrol. Ferrol. [6]Hospital Monforte de Lemos. Monforte de Lemos.

Introducción y objetivos: La artritis psoriásica (APs) es una enfermedad inflamatoria crónica heterogénea que afecta a las articulaciones, las entesis y la piel. El upadacitinib (UPA), un inhibidor selectivo de JAK1, ha demostrado su eficacia en ensayos clínicos en la APs; sin embargo, hay menos evidencia en la práctica clínica real. El presente estudio evalúa la persistencia y la respuesta clínica al UPA (15 mg/día) a los 6 y 12 meses en una cohorte del mundo real.
Métodos: Estudio observacional retrospectivo. Se recopilaron datos demográficos, actividad basal (DAPSA, HAQ-DI, PCR, BSA, entesitis) y evolución a los 6 y 12 meses. Las diferencias se analizaron mediante la prueba t de Student para datos emparejados y la prueba de Wilcoxon. La persistencia se definió como la continuidad del tratamiento en la visita de los 12 meses. Se utilizó la prueba de *log-rank* para analizar la persistencia entre pacientes con y sin fibromialgia (estadística Z y valor p).
Resultados: Se incluyeron 55 pacientes (mujeres/hombres 28/27; edad mediana 49 (RIC 25-77) años; duración de la enfermedad 11,1 ± 6,2 años), la mitad sin FAME asociado. La persistencia fue del 85,5% y 80,0% a los 6 y 12 meses (fig. 1), suspendiendo el UPA en 10 pacientes, por fallo primario (n = 4), fallo secundario (n = 2) o evento adverso (n = 4). El índice DAPSA mostró una reducción significativa a los 6 meses (20,3→8,5; p = 0,0019) y a los 12 meses (20,3→7,2; p = 0,0010). El HAQ-DI mejoró significativamente a los 6 meses (1,45→0,93; p = 0,0069) y a los 12 meses (1,45→0,77; p = 0,0078). La entesitis desapareció en la mayoría de los casos a los 6 y 12 meses (p = 0,0047). El índice BSA mostró una marcada disminución a los 12 meses. Se observó una reducción significativa del dolor medido por la EVA desde el inicio hasta los 6 meses (media de 5,47 frente a 3,07; p = 0,012 según Wilcoxon), con una mejora adicional a los 12 meses (media de 0,83; p = 0,0005 frente al inicio). De manera similar, el número de articulaciones dolorosas disminuyó significativamente desde el inicio hasta los 6 meses (5,73 frente a 2,20; p = 0,0078) y hasta los 12 meses (0,33; p = 0,0005), manteniéndose la mejora entre los 6 y los 12 meses. La prueba de *log-rank* que comparó la persistencia entre pacientes con y sin fibromialgia no encontró diferencias entre los grupos: 1,35 (estadística Z) y 0,178 (valor p). Cox multivariable (edad, sexo, fenotipo, onicopatía, PCR basal): Edad: HR 0,616 (IC del 95%: 0,421-0,901), p 0,0126; Sexo (mujer frente a hombre): HR 3,350 (0,182-61,687), p 0,4161; Fenotipo (mixto frente a periférico): HR 3,029 (0,211-43,507), p 0,4150; Onicopatía (sí frente a no): HR 6,386 (0,261-156,452), p 0,2559; PCR basal (mg/dl): HR 1,305 (0,535-3,184), p 0,5581.

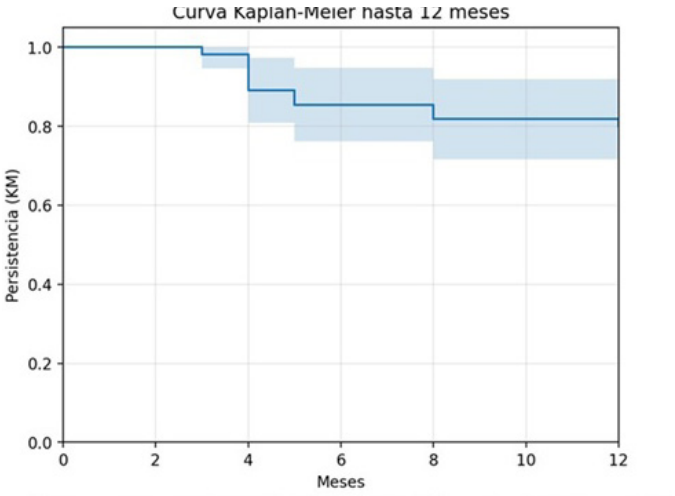


Figura 1. *Curva de Kaplan-Meier de la persistencia del tratamiento con upadacitinib a los 12 meses.*

Conclusiones: En un entorno real, el upadacitinib se asocia con una alta persistencia, una mejora clínica significativa y una reducción sostenida de la inflamación en la APs. Estos resultados parecen confirmar que el upadacitinib es eficaz en todas las áreas de la enfermedad. Por lo tanto, su utilidad terapéutica se extiende más allá de los ensayos clínicos.

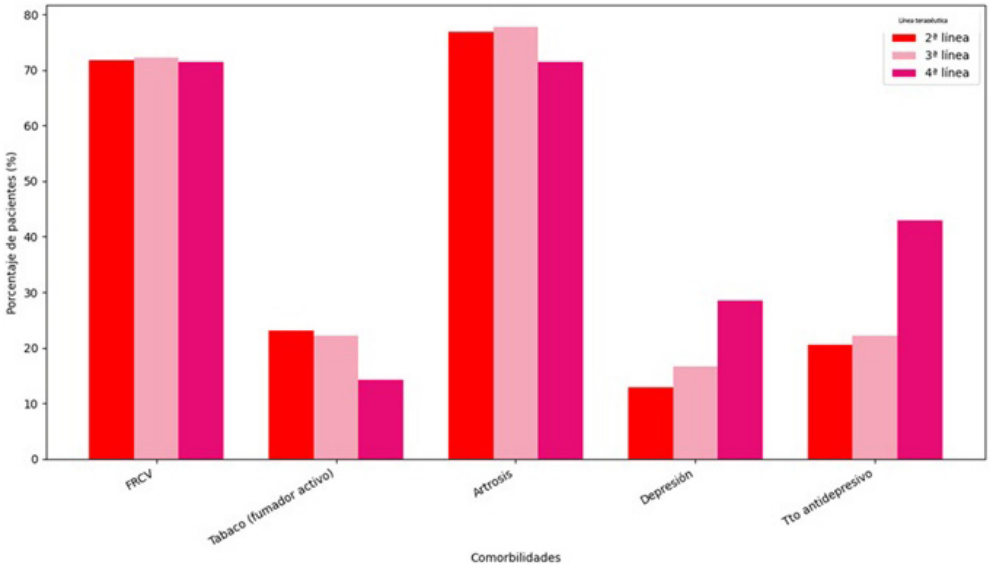
P335. EXPERIENCIA EN PACIENTES CON ARTRITIS PSORIÁSICA DE DIFÍCIL MANEJO (APS D2M) EN OSI BILBAO-BASURTO. ESTUDIO RETROSPECTIVO

Elena Abad Plou[1], Guillermo González-Mozo[1], Julia Álvarez[1], Laura Sedano[1], M.E. Ruiz Lucea[1], A.R. Intxaurbe Pellejero[1], I. Torre[1], María Rosa Expósito-Molinero[1], L. Vega[1], O.B. Fernández-Berrizbeitia[1], David Martínez-López[1], Lorena Montaño[1], Marta González-Fernández[1], Elena Barahona-García[1], I. Gorostiza[1], N. Rivera[3], E. Galíndez-Agirregoikoa[1] y M.L García Vivar[1]

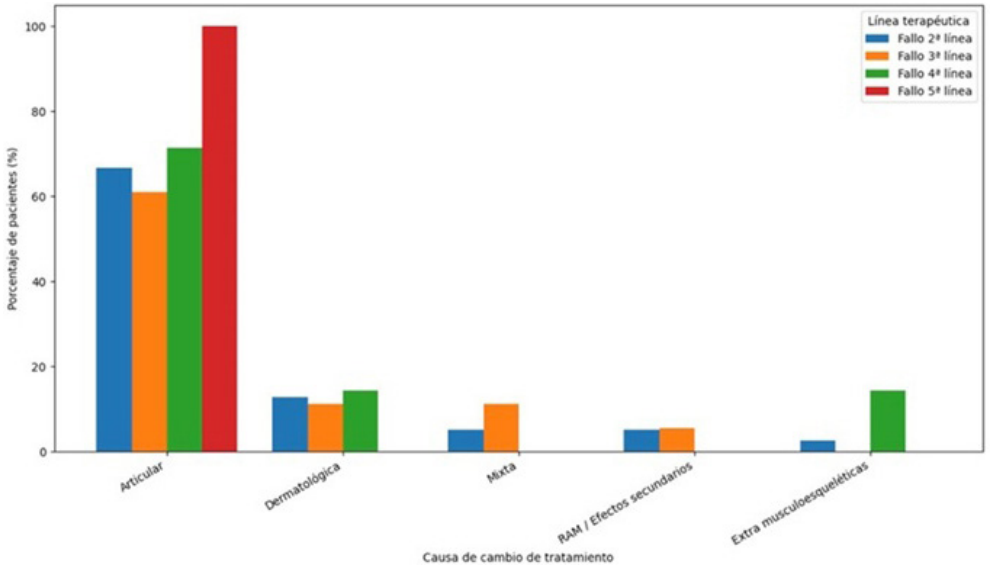
[1]Hospital Universitario de Basurto. Vizcaya. [2]Hospital Universitario Galdakao-Usansolo. Galdakao. [3]ISS BIOBIZKAIA. Vizcaya.

Introducción: Recientemente EULAR ha definido la artritis psoriásica (APs) de difícil manejo (D2M) como la APs que presenta actividad persistente por falta de respuesta o de mantenimiento de la respuesta a ≥ 2 fármacos modificadores de enfermedad (FAME) biológicos (b) y/o sintéticos dirigidos (sd) con ≥ 2 mecanismos de acción distintos y su manejo es percibido como problemático por el reumatólogo y/o el paciente.

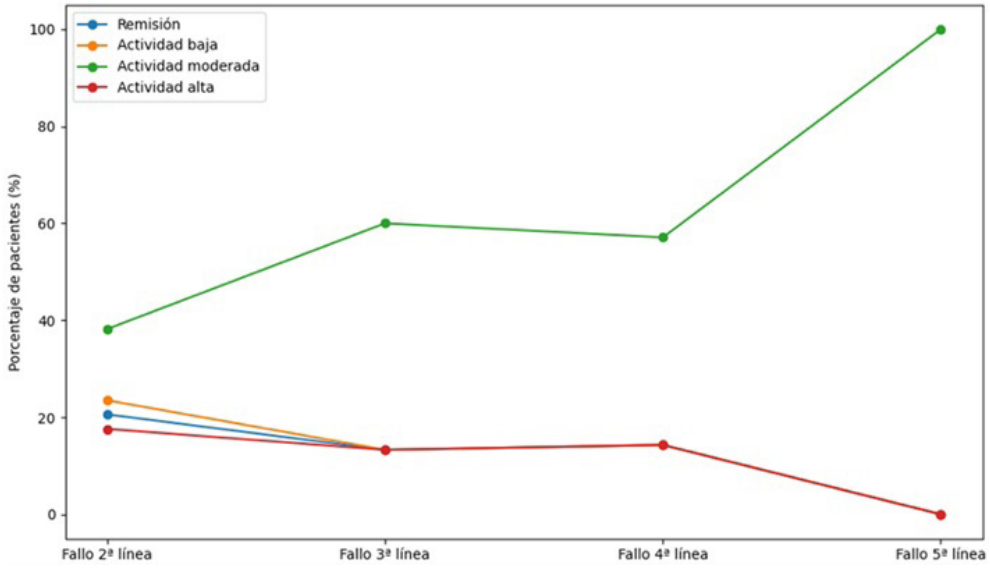
Objetivos: 1. Describir las características de la población definida como D2M-PsA en nuestro centro. 2. Estudiar la efectividad, persistencia y seguridad de las diferentes líneas de tratamiento.
Métodos: Estudio retrospectivo de 241 pacientes con APs en tratamiento con terapia avanzada en los últimos 12 años. El diagnóstico de D2M-PsA se realizó según criterios EULAR 2025. Se recogieron las características demográficas, hallazgos clínicos, comorbilidades, medidas de desenlace.
Resultados: De los 241 pacientes, 42 (26 hombres/16 mujeres) (17,42%) cumplía criterios de D2M-PsA, con una edad media de 58 ± 11,7 años y una media de 13,0 ± 12,4 años de evolución de la enfermedad. El patrón articular fue: periférico (n = 20; 47,6%), mixto (n = 20; 47,6%) y axial (n = 2; 4%). El 83% de los pacientes presentaba ≥ 1 de comorbilidades, siendo los factores de riesgo cardiovasculares 70,8% los más frecuente (T1). El tiempo desde el diagnóstico hasta ser considerada de D2M-PsA fue de 97,2 ± 68,2 meses de media, siendo la articular la principal causa de fallo (T2). La terapia avanzada recibida al diagnóstico D2M-PsA fue: 52,38% pcts recibieron 2 FAMEb; 21,42% 3 FAMEb; 16,6% 4 FAMEb; 4,7% 5 FAMEb; 30,95% FAMEsd y 7,41% terapia combinada (FAMEb y FAMEsd). La persistencia fue similar entre las distintas clases terapéuticas (14-19 meses). La terapia avanzada con fallo en 2.ª línea fue: 48% a IL17i (16,1 ± 7,3 DE meses), 25,5% a IL12/23i (10 ± 4,5 DE meses), 15% a inhibidores de la fosfodiesterasa 4 (17 ± 9,2 DE meses) y 10% a TNFi (19 ± 15,1 DE meses). Un 46% mostraron fallo a 3 líneas de tratamiento: n = 3 a IL17i (12,3 ± DE 9,3 meses), n = 5 IL 12/23i (26,6 ± 18,1 DE meses), n = 7 a JAKi (11,5 ± 10,1 meses), n = 3 a IL 23i (7 ± 4,2 DE meses) y n = 1 a TNFi (36 meses). Un 17% falló a una 4.ª línea. IL23i, fueron los más utilizados y mostraron mayor supervivencia que el resto, con una media de 12 meses (IL17i, JAki, IL12/23i < 10 meses). La mayoría de los pacientes presentaban actividad moderada de la enfermedad cuando se retiró el fármaco (T3). En la actualidad, 43,6% están en remisión por DAPSA, 48,7% en actividad baja y el 7,7% en actividad moderada. El tiempo medio con el tratamiento actual es de 23,7 ± 15,7 meses. El tratamiento actual es: 38,5% pacientes con IL17i, 25,6% con JAKi, 20,5% con IL23i, 7,7% con IL12/23i, 5,1% con TNFi.
Conclusiones: En nuestra serie de pacientes con D2M-PsA, la principal causa de cambio de tratamiento fue el mal control articular, seguido del cutáneo. No encontramos diferencias significativas



T1.



T2.



P335 Figura 3. *T3.*

entre los tratamientos recibidos en la supervivencia media. En el momento actual hasta el 90% de los pacientes presentan un control razonable, aunque más de la mitad han fallado a 3 líneas de tratamiento o más. En este escenario, los inhibidores de IL17i y los JAKi parecen ser los más utilizados.

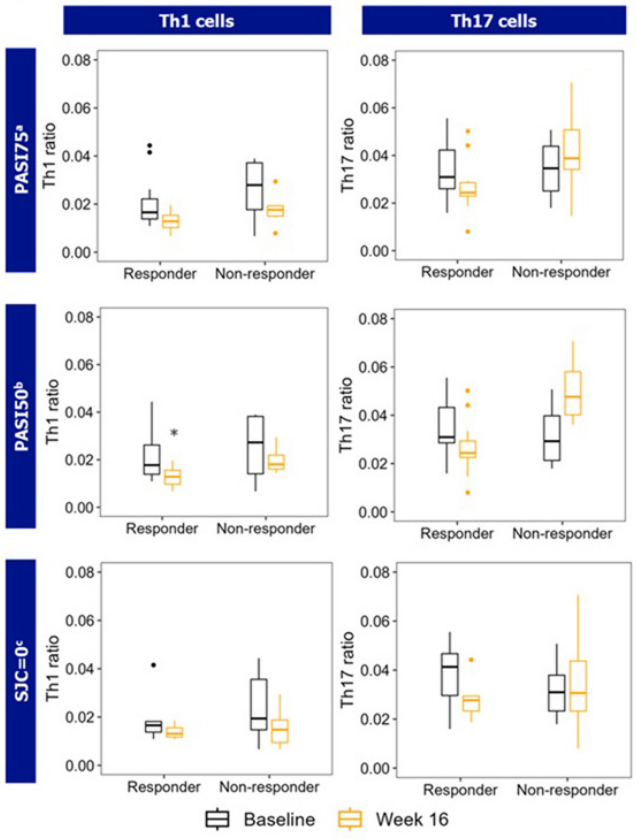
P336. MARKERS OF IL-17 SIGNALLING IN THE BLOOD OF PATIENTS WITH PSORIATIC ARTHRITIS WITH INADEQUATE RESPONSE TO TUMOUR NECROSIS FACTOR INHIBITORS

Iain B. Mcinnes[1], Ioana Cutcutache[2], Leon Eyrich Jessen[3], Magnus Petersen[4], Melanie Randahl Nielsen[3], Marie Skougaard[4,5,6], Victoria Svinti MacLeod[2], Andrew Skelton[2], Adam R. Prickett[2] and Stevan Shaw[2]

[1]College of Medical Veterinary and Life Sciences. University of Glasgow. Glasgow. [2]UCB. Slough. [3]Department of Health Technology. Section for Bioinformatics. Technical University of Denmark. [4]The Parker Institute. Copenhagen University Hospital. Bispebjerg and Frederiksberg. Copenhagen. [5]Department of Clinical Immunology. Aarhus University Hospital. Aarhus. [6]Copenhagen Center for Translational Research. Bispebjerg and Frederiksberg Hospital. Copenhagen.

Introduction: In clinical trials involving psoriatic arthritis (PsA), plaque psoriasis or axial spondyloarthritis patients (pts), consistent bimekizumab (BKZ; a monoclonal IgG1 antibody that selectively inhibits IL-17F in addition to IL-17A) treatment (tx) responses are seen, regardless of prior tumour necrosis factor inhibitor (TNFi) exposure.[1-5] This is notable as clinical trial/registry data of some biologic disease-modifying antirheumatic drugs (bDMARDs; inc. IL-17A inhibitors) showed better responses in TNFi-naïve vs. TNFi-experienced PsA pts.[6,7] Here we assess whether immune signalling pathways, specifically IL-17F signalling, may be differentially modulated post-TNFi tx, providing a possible mechanism for the consistent level of clinical responses in BKZ-treated bDMARD-naïve/TNFi-experienced PsA pts. **Methods:** We assessed immune signalling in two studies of TNFi-naïve PsA pts starting TNFi tx. TNFi non-responders at Week (Wk) 16 were defined by lack of achievement of PASI ≥ 75% improvement from baseline (BL; PASI75)/PASI50/swollen joint count resolution (SJC = 0). EXAMINe-PsA measured immune cell composition changes in TNFi responders/non-responders using flow cytometry to assess numbers of CD4+ Th1 and Th17 cells in blood samples from BL/Wk16 of TNFi tx in a real-world setting. Another study analysed *IL17F*-related gene expression using bulk RNA sequencing (RNA-seq) of blood samples taken at BL/Wk16 of TNFi (adalimumab; ADA) tx. *IL17F* -related gene signatures were evaluated via Gene Set Variation Analysis (GSVA) and limma statistical methods.[8,9]

Figure 1. Flow cytometry analysis of CD4+ Th1 and CD4+ Th17 cells in whole blood samples from patients with PsA in EXAMINe-PsA (N=17)

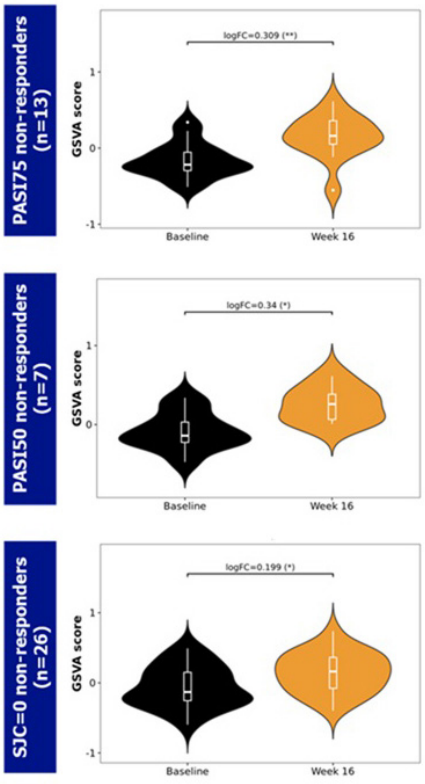


Blood samples taken at baseline and Week 16. *p<0.05 for baseline vs Week 16 within each group. [a] PASI75 responders n=11, non-responders n=6; [b] PASI50 responders n=13, non-responders n=4; [c] SJC=0 responders n=5, non-responders n=12. IL: interleukin; PASI50/75: ≥50/75% improvement from baseline in Psoriasis Area and Severity Index; PsA: psoriatic arthritis; SJC: swollen joint count; Th1: T helper cell type 1; Th17: T helper cell type 17.

Results: In EXAMINe-PsA, immune cell composition trended towards increased levels of circulating Th17 cells at Wk16 vs. BL in PASI50 non-responders (Figure 1); a smaller increase was seen in

PASI75 non-responders and no change in SJC = 0 non-responders. No increase was seen in circulating Th17 cells in TNFi responders or circulating Th1 cells in any group. *IL17F* gene expression was not detected in blood samples from pts receiving ADA by RNA-seq so, *IL17F*-related signatures, comprised of regulatory genes and *IL17F*-expressing T cell-specific genes,[10,11] were used to determine possible immune priming indicative of *IL17F* expression in tissue. GSVA analysis showed TNFi non-responders had a significant increase in an *IL17F*-related gene signature at Wk16 vs. BL (Figure 2).

Figure 2. *IL17F*-related gene signature expression in whole blood samples from TNFi non-responder patients with PsA following 16 weeks of TNFi exposure



Data reported for patients who were non-responders at Week 16. *IL17F*-related gene signature contains *IL17F* regulatory genes and genes that are specific to IL-17F-producing T cells based on single cell data: *IL2, IL7, IL15, IL1A, IL1B, IL12A, IL12B, IL18, IL7R, TRBV7-6*. **p<0.01, *p<0.05. FC: fold change; GSVA: gene set variation analysis; IL: interleukin; PASI50/75: ≥50/75% improvement from baseline in Psoriasis Area and Severity Index; PsA: psoriatic arthritis; SJC: swollen joint count; TNFi: tumour necrosis factor inhibitor.

Conclusions: Skin and joint TNFi non-responders had increased *IL17F*-related gene signature expression, suggesting IL-17F levels may increase post-TNFi exposure in non-responders. These data suggest IL-17F plays a key role in PsA pathobiology and its expression may be dynamically regulated, providing a possible explanation for the consistent level of clinical response seen with BKZ tx in TNFi-experienced/bDMARD-naïve pts. Numerical differences in immune cell composition seen in TNFi responders vs. non-responders were not significant; further analysis of IL-17F production/activity at inflammation sites in TNFi-experienced PsA pts is needed.

References

1. McInnes IB. Lancet. 2023;401:25-37.
2. Merola JF. Lancet. 2023;401:38-48.
3. Mease PJ. Rheumatol Ther. 2024;11:1363-82.
4. Strober B. JAAD. 2024;91:Supplement (Abstract 52675).
5. Magrey M. Ann Rheum Dis. 2023;82:876-77 (Abstract POS1107).
6. Xie Y. Clin Exp Dermatol. 2022;47:1627-35.
7. Merola JF. Semin Arthritis Rheum. 2017;47:29-37.
8. Hänzelmann S. BMC Bioinformatics. 2013;14:7.
9. Ritchie ME. Nucleic Acids Res. 2015;43:e47.
10. Cutcutache I. ISDS. 2023 (Poster 187).
11. Cole S. J Allergy Clin Immunol. 2023;152:783-98.

P337. IXEKIZUMAB MUESTRA UNA EFICACIA MÁS RÁPIDA QUE LOS INHIBIDORES DE LA INTERLEUCINA 23 EN UN ESTUDIO DE PRÁCTICA CLÍNICA REAL EN PACIENTES CON ARTRITIS PSORIÁSICA

Sebastián Moyano[1], Arthur Kavanaugh[2], Emily Edson-Heredia[3], Jennifer Marie Pustizzi[3], Marcus Ngantcha[3], Natalia Bello[3], Shikha Singla[4], Siba Raychaudhuri[5] y Philip J Mease[6]

[1]Lilly España. Alcobendas. [2]University of California. San Diego. School of Medicine. La Jolla. [3]Eli Lilly and Company. Indianápolis. [4]Medical College of Wisconsin. Milwaukee. [5]UC Davis School of Medicine. Davis. [6]Providence Swedish Medical Center. Seattle.

Introducción: La artritis psoriásica (APs) es una enfermedad inflamatoria crónica que afecta a las articulaciones y la piel, y su manejo clínico requiere una evaluación cuidadosa de las opciones terapéuticas disponibles. El estudio PARTUS, realizado en los Estados Unidos, fue un estudio prospectivo, multicéntrico y no intervencionista de 12 semanas que evaluó la efectividad de ixekizumab (IXE) frente a inhibidores de interleucina-23p19 (IL-23i, guselkumab o risankizumab) en pacientes adultos con APs activa. Este análisis exploratorio presenta resultados comparativos en pacientes tratados con IXE o IL-23i en las semanas 4 y 12.

Métodos: Para abordar las diferencias basales entre los grupos, se empleó el promedio de modelos frecuentista (FMA) como enfoque estadístico[1]. Los resultados ajustados para variables continuas se expresaron como diferencias de medias ajustadas por mínimos cuadrados (LSMD) con intervalos de confianza del 95% (LSM [IC95%] < 0 favorece a IXE sobre IL-23i), mientras que los resultados binarios se presentaron como razones de probabilidades (OR) con intervalos de confianza del 95% (OR [IC95%] > 1,0 favorece a IXE). Se aplicaron imputaciones múltiples para manejar datos faltantes en las covariables basales. No se realizaron ajustes por pruebas de multiplicidad. El análisis primario se centró en el LSMD del Índice de Actividad de la Enfermedad Clínica para APs (cDAPSA), junto con otros resultados secundarios.

Resultados: 121 pacientes en el grupo IXE y 116 en el grupo IL-23. En la semana 4, los pacientes tratados con IXE mostraron una reducción media significativamente mayor en cDAPSA (-4,8 [-7,4; -1,1]), puntuación de dolor en la Escala Visual Análoga (EVA) (-7,0 [-12,4; -3,9]), evaluación global del paciente en EVA (-8,4 [-14,1; -4,4]), puntuación del cuestionario PsAID-12 (-0,6 [-1,0; -0,2]) y mejora estadísticamente significativa en la puntuación de fatiga FACIT (3,1 [1,1; 5,0]). En la semana 12, se observaron tendencias similares sin significancia estadística. Los pacientes con IXE mostraron una reducción significativa en el conteo de articulaciones inflamadas en la semana 4 (-1,7 [-2,8; -0,8]) y semana 12 (-1,0 [-2,0; -0,1]). Aunque no fue estadísticamente significativo, los pacientes tratados con IXE tenían mayores probabilidades de alcanzar remisión de cDAPSA en la semana 12 y baja actividad de la enfermedad en la semana 4 y 12 con respecto a aquellos tratados con iIL23.

Conclusiones: Los resultados de este análisis comparativo de efectividad en el estudio PARTUS, mostraron que los pacientes con Aps activa tratados con IXE lograron mejoras tempranas estadísticamente significativas ya en la semana 4 (W4) en comparación con los pacientes del grupo IL-23i, tanto en la actividad de la enfermedad como en las medidas de resultados comunicados por los pacientes. Estos hallazgos corroboran datos previos que sugieren que los pacientes tratados con IXE logran remisión (REM) y baja actividad de la enfermedad (LDA) de forma rápida.

Bibliografía

1. Zagar A, et al. Evaluating bias control strategies in observational studies using frequentist model averaging. Journal of Biopharmaceutical Statistics. 2022;32(2):247-76.

P338. LA SEMAFORINA4A ESTÁ ELEVADA EN PACIENTES CON ARTRITIS PSORIÁSICA Y PROMUEVE LA INFLAMACIÓN *IN VITRO* E *IN VIVO*

Jaime Marty Lobo[1], Carlos Rafael-Vidal[1,2], Sara Martínez-Ramos[1,2], Beatriz Malvar Fernández[1,2], Tiago Carvalheiro[3,4], Ana Pinheiro-Lopes[3,4], Juliëtte Pouw[3,4], Emmerik Leijten[3,4,5,6], Sandra Vila[1,2], Coral Mouriño[1,2], Nair Pérez[1,2], Irene Altabás[1,2], Francisco J. Maceiras Pan[1,2], David Fernández-Fernández[2], Clara Ventín[2], Antía Crespo[2], Rodolfo Gómez[7], Lucía Santiago-Lamelas[8], Roberto Díaz-Peña[8], Timothy R. Radstake[3,4], José María Pego-Reigosa[1,2] y Samuel García[1,2,3,4]

[1]Grupo de Reumatología y Enfermedades Inmuno-mediadas (IRIDIS). Instituto de Investigación Sanitaria Galicia Sur (IIS Galicia Sur). SERGAS-UVIGO. Vigo. [2]Departamento de Reumatología. Complejo Hospitalario Universitario de Vigo. Vigo. [3]Department of Rheumatology and Clinical Immunology. University Medical Center Utrecht. University of Utrecht. Utrecht. [4]Center for Translational Immunology. University Medical Center Utrecht. University of Utrecht. Utrecht. Países Bajos. [5]Department of Rheumatology. Sint Maartenskliniek. Nijmegen. Países Bajos. [6]Department of Rheumatology. Radboudumc. Nijmegen. Países Bajos. [7]Grupo de Patología Musculoesquelética. Instituto de Investigación Sanitaria de Santiago de Compostela (IDIS). Complejo Hospitalario Universitario de Santiago. SERGAS. Santiago de Compostela. [8]Immunogenetics Lab. Fundación Pública Galega de Medicina Xenómica. SERGAS. Grupo de Medicina Xenómica-USC. Instituto de Investigación Sanitaria de Santiago de Compostela (IDIS). Santiago de Compostela.

Introducción: La artritis psoriásica (PsA) es una artropatía inflamatoria, crónica e inmunomediada en la que las células Th17 y las citoquinas que éstas producen (IL-17, IL-21 e IL-22) desempeñan un papel destacado. La semaforina4A (Sema4A) es una proteína perteneciente a la familia de las semaforinas. La Sema4A es clave en la regulación de la homeostasis, activación y diferenciación de las células T, y está implicada en la patogénesis de diferentes enfermedades reumáticas, como la artritis reumatoide y la esclerosis sistémica.

Objetivos: El objetivo de este trabajo fue determinar la expresión de Sema4A en pacientes con PsA y analizar el efecto funcional de la activación de Sema4A tanto *in vitro* como *in vivo*.

Métodos: Los niveles de Sema4A en plasma y líquido sinovial (SF) se determinaron mediante ELISA. La expresión de Sema4A y sus receptores plexinaB2, plexinaD1 y neuropilina-1 se analizó mediante citometría de flujo en células mononucleares de sangre periférica (PBMC) y células mononucleares del SF (SFMC). Los linfocitos T CD4+ y CD8+ se estimularon con anti-CD3/anti-CD28 *beads* (ratio 1 *bead* : 5 células) solas o en combinación con Sema4A humana recombinante (200 ng/mL), o bien con SF de pacientes PsA (25% v/v) en presencia de un anticuerpo anti-Sema4A humano o su respectivo control de isotipo IgG (ambos a 1 μg/mL). *In vivo*, utilizamos el modelo de Artritis Inducida por Colágeno (CIA), en el que los ratones fueron tratados con un anticuerpo neutralizante anti-Sema4A o su respectivo control de isotipo IgG (ambos a 100 μg/ratón). Finalmente, se analizó la expresión a nivel de ARNm y pro-

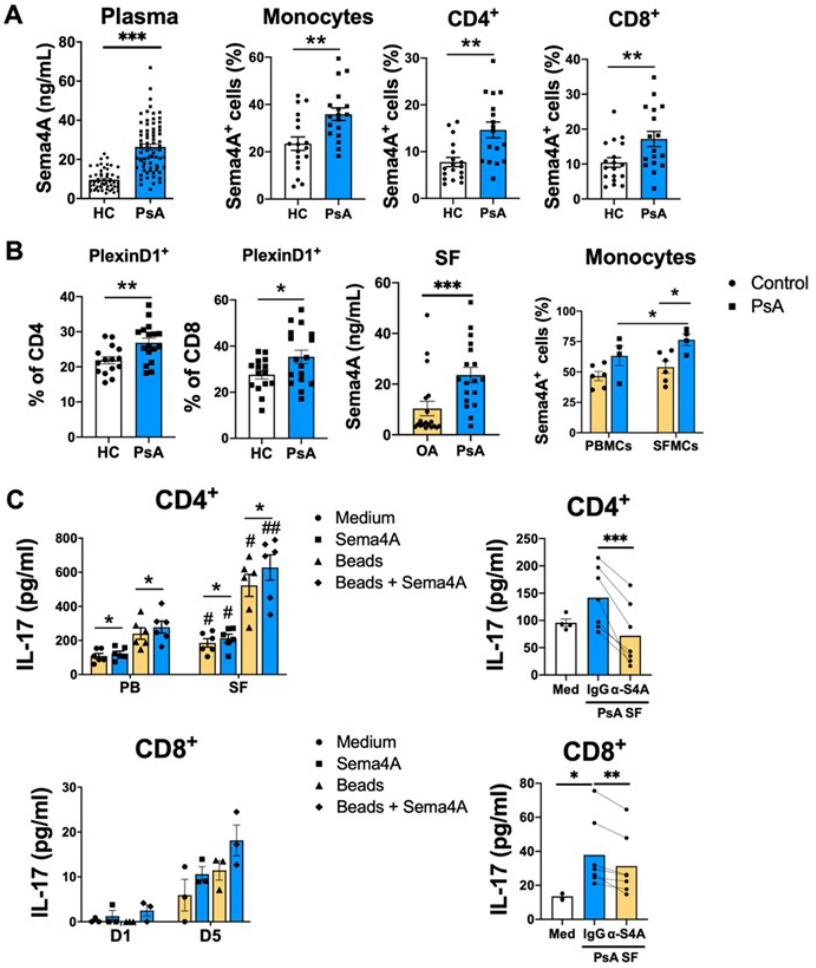


Image 1. Sema4A is elevated in plasma (A) and synovial fluid (B) of patients with PsA and induces T cell mediated IL-17 secretion (C).

Figura 1.

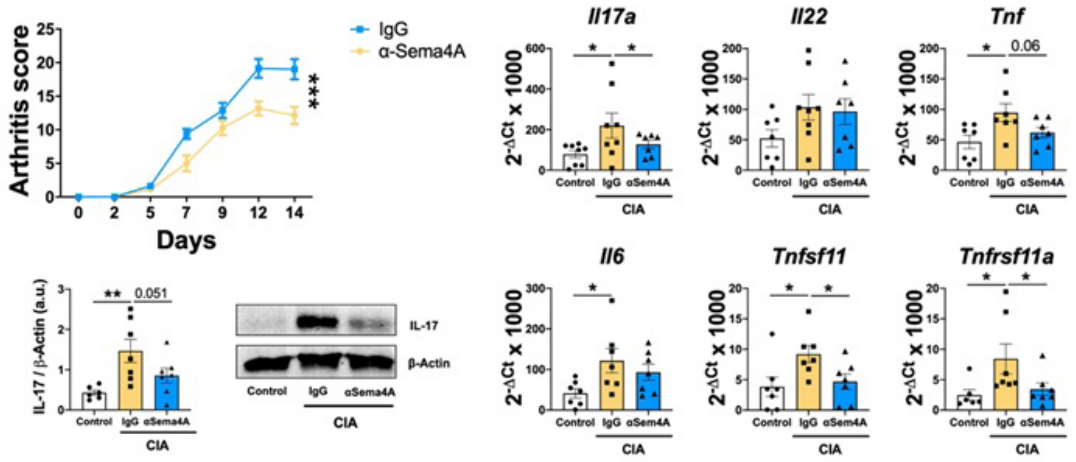


Image 2. Sema4A neutralization reduces the severity of Collagen Induced Arthritis and the expression of inflammatory mediators.

P338 Figura 2.

teína de distintos mediadores inflamatorios mediante RT-qPCR, ELISA y citometría de flujo.

Resultados: Se observaron niveles de Sema4A significativamente elevados tanto en plasma como en SF de pacientes con PsA en comparación con controles sanos y pacientes con osteoartritis (OA), respectivamente. Además, se halló un incremento significativo en la frecuencia de monocitos y linfocitos T CD4+ y CD8+ que expresaban Sema4A tanto en sangre periférica como en SF de pacientes con PsA, respecto a controles sanos y pacientes con OA, así como del porcentaje de linfocitos T CD4+ y CD8+ que expresaban PlexinD1. Funcionalmente, la Sema4A indujo la expresión de ARNm y proteína de citoquinas de tipo Th17 por parte de los linfocitos T CD4+ y CD8+ de pacientes con PsA, tanto de sangre periférica como de SF. Además, el SF de pacientes con PsA indujo la secreción de IL-17 tanto en linfocitos T de controles sanos estimulados con CD3/CD28 como sin estimular, pero la adición del anticuerpo neutralizante anti-Sema4A suprimió drásticamente dicha secreción, demostrando así que la Sema4A presente en el SF de pacientes con PsA induce la producción de IL-17. Finalmente, se halló una reducción de la severidad de la CIA tras la administración del anticuerpo anti-Sema4A *in vivo*, así como una expresión reducida a nivel de ARNm de los genes *Il17a*, *Tnf*, *Tnfsf11* (codificante para RANKL) y *Tnfrsf11a* (codificante para RANK) y una expresión reducida de la proteína IL-17 en las articulaciones de los ratones tratados.

Conclusiones: Este estudio demuestra que la señalización celular mediada por Sema4A está desregulada en pacientes con PsA y que la Sema4A desempeña un papel importante en la inflamación mediada por IL-17. Por tanto, Sema4A podría constituir una diana terapéutica prometedora para el tratamiento de la PsA y otras enfermedades mediadas por IL-17.

P339. LA OBESIDAD ESTÁ ASOCIADA CON ACTIVIDAD RESIDUAL DE LA ENFERMEDAD Y UNA MENOR CALIDAD DE VIDA EN PACIENTES QUE LOGRAN UNA RESPUESTA CLÍNICA AL TRATAMIENTO DE LA ARTRITIS PSORIÁSICA: ANÁLISIS *POST HOC* DE LOS ESTUDIOS SPIRIT

Amelia Cobo[1], Joseph F. Merola[2], William Tillett[3], Uta Kiltz[4], Elizabeth L. Perkins[5], Allyson Perry[6], Marcus Ngantcha[6], Blessing Ibe[6], Russel Burge[6], Andris Kronbergs[6] y Norman Madsen[7]

[1]Lilly España. Alcobendas. [2]Department of Dermatology and Department of Medicine. Division of Rheumatology. UT Southwestern Medical Center and O'Donnell School of Public Health. Dallas. [3]Department of Life Sciences Centre for Therapeutic Innovation. University of Bath. Bath. [4]Rheumatology. Rheumazentrum Ruhrgebiet. Herne. Ruhr University Bochum. Bochum. [5]Rheumatology Care Center. Hoover. [6]Eli Lilly and Company. Indianapolis. Indiana. [7]Department of Medicine. Allergy/Immunology and Rheumatology. University of Rochester. Rochester.

Introducción: Aproximadamente entre el 27% y el 40% de los pacientes con artritis psoriásica (APs) viven con obesidad[1], lo que se asocia con peores resultados clínicos y una menor respuesta al tratamiento[2]. Sin embargo, entre los pacientes que responden clínicamente al tratamiento de la APs, no se ha evaluado el impacto del índice de masa corporal (IMC) sobre las medidas de resultados comunicados por los pacientes. Este estudio se propuso investigar los efectos residuales del sobrepeso y la obesidad en la calidad de vida (QoL) y la actividad de la enfermedad en pacientes con APs que alcanzaron los criterios del Colegio Americano de Reumatología (ACR50) o el índice de actividad de la enfermedad para la artritis psoriásica (DAPSA) de baja actividad de la enfermedad (LDA).

Métodos: Se realizó un análisis *post hoc*, no ajustado y agnóstico al tratamiento, utilizando datos de los estudios SPIRIT-P1, -P2 y -H2H, que incluyeron pacientes con APs tratados con ixekizumab o adalimumab. Se seleccionaron pacientes que lograron ACR50 o DAPSA LDA en la semana 24 (S24), categorizados en subgrupos de IMC: < 25 kg/m^2 (normal), 25- < 30 kg/m^2 (sobrepeso) y ≥ 30 kg/m^2 (obesidad) al inicio. Los resultados de QoL se evaluaron mediante el Cuestionario de Evaluación de la Salud-Índice de Discapacidad (HAQ-DI) y la escala de calificación numérica de la gravedad de la fatiga (NRS). La actividad residual de la enfermedad se midió utilizando la escala visual analógica del dolor (EVA), el conteo de articulaciones inflamadas (NAI), el conteo de articulaciones dolorosas (NAD), la evaluación global de la actividad de la enfermedad por el paciente (PatGA), la evaluación global de la actividad de la enfermedad por el médico (PhyGA) y la proteína C-reactiva (PCR). Se empleó la prueba no paramétrica de Mann-Whitney U para analizar las diferencias entre los subgrupos, considerando p < 0,05 como estadísticamente significativo.

Resultados: De los pacientes que lograron ACR50 en S24, 128 tenían IMC normal, 180 sobrepeso y 182 obesidad. Se observaron diferencias significativas entre los subgrupos de obesidad y IMC normal en HAQ-DI (mediana 0,38 vs. 0,13), gravedad de la fatiga NRS (mediana 3,0 vs. 2,0), dolor EVA (mediana 11,5 vs. 8,0) y PatGA (mediana 12,0 vs. 9,0). La PCR mostró diferencias significativas (p < 0,001) entre obesidad (mediana = 2,63 mg/L) y sobrepeso

(mediana = 1,61 mg/L) frente a IMC normal (mediana = 0,98 mg/L). En pacientes con DAPSA LDA, 150 tenían IMC normal, 232 sobrepeso y 215 obesidad. La gravedad de la fatiga NRS fue mayor en obesidad (mediana 3,0 vs. 2,0) y el dolor EVA fue más alto en sobrepeso (mediana 12,0 vs. 10,0). Las diferencias en el PatGA fueron estadísticamente significativas entre obesidad (mediana = 13,0) y sobrepeso (mediana = 13,0) frente a normal (mediana = 10,0). No hubo diferencias significativas en HAQ-DI, PhyGA, NAI y NAD entre los subgrupos.

Conclusiones: En pacientes con APs que alcanzaron ACR50 y DAPSA LDA tras 24 semanas de tratamiento, la obesidad y el sobrepeso se asocian con efectos residuales negativos en la actividad de la enfermedad y la QoL.

Presentado anteriormente en el Fall Clinical Dermatology Conference; Las Vegas, NV, USA; 23-26 octubre 2025.

Bibliografía

1. Siebert, et al. Joint Bone Spine. 2025;92(5):105904.
2. Klingberg, et al. Arthritis Res Ther. 2019;21(1):17.
3. Kristensen, et al. Rheumatol Ther. 2025;12(2):381-95.

P340. AFECTACIÓN AXIAL EN PACIENTES CON ARTRITIS PSORIÁSICA TRATADOS CON GUSELKUMAB: SUBANÁLISIS DEL REGISTRO MULTICÉNTRICO NACIONAL DE PACIENTES CON ARTRITIS PSORIÁSICA TRATADOS CON GUSELKUMAB EN PRÁCTICA CLÍNICA REAL

Vicente Aldasoro Cáceres[1], María Laíño[1], Norma Calleja[2], Carmen Lasa[3], Ana Serrano-Combarro[3], Marta Garijo[4], Manuel J. Moreno[5], María José Moreno[6], Raúl Veroz[7], Cristina Macía[8], Ismael González[9], Ana Urruticoechea[10], Marta González[11], Francisco Miguel Ortiz[12], Patricia Castro[13], Marina Soledad Moreno[14], Víctor García-Coca[15], Miguel Medina[16], Juan Carlos Cobeta[17], Raquel Granados[18], M. Ángeles Puche[18], Blanca Varas de Dios[19], Jordi Pons[20], Valvanera Pinillos[21], Evelin Cecilia Cervantes[22], María Cairo[22], Ivonne L. Mamani[23], David Fernández[23] Bryan Flores[21], José Ramón Lamúa[8], Emilio Giner[20], José Luis Puga[24], Alba Mata[24] y Andrés Zúñiga[25]

[1]Hospital Universitario de Navarra. Pamplona. [2]Hospital Universitario Central de Asturias. Oviedo. [3]Hospital Universitario Marqués de Valdecilla. Santander. [4]Hospital de Sagunto. Sagunto. [5]Hospital Universitario Virgen de la Arrixaca. Murcia. [6]Hospital Rafael Méndez. Lorca. [7]Hospital de Mérida. Mérida. [8]Hospital Universitario Ramón y Cajal. Madrid. [9]Complejo Asistencial Universitario de León. León. [10]Hospital Universitario Son Espases. Palma de Mallorca. [11]Hospital Universitario de Basurto. Vizcaya. [12]Hospital Universitario de Cabueñes. Gijón. [13]Hospital Universitario de Getafe. Getafe. [14]Hospital Universitario Miguel Servet. Zaragoza. [15]Hospital Río Carrión. Palencia. [16]Hospital de Calahorra. Calahorra. [17]Hospital Ernest Lluch. Calatayud. [18]Hospital Universitario Reina Sofía. Córdoba. [19]Hospital Universitario de Santa Cristina. Madrid. [20]Hospital Royo Vilanova. Zaragoza. [21]Hospital Universitario de San Pedro. Logroño. [22]Complexo Hospitalario Universitario de Pontevedra. Pontevedra. [23]Complexo Hospitalario Universitario de Vigo. Vigo. [24]Hospital Clínico Universitario de Santiago. Santiago de Compostela. [25]Hospital Universitario La Plana. Villarreal.

Introducción: La afectación axial de los pacientes con artritis psoriásica (A.Ps) es a día de hoy un enigma a nivel de evaluar las diferentes opciones terapéuticas posibles. Es sabido que el tratamiento con anti-TNF, JAK inhibidores incluso anti-IL17 pueden cubrir este dominio; lo que no queda claro es si los fármacos anti-IL 23 pueden tener cabida a la hora de manejar este dominio en la A.Ps.

Objetivos: Evaluar la eficacia de guselkumab en pacientes españoles con A.Ps y afectación axial en práctica clínica real.

Métodos: Estudio retrospectivo, multicéntrico en pacientes que cumplen criterios EULAR, ACR y/o CASPAR para APs con afectación axial, que recibieron tratamiento con guselkumab. Se registraron los datos demográficos, basales de APs, perfil de la enfermedad, supervivencia farmacológica y seguridad de los pacientes. Las variables cualitativas se expresaron en valores absolutos (n) y relativos (porcentajes), y las cuantitativas, como media y desviación estándar (DE).

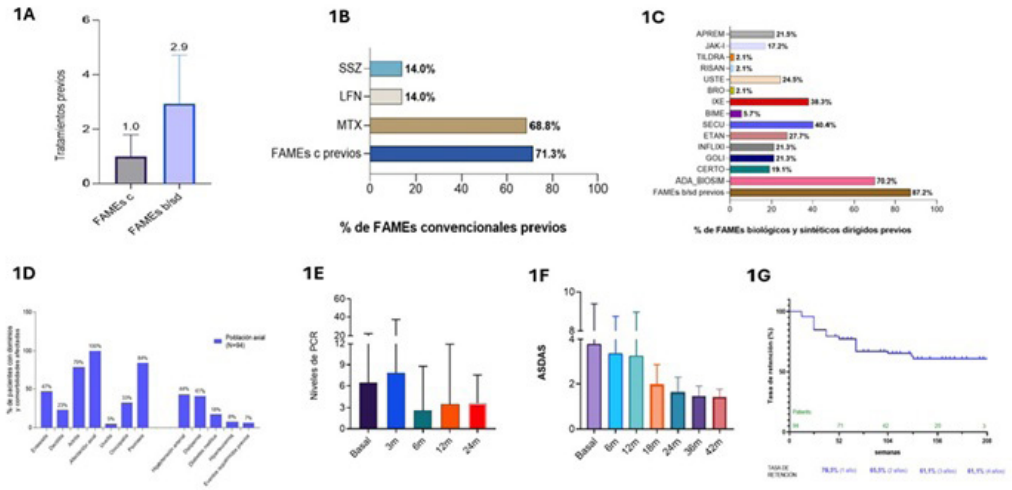
Resultados: Se recogieron datos de 94 pacientes con leve predominio del sexo femenino. Las características basales de la población a estudio con un seguimiento máximo de 6 años se muestran en la tabla 1. Los pacientes con afectación axial presentaron más entesitis y uveítis en comparación con la población global del estudio (fig. 1). Independientemente del historial de tratamiento previo para la APs, guselkumab permitió a los pacientes lograr mejoras significativas en el ASDAS y PCR (fig. 1E, 1F). La descripción de la afectación axial se muestra en la figura 2. Se observaron 34 abandonos, principalmente debido a la falta de eficacia. De los 94 pacientes iniciales, 60 continúan en tratamiento con una supervivencia media del fármaco del 76,5% al año (fig. 1G). No se observaron abandonos relacionados con eventos adversos ni con el perfil de seguridad de guselkumab.

Tabla 1. Características basales de la población tratada

Características basales de la población tratada	n= 94
Mujeres (%)	54 (57,4)
Años de edad, media (DE)	54 (13)
Hábito tabáquico (%)	42 (48,3)
IMC (DE)	28 (6,2)
Hipertension arterial (%)	28 (43,8)
Dislipemia (%)	26 (41,3)
Diabetes mellitus (%)	11 (17,5)
Hiperleucemia (%)	5 (7,9)
Eventos isquémicos previos (%)	4 (6,7)
Duración de la psoriasis, media (DE) años	11 (5,9)
Duración de la artritis psoriásica, media (DE) años	12 (7,9)
Historial familiar de enfermedad psoriasica (%)	30 (35,3)
Número de FAMEs convencionales previos, media (DE)	0,98 (0,82)
Número de FAMEs biológicos y sintéticos dirigidos previos, media (DE)	2,9 (1,8)
Posología de guselkumab (%)	100mg c8s (98,9)
Semanas en tratamiento con guselkumab, media (DE)	95 (60)
Efectos adversos reportados (%)	4 (4,3)

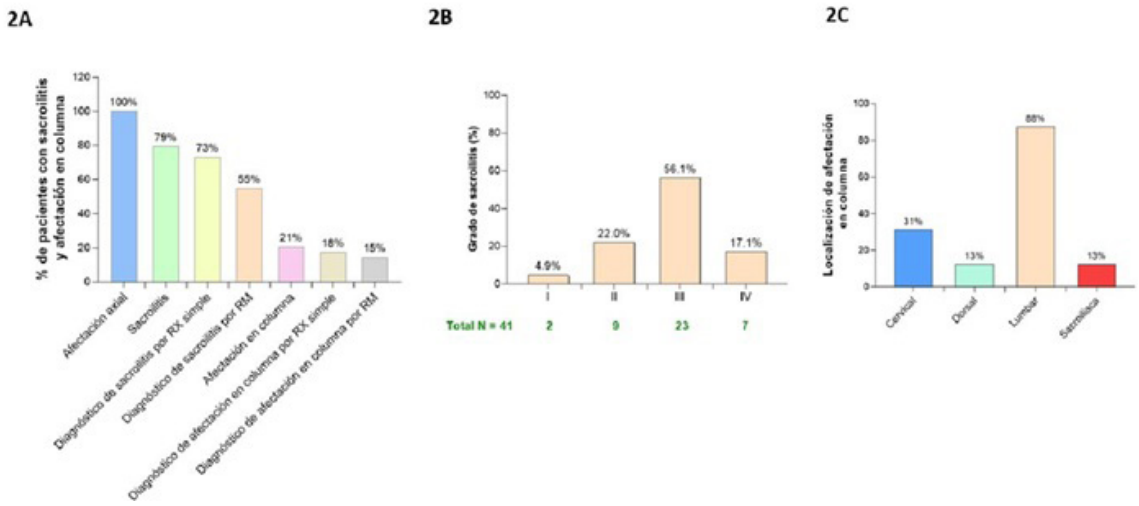
Conclusiones: En este subanálisis de la cohorte nacional de pacientes con A.Ps tratados con guselkumab se ha observado una prevalencia documentada de la afectación axial en el 25,4% de la muestra. Guselkumab consigue mejorar la actividad de la enfermedad en aproximadamente dos tercios de los pacientes con un perfil de seguridad favorable. Aunque guselkumab no tiene actualmente indicación para el tratamiento de la afectación axial de los pacientes con A.Ps, podría constituir una opción plausible para un determinado subgrupo de pacientes. Son necesarios más estudios que corroboren estos datos.

Figura 1. Descriptivo de FAMESc/b (1A, B y C), dominios afectados (1D), PCR (1E), ASDAS (1F) y supervicencia de Guselkumab (1G).



P340 Figura 1.

Figura 2. Descripción de la afectación axial



P340 Figura 2.

P341. PREVENCIÓN EFICAZ DE LA ARTRITIS PSORIÁSICA CON SECUKINUMAB: OBSERVACIÓN DURANTE 5 AÑOS EN EL ESTUDIO SERENA

Adriana Soler Salas[1], Uta Kiltz[2], Petros Sfikakis[3], Andreas Bounas[4], Nicola Gullick[5], Eric Lespessailles[6], Jan Brandt-Juergens[7], Rasho Rashkov[8], Cynthia Vizcaya[9], Andreas Clemens[9], Weibin Bao[10] y Karl Gaffney[11]

[1]Novartis Farmacéutica España. Barcelona. [2]Rheumazentrum Ruhrgebiet Herne. Ruhr-University Bochum. Herne. [3]NKUA-School of Medicine. Atenas. [4]'Olympion'. General Clinic of Patra. Patra. [5]Rheumatology Department. University Hospitals Coventry and Warwickshire NHS Trust. Coventry. [6]University Hospital of Orléans. Orleans. [7]Rheumatologische Schwerpunktpraxis. Berlín. [8]Clinic of Rheumatology. University Hospital St. Ivan Rilski. Sofía. [9]Novartis Pharma AG. Basel. [10]Novartis Pharmaceuticals Corporation. Hanover. [11]Norfolk and Norwich University Hospitals NHS Foundation Trust. Norwich.

Introducción y objetivos: Se ha demostrado la efectividad de secukinumab, un inhibidor de la IL-17A, para el tratamiento de la psoriasis (PsO), la artritis psoriásica (APs) y espondiloartritis axial radiográfica (EspAax-r) tanto en ensayos clínicos a largo plazo como en la práctica clínica real. Determinar si los tratamientos biológicos pueden impedir el desarrollo de la APs en pacientes con PsO sin APs con afectación ungueal (grupo de pacientes de mayor riesgo) ha generado un intenso debate. SERENA es un estudio observacional longitudinal de gran envergadura realizado en 438 centros en Europa en pacientes adultos con PsO en placas, APs y EspAax-r. Las observaciones se compararán con la evidencia previamente descrita de pacientes con PsO sin APs que no hayan recibido tratamiento biológico previo[1]. En este análisis se evalúa la efectividad de secukinumab (SEC) a lo largo de 5 años en la prevención de la APs.

Métodos: Los pacientes recibieron tratamiento con SEC durante ≥ 16 semanas antes de su inclusión en el estudio. En el subgrupo

Tabla P341
Tabla 1. Efectividad de SEC en pacientes con PsO (sin APs) y con afectación ungueal al inicio

Variables	N	Año 1	Año 2	Año 3	Año 4	≥ Año 5
PASI 100, n/M (%)	292	62/221 (28,1)	56/208 (26,9)	49/174 (28,2)	42/131 (32,1)	47/122 (38,5)
PASI 90, n/M (%)	292	119/221 (53,8)	113/208 (54,3)	95/174 (54,6)	76/131 (58,0)	77/122 (63,1)
Respuesta PGA 0/1, n/M (%)	292	75/104 (72,1)	71/94 (75,5)	60/78 (76,9)	48/67 (71,6)	41/52 (78,8)

M: número de pacientes evaluados; n: número de pacientes respondedores; N: número de pacientes en el estudio; PASI: índice de Área y Gravedad de la Psoriasis; PGA: Evaluación Global del Médico.

de pacientes con PsO sin APs y afectación ungueal al inicio, se analizó la incidencia de APs desde su inclusión en el estudio hasta el seguimiento de 5 años. Los resultados se describen en tasas de incidencia ajustadas por exposición (TIAE) de desarrollo de APs durante 5 años, basadas en 100 años-paciente. Los estadísticos descriptivos de las evaluaciones de la efectividad se basaron en los datos observados.

Resultados: En este análisis se incluyeron un total de 292 pacientes con PsO activa con afectación ungueal sin APs (media de edad al inicio, 49,2 años; varones, 79,8%; media del índice de masa corporal, 29,3 kg/m^2; media del tiempo desde el diagnóstico, 17,8 años). El 28,8% había estado expuesto previamente a biológicos antes del inicio de SEC. Después de 5 años de seguimiento y con una exposición total de 1022 años-paciente, la mayoría de los pacientes (287/292 pacientes; 98,3%) no desarrollaron APs. Esto se traduce en una TIAE anual de 0,49 (IC del 95%: 0,16, 1,14). El tratamiento con SEC resultó en un control mantenido de los cambios en la piel según el Psoriasis Area and Severity Index (PASI) y una respuesta PGA 0/1; asimismo, el 39% de los pacientes lograron un blanqueamiento total (PASI 100) después de 5 años (tabla 1). Aproximadamente el 63% de los pacientes alcanzó una PASI 90 después de 5 años (tabla 1).

Conclusiones: En un estudio observacional previo prospectivo de 8 años de seguimiento realizado en pacientes con PsO (en el que hubo un 35% de pacientes con afectación ungueal) sin APs se notificó una tasa de incidencia anual de APs de 2,7 por 100 pacientes no tratados con un biológico[1]. SERENA es uno de los estudios de práctica clínica habitual de mayor envergadura de Europa en el que se observa el efecto de SEC a lo largo de 5 años. El tratamiento a largo plazo con SEC en pacientes con PsO con afectación ungueal sin APs produjo una reducción de aproximadamente el 82% en la tasa de incidencia anual de APs en comparación con los datos anteriores de pacientes no tratados con biológicos. Estos resultados parecen indicar que SEC puede ser eficaz en la prevención de la APs en pacientes con PsO. Los pacientes tratados con SEC también lograron un control de la piel mantenido a largo plazo.

Bibliografía

1. Eder L. Arthritis Rheumatol. 2016;68(4):915-23.

P342. URICEMIA Y SU ASOCIACIÓN CON LA INFLAMACIÓN Y RIESGO CARDIOVASCULAR EN LA ENFERMEDAD PSORIÁSICA

María José Moreno Martínez[1] y Manuel José Moreno Ramos[2]

[1]Hospital General Universitario Rafael Méndez. Lorca. [2]Hospital General Universitario Virgen de la Arrixaca. Murcia.

Introducción: La enfermedad psoriásica (EPs) se asocia a un aumento del riesgo cardiovascular (RCV), no completamente explicado por los factores de riesgo tradicionales. La hiperuricemia es frecuente en estos pacientes y se ha asociado tanto con inflamación como con comorbilidad metabólica. Sin embargo, el papel del ácido úrico en relación con la actividad cutánea, articular y el RCV no está completamente establecido.

Objetivos: Analizar la relación entre los niveles séricos de ácido úrico, la actividad cutánea y articular, y el riesgo cardiovascular en pacientes con psoriasis cutánea (PsO) y artritis psoriásica (APs).

Métodos: Estudio observacional transversal que incluyó pacientes consecutivos con PsO y/o APs atendidos en una consulta Derma-Reuma. Se recogieron variables demográficas, clínicas y analíticas, incluyendo ácido úrico sérico, parámetros de actividad cutánea y calidad de vida (PASI, BSA, DLQI) y actividad articular y calidad de vida (DAPSA, HAQ), perfil metabólico y factores de RCV. Se realizaron comparaciones entre grupos mediante pruebas no paramétricas (Mann-Whitney U y test exacto de Fisher). Las asociaciones entre variables continuas se evaluaron mediante correlación de Spearman. Realizamos estudio de regresión lineal para valorar las asociaciones. Se consideró estadísticamente significativo un valor de $p < 0,05$.

Resultados: Se incluyeron un total de 114 pacientes, 44 con PsO y 70 con APs. Las características basales de ambas poblaciones se muestran en la tabla 1. Las cifras de ácido úrico las teníamos disponibles en 58 pacientes (26 con PsO y 32 con APs). Cuando de forma global comparamos los niveles de ácido úrico en ambos grupos de pacientes, no encontramos diferencias (tabla 2). En la tabla 3 encontramos relaciones entre la uricemia y el resto de variables, donde vemos como se correlaciona con parámetros de inflamación, actividad cutánea y síndrome metabólico. Puesto que vimos que los pacientes con mayor BSA tenían mayores cifras de PCR (índice de correlación de Spearman = 0,27, p = 0,03), y no encontramos esa asociación con el DAPSA, realizamos un análisis de regresión lineal donde observamos que la PCR se asoció de forma independiente con los niveles de ácido úrico ($\beta = 2,22$; p = 0,003), mientras que la extensión cutánea (BSA) perdió significación. No encontramos asociación con otras variables como el sexo, la edad o el tratamiento recibido por el paciente. Tampoco encontramos diferencias en los antecedentes de eventos cardiovasculares en función de los grupos PsO (n = 4) y APs (n = 3). Aunque no pudimos calcular formalmente el índice SCORE2 al no tener todas las variables necesarias (faltaba tabaquismo), observamos que el ácido úrico se asoció de forma significativa con colesterol total, triglicéridos, IMC y PCR, TAS y TAD, y mostró una tendencia inversa con HDL, configurando un perfil metabólico compatible con mayor RCV (tabla 4).

Tabla 1. Características de la población según diagnóstico. Se muestran datos de medias ± desviación típica y porcentajes

Variable	Psoriasis cutánea (n = 44)	Artritis psoriásica (n = 70)
Edad, años (media ± DE)	50 ± 12	51 ± 11
Hombres, n (%)	24 (55%)	40 (57%)
BSA	3,6 ± 5,1	2,8 ± 4
PASI	3,3 ± 4,1	2,7 ± 3,5
DLQI	7,4 ± 7,4	7,1 ± 6,9
DAPSA	—	14,1 ± 11,4
HAQ	—	1,1 ± 0,4

Tabla 2. Niveles medios de ácido úrico por grupo de pacientes. p > 0,05

Grupo	n	Media ± DE (mg/dl)
Psoriasis cutánea	26	4,6 ± 1,7
Artritis psoriásica	32	4,8 ± 1,3

Tabla 3. Relaciones entre uricemia y variables clínicas. Se muestra el índice de correlación de Spearman

Variable	Grupo	ρ Spearman	p
BSA	Global	**0,29**	**0,02**
PCR	Global	**0,27**	**0,04**
Triglicéridos	Global	**0,36**	**0,004**
PASI	Global	0,25	0,05
DAPSA	APs	0,05	0,7
VSG	Global	0,17	0,2
HAQ	APs	0,13	0,3
DLQI	Global	−0,17	0,1
IMC	Global	**0,49**	**0,04**

Tabla 4. Relación entre ácido úrico y variables relacionadas con SCORE2. Índice de Spearman

Variable		p
Edad	ns	> 0,40
Sexo	ns	> 0,30
Colesterol total	**ρ = 0,27**	**0,034**
HDL	ρ = −0,29	0,052
Triglicéridos	**ρ = 0,37**	**0,004**
IMC	**ρ = 0,49**	**0,045**
PCR	**ρ = 0,27**	**0,049**
TAS (sistólica)	**ρ = 0,35**	**0,007**
TAD (diastólica)	**ρ = 0,33**	**0,011**

ns = no significativo.

Conclusiones: La relación entre la extensión cutánea y la uricemia está mediada por la inflamación sistémica (PCR). No encontramos relación entre la uricemia y los índices de actividad de la enfermedad psoriásica. Existe una relación entre la uricemia y los niveles de lípidos, la tensión arterial y el IMC. Nuestros datos apoyan el papel del ácido úrico como marcador metabólico e inflamatorio en la enfermedad psoriásica.

P343. EFECTIVIDAD MANTENIDA DE SECUKINUMAB EN EL CONTROL DE LA ACTIVIDAD DE LA ENFERMEDAD EN PACIENTES CON ARTRITIS PSORIÁSICA: RESULTADOS A 5 AÑOS DEL ESTUDIO SERENA

Adriana Soler Salas[1], U. Kiltz[2], P.P. Sfikakis[3], A. Bounas[4], N. Gullick[5], E. Lespessailles[6], J. Brandt-Juergens[7], R. Rashkov[8], C. Vizcaya[9], A. Clemens[9], B. Schulz[10], W. Bao[11], P. Jagiello[12] y K. Gaffney[13]

[1]Novartis Farmacéutica España. Barcelona. [2]Rheumazentrum Ruhrgebiet Herne. Ruhr-University Bochum. Herne. [3]NKUA -School of Medicine. Atenas. [4]'Olympion'. General Clinic of Patra. Patra. [5]Rheumatology Department. University Hospitals Coventry and Warwickshire NHS Trust. Coventry. [6]University Hospital of Orléans. Orleans. [7]Rheumatologische Schwerpunktpraxis. Berlín. [8]Clinic of Rheumatology. University Hospital St. Ivan Rilski. Sofía. [9]Novartis Pharma AG. Basel. [10]GKM Gesellschaft für Therapieforschung mbH. Lessingstrasse. München. [11]Novartis Pharmaceuticals Corporation. Hanover. [12]Novartis Pharmaceuticals Corporation. East Hanover. [13]Norfolk and Norwich University Hospitals NHS Foundation Trust. Norwich.

Introducción: La eficacia de secukinumab (SEC) se ha demostrado ampliamente en ensayos clínicos a largo plazo. Sin embargo, los datos de práctica clínica sobre su uso a largo plazo son más limitados. SERENA es un amplio estudio observacional longitudinal realizado en 438 centros de Europa en pacientes adultos con psoriasis en placas, artritis psoriásica (APs) y espondiloartritis axial radiográfica (EspAax-r).

Objetivos: Evaluar la efectividad de SEC a lo largo de 5 años en el control de la actividad de la enfermedad en pacientes con APs.

Métodos: Los pacientes recibieron tratamiento con SEC durante ≥ 16 semanas antes de su inclusión en el estudio. La efectividad de SEC se evaluó en base a 1) la proporción de pacientes que reportaron articulaciones dolorosas (AD) o tumefactas (AT) y sus recuentos totales; 2) el dolor en la escala visual analógica (0-100); 3) la evolución de la dactilitis y la entesitis; 4) el blanqueamiento de piel según la proporción de pacientes con una respuesta PGA0/1 (blanqueado/casi blanqueado) y aquellos que hubieran alcanzado una PASI 90/100 tras el inicio del tratamiento con SEC. Los estadísticos descriptivos de las evaluaciones de la efectividad se basaron en los datos observados.

Resultados: Se incluyeron un total de 522 pacientes con APs activa (edad media, 52,5 años; varones, 44,8%; caucásicos, 94,1%; IMC medio, 28,7 kg/m^2; tiempo medio desde el diagnóstico, 8,6 años). La mayoría de los pacientes (68,6%) habían estado expuestos a tratamiento biológico antes del inicio de SEC. Tras 5 años desde el inicio t del estudio, la mayoría de los pacientes (70,7%) se mantuvieron sin AD ni AT. La media del recuento de AD (NAD) y AT (NAT) disminuyó de 3,0 ± 7,2 a 2,1 ± 6,7 antes del final del año 5 y de 1,5 ± 4,1 a 0,5 ± 1,5, respectivamente (tabla 1). La media del cambio en el NAD fue -0,3 ± 8,7 a año 1 y -0,5 ± 8,4 a año 5 y en el NAT fue -0,3 ± 4,3 a año 1 y -0,6 ± 4,1 a año 5. Las puntuaciones totales de dolor también disminuyeron desde el inicio (31,9 ± 24,4) hasta el año 5 (22,9 ± 22,4) (tabla 1). En el reclutamiento, se notificó la presencia de dactilitis y entesitis en 32 y 54 pacientes, respectivamente. A los 5 años, solo una pequeña proporción seguían presentando dactilitis (2 de 13 [15,4%]) y entesitis (5 de 16 [31,3%]). La proporción de pacientes que posteriormente desarrollaron dactilitis fue 0,9% y entesitis 5,7% (tabla 1). El tratamiento con SEC logró un control mantenido de la piel con psoriasis con una respuesta PGA0/1; más del 90% de los pacientes presentaron blanqueamiento de la piel al final del año 5 (tabla 1). Tras 5 años, aproximadamente el 63% (37/59) y el 48% (28/59) de los pacientes mantuvieron un PASI 90 y PASI 100, respectivamente (fig. 1). La media del cambio en PASI tras 5 años del inicio del tratamiento con SEC fue -9,18 ± 14,55.

Conclusiones: SERENA es uno de los estudios de práctica clínica de mayor envergadura en Europa. El tratamiento a largo plazo con SEC en pacientes con APs resultó en el control de la evolución de la dactilitis y entesitis, así como otras medidas de actividad de la enfermedad, incluyendo el dolor articular. Los pacientes tratados con SEC también alcanzaron un blanqueamiento cutáneo mantenido a largo plazo.

Tabla P343

Tabla 1. Efectividad de secukinumab en APs

Variables APs (n = 522)	Reclutamiento en el estudio	Año 1	Año 2	Año 3	Año 4	Año 5
Sin articulaciones dolorosas ni tumefactas, n/M (%)	239/512 (46,7)	264/431 (61,3)	225/364 (61,8)	204/321 (63,6)	190/291 (65,3)	164/232 (70,7)
Puntuación total de articulaciones dolorosas, media ± DE (M)	3,0 ± 7,2 (441)	2,3 ± 6,8 (409)	1,7 ± 4,4 (343)	1,6 ± 4,4 (304)	1,7 ± 5,5 (276)	2,1 ± 6,7 (221)
Puntuación total de articulaciones tumefactas, media ± DE (M)	1,5 ± 4,1 (441)	0,9 ± 2,9 (409)	0,8 ± 2,7 (343)	0,6 ± 2,2 (304)	0,6 ± 2,1 (276)	0,5 ± 1,5 (221)
Dolor total (EVA 0-100), media ± DE (M)	31,9 ± 24,4 (422)	30,6 ± 25,3 (368)	28,0 ± 24,0 (295)	25,3 ± 23,5 (259)	24,6 ± 24,3 (234)	22,9 ± 22,4 (182)
Presencia de dactilitis, n/M (%)						
Sin dactilitis en la BL	0/478 (0,0)	10/396 (2,5)	10/336 (3,0)	4/294 (1,4)	1/268 (0,4)	2/215 (0,9)
Con dactilitis en la BL	32/32 (100)	4/25 (16,0)	5/23 (21,7)	1/19 (5,3)	3/18 (16,7)	2/13 (15,4)
Presencia de entesitis, n/M (%)						
Sin entesitis en la BL	0/222 (0,0)	11/176 (6,3)	16/141 (11,3)	5/125 (4,0)	6/113 (5,3)	5/88 (5,7)
Con entesitis en la BL	54/54 (100)	21/40 (52,5)	12/29 (41,4)	7/25 (28,0)	3/22 (13,6)	5/16 (31,3)
Respuesta PGA 0/1, n/M (%)	194/300 (64,7)	215/302 (71,2)	188/234 (80,3)	167/203 (82,3)	164/190 (86,3)	135/149 (90,6)

Figura 1. Proporción de pacientes que alcanzan PASI90 y PASI100 tras el inicio de SEC

M, número de pacientes con datos no faltantes; n, número de pacientes en el estudio; PASI, Psoriasis Area and Severity Index.

P343 Figura.

P344. PERSISTENCIA DEL TRATAMIENTO CON INHIBIDORES DE IL-17A EN PACIENTES CON ARTRITIS PSORIÁSICA: DATOS DE LA VIDA REAL DEL REGISTRO COREVITAS DE ARTRITIS PSORIÁSICA/ESPONDILOARTRITIS

Amelia Cobo[1], Philip J. Mease[2], Nicole Middaugh[3], Maya Marchese[3], Skyler Peterson[3], Burcu Vardar[4], Russel Burge[4,5], Natalia Bello[4], Marcus Ngantcha[4], Joseph Merola[6], Louis Bessette[7] y Alexis Ogdie[8]

[1]Lilly España. Alcobendas. [2]Providence Swedish Medical Center and University of Washington. Seattle. [3]CorEvitas. LLC. Waltham. [4]Eli Lilly and Company. Indianapolis. [5]Division of Pharmaceutical Sciences. University of Cincinnati. Cincinnati. [6]Department of Dermatology and Department of Medicine. Division of Rheumatology. UT Southwestern Medical Center. Dallas. [7]Centre de recherche du CHU de Québec. Quebec City. [8]Department of Medicine. Division of Rheumatology. Center for Clinical Epidemiology and Biostatistics. University of Pennsylvania. Philadelphia.

Introducción: Los inhibidores de la interleucina (IL)-17A (iIL-17A) se consideran terapias biológicas recomendadas para la artritis psoriásica (APs) según las guías de tratamiento actuales. Los estudios de evidencia en la práctica clínica (RWE) sobre la persistencia de los fármacos IL-17A en pacientes con APs son limitados. Los datos de RWE sobre el uso a largo plazo de biológicos pueden respaldar estrategias de tratamiento más informadas y mejorar los resultados de los pacientes. En este estudio, analizamos datos de RWE para evaluar la persistencia de la terapia con iIL-17A en pacientes con APs.
Métodos: Este estudio observacional incluyó a pacientes adultos con diagnóstico de APs inscritos en el Registro CorEvitas de APs/EspA. Se realizaron análisis primarios y de sensibilidad en pacientes que iniciaron el tratamiento con iIL-17A, definidos como aquellos que iniciaron ixekizumab o secukinumab como primer tratamiento dentro del mecanismo de acción (MOA) de iIL-17A y que tuvieron al menos una visita de seguimiento en el registro. El resultado principal fue la persistencia del fármaco, definida como el tiempo desde el inicio del tratamiento con un MOA específico hasta la interrupción de dicho MOA. Para el análisis de sensibilidad, la persistencia se redefinió como el uso continuo de la terapia iniciada sin interrupción, considerando el cambio a otra terapia con iIL-17A como interrupción. Cada resultado se censuró en la última visita de estudio disponible o a los 12 meses (M12), lo que ocurriera primero. La persistencia del fármaco a los 12 meses, con los correspondientes intervalos de confianza (IC) del 95%, se estimó mediante el método de Kaplan-Meier. Se utilizaron modelos de riesgos proporcionales de Cox no ajustados para estimar las razones de riesgo (HR) y los correspondientes IC del 95% entre las características del paciente y la interrupción del tratamiento.
Resultados: Un total de 902 pacientes con APs iniciaron un primer tratamiento con IL-17Ai. La mayoría (74,9%) de la cohorte de iIL-17A inició secukinumab, mientras que el 25,1% inició ixekizumab. Para el resultado principal, la proporción de pacientes que persistieron con un MOA específico a los 12 meses se estimó en un 62,4% (IC95%: 59,2, 65,8). La mediana de persistencia no se alcanzó a los 12 meses. La persistencia fue numéricamente menor en el análisis de sensibilidad (55,7% [IC95%: 52,4, 59,2]). El análisis univariado no ajustado mostró que, numéricamente, algunos factores, como el sexo femenino, antecedentes de fibromialgia, depresión, tabaquismo actual, más de dos comorbilidades y afectación axial, entre otros, se asociaron con un mayor riesgo de interrupción del tratamiento con inhibidores de IL-17A (HR > 1), con resultados similares en el análisis de sensibilidad.
Conclusiones: Este estudio demuestra la persistencia de los inhibidores de IL-17A, como clase terapéutica, en la práctica clínica habitual. Las estimaciones de persistencia a los 12 meses coinciden con las tasas de retención de pacientes observadas en ensayos clínicos y estudios de registros previos para las cohortes tratadas con inhibidores de IL-17A. Numerosos factores se relacionaron con un mayor riesgo de reducción de la persistencia, aunque los intervalos de confianza no sugirieron significación estadística. Esto subraya el impacto que la carga de la enfermedad en pacientes con artritis psoriásica puede tener en los resultados del tratamiento, afectando la persistencia de las terapias.

P345. RISANKIZUMAB EN ARTROPATÍA PSORIÁSICA: ANÁLISIS EN PRÁCTICA CLÍNICA DIARIA EN ESPAÑA (ESTUDIO SKYRWE)

María Vanesa Hernández Hernández[1], M.ª Jose Pérez Galán[2], Antonio Álvarez-Cienfuegos[3], Cristina Campos[4], Vicente Aldasoro[5], María Laiño[5], Alba Belmonte Mora[6], Luis Gómez-Lechón[7], Enrique Raya[6], Beatriz Joven[8], Cristina Valero Martínez[9], Jesús Cerdeña Corrales[10], Cristina Martínez González[1], Hiurma Sánchez Pérez[1], María Dolores Toledo Coello[11], Blanca Viejo Sosa[11], Carmen Carrasco[12], Laura Nuño-Nuño[13], Diana Peiteado[14], Pablo Rodríguez Merlos[15], Ana Belén Azuaga[16], Julio Ramírez García[16], Enrique González-Dávila[17] y Federico Díaz-González[1,18]

[1]Hospital Hospitalario Universitario de Canarias. Tenerife. [2]Hospital Virgen de las Nieves. Granada. [3]Hospital Vega Baja. Alicante. [4]Hospital General Universitario de Valencia. Valencia. [5]Complejo Hospitalario de Navarra. Pamplona. [6]Hospital San Cecilio. Granada. [7]Hospital de Gandía. Gandía. [8]Hospital 12 de Octubre. Madrid. [9]Hospital

La Princesa. Madrid. [10]Hospital Dr. Negrín. Gran Canaria. [11]Hospital de Jerez de la Frontera. Jerez. [12]Hospital de Badajoz. Badajoz. [13]Hospital Puerta de Hierro. Madrid. [14]Hospital La Paz. Madrid. [15]Hospital Gregorio Marañón. Madrid. [16]Hospital Clínic. Barcelona. [17]Departamento de Matemáticas, Estadística e Investigación Operativa. IMAULL. Universidad de La Laguna. La Laguna. [18]Departamento de Medicina Interna, Dermatología y Psiquiatría. Universidad de La Laguna. La Laguna.

Introducción: Risankizumab (Risan), un inhibidor selectivo de IL-23 ha demostrado eficacia en artritis psoriásica (APs), aunque la evidencia en práctica clínica real sigue siendo limitada. El objetivo del estudio fue describir las características basales, la evolución clínica, los factores asociados a la discontinuación y el patrón de uso de Risan en una cohorte de pacientes con APs tratados en vida real.

Métodos: Estudio observacional ambispectivo y multicéntrico que incluyó pacientes con APs tratados con Risan entre el 21/12/2020 y el 15/12/2025. Se recogieron datos demográficos, comorbilidades, índices articulares y cutáneos, así como tratamientos previos y concomitantes en la visita basal y a los 6, 12, 24 y 36 meses (± 2 meses en cada una). Se evaluaron los cambios longitudinales en actividad y se realizó un análisis de supervivencia mediante regresión de Cox.

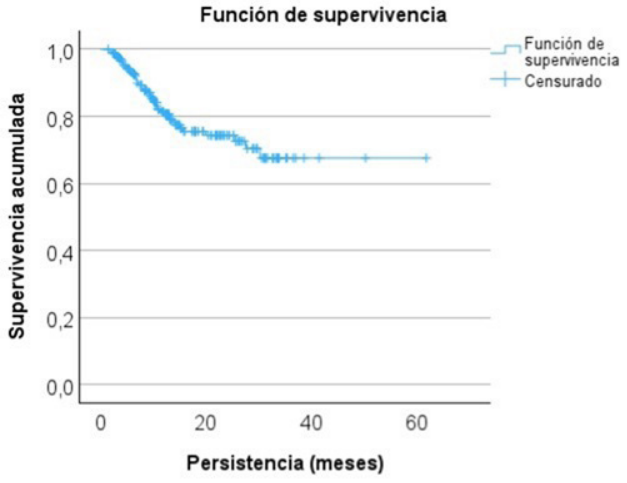


Figura 1. *Curva de Kaplan Meier de la persistencia del risankizumab.*

Resultados: Se incluyeron 218 pacientes que cumplían criterios CASPAR, procedentes de 17 servicios de reumatología españoles. La edad media fue de 54,1 ± 10,9 años y el 58,7% eran mujeres. Predominó la forma periférica (n = 156, 71,6%), seguida de la mixta (n = 34, 15,6%) y la axial (n = 30, 12,8%). La actividad clínica basal fue moderada (DAPSA 23,8 ± 11,9). El 88% había recibido anti-TNF y el 56% anti-IL17 previamente. Risan se utilizó en tercera línea o superior en el 70% (n = 152) de los pacientes y en primera línea solo en el 4,1% (n = 9) (tabla 1). Durante el seguimiento se registró una mejoría rápida y sostenida en niveles PCR, y en recuento de articulaciones dolorosas y tumefactas y en puntuaciones de DAS28, DAPSA, BASDAI y HAQ (todos p < 0,001). La proporción de pacientes con lesiones psoriásicas descendió del 67,6% en la visita basal al 34,9% a los 4 meses, manteniéndose posteriormente (p < 0,001). La supervivencia media estimada del tratamiento fue de 46 meses (IC95% 41,8-50,3) (fig. 1). Un total de 45 pacientes (20,6%) discontinuaron Risan: 25 (55,6%) por fallo primario, 14 (31,1%) por fallo secundario y 4 (8,9%) por efectos adversos (tres infecciones respiratorias y una urticaria). Dos pacientes se perdieron durante el seguimiento. En el análisis de Cox univariante, la presencia de hipertensión arterial, un mayor recuento de articulaciones dolorosas y puntuaciones más altas de DAPSA se asociaron a mayor riesgo de discontinuación. En el modelo multivariante, el uso de corticoides (HR 2,26; IC95% 1,07-4,76; p = 0,033) y puntuaciones de DAPSA más altas en la visita basal basal (HR 1,033 por punto; IC95% 1,010-1,057; p = 0,006) se mostraron como predictores independientes de mayor riesgo de discontinuación. Al categorizar por DAPSA, los pacientes con actividad moderada-alta al inicio (DAPSA > 14) mostraron tres veces más posibilidades de discontinuar Risan (HR 3,99; IC95% 1,15; 16,47, p = 0,043).

Tabla 1. Características basales demográficas, de la enfermedad y forma de uso del risankizumab

	Sexo			
	Mujer (N = 128)	Hombre (N = 90)	p	Total (N = 218)
Edad (años)	54,6 ± 11,2	53,3 ± 10,4	0,387	54,1 ± 10,9
IMC (kg/m²)	28,6 ± 9,1	30,4 ± 5,1	0,117	29,4 ± 7,8
Duración enfermedad (años) *	7,2 (3,5; 11,3)	6,8 (3,2; 14,4)	0,730	7,0 (3,4; 12,0)
Fumador activo, n (%)			0,390	
Activo	3 (2,4)	1 (1,1)		4 (1,8)
Exfumador	40 (31,5)	22 (24,4%)		62 (28,6)
Antecedentes, n (%)				
Hipertensión	42 (32,8)	35 (38,9)	0,389	77 (35,3)
Dislipemia	44 (34,4)	39 (43,3)	0,203	83 (38,1)
Diabetes	13 (10,2)	15 (16,7)	0,217)	28 (12,8)
HLAB27 negativo, n (%)	104 (81,3)	78 (86,7)	0,111	182 (83,5)
Actividad biológica				
VSG (mm/h)*	13 (8; 25)	9 (4; 16,5)	0,008	12 (6; 22)
PCR (mg/L)*	2,9 (1,1; 6,4)	4 (1,2; 9,3)	0,220	3 (1,2; 7,1)
Actividad enfermedad				
NAD*	5 (2; 9,7)	5 (2; 9,5)	0,894	5 (2; 9,5)
NAT*	2 (0; 4)	2 (0; 4)	0,587	2 (0; 4)
DAS28	4,0 ± 1,2	3,9 ± 1,1	0,781	4,0 ± 1,2
DAPSA	25,0 ± 12,9	22,3 ± 10,4	0,171	23,8 ± 11,9
BASDAI*	8,6 (6; 40,0)	7,2 (5,5; 25,0)	0,493	7,6 (5,8; 37,5)
HAQ	1,6 ± 0,8	1,4 ± 0,8	0,423	1,5 ± 0,8
Superficie de piel afectada (%)*	0,03 (0; 0,12)	0,07 (0; 0,22)	0,278	4,5 (0; 15)
Afectación ungueal	26 (21,0)	25 (28,4)	0,254	51 (24,1)
Manifestaciones extrarticulares	37 (30,8)	16 (18,8)	0,074	53 (25,9)
Psoriasis	87 (68,0)	60 (67,4)	0,932	147 (67,7)
Onicopatía	25 (19,7)	27 (31,0)	0,074	52 (24,3)
Dactilitis	18 (14,2)	10 (11,4)	0,681	28 (13,0)
Entesitis	29 (22,8)	22 (25,0)	0,746	51 (23,7)
Afectación intestinal	8 (6,3)	2 (2,2)	0,204	10 (4,6)
Uveítis	4 (3,1)	1 (1,1)	0,651	5 (2,3)
Fármacos concomitantes, n (%)				
FAMEs (MTX, LFN o SSZ)	50 (39,4)	32 (35,6)	0,670	82 (37,8)
Corticoides orales	30 (23,4)	16 (17,8)	0,400	46 (21,1)
Tratamientos dirigidos previos, n (%)				
Anti-TNF	114 (89,1)	77 (86,5)	0,672	191 (88,0)
Anti-IL17	66 (51,6)	55 (61,8)	0,165	121 (55,8)
Anti-IL23	17 (13,3)	14 (15,9)	0,693	31 (14,4)
Apremilast	16 (12,5)	18 (20,5)	0,130	34 (15,7)
Anti 12/23	30 (23,4)	23 (26,1)	0,748	53 (24,5)
JAK	26 (20,3)	15 (16,7)	0,598	41 (18,8)
Línea de tratamiento			0,495	
1	7 (5,5)	2 (2,2)		9 (4,1)
2	33 (25,8)	24 (26,7)		57 (26,1)
3 o más	88 (68,8)	64 (71,1)		152 (69,7)

Conclusiones: En práctica clínica real, risankizumab mostró una mejoría rápida y sostenida de la actividad articular y cutánea, con una supervivencia terapéutica media de 46 meses, pese a su uso mayoritario en líneas tardías. Una mayor actividad clínica basal y el uso concomitante de glucocorticoides se asociaron de forma independiente a un mayor riesgo de discontinuación del fármaco.

Tabla P345
Tabla 2. Cambios de la actividad y manifestaciones de la enfermedad durante el seguimiento

	Basal (N = 218)	1.ª visita 3,8 ± 1,6 meses (N = 164)	2.ª visita 7,7 ± 3,3 meses (N = 138)	3.ª visita 13,2 ± 2,2 meses (N = 88)	4.ª visita 24,4 ± 4,0 meses (N = 32)	p
VSG*	12 (6; 22)	11 (6; 20)	11 (6; 21)	11 (5; 18)	15 (8,5; 23,2)	0,089
PCR*	3 (1,2; 7,1)	3,9 (1,1; 7,4)	3,1 (1,4; 6,4)	2,6 (0,6; 4,8)	2,1 (0,5; 3,8)	< 0,001
NAD*	5 (2; 9,5)	2 (0; 5)	2 (0; 4)	1,5 (0; 3,7)	1 (0; 3)	< 0,001
NAT*	2 (0; 4)	0 (0; 2)	0 (0; 1)	0 (0; 0)	0 (0; 0)	0,003
DAS28	4,0 ± 1,2	3,1 ± 1,2	2,9 ± 1,0	2,6 ± 1,0	2,6 ± 1,0	< 0,001
DAPSA	23,8 ± 11,9	15,7 ± 10,6	14,3 ± 11,1	12,6 ± 9,5	13,6 ± 9,7	< 0,001
BASDAI*	7,6 (5,8; 37,5)	3,2 (2,0; 4,5)	2,7 (1,0; 6,4)	1,6 (1,0; 3,8)	1,8 (1,0; 4,0)	< 0,001
HAQ	1,5 ± 0,8	0,9 ± 0,6	0,8 ± 0,7	0,6 ± 0,6	0,8 ± 0,6	< 0,001
Superficie de piel afectada (%)*	4,5 (0; 15)	0 (0: 2)	0 (0; 0,6)	0 (0; 0)	0 (0; 1)	< 0,001
Afectación ungueal	51 (24,1)	28 (17,1)	16 (11,6)	11 (12,5)	5 (15,6)	0,092
Manif. extraarticulares	53 (25,9)	29 (18,4)	20 (15,6)	10 (12,0)	1 (18,2)	0,088
Psoriasis activa	147 (67,6)	59 (34,9)	33 (23,7)	24 (27,0)	12 (36,4)	< 0,001

P346. IXEKIZUMAB PROPORCIONÓ MEJORAS RÁPIDAS EN LA CALIDAD DE VIDA Y LA ACTIVIDAD DE LA ENFERMEDAD EN PACIENTES CON ARTRITIS PSORIÁSICA: RESULTADOS DE UN ESTUDIO EN LA PRÁCTICA CLÍNICA REAL

Sebastián Moyano[1], Kurt Oelke[2], Emily Edson-Heredia[3], Sarah Ross[3], Jennifer Marie Pustizzi[3], Ali Sheikhi Mehrabadi[3], Natalia Bello[3], Frederick Murphy[4], Shikha Singla[5], Siba Raychaudhuri[6], Phillip J Mease[7] y Arthur Kavanaugh[8]

[1]Lilly España. Alcobendas. [2]Rheumatic Disease Center. Glendale. [3]Eli Lilly and Company. Indianápolis. [4]Altoona Arthritis and Osteoporosis Center. Duncansville [5]Medical College of Wisconsin. Milwaukee. [6]UC Davis School of Medicine. Davis. [7]University of Washington. Seattle. [8]San Diego School of Medicine. University of California. San Diego. La Jolla.

Introducción: Ixekizumab (IXE) es un antagonista de la interleucina-17A que demostró ser eficaz en ensayos clínicos de fase 3 y 4 en pacientes con artritis psoriásica (APs).
Métodos: El estudio PARTUS fue un estudio prospectivo, multicéntrico y no intervencionista realizado en pacientes con APs que iniciaban tratamiento con IXE o un inhibidor de la interleucina-23p19 (iIL-23). Presentamos las mejoras en los resultados informados por los pacientes (PRO). Se evaluaron los siguientes resultados en la semana 4 y la semana 12: proporción de pacientes que lograron la remisión según el Índice de Impacto de la Enfermedad en la APs (PsAID)-12, cambio con respecto al valor basal (CFB) en la puntuación de dolor axial medida mediante la pregunta 2 (P2) del BASDAI y CFB en la puntuación de la Escala Visual Analógica (EVA) de la Evaluación Global de la Actividad de la Enfermedad por el Paciente (PtGA). Se evaluaron las diferencias mínimas clínicamente importantes: proporción de pacientes que lograron una disminución de ≥ 10 puntos en la EVA de dolor, una disminución de ≥ 10 puntos en la EVA de PtGA y un aumento de ≥ 4 puntos en la puntuación de la Evaluación Funcional de la Terapia para Enfermedades Crónicas (FACIT)-Fatiga. También se evaluaron las puntuaciones del Cuestionario Abreviado de Satisfacción con el Tratamiento para la Medicación-9 (TSQM-9). Se presentan estadísticas descriptivas para ambos grupos, IXE e iIL-23.
Resultados: Se incluyeron 121 pacientes de la cohorte IXE y 116 de la cohorte iIL-23 (risankizumab (n = 67) y guselkumab (n = 49)). En la semana 4, el 57,4% de la cohorte IXE y el 47,3% de la cohorte iIL-23 informaron una disminución de ≥ 10 puntos en la EVA del dolor. Ambas cohortes mostraron una mejora adicional en la semana 12. El CFB (DE) en la EVA de PtGA en la semana 4 fue de -20,2 (24,5) y -8,6 (27,2), y en la semana 12 fue de -22,9 (27,4) y -14,9 (27,6) en las cohortes IXE e iIL-23, respectivamente. En la semana 4, el 73,8% y el 53,1%, y en la semana 12, el 73,7% y el 60,4% informaron una disminución de ≥ 10 puntos en la EVA de PtGA en las cohortes IXE e iIL-23, respectivamente. En la semana 4, el 61,8% de la cohorte IXE y el 46,0% de la cohorte iIL-23, y en la semana 12, el 69,9% de la cohorte IXE y el 60,2% de la cohorte iIL-23 informaron mejoras de ≥ 4 puntos en la fatiga. El cambio medio (DE) en la puntuación del dolor axial según la P2 del BASDAI fue de -1,4 (1,9) y -0,3 (2,9) en la semana 4 y de -1,6 (1,7) y -0,8 (2,5) en la semana 12 para las cohortes IXE e iIL-23. Las proporciones de pacientes que lograron la remisión según el PsAID-12 en la semana 4 fueron del 13,0% y del 3,1% en las cohortes IXE e iIL-23, respectivamente, con mejoras adicionales en la semana 12 en ambas cohortes. Las puntuaciones del dominio de conveniencia del TSQM-9 fueron más altas que las de los otros dominios de eficacia y satisfacción global.
Conclusiones: El estudio PARTUS demuestra que IXE mejora rápidamente la calidad de vida y la gravedad de la enfermedad a partir de la semana 4 en pacientes con APs en la práctica clínica, con mejoras adicionales hasta la semana 12. Se observaron mejoras significativas en PsAID-12, BASDAI, la EVA del dolor, la PtGA, así como en las puntuaciones de FACIT-Fatigue. La comodidad fue el aspecto mejor valorado en cuanto a la satisfacción con el tratamiento. Las rápidas mejoras observadas en la semana 4 en los pacientes tratados con IXE también se observaron en aquellos tratados con inhibidores de IL-23, en menor medida.

P347. SENSIBILIZACIÓN CENTRAL EN ARTRITIS PSORIÁSICA: PREVALENCIA, CORRELACIÓN CLÍNICA Y ASOCIACIÓN CON REFRACTARIEDAD TERAPÉUTICA EN UNA COHORTE SIN FIBROMIALGIA CONCOMITANTE

Carolina Cristina Chacón Vélez[1], Esther Toledano[2], Cristina Hidalgo Calleja[1], Laura Blanco[1], Sergio Cimadevilla[1], Daniel Martín[3], Ana Turrión[1], Manuel Martín[1], Susana Gómez[1] y Carlos Montilla[1]

[1]Servicio de Reumatología. Hospital Universitario de Salamanca. [2]Servicio de Reumatología. Hospital Universitario Clínico San Carlos. Madrid. [3]Facultad de Medicina. Universidad de Salamanca. Salamanca.

Introducción: La artritis psoriásica (APs) es una enfermedad musculoesquelética inflamatoria crónica con una presentación clínica heterogénea. A pesar de múltiples opciones terapéuticas y estrategias *treat-to-target*, las tasas de remisión sostenida permanecen limitadas (15-35%). La sensibilización central (SC), se define como la amplificación de la señalización neural que produce hipersensibilidad al dolor. La SC podría perpetuar la refractariedad terapéutica mediante mecanismos de amplificación del dolor independientes del control inflamatorio periférico.
Objetivos: Evaluar la prevalencia de SC y su correlación clínica en pacientes con APs sin fibromialgia comórbida. Específicamente:

(1) identificar predictores emocionales independientes de SC, con énfasis en la tríada sueño-depresión-fatiga; (2) evaluar la asociación independiente entre SC y refractariedad terapéutica; (3) caracterizar fenotipos multidimensionales del dolor en relación con la presencia de SC; (4) evaluar la SC en los diferentes fenotipos de enfermedad.

Métodos: Estudio transversal en centro único en el que se reclutaron 228 pacientes consecutivos con APs de abril a noviembre 2025. Se excluyeron los pacientes que presentaron fibromialgia. La SC se evaluó mediante Central Sensitization Inventory (CSI ≥ 40). Se midieron: Características basales, la actividad de enfermedad (cDAPSA, ASDAS-CRP), refractariedad a tratamientos, funcionalidad (HAQ-DI, BASFI), fenotipos de dolor (PainDETECT-PDQ), fatiga (FACIT-F), actividad física (IPAQ), impacto de la enfermedad (PSAID), calidad del sueño (PSQI), depresión y ansiedad (HADS) y obesidad. Se identificaron predictores independientes de SC mediante el análisis de regresión binaria y lineal.

Resultados: La SC estuvo presente en 35,1% de pacientes (media CSI: 34,6 ± 14,3). La SC se asoció con una mayor actividad (cDAPSA: 14 vs. 9,8, p = 0,001; ASDAS-CRP: 4,8 vs. 1,8, p = 0,007), discapacidad funcional (0,8 vs. 0,2, p = 0,001), tasa de dolor neuropático (55,6 vs. 8,2%, p = 0,001), y tasa de refractariedad terapéutica (61,5 vs. 6,8%, p = 0,003). No se encontró correlación entre el CSI y marcadores inflamatorios objetivos (PCR: rho = -0,05, p = 0,4 o NAT: (rho: 0,1; p = 0,06)). La relación de la SC con la fatiga, actividad física, impacto de la enfermedad, y comorbilidades se expone en la tabla 1. Los predictores independientes de presencia de SC fueron gravedad de depresión (HADS-D: OR 1,32, IC95% 1,06-1,65, p = 0,01), mala calidad del sueño (PSQI: OR 1,21, IC95% 1,09-1,36, p = 0,001) y PDQ (OR 1,01, IC95% 1,00-1,14, p = 0,03) Nagelkerke R^2: 0,55. En regresión lineal, HADS-D (p = 0,04, β: 0,94 (IC95%; 0,13-1,75)), PSQI (p = 0,002, β: 0,71 (IC95%; 0,27-1,15)) y FACIT-F (p = 0,01, β: -0,34 (IC95%; -0,61 - -0,76)). R^2 ajustado: 0,37.

	Total	Con SC (80)	SIn SC (148)	p
FACIT-F	39 (16)	32 (13)	43 (12)	0,001
IPAQ	2.613,0 (6.492,2)	1.386,2 (5.812,0)	2.940,5 (7.644,0)	0,001
PSAID	3,1 (3,3)	4,5 (2,4)	1,9 (2,8)	0,001
HADS-A	5 (5)	7,1 (6)	4 (4)	0,001
HADS-D	3 (6)	6,1 (5)	2 (3)	0,001
IMC	26,1 (5,8)	27,2 (6,6)	26 (5,3)	0,7

Conclusiones: Aproximadamente un tercio de pacientes con APs experimentan SC, que contribuyó a la refractariedad terapéutica a pesar del control inflamatorio. Factores emocionales, particularmente disfunción del sueño y depresión, emergen como predictores de SC. Estos hallazgos apoyan el cribado sistemático de SC en pacientes con APs con respuesta sintomática inadecuada y resaltan la necesidad de intervenciones biopsicosociales integradas que aborden tanto mecanismos de dolor inflamatorios como no inflamatorios.

P348. EXPLORING RADIOGRAPHIC DAMAGE OF THE PELVIS IN AXIAL SPONDYLOARTHRITIS BEYOND SACROILIAC JOINTS

Laura Berbel Arcobé[1], Sandra Cabero[2], Joan M. Nolla[1], José A. Narváez[3], Diego Benavent[1] and Xavier Juanola[1]

[1]Rheumatology Department. Hospital Universitari de Bellvitge-IDIBELL. University of Barcelona. L'Hospitalet de Llobregat. [2]University of Barcelona. Barcelona. [3]Radiodiagnosis Department. Hospital Universitari de Bellvitge-IDIBELL. University of Barcelona. L'Hospitalet de Llobregat.

Introduction: Axial spondyloarthritis (axSpA) is characterized by inflammation-driven structural damage, primarily assessed in sacroiliac joints and the spine. Pelvic sites such as the pubic symphysis (PS) and ischial tuberosities (IT) are rarely evaluated, despite their potential clinical relevance.

Objectives: To investigate the prevalence and clinical correlates of PS and IT involvement in patients with axSpA.

Methods: We conducted a cross-sectional study including 340 patients fulfilling ASAS classification criteria for axSpA, consecutively selected at a tertiary university hospital between 2011 and 2021. Radiographic scoring included BASRI and mSASSS for the sacroiliac joints and spine. PS damage was defined as a score > 2 according to Bon San Koo's scale[1], and IT enthesopathy was defined by the presence of barbed wire lesions. Inter-observer variability in the scoring of pubic symphysis was calculated using Cohen's Kappa coefficient.

Results: PS involvement was present in 86 patients (25.4%) and associated with older age, ankylosing spondylitis subtype, worse functionality, reduced mobility, and more severe radiographic damage across sacroiliac and spinal sites, table 1. IT lesions were observed in 100 patients (29.4%), predominantly older men with higher body mass index, earlier symptom onset, higher disease activity, worse functionality, reduced spinal mobility, more extensive radiographic damage, and a higher frequency of PS involvement, table 2. Interobserver agreement for PS grading was 73.1%.

Table 1. Patients' general characteristics and differences between patients with and without pubic symphysis involvement (PSI)

	Total (n = 340)	PSI absence (n = 254)	PSI presence (n = 86)	p
Men	242 (71.60)	181 (71.54)	61 (71.76)	0.9685
Mean age	59.99 ± 14.95	58.05 ± 14.67	65.76 ± 14.34	0.0001
BMI	26.48 ± 4.34	26.25 ± 4.15	27.12 ± 4.81	0.2163
Non smokers	139 (58.4%)	106 (43.6%)	33 (40.2%)	0.593
Age at symptom onset	26.98 ± 9.23	27.08 ± 9.15	26.68 ± 9.50	0.6893
Age at diagnosis	33.14 ± 11.27	33.39 ± 11.77	32.41 ± 9.66	0.9312
HLA 27 (+)	273 (81.30)	198 (78.88)	75 (88.23)	0.0562
Family history of SpA	78 (23.07)	57 (22.53)	21 (24.71)	0.6803
Uveitis	79 (23.37)	57 (22.52)	22 (25.88)	0.5274
Psoriasis	24 (7.10)	18 (7.11)	6 (7.05)	0.9862
IBD	31 (9.17)	23 (9.09)	8 (9.41)	0.9293
Peripheral arthritis	100 (29.58)	68 (26.88)	32 (37.65)	0.0598
Enthesitis (heel)	68 (20.12)	50 (19.76)	18 (21.18)	0.7785
Dactylitis	7 (2.07)	7 (2.77)	0 (0)	0.2672
Subtype of axSpA				
AS	278 (82.25)	202 (79.84)	76 (89.41)	0.0458
EnA	23 (6.80)	20 (7.91)	3 (3.53)	0.2164
Ps SpA	11 (3.25)	7 (2.77)	4 (4.71)	0.4782
nr-axSpA	26 (7.69)	24 (9.49)	2 (2.35)	0.0337
BASDAI	3.56 ± 2.12	3.54 ± 2.10	3.62 ± 2.18	0.7866
BASFI	3.72 ± 2.69	3.41 ± 2.59	4.65 ± 2.80	< 0.0001
ASDAS-CRP	2.28 ± 0.99	2.27 ± 0.99	2.29 ± 0.95	0.9056
Cervical spine mobility (grades)	66.45 ± 23.74	71.49 ± 19.71	52.01 ± 28.13	< 0.0001
Schober test (cm)	3.44 ± 1.66	3.78 ± 1.50	2.42 ± 1.74	< 0.0001
Fleche (cm)	3.91 ± 6.04	2.25 ± 4.21	8.88 ± 7.76	< 0.0001
Intermalleolar distance (cm)	98.21 ± 19.34	100.60 ± 17.23	91.26 ± 23.21	< 0.0001
Sacroiliac BASRI	2.99 ± 1.07	2.79 ± 1.06	3.56 ± 0.88	< 0.0001
Barbed wire lesions	100 (29.59)	57 (22.53)	43 (50.59)	< 0.0001
Cervical BASRI	1.44 ± 1.54	1.11 ± 1.35	2.45 ± 1.63	< 0.0001
Cervical mSASSS	6.54 ± 10.72	3.74 ± 7.15	14.88 ± 14.62	< 0.0001
Lumbar BASRI	1.64 ± 1.59	1.32 ± 1.47	2.60 ± 1.56	< 0.0001
Lumbar mSASSS	8.43 ± 12.14	5.69 ± 9.45	16.56 ± 1.56	< 0.0001
bDMARD	127 (37.57)	89 (35.18)	38 (44.71)	0.1166

Results are expressed as n (%) or mean ± SD. Ages are expressed in years. BMI: Body Mass Index; SpA: Spondyloarthritis; IBD: Inflammatory Bowel Disease; AS: Ankylosing Spondylitis; EnA: Entheropatic Arhtritis (IBD-Associated Spondyloarthritis); Ps SpA: Psoriasic Spondyloarthritis; nr-axSpA: non-radiographic Spondyloarthritis; bDMARD: Biologic Disease-modifying Antirheumatic Drug.

Table 2. Differences between patients with and without ischial tuberosity involvement (ITI)

	ITI absence (n = 240)	ITI presence (n = 100)	p
Men	151 (62.91)	93 (93.00)	< 0.0001
Mean age	56.32 ± 14.25	68.67 ± 13.01	< 0.0001
BMI	25.92 ± 4.16	27.77 ± 4.46	0.0008
Non smokers	101 (43.72)	39 (40.63)	0.6061
Age at symptom onset	27.56 ± 8.90	25.51 ± 9.81	0.0076
Age at diagnosis	33.58 ± 10.78	31.96 ± 12.27	0.0791
HLA 27 (+)	188 (78.99)	87 (87.00)	0.0844
Family history of SpA	60 (25.00)	19 (19.00)	0.2326
Uveitis	59 (24.58)	20 (20.00)	0.3619
Psoriasis	18 (7.50)	6 (6.00)	0.6227
IBD	23 (9.59)	8 (8.00)	0.6440
Peripheral arthritis	61 (25.42)	40 (40.0)	0.0073
Enthesitis (heel)	49 (20.42)	19 (19.00)	0.7660
Dactylitis	8 (3.33)	0 (0.00)	0.1457
Subtype of axSpA			
AS	188 (78.33)	92 (92.00)	0.0026
EnA	19 (7.91)	4 (4.00)	0.2401
Ps SpA	8 (3.33)	3 (3.00)	1
nr-axSpA	25 (10.42)	1 (1.00)	0.0014
BASDAI	3.38 ± 2.16	3.96 ± 1.95	0.0119
BASFI	3.26 ± 2.57	4.74 ± 2.71	0.0000
ASDAS-CRP	2.21 ± 1.02	2.44 ± 0.90	0.0433
Cervical spine mobility (grades)	73.28 ± 19.01	50.43 ± 26.14	< 0.0001
Schober test (cm)	3.97 ± 1.43	2.14 ± 1.46	< 0.0001
Fleche (cm)	1.81 ± 3.84	8.92 ± 7.25	< 0.0001
Intermalleolar distance (cm)	102.86 ± 15.75	87.12 ± 22.68	< 0.0001
Sacroiliac BASRI	2.71 ± 1.08	3.65 ± 9.66	< 0.0001
Symphysis pubis involvement	42 (17.65)	43 (43.00)	< 0.0001
Cervical BASRI	0.90 ± 1.23	2.74 ± 1.42	< 0.0001
Cervical mSASSS	2.88 ± 6.35	15.37 ± 13.57	< 0.0001
Lumbar BASRI	1.10 ± 1.36	2.95 ± 1.34	< 0.0001
Lumbar mSASSS	4.15 ± 8.19	18.77 ± 13.80	< 0.0001
bDMARD	83 (34.58)	44 (44.00)	0.1019

Results are expressed as n (%) or mean ± SD. Ages are expressed in years. BMI: Body Mass Index; SpA: Spondyloarthritis; IBD: Inflammatory Bowel Disease; AS: Ankylosing Spondylitis; EnA: Entheropatic Arhtritis (IBD-Associated Spondyloarthritis); Ps SpA: Psoriasic Spondyloarthritis; nr-axSpA: non-radiographic Spondyloarthritis; bDMARD: Biologic Disease-modifying Antirheumatic Drug.

Conclusions: PS and IT involvement are frequent in axSpA and identify patients with a more severe phenotype characterized by impaired function, reduced mobility, and greater structural damage. Systematic evaluation of these pelvic sites may enhance risk stratification and guide therapeutic decision-making.

References

1. Koo BS, Song Y, Joo K Bin, Lee S, Kim TH. Radiologic changes in the symphysis pubis of male patients with ankylosing spondylitis. J Rheumatol. 2016;43(2):330-4.

P349. MODELO PREDICTIVO PARA LA ELEVACIÓN PERSISTENTE DE LA PROTEÍNA C REACTIVA EN ESPONDILOARTRITIS BASADO EN PARÁMETROS ANALÍTICOS RUTINARIOS

María Ángeles Puche Larrubia[1,2,3], María Carmen Ábalos-Aguilera[1], Desirée Ruiz-Vílchez[1], María Lourdes Ladehesa-Pineda[1], Marta Rojas-Giménez[2], Elena Moreno-Caño[1], Alejandro Escudero-Contreras[1], Nuria Barbarroja[1], Eduardo Collantes-Estévez[1] y Clementina López-Medina[1]

[1]Servicio de Reumatología. Hospital Universitario Reina Sofía. Córdoba. [2]Grupo GC-05. Instituto Maimónides de Investigación Biomédica de Córdoba (IMIBIC). Córdoba. [3]Departamento de Ciencias Médicas y Quirúrgicas. Universidad de Córdoba. Córdoba.

Introducción: La elevación persistente de la proteína C reactiva (PCR) se asocia con daño estructural y peores resultados a largo plazo en la espondiloartritis (EspA). Una limitación de la PCR es que refleja el estado inflamatorio en un único punto temporal. Por ello, existe la necesidad de identificar marcadores sanguíneos simples y ampliamente disponibles capaces de reconocer pacientes con elevación persistente previa de PCR sin necesidad de disponer de múltiples determinaciones seriadas. El objetivo del estudio fue identificar una combinación de parámetros analíticos rutinarios capaces de reconocer de forma fiable a pacientes con historia de elevación persistente de PCR durante los últimos 5 años.

Métodos: Análisis retrospectivo que incluyó 211 pacientes con diagnóstico de EspA y al menos tres determinaciones de PCR en los últimos 5 años. Se definió elevación persistente como ≥ 50% de valores de PCR por encima del límite superior de la normalidad (5 mg/L). Se realizó regresión logística univariable para explorar la asociación entre parámetros inflamatorios y hematológicos rutinarios (incluyendo complemento C4, PCR, velocidad de sedimentación globular [VSG], ferritina, homocisteína y ratios hematológicos) y la elevación persistente de PCR, empleada como variable dependiente. Las variables con p < 0,25 fueron incluidas en un modelo multivariable. Se realizó un análisis de sensibilidad mediante selección escalonada de variables en ambas direcciones, hacia adelante y hacia atrás, basada en el Criterio de Información de Akaike (AIC). El rendimiento del modelo se evaluó mediante exactitud de clasificación y área bajo la curva ROC (AUC). Se utilizó una cohorte independiente de 148 pacientes con artritis reumatoide (AR) para validación externa.

Resultados: Las características basales se muestran en la tabla 1. En comparación con los pacientes con AR, los pacientes con EspA fueron más jóvenes (47,9 vs. 55,8 años), con mayor proporción de varones (66,8 vs. 23,6%), y presentaron niveles medios más bajos de PCR (7,4 vs. 10,8 mg/L) y VSG (11,8 vs. 17 mm/h). En la cohorte de EspA, el 41,7% mostró elevación persistente de la PCR. El análisis multivariable (tabla 2) identificó cuatro factores independientes asociados a elevación persistente de PCR: valores más altos de PCR (OR = 1,12; IC95%: 1,02-1,22; p = 0,013), valores más altos de VSG (OR = 1,08; IC95%: 1,03-1,12; p < 0,001), ratio linfocitos/monocitos más bajo (OR = 0,79; IC95%: 0,63-0,99; p = 0,047) y ratio VSG/PCR más bajo (OR = 0,91; IC95%: 0,82-0,99; p = 0,047). El modelo clasificó correctamente el 82,1% de los casos y mostró excelente discriminación en EspA (fig. 1A, AUC = 0,878; IC95%: 0,826-0,930). En la cohorte de AR, el modelo mantuvo un buen rendimiento (fig. 1B, AUC = 0,756; IC95%: 0,666-0,846).

Variable	RA (n = 148) Mean (SD) or n (%)	SpA (n = 211) Mean (SD) or n (%)
Sex (male)	35 (23.6%)	141 (66.8%)
Age (years)	55.8 (13.0)	47.9 (13.6)
Diagnostic delay (years)	1.2 (2.1)	1.7 (1.6)
ILD (RA)	27 (18.2%)	-
Erosions (RA)	53 (35.8%)	-
Nodules (RA)	9 (6.1%)	-
Enthesitis (SpA)	-	43 (20.9%)
Dactylitis (SpA)	-	19 (9.0%)
Peripheral arthritis (SpA)	-	54 (25.7%)
Axial involvement (SpA)	-	186 (88.2%)
Uveitis (SpA)	-	48 (22.3%)
Psoriasis (SpA)	-	28 (13.3%)
IBD (SpA)	-	7 (3.4%)
Radiographic sacroiliitis (SpA)	-	166 (82.8%)
Obesity (BMI ≥ 30)	31 (20.9%)	30 (21.3%)
Smoking history	53 (35.8%)	95 (45.4%)
HLA-B27 (+)	-	173 (84.8%)
RF (+)	120 (81.1%)	-
ACPA (+)	125 (84.5%)	-
CRP (mg/L)	10.8 (19.5)	7.4 (12.1)
Persistent CRP Elevation	88 (41.7%)	70 (40.2%)
ESR (mm/h)	17 (14.6)	11.8 (14.6)
ESR/CRP ratio	15.8 (42.6)	9.4 (21.1)
Lymphocyte/Monocyte ratio	4.9 (3.2)	4.8 (1.8)
bDMARD use	76 (46.1%)	31 (14.8%)

RA: Rheumatoid Arthritis; SpA: Spondyloarthritis; ILD: Interstitial Lung Disease; IBD: Inflammatory Bowel Disease; CRP: C-reactive protein; ESR: Erythrocyte Sedimentation Rate; RF: Rheumatoid Factor; ACPA: Anti-Citrullinated Protein Antibodies; bDMARD: Biological Disease-Modifying Anti-Rheumatic Drug; HLA-B27: Human Leukocyte Antigen B27

Tabla 1. *Tabla descriptiva de características sociodemográficas y clínicas de pacientes con AR y EspA.*

Figure 1 A. ROC Curve-SpA (AUC: 0.878)

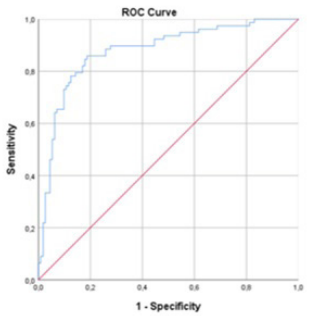
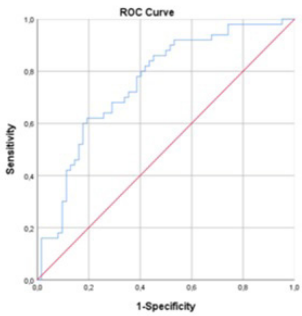


Figure 1.B. ROC Curve-RA (AUC: 0.756)



SpA: Area under the curve (AUC): 0.878 (95% CI: 0.826–0.930)

RA: Area under the curve (AUC):0.756 (95% CI: 0.666-0.846)

P349 Figura 1. *Curva ROC para la predicción de PCR persistentemente elevada en pacientes con EspA y AR.*

Variable	OR (95% CI)	p-value
ESR/CRP ratio	0.91 (0.82 – 0.998)	0.047
Lymphocytes/Monocytes	0.79 (0.63 – 0.996)	0.047
CRP (mg/L)	1.12 (1.02 – 1.22)	0.013
ESR (mm/h)	1.08 (1.03 – 1.12)	0.001

Multivariate logistic regression model evaluating variables independently associated with persistently elevated C-reactive protein (CRP). OR: Odds Ratio; CI: Confidence Interval; ESR: Erythrocyte Sedimentation Rate; CRP: C-reactive protein.

Tabla 2. *Análisis multivariante de los factores asociados con PCR persistentemente elevada en EspA.*

Conclusiones: Un modelo multivariable que incluye PCR, VSG, ratio VSG/PCR y ratio linfocitos/monocitos obtenidos en una única visita puede identificar pacientes con EspA con historia de inflamación persistente. Estos hallazgos subrayan el potencial de biomarcadores simples y ampliamente disponibles para identificar pacientes de mal pronóstico y apoyar una toma de decisiones clínica temprana.

P350. BIMEKIZUMAB EN LA PRÁCTICA CLÍNICA REAL EN PACIENTES CON ARTRITIS PSORIÁSICA Y ESPONDILOARTRITIS AXIAL: ESTUDIO OBSERVACIONAL DESCRIPTIVO

Marina Soledad Moreno García[1], Pilar Martínez Vallés[1], Tamara Samudio Duarte[1], Julia Ulier Bellmunt[1], Blanca Varas de Dios[2] y Yedra Usón Rodríguez[1]

[1]Servicio de Reumatología. Hospital Miguel Servet. Zaragoza. [2]Servicio de Reumatología. Hospital Universitario Santa Cristina. Madrid.

Introducción: Bimekizumab es un anticuerpo monoclonal que inhibe de forma selectiva las interleucinas IL-17A e IL-17F, aprobado para el tratamiento de la artritis psoriásica (APs) y la espondiloartritis axial radiográfica (EspA-ax r). Aunque su uso en práctica clínica está aumentando, la evidencia en vida real sobre los pacientes tratados, los patrones de uso y los resultados de seguridad sigue siendo limitada.

Objetivos: Describir las características demográficas y clínicas, comorbilidades, tratamientos previos y concomitantes, así como los acontecimientos adversos en pacientes tratados con bimekizumab, con especial atención a su uso en diferentes líneas de tratamiento.

Métodos: Se realizó un estudio observacional descriptivo que incluyó 31 pacientes tratados con bimekizumab. Se recopilaron variables demográficas, índice de masa corporal (IMC), comorbilidades, diagnóstico, manifestaciones clínicas, parámetros analíticos basales, tratamientos previos y concomitantes, línea de tratamiento y acontecimientos adversos durante el seguimiento.

Tabla 1. Características demográficas y clínicas basales de pacientes tratados con bimekizumab (N = 31)

Variable			N = 31
Edad			53,5 ± 12,9
Sexo, n (%)	Femenino		18 (58,1)
	Masculino		13 (41,9)
IMC			27,1 ± 5,48
Comorbilidades, n (%)	HTA		9 (29)
	DLP		15 (48,4)
	DM		4 (12,9)
	Tabaquismo		6 (19,4)
	Neoplasia previa		4 (12,9)
Diagnóstico, n (%)	Artritis psoriásica		24 (77,4)
	Espondiloartritis radiográfica		7 (22,6)
Edad al diagnóstico			41,1 ± 11,6
Clínica, n (%)	Artritis		27 (87,1)
	Entesitis		13 (41,9)
	Dactilitis		5 (16,1)
	Afectación axial		17 (54,8)
	Afectación cutánea		24 (77,4)
	Uveítis		4 (12,9)
	Enfermedad inflamatoria intestinal		1 (3,2)
Laboratorio, n (%)	HLA B27		9 (31)
	FR		2 (6,7)
	VSG basal		29,4 ± 31
	PCR basal		1,92 ± 2,89
Número de fármacos previos			4 ± 2,14
Tratamiento con bimekizumab, n (%)	Dosis	160 mg/4 semanas	29 (93,5)
		320 mg/8 semanas	2 (6,5)
	Tratamiento simultáneo	Metotrexato	10 (76,9%)
		Leflunomida	3 (23,1%)
	Efectos adversos		8 (26,1%)
	Infecciones		4 (14,3)
	Reacción en el punto de inyección		1 (3,4)
	Suspensión		5 (16,1)

Resultados: La cohorte incluyó 18 mujeres (58,1%) y 13 varones (41,9%), con edad media de 53,5 ± 12,9 años y IMC medio de 27,1 ± 5,48 kg/m^2. Las comorbilidades más frecuentes fueron dislipemia (48,4%) e hipertensión arterial (29%), seguidas de tabaquismo (19,4%) y diabetes mellitus (12,9%). Cuatro pacientes (12,9%) presentaban antecedentes de neoplasia, incluyendo neoplasia tiroidea folicular no invasiva, linfoma de Hodgkin, cáncer de mama y carcinoma basocelular. Veinticuatro pacientes (77,4%) tenían diagnóstico de APs y siete (22,6%) de EspA-ax r, con edad media al diagnóstico de 41,1 ± 11,6 años. Las manifestaciones clínicas más frecuentes fueron artritis periférica (87,1%), afectación cutánea (77,4%), afectación axial (54,8%) y entesitis (41,9%). Se observaron dactilitis en el 16,1%, uveítis en el 12,9% y enfermedad inflamatoria intestinal en un paciente (3,2%). La positividad para HLA-B27 se detectó en el 31% y el factor reumatoide en el 6,7%. Los pacientes habían recibido una media de 4 ± 2,14 tratamientos previos. Bimekizumab se utilizó principalmente en líneas avanzadas de tratamiento, siendo la tercera línea la más frecuente

(38,7%), seguida de la segunda línea (19,4%) y de la cuarta y octava línea (12,9% cada una). La primera línea representó el 6,5%, mientras que la sexta y séptima línea fueron menos frecuentes (3,2% y 6,5%, respectivamente). Esto refleja que la mayoría de los pacientes tenían enfermedad de larga evolución y experiencia con múltiples terapias previas. La dosis de bimekizumab más utilizada fue 160 mg cada 4 semanas (93,5%). El tratamiento concomitante más frecuente fue metotrexato (76,9%) y leflunomida (23,1%). Se registraron acontecimientos adversos en 8 pacientes (26,1%), siendo las infecciones las más frecuentes (14,3%), destacando la micosis oral. Otros efectos adversos incluyeron malestar abdominal, prurito y dermatitis. El tratamiento se suspendió en 5 pacientes (16,1%) debido a efectos adversos.
Conclusiones: En esta cohorte de práctica clínica real, bimekizumab se utilizó predominantemente en pacientes con enfermedad refractaria tratados en líneas avanzadas, mostrando un perfil de seguridad aceptable. Estos resultados refuerzan su utilidad en la práctica clínica habitual en APs y EspA-ax r, especialmente en pacientes con experiencia previa con múltiples tratamientos.

P351. MÁS ALLÁ DE LOS ANTI-IL 17: EXPERIENCIA REAL CON BIMEKIZUMAB EN ESPONDILOARTRITIS Y ARTRITIS PSORIÁSICA

Alberto López-Menchero Mora, Lucía Gallego Chamorro, David Velasco Sánchez, Ana Isabel Martín-Albo López, Lourdes Martín de la Sierra López, David Castro Corredor, José Pierre Otazu Moudelle, Joaquín Anino Fernández, Marcos Paulino Huertas y Marco Aurelio Ramírez Huaranga

Servicio de Reumatología. Hospital General Universitario de Ciudad Real. Ciudad Real.

Introducción: La vía de la IL-17 es clave en la fisiopatología de la espondiloartritis axial (EspA) y la artritis psoriásica (APs). Aunque los inhibidores selectivos de IL-17A son eficaces, una proporción de pacientes presenta respuesta insuficiente, lo que sugiere un papel relevante de IL-17F. Bimekizumab, que bloquea de forma dual IL-17A e IL-17F, ha demostrado eficacia clínica y un perfil de seguridad aceptable.
Objetivos: Evaluar la efectividad y seguridad de bimekizumab en la práctica clínica real en pacientes con espondiloartritis y artritis psoriásica.
Métodos: Estudio observacional en práctica clínica real que incluyó a todos los pacientes con artritis psoriásica o espondiloartritis tratados con bimekizumab durante 2025. Se recogieron datos demográficos y clínicos, incluyendo tratamientos previos y antecedentes de uveítis. La actividad de la enfermedad se evaluó mediante Ankylosing Spondylitis Disease Activity Score (ASDAS) y Disease Activity index for Psoriatic Arthritis (DAPSA) al inicio y a los 3 y 6 meses. Los cambios pre y postratamiento se analizaron mediante la prueba de Wilcoxon para datos apareados tras confirmar la distribución no normal de las variables mediante la prueba de Shapiro-Wilk. La seguridad se evaluó según la aparición de uveítis, enfermedad inflamatoria intestinal y otros efectos adversos.
Resultados: Se incluyeron 44 pacientes en tratamiento con bimekizumab durante el 2025 (61,4% mujeres; edad media 51,36 ± 8,9 años). 28 presentaban EspA (9 no radiográfica) y 16 APs, con una duración media de la enfermedad de 11,3 ± 9,6 y 9,6 ± 6,6 años, respectivamente. El 47,7% fue HLA-B27 positivo; el 84% presentó afectación axial y el 77,3% periférica. Se registró un único caso de uveítis previa en el grupo de APs. Las terapias previas según diagnóstico antes del inicio del tratamiento se describen en la tabla 1. Con respecto al grado de actividad previo al tratamiento, el grupo de EspA presentó un ASDAS de 3,09 ± 0,49 (28,6% muy alta actividad y 67,8% alta actividad) y el grupo de APs un DAPSA de 31,22 ± 14,45 (56,3% alta actividad y 31,3% actividad moderada). Tras iniciar Bimekizumab, el 65,9% de los pacientes (un 67,85% en el grupo de EspA y 62,5% en el grupo de APs) refirió mejoría clínica global, con una reducción de los índices de actividad: EspA con un ASDAS 2,49 ± 0,65, p < 0,001 (10,7% muy alta actividad y 57,14% alta actividad) y en APs un DAPSA 23,13 ± 14,88, p = 0,129 (31,25% alta actividad 12,5% moderada actividad). La evolución de la persistencia del tratamiento y los efectos secundarios registrados se muestran en la tabla 2. Otros efectos adversos fueron leves y transitorios. Se describieron erupciones cutáneas, inapetencia y sofocos en EspA y episodios aislados de astenia y estreñimiento leve en APs. En conjunto, se observó una mejoría clínica en pacientes con EspA y APs refractarios a múltiples líneas de tratamiento, incluyendo inhibidores de IL-17. La mejora en los índices de actividad fue más marcada y estadísticamente significativa en el grupo de EspA. La persistencia del tratamiento a los 6 meses fue del 67-80%.

Tabla 1. Fallos a terapias previas

	Espondiloartritis (n = 28)	Artritis psoriásica (n = 16)
Fallo a 1 anti-TNF alfa	27	15
Fallo a ≥ 2 anti-TNF alfa	15	7
Fallo a 1 anti-IL17A	13	10
Fallo a ≥ 2 anti-17A	6	4
Fallo a 1 anti-JAK	3	4
Fallo a ≥ 2 anti-JAK	1	2
Fallo a apremilast	0	4

Tabla 2. Persistencia del tratamiento y efectos secundarios

	Espondiloartritis (n = 28)	Artritis psoriásica (n = 16)
Persistencia a los 3 meses	28 (100%)	16 (100%)
Persistencia a los 6 meses	19 (67,85%)	13 (81,25%)
Episodio de uveítis	0 (0%)	0 (0%)
Debut de EII	0 (0%)	0 (0%)
Candidiasis oral	2 (7,1%)	1 (6,25%)

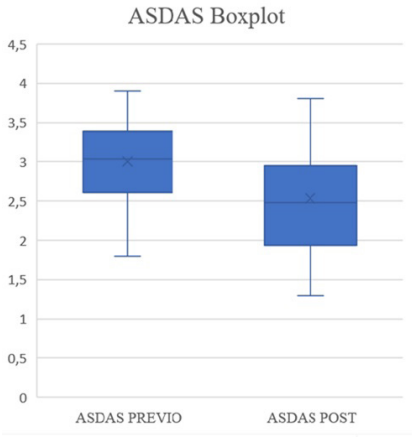


Figura 1. *Gráfica de Boxplot para el análisis de actividad según ASDAS antes y después del tratamiento.*

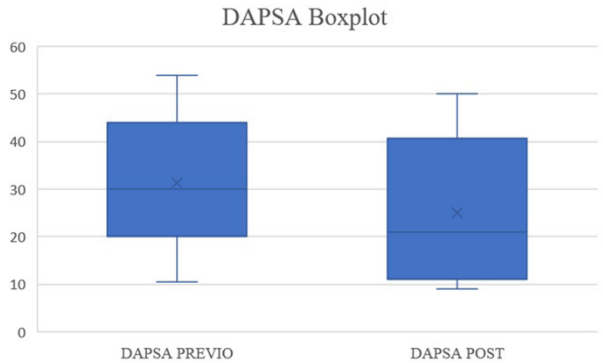


Figura 2. *Gráfica de Boxplot para el análisis de actividad según DAPSA antes y después del tratamiento.*

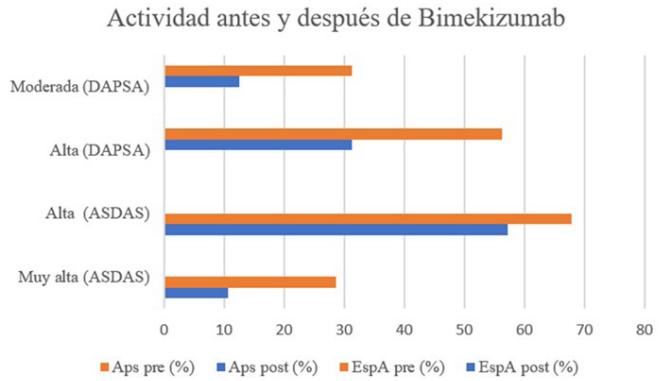


Figura 3. *Comparación de la actividad de la enfermedad en EspA (ASDAS) y APs (DAPSA) antes y después del tratamiento.*

Conclusiones: En nuestra cohorte de pacientes con EspA y APs refractarios a múltiples líneas previas (incluido anti-IL-17), bimekizumab se asoció con una mejoría clínica global, especialmente en EspA, con reducción de los índices de actividad, alta persistencia a 6 meses y un perfil de seguridad favorable en práctica clínica real.

P352. HETEROGENEIDAD DEL ESTADO DE SALUD EN LA ESPONDILOARTRITIS AXIAL MEDIANTE ANÁLISIS DE CLASES LATENTES DEL ÍNDICE DE SALUD ASAS

Estefanía Pardo Campo, Norma Callejas Pineda, Arantxa Gómez Cosme, Inés Molinos Cobreces, Paula Álvarez Peñalba, Stefanie Burger, Ignacio Braña Abascal, Marta Loredo Martínez, Sara Alonso Castro, Fernando Jirout Casillas, Isabel Zapico, Mercedes Alperi López y Rubén Queiro Silva

Servicio de Reumatología. Hospital Universitario Central de Asturias. Oviedo.

Introducción y objetivos: El Índice de Salud de la Assessment of SpondyloArthritis International Society (ASAS HI) es la herramienta estándar recomendada para evaluar el estado de salud global en pacientes con espondiloartritis axial (axSpA). Sin embargo, hasta la fecha no se ha realizado ningún análisis de conglomerados basado en los patrones de respuesta a los 17 ítems de este índice. El objetivo de este estudio fue identificar y caracterizar subgrupos no observados de pacientes con axSpA según sus patrones de respuesta al ASAS HI mediante análisis de clases latentes (LCA).
Métodos: Se realizó un análisis de clases latentes sobre los 17 ítems dicotómicos del ASAS HI en una cohorte de 180 pacientes con axSpA. Se evaluaron modelos de 2 a 6 clases utilizando los criterios de información bayesiano (BIC) y de Akaike (AIC), seleccionándose el modelo óptimo en función del menor valor de BIC. Los perfiles de clase se definieron mediante probabilidades condicionales de respuesta afirmativa a los ítems. La validación externa incluyó la comparación de medidas de actividad y función de la enfermedad (BASDAI, BASFI, ASDAS) y de la puntuación total del ASAS HI. La validación interna se realizó mediante remuestreo *bootstrap*. Se empleó regresión logística multinomial para evaluar la asociación entre las medidas clínicas y la pertenencia a las distintas clases.
Resultados: El modelo de cinco clases mostró perfiles claramente diferenciados de estado de salud. La Clase 1 (n = 25; 13,9%) presentó la mayor afectación en los dominios físico, emocional y de energía/motivación, mientras que la Clase 2 (n = 63; 35%) mostró una afectación mínima. Las clases intermedias reflejaron patrones de afectación predominantemente física (Clase 3, n = 35), emocional (Clase 4, n = 18) o mixta (Clase 5, n = 36). Se observaron diferencias significativas entre las clases en las puntuaciones de BASDAI, BASFI, ASDAS y ASAS HI total (todas p < 0,001). Los modelos combinados de regresión multinomial que incluían BASDAI, ASDAS y BASFI explicaron únicamente el 33% de la varianza en la asignación de clases. Las probabilidades posteriores de clasificación fueron elevadas (media = 0,88), y el análisis *bootstrap* confirmó la estabilidad del modelo.
Conclusiones: El análisis de clases latentes de las respuestas al ASAS HI permitió identificar cinco perfiles distintos y clínicamente relevantes del estado de salud en la espondiloartritis axial. Estos hallazgos ponen de manifiesto la naturaleza multidimensional de la carga de la enfermedad en la axSpA y respaldan la integración de la estratificación basada en PROMs en modelos de atención personalizada, en línea con las recomendaciones ASAS/EULAR.

Bibliografía

1. Alonso S, et al. The ASAS Health Index: A New Era for Health Impact Assessment in Spondyloarthritis. J Rheumatol. 2022;49(1):8-15.

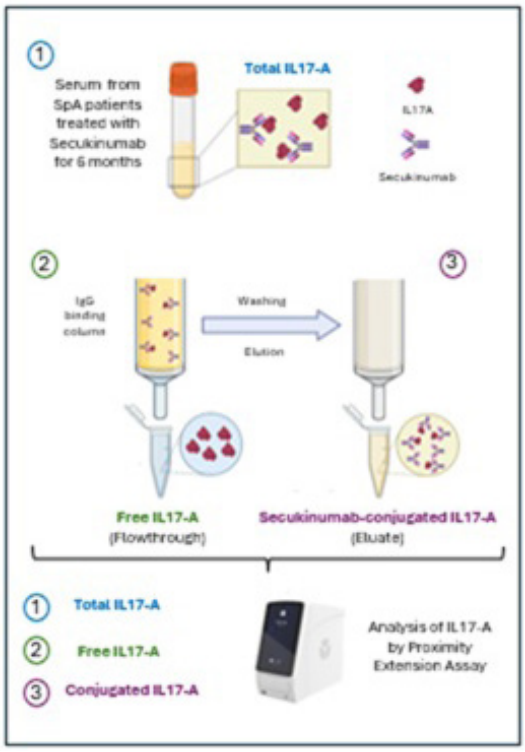
P353. LA ACUMULACIÓN DE IL-17A CIRCULANTE REFLEJA UN BLOQUEO EFICAZ DE LA DIANA TERAPÉUTICA CON SECUKINUMAB EN LA ESPONDILOARTRITIS

Adrián Llamas Urbano[1], Julio Manuel Martínez Moreno[1,2], Laura Romero Zurita[1,2], Yas Hanaee[1,2], Alejandro Escudero Contreras[1], Peter Blake[2], Keith Rawson[2], Juan José Silva Torres[3,4], Eduardo Collantes Estévez[1], Nuria Barbarroja Puerto[1,2], Clementina López Medina[1,2] y Carlos Pérez Sánchez[1,2,5]

[1]Universidad de Córdoba. Instituto Maimónides de Investigación Biomédica de Córdoba (IMIBIC). Hospital Universitario Reina Sofía. Córdoba. [2]Cobiomic Bioscience SL. EBT UCO/IMIBIC. Córdoba. [3]Universidad Complutense de Madrid. Madrid. [4]Eduqqia SL. Madrid. [5]Departamento de Biología Celular. Inmunología y Fisiología. Campus de Excelencia Internacional Agroalimentario (ceiA3). Universidad de Córdoba. Córdoba.

Objetivos: Investigar la dinámica de los niveles de IL-17A en pacientes con espondiloartritis (SpA) tratados con secukinumab y determinar la relación entre las distintas formas circulantes de IL-17A y la respuesta clínica.
Métodos: Se analizaron los niveles séricos de IL-17A en 33 muestras procedentes de 11 pacientes con SpA mediante la tecnología de alta sensibilidad "Proximity Extension Assay" (PEA), en el momento basal y tras 6 y 12 meses de tratamiento con secukinumab. Se registraron parámetros clínicos, incluyendo ASDAS y proteína C reactiva (PCR). Para distinguir la IL-17A libre de la IL-17A unida a secukinumab, se desarrolló un innovador ensayo basado en columnas de IgG que permite separar la citocina libre de las fracciones conjugadas al anticuerpo (fig. 1).
Resultados: Los niveles séricos de IL-17A aumentaron significativamente a los 6 y 12 meses tras el inicio del tratamiento con secukinumab. Este incremento se correlacionó negativamente con ASDAS y PCR, indicando una mejor respuesta clínica. El análisis mostró que el aumento se debió principalmente a la fracción de IL-17A unida a secukinumab, mientras que los niveles de IL-17A libre permanecieron estables.
Conclusiones: Nuestro estudio revela que los niveles elevados de IL-17A detectados tras el tratamiento con secukinumab representan principalmente la forma conjugada al anticuerpo, más que la citocina libre. Esta fracción conjugada se asocia a mejores resultados clínicos, lo que sugiere su potencial utilidad como biomarcador de eficacia terapéutica. El nuevo ensayo basado en columnas de IgG constituye una herramienta valiosa para diferenciar las distintas formas de citocinas en pacientes tratados con anticuerpos mono-

clonales, con posibles aplicaciones más allá de la SpA. Estos hallazgos amplían el conocimiento sobre la dinámica de IL-17A durante el tratamiento y abren nuevas vías para la monitorización y el manejo personalizados de las enfermedades autoinmunes.



Diferenciación de las fracciones de IL-17A libre y unida a secukinumab en suero de pacientes con espondiloartritis.

P354. FACTORES ASOCIADOS A LA SINTOMATOLOGÍA DEPRESIVA EN LA ESPONDILOARTRITIS: UN ANÁLISIS POR CLÚSTERES JERÁRQUICOS DEL REGISTRO NACIONAL REGISPON-3

Elena María Moreno Caño[1,2], Micaela Reyes-López[3], María Ángeles Puche-Larrubia[1,2,4], Lourdes Ladehesa-Pineda[1,2,4], M. Carmen Ábalos-Aguilera[1,2,4], Desirée Ruiz-Vilchez[1,2,4], Alejandro Escudero-Contreras[1,2,4], Carlos María Collantes-Sánchez[4], Eduardo Collantes-Estévez[2,4], Juan Luis Prados-Ojeda[2,3,5] y Clementina López-Medina[1,2,4]

[1]Servicio de Reumatología. Hospital Universitario Reina Sofía. Córdoba. [2]Instituto Maimónides de Investigación Biomédica de Córdoba (IMIBIC). Córdoba. [3]Servicio de Psiquiatría. Hospital Universitario Reina Sofía. Córdoba. [4]Departamento de Ciencias Médicas y Quirúrgicas. Universidad de Córdoba. Córdoba. [5]Departamento de Ciencias Morfológicas y Sociosanitarias. Universidad de Córdoba. Córdoba.

Introducción: La depresión es un trastorno neuropsiquiátrico que conlleva una notable disminución de la calidad de vida. En la población española de 55-64 años, su prevalencia es del 5,3% en hombres y del 14,7% en mujeres. No obstante, en pacientes con enfermedades reumáticas y en las Espondiloartritis (EspA) en particular, estas cifras son superiores. Aunque se han descrito múltiples factores asociados a la sintomatología depresiva en este grupo de pacientes, no se ha llegado a cuantificar su contribución en el desarrollo de la clínica depresiva.

Objetivos: A) Describir la prevalencia de síntomas depresivos en pacientes con EspA del registro nacional multicéntrico español REGISPON-3. B) Identificar grupos de factores (clústeres) potencialmente asociados al desarrollo de sintomatología depresiva en pacientes con EspA. C) Cuantificar la contribución de cada clúster al desarrollo de la clínica depresiva.

Métodos: Estudio observacional, transversal y multicéntrico derivado del registro REGISPON-3. Se incluyeron 402 pacientes con EspA con datos disponibles del Inventario de Depresión de Beck-II (BDI-II), cuestionario que evalúa la presencia y gravedad de la depresión con rango 0-63. Se realizó un análisis univariante comparando las características de los pacientes con sintomatología depresiva mínima (0-13) vs. leve a severa (14-63). Posteriormente, en un subconjunto de 210 pacientes con datos completos de la cohorte, las variables se agruparon mediante el método de *clustering* jerárquico con el fin de identificar factores potencialmente relacionados con la depresión. Finalmente, se construyeron cuatro modelos de regresión lineal múltiple (uno por clúster) incluyendo las variables correspondientes a cada clúster, para determinar la contribución de cada uno de ellos a la variabilidad de los síntomas depresivos (BDI-II como variable dependiente), evaluada mediante el coeficiente de determinación ajustado (R^2).

Resultados: De los 402 pacientes incluidos, 68% eran hombres, con una edad media de 60,4 ± 10,4 años y un tiempo medio de evolución de 34,7 ± 11 años. Un total de 112 pacientes (28%) presentaron síntomas depresivos de leves a graves. La presencia de síntomas depresivos leves a severos se asoció significativamente con el sexo femenino (50 vs. 26%), la presencia de incapacidad (51 vs. 36%), el uso de opioides (15 vs. 7,4%) y un mayor índice de comorbilidad reumática (RDCI) (2,25 vs. 1,10). Las variables potencialmente asociadas a una clínica depresiva leve a grave se agruparon en 4 clústeres (fig. 1). El clúster 2, que incluía medidas de actividad de la enfermedad, funcionalidad, calidad de vida y ansiedad, explicó la mayor proporción de variabilidad del modelo: 66,9% (R^2 = 0,669). Los clústeres restantes mostraron un poder explicativo limitado: 3,5% (R^2 = 0,034) para el clúster 1 (exploración física), 9,6% (R^2 = 0,096) para el clúster 3 (variables sociodemográficas) y 1,3% (R^2 = 0,013) para el clúster 4 (manifestaciones extramusculoesqueléticas y tratamiento con FAMEs) (fig. 2).

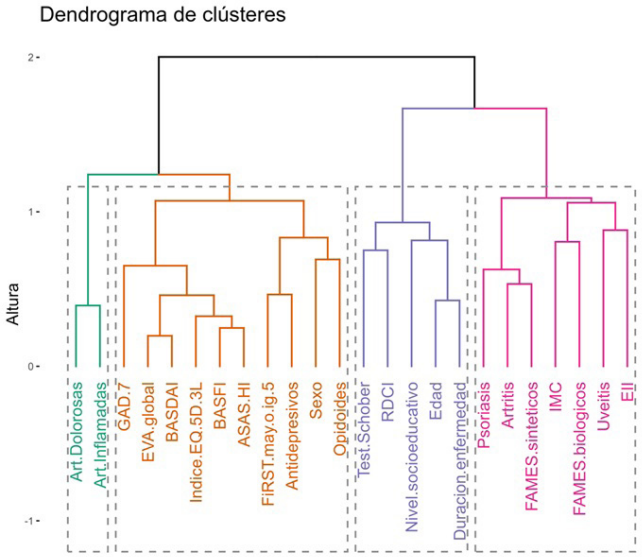
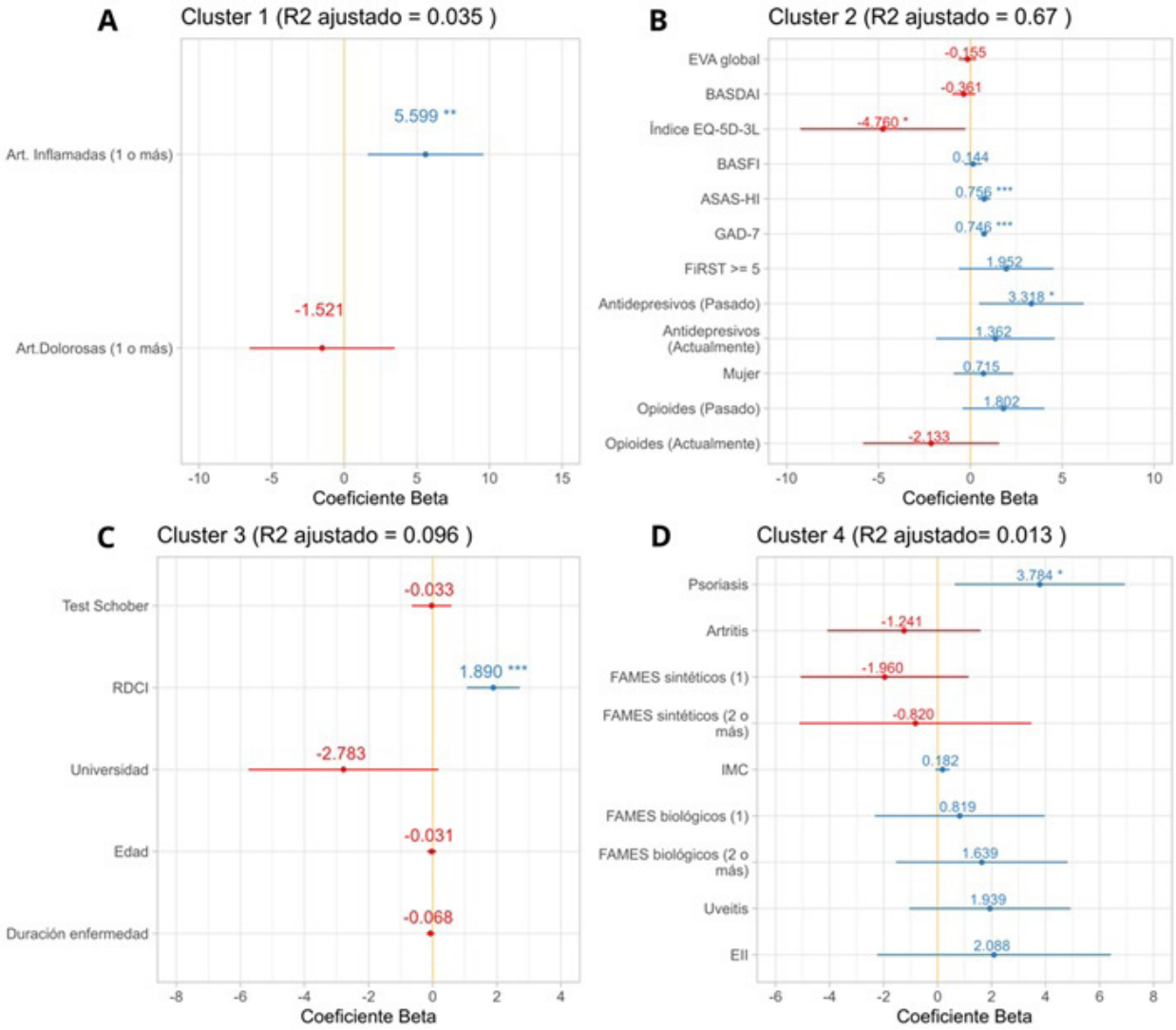


Figura 1. *Clustering jerárquico de las variables potencialmente asociadas a la sintomatología depresiva en pacientes con EspA de REGISPON-3.*

Conclusiones: Nuestros resultados sugieren que la clínica depresiva en las EspA está predominantemente asociada con la actividad de la enfermedad, limitación funcional, calidad de vida y ansiedad, en comparación con otras características sociodemográficas y propias



P354 Figura 2. *Modelos de regresión lineal múltiple por clúster y su contribución a la variabilidad de la sintomatología depresiva (coeficiente de determinación ajustado R2).*

de la enfermedad. Estos resultados subrayan la importancia de un control integral de la enfermedad y de la evaluación sistemática de la salud mental en la práctica clínica.

P355. GOLIMUMAB EN EL ESPECTRO DE LAS ESPONDILOARTRITIS: ANÁLISIS DE COSTE-EFECTIVIDAD EN ARTRITIS PSORIÁSICA Y ESPONDILOARTRITIS AXIAL BASADO EN DATOS DE VIDA REAL

Paula Álvarez Peñalba, Marta Loredo Martínez, Ignacio Braña Abascal, Estefanía Pardo Campo, Stefanie Burger, Norma Alejandra Calleja Pineda, Arancha Gómez Cosme, Inés Gema Molinos Cobreces, Fernando Jirout Casillas, Isabel Zapico Fernández, Mercedes Alperi López, Sara Alonso Castro y Rubén Queiro Silva

Hospital Universitario Central de Asturias. Oviedo.

Introducción y objetivos: La artritis psoriásica (APs) y la espondiloartritis axial (EspAax) suponen una carga económica sustancial tanto para los pacientes como para los sistemas sanitarios. A pesar de compartir mecanismos inmunopatológicos, los estudios comparativos de coste-efectividad a largo plazo para fármacos biológicos en estas entidades son escasos[1]. El objetivo de este estudio fue evaluar la coste-efectividad a 10 años de golimumab (un anticuerpo monoclonal humano frente al TNF-α) en APs y EspAax, utilizando datos de retención de tratamiento en la práctica clínica real.
Métodos: Se desarrollaron dos modelos de Markov específicos para cada enfermedad, con un horizonte temporal de 10 años y ciclos anuales, alimentados con datos longitudinales procedentes de dos cohortes de un hospital español de tercer nivel. Los comparadores fueron metotrexato en APs y la terapia convencional en EspAax. Los costes y los años de vida ajustados por calidad (AVAC) se estimaron desde la perspectiva del Sistema Nacional de Salud español, aplicando una tasa de descuento anual del 3%. Se realizaron análisis de sensibilidad determinísticos y un escenario alternativo con una reducción del 20% en los costes del tratamiento.
Resultados: En el escenario inicial, golimumab generó 5,79 AVAC con un coste total de 66.885 € en APs, frente a 5,19 AVAC y 38.740 € con metotrexato, lo que resultó en una ratio coste-efectividad incremental (RCEI) de 46.754 €/AVAC. En EspAax, golimumab logró 6,09 AVAC con un coste de 86.096 €, frente a 5,12 AVAC y 10.236 € con el tratamiento convencional, con un RCEI de 78.332 €/AVAC. La reducción del precio en un 20% disminuyó los RCEI a 24.532 €/AVAC en APs y 60.552 €/AVAC en EspAax, mejorando la coste-efectividad global en ambas enfermedades. El uso de golimumab en primera línea se asoció con RCEI más favorables en ambas indicaciones.
Conclusiones: Golimumab proporciona beneficios clínicamente significativos a largo plazo en APs y EspAax, aunque su coste-efec-

tividad depende en gran medida de la indicación y del precio. Un escenario de introducción de biosimilares mejora sustancialmente el valor económico del tratamiento, lo que respalda estrategias de acceso más amplias. Este modelo de doble indicación basado en datos de vida real aporta

Bibliografía

1. Álvarez P, et al. Golimumab retention in patients with psoriatic arthritis and axial spondyloarthritis: evidence from up to a decade of follow-up. Expert Rev Clin Pharmacol. 2025;18(5):313-22.

P356. SENSIBILIDAD AL CAMBIO DE LOS INSTRUMENTOS DE ACTIVIDAD, FUNCIÓN E IMPACTO EN ESPONDILOARTRITIS AXIAL

Paula Álvarez Peñalba, Ignacio Braña Abascal, Stefanie Burger, Estefanía Pardo Campo, Marta Loredo Martínez, Norma Alejandra Calleja Pineda, Inés Gema Molinos Cobreces, Arancha Gómez Cosme, Isabel Zapico Fernández, Fernando Jirout Casillas, Mercedes Alperi López, Sara Alonso Castro y Rubén Queiro Silva

Hospital Universitario Central de Asturias. Oviedo.

Introducción y objetivos: La evaluación longitudinal de la espondiloartritis axial (EspAax) requiere instrumentos capaces de detectar cambios clínicamente relevantes. Sin embargo, la sensibilidad al cambio y la interpretabilidad clínica de las distintas escalas pueden diferir según el constructo evaluado. El objetivo de este estudio fue analizar la sensibilidad al cambio y estimar el cambio mínimo clínicamente relevante (MCID en inglés) de BASDAI, ASDAS, BASFI y ASAS Health Index (ASAS-HI) en un contexto de práctica clínica real.

Métodos: Estudio longitudinal en pacientes con EspAax evaluados antes y después de un cambio terapéutico indicado por el clínico. Se analizaron los cambios absolutos (Δ), el *standardized response mean* (SRM) y el tamaño del efecto (d de Cohen). Como anclas externas de respuesta se utilizaron BASDAI50 y los criterios de mejora clínicamente significativa (ASDAS-CII, reducción ≥ 1,1) y mejora mayor (ASDAS-CMI, reducción ≥ 2,0). Se realizaron análisis ROC de forma exploratoria y se estimaron valores de MCID mediante enfoques anclados y distribucionales.

Resultados: Se incluyeron 44 pacientes (52% mujeres). El ASDAS mostró la mayor sensibilidad al cambio (SRM 1,02; d de Cohen 1,18), seguido del BASDAI. El ASAS-HI presentó una sensibilidad al cambio moderada-alta (SRM 0,79; d de Cohen 0,83), claramente superior a la del BASFI (tabla 1). En los análisis anclados, el ASDAS mostró una excelente capacidad discriminativa frente a ASDAS-CII y ASDAS-CMI, mientras que las curvas ROC de ASAS-HI y BASFI no fueron claramente discriminativas. Los MCID estimados fueron aproximadamente −1,1 para ASDAS, −2,0 para BASDAI, −3,0 a −4,0 para ASAS-HI y −1,0 para BASFI (tabla 1).

Tabla 1. Sensibilidad al cambio y MCID de los instrumentos en espondiloartritis axial

Instrumento	N	SRM	d de Cohen	MCID estimado* (Δ POST–PRE)
ASDAS	44	1.02	1.18	−1.1
BASDAI	44	0.86	0.92	−2.0
ASAS-HI	44	0.79	0.83	−3.0 a −4.0
BASFI	44	0.52	0.49	−1.0

Δ = cambio absoluto (valor post-tratamiento − valor basal); valores negativos indican mejoría; SRM = *standardized response mean*; d de Cohen = tamaño del efecto basado en la desviación estándar basal; MCDI = cambio mínimo clínicamente relevante estimado mediante un enfoque anclado utilizando la mejora clínicamente significativa del ASDAS (ASDAS-CII, reducción ≥1.1).

Conclusiones: El ASDAS es el instrumento más sensible para detectar mejoría clínica en EspAax. El ASAS-HI aporta información complementaria relevante, captando cambios clínicamente significativos en el impacto global de la enfermedad que no se reflejan plenamente en las medidas tradicionales de actividad o función.

P357. IMPACTO DEL DAÑO ESTRUCTURAL Y FACTORES NO INFLAMATORIOS SOBRE EL ÍNDICE DE SALUD ASAS EN ESPONDILOARTRITIS AXIAL: EXPERIENCIA EN PRÁCTICA CLÍNICA REAL

Norma Alejandra Callejas Pineda, Arancha Gómez Cosme, Ines Molinos Cobreces, Paula Álvarez Peñalba, Pablo González del Pozo, Stefanie Burger, Estefania Pardo Campo, Ignacio Braña Abascal, Marta Loredo Martínez, Fernando Jiorut, Isabel Zapico, Sara Alonso Castro, Mercedes Alperi López y Rubén Queiro

Hospital Universitario Central de Asturias. Oviedo.

Introducción: El índice de salud ASAS (ASAS HI en inglés) evalúa el impacto global de la espondiloartritis axial (axSpA), integrando síntomas, función y participación. A diferencia de los índices clásicos de actividad inflamatoria, el ASAS HI podría capturar dimensiones relacionadas con el daño estructural y factores no inflamatorios, cuyo papel en el impacto percibido permanece incompletamente caracterizado[1].

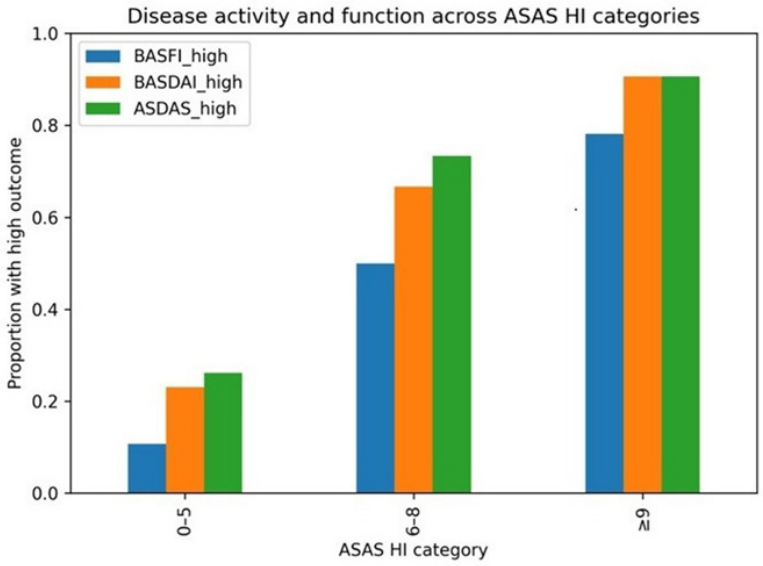
Objetivos: Analizar la relación entre ASAS HI, actividad inflamatoria, función, daño estructural y factores modificadores no inflamatorios (tabaquismo y obesidad) en pacientes con axSpA en práctica clínica habitual.

Métodos: Estudio observacional transversal que incluyó pacientes consecutivos con axSpA seguidos en un centro terciario. Se recogieron BASDAI, ASDAS, BASFI y ASAS HI. Se definió actividad alta como BASDAI ≥ 4 y/o ASDAS ≥ 2,1, y limitación funcional relevante como BASFI ≥ 4. El daño estructural se evaluó mediante la presencia de sindesmofitos. Los puntos de corte del ASAS HI se derivaron mediante análisis ROC en relación con actividad y función (umbrales operativos), y no con el objetivo de definir estados de salud. Se realizaron análisis descriptivos, correlaciones de Spearman, curvas ROC, regresión logística multivariable ajustada por edad y sexo, e interacción entre variables.

Resultados: Se incluyeron 128 pacientes (edad media 44,8 ± 11,6 años; predominio masculino). El ASAS HI mostró correlaciones moderadas-altas con BASDAI (ρ = 0,74), ASDAS (ρ = 0,70) y BASFI (ρ = 0,71) (todas p < 0,001). Un umbral de ASAS HI ≥ 7, derivado de análisis ROC, mostró buena capacidad discriminativa para actividad y función elevadas (AUC 0,85-0,89). La categorización del ASAS HI (0-5, 6-8, ≥ 9) evidenció un marcado gradiente dosis-respuesta para actividad clínica y deterioro funcional (p < 0,001, fig. 1). Los pacientes con sindesmofitos presentaron mayor impacto [ASAS HI: 7,6 (3,9) vs. 4,9 (3,4), p < 0,001] y peor función (p < 0,001), sin diferencias relevantes en BASDAI o ASDAS; la presencia de sindesmofitos se asoció de forma independiente con ASAS HI ≥ 9 (OR ≈ 2,4, p < 0,05). El tabaquismo se asoció a mayor impacto independientemente de la actividad, con interacción significativa tabaco × BASDAI (p < 0,05). La obesidad se asoció principalmente a deterioro funcional, con interacción significativa obesidad × BASFI (p < 0,05). Tras ajuste multivariable, los ítems 1 (dolor), 2 (dificultad para permanecer de pie) y 13 (frustración) del ASAS HI mostraron una asociación independiente con alto impacto clínico, no explicada por BASDAI, ASDAS o BASFI.

Conclusiones: El ASAS HI refleja de forma integrada el impacto clínico de la axSpA, capturando dimensiones no plenamente explicadas por los índices de actividad. El daño estructural, el tabaquismo y la obesidad contribuyen de manera independiente o moduladora

Figura 1. Actividad de la enfermedad y limitación funcional según categorías del índice de salud ASAS



Proporción de pacientes con actividad alta (BASDAI ≥4, ASDAS ≥2.1) y limitación funcional relevante (BASFI ≥4) según categorías del ASAS HI (0–5, 6–8, ≥9). Se observa un claro gradiente dosis–respuesta.

P357 Figura.

al impacto percibido, reforzando el valor del ASAS HI como herramienta complementaria para la evaluación global del paciente en la práctica clínica real.

Bibliografía

1. Alonso S, et al. The ASAS Health Index: A New Era for Health Impact Assessment in Spondyloarthritis. J Rheumatol. 2022;49(1): 8-15.
2. Kiltz U, et al. Measurement properties of the ASAS Health Index: results of a global study in patients with axial and peripheral spondyloarthritis. Ann Rheum Dis. 2018;77(9):1311-7.

P358. EII-SPA: ASOCIACIÓN ENTRE CARACTERÍSTICAS DE LA EII Y FENOTIPOS DE ESPONDILOARTRITIS

Adrián Pazos Santomé[1], Jose Ordás Martínez[1], Pedro Baenas González[1], Estefanía Santos Peral[1], Carolina Álvarez Castro[1], Miriam Retuerto Guerrero[1], Clara Moriano Morales[1], Ismael González Fernández[1], Alejandra López Robles[1], Ignacio González Fernández[1], Carolina Díez Morrondo[1], Mónica Sierra Ausín[2], Carolina Broco Fernández[2] y Elvira Diez Álvarez[1]

[1]Servicio de Reumatología. Complejo Asistencial Universitario de León. León. [2]Servicio de Digestivo. Complejo Asistencial Universitario de León. León.

Introducción: La EspA asociada a EII es heterogénea y la relación fenotipo digestivo-articular no está bien definida.
Objetivos: Evaluar la asociación entre características de la EII y de la SpA y su relación con variables clínico-demográficas, analíticas y comorbilidades.
Métodos: Estudio observacional retrospectivo de 97 pacientes diagnosticados de EII-SpA en un hospital de tercer nivel (1980-2025). La localización de la enfermedad de Crohn (EC) y la colitis ulcerosa (CU), y el comportamiento de la EC, se registraron según la clasificación de Montreal. Para la localización de la EC: L1 (íleon), L2 (colon), L3 (íleo-colon) y L4 (tracto superior). Para el comportamiento de la EC: B1 (inflamatorio), B2 (estenosante) y B3 (penetrante). Para la afectación en CU: E1 (proctitis), E2 (izquierda) y E3 (pancolitis). Se definió EII extensa como L3 o E3. La SpA se categorizó como periférica (pSpA), axial (axSpA) o mixta (mSpA); en axSpA se recogieron criterios ASAS (radiográfica/r vs. RM/nr). Se analizaron mediante χ^2/Fisher y comparación de medias; $p < 0,05$.

	n 97*
Sexo femenino	44 (45)
Edad diagnóstico de EII	41.96 ± 14.97
Edad diagnóstico de SpA	46 ± 12.71
Diagnóstico EII previo a SpA (n 96)	58 (60)
Enf. de Crohn	55 (56.7)
Localización#	
L1	34 (35.1)
L2	7 (7.2)
L3	13 (13.4)
L4	0
Patrón (n 42)	
B1	21 (50)
B2	10 (23.8)
B3	7 (16.6)
Perianal	4 (9.5)
Colitis ulcerosa	42 (43.3)
Localizacion#	
E1	6 (6.1)
E2	19 (19.6)
E3	11 (11.3)
EII extensa (n 90)	24 (26.7)
Fenotipo SpA	
pSpA	44 (45.4)
axSpA	38 (39.2)
mSpA	15 (15.5)
Criterios ASAS (n 53)	
r-axSpA	32 (60.4)
nr-axSpA	21 (39.6)
HLA-B27 positivo (n 90)	19 (21.1)
Manifestaciones extraarticulares	24 (24.7)
Psoriasis	11 (11.3)
Uveítis	10 (10.3)
Hidroadenitis supurativa	3 (3.1)

*Media±DE, o número (%); #Del total de pacientes.

Tabla 1. *Características basales de la cohorte (n = 97).*

Resultados: Se incluyeron 97 pacientes (44 mujeres), edad media al diagnóstico de EII y de SpA de 41,9 ± 14,9 y 46 ± 12,7 años respectivamente. El fenotipo más frecuente fue pSpA 45,4%. En axSpA con ASAS-imagen, n = 53, 32 presentaron r-axSpA y 21 nr-axSpA. HLA-B27+ en el 21,1% y el 24,7% presentaba manifestaciones extraarticulares (MEAs). En cuanto a la EII, 55 tenían EC y 42 CU. La clasificación fue: L1 35,1%, E2 19,6%, L3 13,4%, E3 11,3%, L2 7,2%, E1 6,2% y no filiada 7,2%. En 90 pacientes la extensión estuvo disponible, siendo extensa en 24. En EC, el patrón más frecuente fue B1 (50%). En cuanto al sexo: las mujeres presentaron más pSpA (p = 0,039) y los varones más axSpA (p = 0,002). En axSpA, los varones cumplieron con mayor frecuencia r-axSpA (72,7 vs. 38,9%, p = 0,018). Los pacientes con pSpA mostraron menor edad al diagnóstico de EII (p = 0,054). La mSpA se asoció con mayor frecuencia a EC (p = 0,044). Las MEAs se asociaron a una menor edad al diagnóstico de SpA (41,5 ± 12,3 vs. 47,5 ± 12,6 años, p = 0,058), sin relación con fenotipo de SpA. En EC con afectación colónica aislada (L2) se observó mayor proporción de manifestaciones extraarticulares (p = 0,009). B1 se asoció con menor edad de debut de SpA (p = 0,02) y mayor tendencia a su asociación con axSpA (p = 0,07); B2 presentó tendencia a una edad de debut de SpA mayor (p = 0,07). No se hallaron asociaciones con otras variables de la EII. La EII se diagnosticó antes que la SpA en 60,0% y concomitante en 7,4%. En CU, el diagnóstico de EII fue con mayor frecuencia previo al de SpA en comparación con EC (p = 0,01). Cuando la SpA se diagnosticó previo a la EII, se observó mayor frecuencia de axSpA (p = 0,022) y menor de pSpA (p = 0,06), mayor r-axSpA (80,0 vs. 31,6%, p = 0,03) y mayor prevalencia de psoriasis (54,8 vs. 7,0%, p = 0,04), mayor tendencia a HLA-B27+ (31,0 vs. 13,5%, p = 0,057) y a hombres (67,7 vs. 47,4%, p = 0,06).

Conclusiones: Los hallazgos confirmaron patrones descritos previamente, incluyendo una distribución diferencial por sexo (mayor axSpA en varones y pSpA en mujeres), la coexistencia de MEAs, y la relación entre afectación colónica en EC y mayor carga de MEAs. Además, se identificaron asociaciones menos descritas, como la relación entre secuencia diagnóstica SpA-EII y fenotipo axial/radiográfico y psoriasis, y la vinculación entre el comportamiento de EC (B1/B2) y la edad de debut de SpA, que requieren validación en cohortes más amplias y estudios multicéntricos.

	pSpA	axSpA	mSpA
Sexo femenino (%)	**56.8 vs 35.8, p=0.039**	**22.7 vs 52.8, p=0.002**	20.5 vs 11.5, p=0.231
Edad diagnóstico de EII	**38.7±14.6 vs 44.6±14.9, p=0.054**	43.6±16 vs 40.9±14.3, p=0.390	47.1±11.8 vs 40.8±15.4, p=0.136
Edad diagnóstico de SpA	46.9±12.3 vs 45.3±13.1, p=0.559	45±13.7 vs 46.6±12.2, p=0.559	45.9±12.2 vs 46.3±12.7, p=0.920
Diagnóstico EII previo SpA (%)	**55.9 vs 27.3, p=0.022**	**32.2 vs 54.5, p=0.06**	11.9 vs 19, p=0.467
Enf. Crohn (%)	40 vs 52.4, p=0.225	38.2 vs 40.5, p=0.819	**22.2 vs 7.1, p=0.044**
HLA-B27 positivo (%)	**15.8 vs 52.1, p=0.005**	**68.4 vs 32.4, p=0.004**	16.7 vs 15.5, p=1.00
Manif. Extraarticulares (%) Psoriasis Uveítis	45.8 vs 45.2, p=0.957 63.6 vs 43, p=0.217 20 vs 48.3, p=0.106	41.6 vs 38.4, p=0.773 22.3 vs 51.5, p=0.519 70 vs 31.6, p=0.045*	13 vs 16.4, p=1.00 9.1 vs 16.5, p=1.00 11 vs 16.1, p=1.00

*Ajustando por HLAB27 y sexo, la asociación uveítis–axial desaparece.

Tabla 2. *Variables por fenotipo de espondiloartritis.*

	L1	L2	L3	B1	B2	B3
Sexo femenino (%)	59.1 vs 65.6, p=0.625	13.6 vs 12.5, p=1.00	27.3 vs 21.9, p=0.648	54.2 vs 54.8, p=0.960	25 vs 16.1, p=0.505	12.5 vs 25.8, p=0.314
Edad diagnóstico de EII	45.7±17.7 vs 37.7±14.7, p=0.095	38.7±13.2 vs 43.3±17.5, p=0.514	37.1±16 vs 44.5±17.1, p=0.175	41±15.1 vs 43.8±18.9, p=0.536	44.8±18.9 vs 41.7±16.4, p=0.582	45.6±20.9 vs 41.5±15.8, p=0.339
Edad diagnóstico de SpA	46.5±14 vs 40.4±12.3, p=0.131	38.7±8.5 vs 44.9±14.1, p=0.284	41.3±14 vs 45.1±13.5, p=0.389	**39.9±12.4 vs 48.8±13.7, p=0.02**	**51.4±13.9 vs 41.7±12.9, p=0.07**	47.7±14.3 vs 43±13.4, p=0.343
Diagnóstico EII previo SpA (%)	66.7 vs 58.8, p=0.592	7.4 vs 23.5, p=0.186	25.9 vs 17.6, p=0.716	44.8 vs 68.8, p=0.124	27.6 vs 12.5, p=0.292	17.2 vs 18.9, p=1.00
Fenotipo SpA (%)						
pSpA	59.1 vs 65.6, p=0.625	13.6 vs 12.5, p=1.00	27.3 vs 21.9, p=0.648	27.3 vs 21.9, p=0.648	27.3 vs 15.6, p=0.316	27.3 vs 15.6, p=0.316
axSpA	66.7 vs 60.6, p=0.653	19 vs 9.1, p=0.411	14.3 vs 30.3, p=0.180	**70 vs 45.7, p=0.07**	15 vs 22.9, p=0.7.28	15 vs 22.9, p=0.728
mSpA	66.3 vs 64.3, p=1.00	0 vs 16.7, p=0.322	36.4 vs 19, p=0.244	45.5 vs 60.6, p=0.269	15.4 vs 22, p=1.00	15.4 vs 22, p=1.00
HLA-B27 positivo (%)	70 vs 61.5, p=0.726	10 vs 15.4, p=1.00	20 vs 23.9, p=1.00	60 vs 55, p=1.00	20 vs 17.5, p=1.00	20 vs 20, p=1.00
Manif. Extraarticulares (%)	63.6 vs 66.7, p=1.00	**44.4 vs 6.7, p=0.009**	13.6 vs 12.5, p=1.00	60 vs 53.3, p=0.741	10 vs 22.2, p=0.667	10 vs 22.2, p=0.667
Psoriasis	50 vs 64, p=0.622	25 vs 12, p=0.436	25 vs 24, p=1.00	50 vs 54.9, p=1.00	25 vs 19.6, p=1.00	25 vs 19.6, p=1.00
Uveítis	25 vs 66, p=0.138	**50 vs 10, p=0.077**	25 vs 24, p=1.00	0 vs 50.1, p=0.117	0 vs 21.6, p=0.573	0 vs 21.6, p=0.573

Tabla 3. *Variables por localización y comportamiento de enfermedad de Crohn según Montreal.*

VIERNES 8 DE MAYO

P359. ANTIFIBRÓTICOS EN LA ENFERMEDAD PULMONAR INTERSTICIAL ASOCIADA A ARTRITIS REUMATOIDE: ESTUDIO COMPARATIVO DE NINTEDANIB FRENTE A PIRFENIDONA. ESTUDIO NACIONAL MULTICÉNTRICO DE 113 PACIENTES

Belén Atienza Mateo[1], Ana Serrano-Combarro[1], Jesús Loarce-Martos[2], María Martín López[3], Nuria Vegas-Revenga[4], Carmen Carrasco-Cubero[5], Juan C. Sarmiento-Monroy[6], Carolina Díez Morrondo[7], Natalia Mena Vázquez[8], Olga Compán Fernández[9], Andrea García Valle[10], David Castro Corredor[11], Tomás Ramón Vázquez Rodríguez[12], Fernando Lozano Morillo[13], Juan Ramón de Dios[14], Juan Molina-Collada[15], Susana Holgado Pérez[16], Sheila Izquierdo-Cuervo[17] y Ricardo Blanco[1] en representación del Grupo Español Colaborativo de Antifibróticos en Enfermedad Pulmonar Intersticial Asociada a Artritis Reumatoide

[1]Servicio de Reumatología. Hospital Universitario Marqués de Valdecilla. IDIVAL. Grupo de Inmunopatología. Departamento de Medicina y Psiquiatría. Universidad de Cantabria. Santander. [2]Servicio de Reumatología. Hospital Universitario Ramón y Cajal. Madrid. [3]Servicio de Reumatología. Hospital Universitario 12 de Octubre. Madrid. [4]Servicio de Reumatología. Hospital Galdakao-Usansolo. Galdakao. [5]Servicio de Reumatología. Complejo Hospitalario Universitario (CHU) Infanta Cristina. Badajoz. [6]Servicio de Reumatología. Hospital Clínic. Barcelona. [7]Servicio de Reumatología. Hospital de León. León. [8]Servicio de Reumatología. Hospital Regional Universitario de Málaga. Málaga. [9]Servicio de Reumatología. Hospital Universitario de Salamanca. Salamanca. [10]Servicio de Reumatología. Complejo Asistencial Universitario de Palencia. Palencia. [11]Servicio de Reumatología. Hospital General Universitario de Ciudad Real. Ciudad Real. [12]Servicio de Reumatología. Complejo Hospitalario Universitario de Ferrol. Ferrol. [13]Servicio de Reumatología. Hospital Central de la Defensa Gómez Ulla. Madrid. [14]Servicio de Reumatología. Hospital Universitario Araba. Vitoria-Gasteiz. [15]Servicio de Reumatología. Hospital General Universitario Gregorio Marañón. Instituto de Investigación Sanitaria Gregorio Marañón (IiSGM). Madrid. [16]Servicio de Reumatología. Hospital Universitari Germans Trias i Pujol. Barcelona. [17]Servicio de Neumología. Hospital Universitario Marqués de Valdecilla. Santander.

Introducción: La enfermedad pulmonar intersticial (EPI) constituye una complicación grave de la artritis reumatoide (AR). Además, aproximadamente 1/3 de los pacientes con EPI-AR desarrollan fibrosis pulmonar progresiva (FPP). Aunque se recomienda el tratamiento con inmunosupresores y antifibróticos, su manejo continúa siendo un reto para los clínicos. El efecto de los antifibróticos nintedanib (NINTE) y pirfenidona (PIRFE) en la EPI asociada a enfermedades autoinmunes sistémicas ha sido evaluado en algunos ensayos clínicos. Sin embargo, los datos sobre su uso en la EPI-AR en la práctica clínica real son escasos.

Objetivos: a) Evaluar efectividad y seguridad de los antifibróticos en una amplia cohorte de pacientes con FPP en contexto de EPI-AR; y b) Comparar la respuesta y los efectos de NINTE frente a PIRFE en esta cohorte.

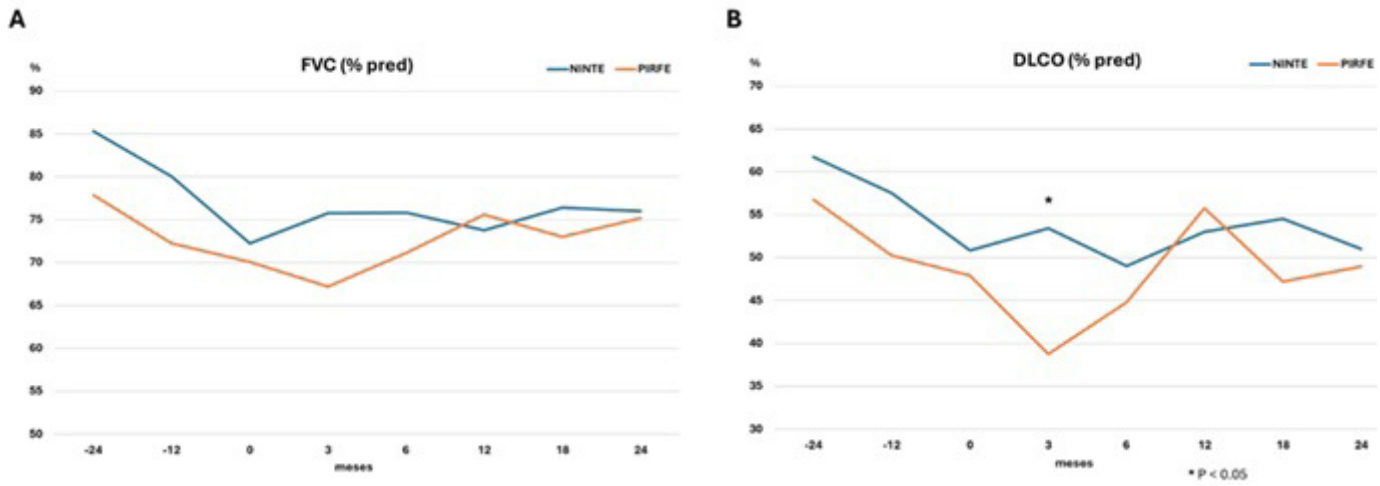
Métodos: Estudio multicéntrico de pacientes con EPI-AR en quienes se añadió NINTE o PIRFE debido al desarrollo de FPP. La evolución de la capacidad vital forzada (FVC) fue la variable principal. Se recogieron retrospectivamente variables demográficas y clínicas de todos los pacientes y se compararon entre los dos grupos (NINTE vs. PIRFE).

Resultados: Se incluyeron un total de 113 pacientes (49 mujeres/64 varones), edad media de 69,4 ± 8,6 años. Duración media de la EPI hasta el inicio del antifibrótico: 51,8 ± 46,2 meses. La mayoría de los pacientes eran positivos para FR y/o ACPA, y cerca del 70% eran o habían sido fumadores. NINTE se prescribió en 100 pacientes y PIRFE en 13. Las características demográficas y basales de todos los pacientes, así como de los grupos NINTE y PIRFE por separado, se muestran en la tabla 1. No se observaron diferencias significativas entre ambos grupos en cuanto a las características demográficas y basales, excepto en la positividad de ACPA, más frecuente en los pacientes tratados con NINTE. Los valores medios basales de FVC (% pred.) fueron similares en ambos grupos. Asimismo, la proporción de pacientes con patrón de NIU, el tratamiento combinado con FAME y los valores basales de DLCO y de la puntuación de disnea fueron comparables entre ambos grupos (tabla 1). En la figura 1 se muestra la evolución de la FVC y DLCO desde los dos años previos al inicio de NINTE y de PIRFE. Tras un seguimiento de 25,7 ± 23,4 meses, no se observó un descenso significativo en los valores medios de FVC ni de DLCO. La DLCO media (% pred.) disminuyó significativamente al tercer mes en el grupo PIRFE en comparación con NINTE (p = 0,039). No se observaron otras diferencias significativas en la evolución de la función pulmonar entre los grupos. La tasa de retención del fármaco fue mayor con NINTE (80%) que con PIRFE (61,8%), aunque sin alcanzar significación estadística (p = 0,45). El tratamiento antifibrótico se suspendió definitivamente en 25 pacientes (20 NINTE, 5 PIRFE), principalmente debido a efectos adversos gastrointestinales.

Conclusiones: Hasta donde sabemos, este es el estudio en práctica clínica real que comunica la mayor serie de pacientes con EPI-AR tratados con antifibróticos, reflejando el uso creciente y con mayor confianza de estos fármacos. Aunque los resultados tienden a ser

Tabla 1. Características basales de los pacientes con EPI-AR tratados con antifibróticos en la práctica clínica

	Pacientes con AR-EPI tratados con antifibróticos (n = 113)	Pacientes con AR-EPI tratados con NINTE (n = 100)	Pacientes con AR-EPI tratados con PIRFE (n = 13)	p
Edad, años, media ± DE	69,4 ± 8,6	69,2 ± 8,8	70,8 ± 7,1	0,52
Varones/mujeres, n (%)	64/49 (56,6/43,4)	55/45 (55/45)	9/4 (69,2/30,8)	0,33
Fumador alguna vez, n (%)	78 (69)	69 (69)	9 (69,2)	0,99
FR, n (%)	105 (92,9)	93 (93)	12 (92,3)	0,93
ACPA, n (%)	96 (84,9)	87 (87)	9 (69,2)	**0,03**
Artritis erosiva, n (%)	38 (33,6)	33 (33)	5 (38,5)	0,69
Artritis activa, n (%)	42 (37,2)	38 (38)	4 (33,3)	0,22
Tiempo desde el diagnóstico de EPI, meses, media ± DE	51,8 ± 46,2	53,6 ± 47,4	40,6 ± 37,3	0,35
FVC (% pred.), media ± DE	71,9 ± 20,0	72,3 ± 21,3	70,1 ± 8,5	0,72
DLCO (% pred.), media ± DE	50,5 ± 13,6	50,9 ± 13,8	47,9 ± 12,3	0,47
Puntuación de disnea (mMRC), mediana [RIC]	2 [1-3]	2 [1-3]	2 [1-2]	0,07
Patrón NIU en TCAR, n (%)	70 (61,9)	61 (61)	9 (69,2)	0,54
Uso de FAME antes del diagnóstico de EPI, n (%)	80 (70,8)	73 (73)	7 (53,8)	0,15
Dosis de prednisona, mediana [RIC]	5 [0-5,1]	5 [0-10]	2,5 [0-5]	0,31
FAME concomitantes, n (%)				0,84
FAME convencionales	47 (41,6)	41 (41)	6 (46,2)	
FAME biológicos	69 (61,1)	62 (62)	7 (53,8)	
Inhibidores de JAK	8 (7,1)	8 (8)	0	



P359 Figura 1. *Evolución de la FVC (A) y de la DLCO (B) en 113 pacientes con EPI-AR tratados con antifibróticos (100 con NINTE y 13 con PIRFE) en la práctica clínica, desde los dos años previos al inicio del tratamiento.*

mejores con NINTE, tanto NINTE como PIRFE muestran resultados favorables en el manejo de la FPP en pacientes con EPI-AR.

Grupo Español Colaborativo de Antifibróticos en Enfermedad Pulmonar Intersticial Asociada a Artritis Reumatoide: Rafael Gómez-Larrocha (H. General Universitario Gregorio Marañón, Madrid), Santos Castañeda (H. Universitario La Princesa, IIS-Princesa, Madrid), Rafael B. Melero-González (C.H.U. de Ourense), Gema Bonilla (H. Universitario La Paz, Madrid), Marina Rodríguez López (H. Clínico Universitario de Santiago), Ignacio Braña Abascal (H. Universitario Central de Asturias, Oviedo), Sara María Rojas Herrera, Delia Fernández Lozano y Cristina Arciniega Larios (H. de Mérida, Badajoz), Pablo Andújar Brazal (Hospital Universitario Doctor Peset, Valencia), Libe Ibarrola (H. Universitario de Navarra), Carmen Gonzalez Montagut (H. Clínico Universitario de Valladolid), Sergi Ordoñez (H. Arnau de Vilanova, Lleida), Anahy Mª Brandy-Garcia (H. Universitario Cabueñes, Gijón), María López Lasanta (H. Universitario Vall d'Hebron, Barcelona), Cristina Campos (Consorcio H. General Universitario de València), Marta Garijo Bufort (H. de Sagunto, Valencia), Ivette Casafont Solé (Hospital Universitari Germans Trias i Pujol, Barcelona), Mónica Calderón Goercke (H. José Molina Orosa, Lanzarote), Carlota Iñiguez Ubiaga (H. Universitario Lucus Augusti, Lugo), Francisco Ortiz-Sanjuán (H. Universitario y Politécnico La Fe, Valencia), Emilio Giner Serret (Hospital Royo Villanova, Zaragoza), Ángela Pecondon Español (H. Universitario Miguel Servet, Zaragoza), Bryan Josué Flores Robles (H. San Pedro, Logroño), Mireia Moreno (Parc Tauli Hospital Universitari, Sabadell), Virginia Ruiz-Esquide (H. Clinic, Barcelona), Evelin Cecilia Cervantes Pérez y Christian Omar Anchorena Diaz (Complexo Hospitalario Universitario de Pontevedra).

P360. ESTADO VACUNAL EN PACIENTES CON ARTROPATÍAS INFLAMATORIAS EN UN HOSPITAL DE TERCER NIVEL DE CATALUÑA

Inmaculada Pérez Nadales, Gastón A. Ghio, Silvia Martínez Pardo, María Gabriela Paz Machado, Evelin Encalada Acuña, Marta Pujol Teixidor, Marta S. Salvia Simeón, Elena Riera Alonso, Georgina Salvador Alarcón y Manel Pujol Busquets

Servicio de Reumatología. Hospital Universitari Mutua de Terrassa. Terrassa.

Introducción: Los pacientes con artropatías inflamatorias (AI) presentan un mayor riesgo de infecciones, relacionado con la propia enfermedad y con el uso de tratamientos inductores de remisión (TIR). La vacunación es una de las principales estrategias preventivas frente a este riesgo, y por ello, las principales sociedades científicas recomiendan la vacunación sistemática en esta población. Se dispone de escasa información sobre el grado de implementación de estas recomendaciones en la práctica clínica habitual.

Objetivos: Describir el estado vacunal de los pacientes con AI, en relación con las vacunas recomendadas, y evaluar si existen factores asociados.

Métodos: Estudio observacional, retrospectivo y descriptivo de pacientes con AI atendidos en la consulta de enfermería del servicio de Reumatología del Hospital Universitari Mutua Terrassa. Se reclutaron los pacientes de forma consecutiva durante los meses de octubre y noviembre del 2025. Se revisaron las historias clínicas electrónicas y se recogieron datos demográficos, enfermedad de base, años de evolución de esta y tratamiento actual. Se consideró estado vacunal completo si la pauta estaba actualizada, según las recomendaciones vigentes frente a gripe, COVID-19, tétanos-difteria, hepatitis B, neumococo y herpes zoster, este último, solo si estaba indicado. Se realizó un análisis de las variables sociodemográficas y clínicas, calculando medias y/o medianas para variables cuantitativas y proporciones en las cualitativas. Se utilizó la prueba de χ^2 para buscar asociación entre las variables cualitativas y se confirmó por simulación de Monte Carlo. Se consideró la prueba como estadísticamente significativa si $p < 0,05$.

Resultados: De los 150 pacientes analizados, el 62,7% (N = 94) fueron mujeres, con una media de edad de 58 años (DE ± 12,43). Un 54% (N = 81) tenían artritis reumatoide, un 22,7% (N = 34) espondiloartritis (EA) axial, un 19,3% (N = 29) artritis psoriásica y un 4% (N = 6) EA periférica. La media de evolución de la enfermedad fue de 13 años (DE ± 11). El 28,7% (N = 43) recibía tratamiento con fármacos modificadores de enfermedad convencionales, el 56% (N = 84) terapias biológicas, el 8% (N = 12) fármacos sintéticos dirigidos y un 7,3% (N = 11) estaba sin TIR. Solo el 21,3% de los pacientes presentaba el calendario vacunal completo y actualizado, hecho que se asoció, de forma significativa (p = 0,042), con el tipo de tratamiento, con mayores tasas en pacientes tratados con terapias biológicas. No se observaron asociaciones con la edad, el sexo ni la enfermedad de base. La tabla 1 muestra el grado de cobertura según tipo de vacuna.

Vacuna	Pac. con indicación (N)	Pac. vacunados correctamente (N)	%
Gripe	88		58,7
COVID	62		41,3
Tétanos-difteria	72		52,02
Neumococo	116		77,3
VHB	110		73,3
Herpes zóster	96	61	63,54

Conclusiones: A pesar de las claras recomendaciones de las sociedades científicas, la cobertura vacunal completa observada de esta cohorte es del 21,36%, muy inferior a la esperable. Estos resultados sugieren que la existencia de recomendaciones no garantiza su adecuada implementación en la práctica habitual. La asociación observada entre el tipo de tratamiento y la vacunación completa, con mayores tasas en pacientes con terapia biológica, podría reflejar una mayor percepción del riesgo de infección en este grupo. Dado el diseño descriptivo del estudio, no es posible identificar los determinantes del bajo nivel de vacunación; por ello estamos llevando a cabo un estudio adicional para identificar barreras y facilitadores, con el objetivo de diseñar estrategias dirigidas que mejoren la implementación de las recomendaciones y la cobertura vacunal de esta población de riesgo.

P361. INTERSTITIAL LUNG DISEASE IN RHEUMATOID ARTHRITIS: SURVIVAL ANA LYSIS ACROSS RADIOLOGICAL PATTERNS

Martí Aguilar i Coll[1*], Javier Narváez[1*], María Molina-Molina[2], Montserrat Roig-Kim[1], Laia de Daniel Bisbe[1], Vanesa Vicens-Zygmunt[2], Guadalupe Bermudo[2], Belén del Río[3], Santiago Bolivar[3], Pol Maymó-Paituvi[1], Aina Fabregat-Escañuela[1], Mònica Cubells-Ferrer[1] and Joan Miquel Nolla[1]

*[1]Rheumatology Department. Hospital Universitari de Bellvitge. Bellvitge Biomedical Research Institute (IDIBELL). Universitat de Barcelona (UB). L'Hospitalet de Llobregat. [2]Interstitial Lung Disease Unit. Respiratory Department. Hospital Universitari de Bellvitge. Bellvitge Biomedical Research Institute (IDIBELL). Universitat de Barcelona (UB). L'Hospitalet de Llobregat. [3]Interstitial Lung Disease Unit. Radiology Department. Hospital Universitari de Bellvitge. Bellvitge Biomedical Research Institute (IDIBELL). Universitat de Barcelona (UB). L'Hospitalet de Llobregat. *Contributed equally to this work.*

Objectives: The spectrum of radiological patterns observed in rheumatoid arthritis-associated interstitial lung disease (RA-ILD) is particularly broad, and the behaviour associated with each pattern may differ substantially. This study aimed to describe the survival of the most frequent RA-ILD patterns and to analyse whether differences exist between them.

Methods: A longitudinal study was conducted in a cohort of patients with RA (1987 ARA or 2010 ACR/EULAR criteria) who developed ILD, confirmed by thoracic high-resolution computed tomography (HRCT) and multidisciplinary evaluation, between 1999 and 2025. The time of ILD diagnosis was considered baseline, with death as the event of interest and censoring at the last follow-up visit. Patients were classified according to the radiological pattern on HRCT, as defined by multidisciplinary consensus including specialised pulmonologists and radiologists. Survival was estimated using the Kaplan-Meier method. The log-rank test was used to assess differences between the survival curves. Patients with uncertain or unclassifiable patterns, or with well-defined patterns represented by too few patients, were excluded from the analysis.

Results: From an initial cohort of 107 patients with RA-ILD, 69 patients with a well-defined radiological pattern were included. The patterns were usual interstitial pneumonia (UIP) and fibrotic non-specific interstitial pneumonia (fibrotic NSIP) in 25 patients (36.2%) each, organising pneumonia (OP) in 8 (11.6%), cellular NSIP in 7 (10.1%), and fibrotic NSIP with superimposed OP (fibrotic NSIP + OP) in 4 (5.8%). The mean follow-up from the time of ILD diagnosis was 7.3 years (SD 5.5). Overall, 20 patients (29.0%) died, 17 of whom (85.0%) died from respiratory causes. Survival curves for each specific pattern are shown in Figure 1, while survival estimates at specific time points during follow-up are presented in Table 1. Overall, cellular NSIP appeared to have the best prognosis, as none of the patients died. Fibrotic NSIP showed survival rates of 100% at 1 year, 95.8% at 3 years, 89.8% at 5 years, 74.1% at 10 and 15 years, and 55.6% at 20 years. The UIP pattern demonstrated lower survival at all time points, with rates of 96.0% at 1 year, 92.0% at 3 years, 77.5% at 5 years, 63.9% at 10 years, and 20.0% at 15 and 20 years. OP survival rates were 87.5% at 1, 3, and 5 years, and 54.7% at 10 years. The poorest prognosis was observed in fibrotic NSIP with OP overlap, with all patients dying before the fifth year after ILD diagnosis. When survival curves were compared across patterns, fibrotic NSIP with OP overlap demonstrated a significantly poorer prognosis than isolated fibrotic NSIP (p = 0.005) [Table 2]. A clear trend, although not statistically significant, was observed for fibrotic NSIP versus UIP (p = 0.069). However, this trend became significant when comparing survival between UIP and all NSIP patterns (fibrotic and cellular) (p = 0.038). The presence of emphysema or non-traction bronchiectasis on HRCT did not have an impact on the risk of death (p = 0.321 and 0.414, respectively).

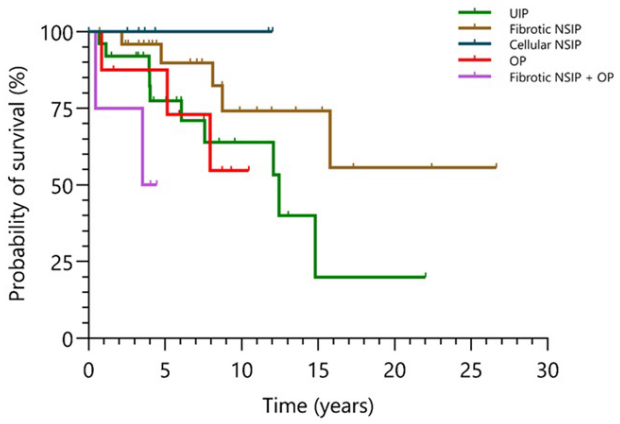


Figure 1. Kaplan–Meier survival function for each radiological pattern of RA-ILD. Abbreviations: NSIP = non-specific interstitial pneumonia; OP = organising pneumonia; UIP = usual interstitial pneumonia

Table 1. Estimated survival at specific time points by radiological pattern

Pattern	Survival (95% CI)					
	1 yr	3 yrs	5 yrs	10 yrs	15 yrs	20 yrs
UIP	96.0% (88.6-100)	92.0% (82.0-100)	77.5% (61.8-97.2)	63.9% (45.0-90.8)	20.0% (4.1-96.8)	20.0% (4.1-96.8)
Fibrotic NSIP	100% (100-100)	95.8% (88.2-100)	89.8% (77.2-100)	74.1% (54.5-100)	74.1% (54.5-100)	55.6% (29.2-100)
Cellular NSIP	100% (100-100)	100% (100-100)	100% (100-100)	100% (100-100)		
OP	87.5% (67.3-100)	87.5% (67.3-100)	87.5% (67.3-100)	54.7% (26.6-100)		
Fibrotic NSIP + OP	75.0% (42.6-100)	75.0% (42.6-100)				

Abbreviations: 95% CI = 95% confidence interval; NSIP = non-specific interstitial pneumonia; OP = organising pneumonia; UIP = usual interstitial pneumonia

Table 2. Comparison of survival curves across different patterns using the log-rank test

Specific comparison	p-value
Cellular NSIP *vs* fibrotic NSIP + OP	0.093
Cellular NSIP *vs* fibrotic NSIP	0.390
Cellular NSIP *vs* UIP	0.244
Cellular NSIP *vs* OP	0.211
Fibrotic NSIP + OP *vs* fibrotic NSIP	**0.005**
Fibrotic NSIP + OP *vs* UIP	0.146
Fibrotic NSIP + OP *vs* OP	0.186
Fibrotic NSIP *vs* UIP	0.069
Fibrotic NSIP *vs* OP	0.216
UIP *vs* OP	0.795

Abbreviations: NSIP = non-specific interstitial pneumonia; OP = organising pneumonia; UIP = usual interstitial pneumonia

Conclusions: Mortality rates differ between the various HRCT patterns in RA-ILD. Although the small number of patients may have affected the statistical power of the study, UIP was associated with a worse prognosis than overall NSIP patterns, and the presence of an OP pattern superimposed on fibrotic NSIP was associated with an accelerated risk of death.

P362. IDENTIFICACIÓN DE FIRMAS CLÍNICO-MOLECULARES CARDIOVASCULARES DIFERENCIADAS POR SEXO EN PACIENTES CON ARTRITIS REUMATOIDE

Tomás Cerdó Ráez[1], Carlos Pérez-Sánchez[2], Rafaela Ortega-Castro[1], Concepción Aranda-Valera[1], Jerusalem Calvo-Gutiérrez[1], Pedro Seguí Azpilcueta[3], Lydia Formanti Alonso[1], Christian Merlo-Ruiz[1], María Carmen Ábalos-Aguilera[1], Nuria Barbarroja[4], María Vinaixa[6], Marta Rojas[5], Nuria Amigó[7], Cristina Molina López[5], Jaume Marrugat[8], Ines Pineda-Torra[5], Alejandro Escudero-Contreras[1] y Chary López-Pedrera[1]

[1]Reumatología. IMIBIC/Hospital Reina Sofía/Universidad de Córdoba. Córdoba. [2]Biología celular, Fisiología e Inmunología. IMIBIC/Hospital Reina Sofía/Universidad de Córdoba. Córdoba. [3]Radiología. IMIBIC/Hospital Reina Sofía/Universidad de Córdoba. Córdoba. [4]Ciencias Médicas y Quirúrgicas. IMIBIC/Hospital Reina Sofía/Universidad de Córdoba. Córdoba. [5]CABIMER. Sevilla. [6]Ingeniería Electrónica. Laboratorio Interdisciplinario de Metabolómica. Universitat Rovira i Virgili (URV). Institut d'Investigació Sanitària Pere Virgili (IISPV). Tarragona. [7]Biosfer Teslab SL. Barcelona. [8]Grupo de Estudio REGICOR. Instituto de Investigación Hospital del Mar. Barcelona. CIBER de Enfermedades Cardiovasculares. Instituto de Salud Carlos III. Madrid.

Introducción: La artritis reumatoide (AR) duplica el riesgo cardiovascular presente en sujetos sanos, debido a la inflamación crónica que acelera la aterosclerosis y el envejecimiento vascular. Aunque se han identificado biomarcadores clave, el papel del sexo y la menopausia en este riesgo sigue poco definido.
Objetivos: Caracterizar perfiles clínicos y proteómicos asociados al RCV diferenciados por sexo en pacientes con AR y evaluar el impacto de la menopausia en mujeres.
Métodos: Se realizó un estudio transversal multicéntrico en 90 pacientes con AR y 229 donantes sanos (DS), emparejados por edad y sexo, de la cohorte HARMONi. Se evaluaron variables clínicas, inmunológicas y de RCV (factores tradicionales, SCORE2, presencia de placa carotídea). El análisis proteómico incluyó 184 proteínas relacionadas con inflamación y RCV mediante paneles Olink Inflammation y CVDIII.
Resultados: En comparación con DS, los pacientes AR mostraron un mayor número de proteínas alteradas (n = 160), asociadas a mayor actividad de la enfermedad, positividad de autoanticuerpos y presencia de factores de RCV. Ambos sexos exhibieron activación inmunitaria sistémica, reflejando una firma común de inflamación sinovial y daño estructural. Los hombres con AR presentaron un perfil clínico y vascular más adverso (mayores títulos de factor reumatoide, SCORE2 elevado, mayor prevalencia de placas carotídeas), con firma proteómica dominada por inflamación Th1/Th17 (IL-17C, CXCL9/10/11, TNF), activación endotelial/angiogénesis (CDCP1, VEGFA, vWF, EGFR), estrés oxidativo/disfunción lipídica (PCSK9, PON3, FGF21) y daño tisular crónico (GDF-15, CHI3L1). Las mujeres con AR y placa ateromatosa eran de mayor edad, con más hipertensión, dislipidemia y tabaquismo, mostrando sobreexpresión de proteínas como GDF-15, CHI3L1, TFPI, PCSK9, FABP4 y mediadores quimiotácticos/daño vascular (MCP-1, CXCL9/16, OPN, uPAR, TIMP4, CTSD). Este patrón se intensificó en posmenopáusicas con SCORE2 moderado-alto, configurando un endotipo proaterogénico, mientras que mujeres jóvenes premenopáusicas con SCORE2 bajo mostraron menor inflamación y carga vascular. En ambos sexos, un núcleo común incluyó GDF-15/CHI3L1 (daño/inflamación vascular), PCSK9/FGF21 (metabolismo) y quimiocinas/remodeladores (CXCL9, OPN, uPAR, TIMP4, CTSD).
Conclusiones: La AR muestra perfiles de RCV diferenciados por sexo: las mujeres pierden la protección cardiovascular natural tras la menopausia, probablemente debida a la caída hormonal que agrava la inflamación crónica y acelera la aterosclerosis, mientras los hombres presentan desequilibrio inflamatorio y vascular temprano. Estos hallazgos respaldan un abordaje específico por sexo del RCV en AR.
Agradecimientos: Financiado por Ministerio de Ciencia e Innovación (CPP2022-010039)- Consorcio HARMONi, ISCIII (PI24/00959, RD24/0007/0019, CP25/00109) y RYC2021-033828-I; cofinanciado por la Unión Europea.

P363. FIRMAS MOLECULARES *EX VIVO* DE INHIBIDORES DE JAK Y TNF PREDICEN LA RESPUESTA TERAPÉUTICA EN PACIENTES CON ARTRITIS REUMATOIDE NAÏVE A FAME BIOLÓGICOS Y SINTÉTICOS DIRIGIDOS

Sagrario Corrales[1], Carlos Pérez-Sánchez[1], Tomás Cerdó[1], Rafaela Ortega-Castro[1], Jerusalem Calvo[1], María Lourdes Ladehesa-Pineda[1], Christian Merlo-Ruiz[1], Laura Muñoz-Barrera[1], Ismael Sánchez-Pareja[1], María Carmen Ábalos-Aguilera[1], Desiree Ruiz-Vilchez[1], Nuria Barbarroja[1], María Ángeles Aguirre-Zamorano[1], Beatriz Malvar-Fernández[2], Samuel García[2], Concepción Aranda-Valera[1], Marta Alarcón-Riquelme[3,4], Alejandro Escudero-Contreras[1] y Chary López-Pedrera[1]

[1]Reumatología. IMIBIC/Hospital Reina Sofía/Universidad de Córdoba. Córdoba. [2]Grupo de Investigación en Reumatología y Enfermedades Inmunomediadas (IRIDIS). Instituto de Investigación Sanitaria Galicia Sur (IIS Galicia Sur). SERGAS-UVIGO. Vigo. [3]Centro de Genómica e Investigación Oncológica (GENYO). Granada. [4]Instituto de Medicina Ambiental. Korolinska Institutet. Estocolmo.

Introducción: El 20-40% de pacientes con artritis reumatoide (AR) no responde a FAMES biológicos. La elección entre inhibidores de Janus quinasa (JAKi) y del factor de necrosis tumoral (TNFi) es clínica y no molecular. Identificar biomarcadores predictivos de respuesta es clave para una medicina de precisión.
Objetivos: Caracterizar los efectos moleculares y celulares *ex vivo* de JAKi y TNFi en células inmunitarias de AR. Identificar, *in vivo*, endotipos definidos por firmas proteómicas fármaco-específicas asociadas a la respuesta clínica. Validar longitudinalmente dichas firmas en suero de pacientes AR en remisión. Analizar la relevancia funcional de las firmas proteicas en modelos sinoviales 3D. Evaluar la utilidad clínica de las firmas moleculares para guiar la selección de la terapia de 1.ª línea en AR.
Métodos: Se cultivaron células mononucleadas (PBMCs) y neutrófilos de 48 pacientes con AR *naïve* a biológicos con suero autólogo y/o Baricitinib o Etanercept (10 μM). Se cuantificaron cambios en proliferación, adhesión y NETosis, así como la expresión de 92 proteínas inflamatorias en sobrenadantes de cultivo (Olink). Para la validación clínica se analizaron sueros basales de 223 pacientes (naïve y no naïve) que iniciaron JAKi o TNFi. Una cohorte independiente de 46 pacientes en remisión se empleó para validación longitudinal y estudios funcionales en modelos 3D de fibroblastos sinoviales. Finalmente, los datos proteómicos séricos basales se integraron en modelos de *machine learning* para predecir la respuesta clínica a JAKi y no a TNFi, y viceversa.
Resultados: El tratamiento *ex vivo* con JAKi y TNFi redujo la proliferación celular; TNFi mostró un efecto inhibidor más potente sobre la adhesión y NETosis. Cada fármaco generó firmas proteicas inflamatorias distintas, correlacionadas con los cambios funcionales inducidos. Dichas firmas permitieron estratificar a los pacientes naïve en subgrupos moleculares en los que una mayor expresión basal se asoció con mayor actividad de la enfermedad y una respuesta clí-

nica más favorable a la terapia correspondiente. Además, se observó especificidad terapéutica, ya que una alta expresión de la firma de un fármaco se asoció con falta de respuesta al tratamiento alternativo. El análisis longitudinal sérico en una cohorte de 46 pacientes con AR naïve en remisión reveló una modulación significativa a los 6 meses de proteínas incluidas en las firmas *ex vivo*. Funcionalmente, los sueros de pacientes tratados con TNFi redujeron el grosor del revestimiento sinovial e indujeron cambios proteómicos en modelos 3D, efectos menos pronunciados con sueros de pacientes tratados con JAKi. Basándose en la relevancia de estas firmas como posibles predictores de respuesta clínica, se desarrolló un modelo de *machine learning* (PD-L1, LAP TGF-β-1, EN-RAGE, IL-17C, IL-24, 4E-BP1, CDCP1) que discriminó la remisión específica del tratamiento (AUC: 0,75).
Conclusiones: Este estudio respalda la utilidad clínica de las firmas proteómicas identificadas *ex vivo* para guiar la terapia personalizada de primera línea en la AR. Estas firmas estratifican a los pacientes según su probabilidad de remisión y ejercen efectos funcionales directos sobre el microambiente sinovial, permitiendo maximizar el beneficio clínico y reducir la exposición a terapias ineficaces.
EU/EFPIA-IMI 3TR, ISCIII (PI24/00959, RD24/0007/0019, CP25/00109, FI25/00087), RYC2021-033828-I; cofinanciado por Unión Europea.

P364. REMISIÓN CLÍNICA CON BARICITINIB EN ARTRITIS REUMATOIDE: COMPARACIÓN EN VIDA REAL DE VARIOS ÍNDICES

Carmen Lasa Teja[1], J. José Fernández-Cabero[2], Lara Sánchez-Bilbao[1], Javier Loricera[1], Íñigo González-Mazón[1], Carmen Álvarez-Reguera[1], Alba Herrero-Moranz[1], Alfonso Corrales-Martínez[1], Virginia Portilla-González[1] y Ricardo Blanco[1]

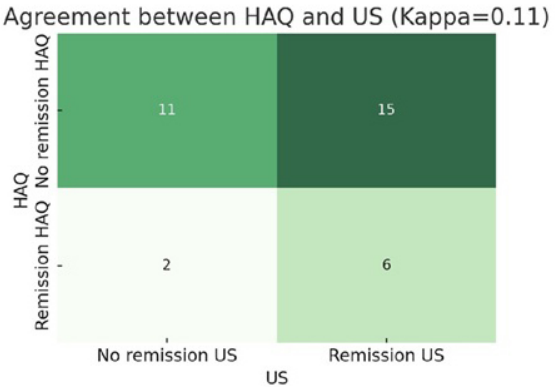
[1]Servicio de Reumatología. Hospital Universitario Marqués de Valdecilla. Grupo de Inmunopatología. IDIVAL. Santander. [2]Servicio de Inmunología. IDIVAL. Hospital Universitario Marqués de Valdecilla. Santander.

Introducción: Baricitinib (BARI), inhibidor selectivo de JAK1/JAK2, ha demostrado eficacia en artritis reumatoide (AR), pero la valoración de la remisión puede variar según el índice compuesto, la ecografía musculoesquelética y los resultados percibidos por los pacientes (PRO), debido a su efecto directo sobre reactantes de fase aguda y síntomas percibidos.
Objetivos: Evaluar las tasas de remisión en pacientes con AR tratados con BARI mediante diferentes índices compuestos, ecografía y PROs, y analizar la concordancia entre estas definiciones de remisión.
Métodos: Estudio observacional transversal en un centro universitario del norte de España que incluyó 34 pacientes consecutivos con AR tratados con BARI. La remisión se evaluó mediante DAS28-CRP, DAS28-ESR, CDAI, SDAI, RAPID3, HAQ y ecografía (US). Todas las valoraciones clínicas y de imagen fueron realizadas por el mismo reumatólogo experto y los PRO por una enfermera especializada en Reumatología. Se calcularon coeficientes de correlación de Pearson y el índice kappa de Cohen para evaluar la concordancia entre índices.
Resultados: La edad media fue de 63,4 ± 9,7 años, con una duración media de la AR de 11,0 ± 10,3 años; el 72,2% eran mujeres, el 82,4% presentaba FR positivo y el 58,8% ACPA positivo; el 97,1% tenía al menos una comorbilidad. Las tasas de remisión fueron: DAS28-CRP 40,0%, DAS28-ESR 35,3%, CDAI 32,4%, SDAI 29,4%, RAPID3 26,5%, HAQ 23,5% y US 61,2%.
Conclusiones: En esta cohorte de vida real de pacientes con AR tratados con baricitinib, las tasas de remisión variaron de forma relevante según el instrumento utilizado, siendo más elevadas con ecografía y más bajas con PRO como HAQ y RAPID3. La baja concordancia entre remisión funcional y remisión ecográfica pone de manifiesto la naturaleza multidimensional de la remisión en AR y apoya la necesidad de combinar índices clínicos, PRO y ecografía para una evaluación más precisa del control de la enfermedad en la práctica clínica.

Tabla 1. Tasas de remisión con baricitinib según índices clínicos, PROs y ecografía

Índice	Remisión, n (%)
DAS28-CRP	12 (40,0)
DAS28-ESR	12 (35,3)
CDAI	11 (32,4)
SDAI	10 (29,4)
Ecografía	21 (61,2)
RAPID3	9 (26,5)
HAQ	8 (23,5)

Figura 1. Discordancia entre remisión funcional (HAQ) y remisión ecográfica en pacientes tratados con baricitinib



P365. FIRMAS PROTEICAS SECRETADAS POR CÉLULAS INMUNES Y SINOVIALES PREDICEN RESPUESTA A METOTREXATO EN ARTRITIS REUMATOIDE DE RECIENTE INICIO

Sagrario Corrales[1], Carlos Pérez-Sánchez[1], Christian Merlo-Ruiz[1], Rafaela Ortega-Castro[1], Jerusalem Calvo[1], María Lourdes Ladehesa-Pineda[1], Laura Muñoz-Barrera[1], Lydia Formanti Alonso[1], Desiree Ruiz-Vilchez[1], María Ángeles Aguirre-Zamorano[1], Nuria Barbarroja[1], Tomás Cerdó[1], Marta Alarcón-Riquelme[2,3], Concepción Aranda-Valera[1], Alejandro Escudero-Contreras[1] y Chary López-Pedrera[1]

[1]Reumatología. IMIBIC/Hospital Reina Sofía/Universidad de Córdoba. Córdoba. [2]Centro de Genómica e Investigación Oncológica (GENYO). Granada. [3]Instituto de Medicina Ambiental. Korolinska Institutet. Estocolmo.

Introducción: La contribución de distintos tipos celulares en pacientes con artritis reumatoide (AR), como el sinoviocito, las células mononucleares de sangre periférica (PBMC) y los neutrófilos, al proteoma inflamatorio circulante y su modulación por metotrexato (MTX) no está completamente definida.
Objetivos: Caracterizar proteínas secretadas por sinovio, PBMC y neutrófilos que contribuyen al perfil inflamatorio sérico en AR de reciente inicio (AR-RI). Identificar subgrupos de pacientes según la firma proteómica sérica secretada por los distintos tipos celulares y evaluar su asociación con actividad basal y respuesta a MTX. Integrar análisis séricos longitudinales en respondedores para definir el origen celular de los cambios proteómicos inducidos por MTX.
Métodos: Explantes sinoviales, PBMC y neutrófilos pareados de 13 pacientes AR-RI, se cultivaron *in vitro*. La secreción de 92 proteínas inflamatorias se analizó mediante ensayo de extensión por proximidad (Olink). Los perfiles proteómicos también se evaluaron en suero de los mismos sujetos, y se correlacionaron con las proteí-

nas secretadas para definir contribuyentes compartidos y específicos de cada tipo celular al proteoma inflamatorio circulante. La firma proteica identificada se validó en 74 pacientes con AR-RI, evaluando su asociación con la respuesta clínica a MTX. Para evaluar los efectos *in vivo* del MTX, se analizaron muestras séricas longitudinales de 16 pacientes AR-RI respondedores, al inicio y tras 6 meses con MTX. Las proteínas moduladas *in vivo* se integraron con las firmas específicas de cada tipo celular para identificar las fuentes celulares que impulsan los cambios proteómicos asociados al tratamiento.
Resultados: Los análisis de correlación entre proteínas séricas y sobrenadantes de cultivo del sinovio, PBMC y neutrófilos identificaron contribuyentes tanto compartidos como específicos al proteoma inflamatorio circulante. CXCL9 fue la única proteína común a los tres tipos celulares. PBMC y neutrófilos compartieron proteínas relacionadas con señalización y quimiotaxis, mientras que el sinovio, PBMC y neutrófilos mostraron firmas específicas proinflamatorias, reguladoras y mieloides, respectivamente. El análisis no supervisado de la firma secretada en una cohorte independiente de 74 pacientes AR-RI identificó dos subgrupos con perfiles séricos basales distintos; una mayor expresión de la firma se asoció con mayor actividad basal y mejor respuesta al MTX a los 3 y 6 meses. En 16 pacientes AR-RI respondedores a MTX a los 6 meses, el análisis sérico longitudinal mostró una modulación significativa de proteínas circulantes que se solaparon con la firma identificada, predominantemente derivadas de neutrófilos, seguidas de PBMC y sinovio.
Conclusiones: Una firma de proteínas séricas secretadas por distintos tipos celulares inmunes y sinoviales define el proteoma inflamatorio circulante en AR-RI y estratifica a los pacientes según actividad basal y respuesta al MTX. Los neutrófilos emergen como el principal impulsor celular de los cambios proteómicos inducidos por MTX en respondedores.
Estos resultados destacan el potencial de biomarcadores séricos que reflejen el perfil molecular del sinovio y de las células inmunes para impulsar la medicina personalizada en la AR.
EU/EFPIA-IMI 3TR, ISCIII (PI24/00959, RD24/0007/0019, CP25/00109, FI25/00087), RYC2021-033828-I; cofinanciado por Unión Europea.

P366. VALOR PRONÓSTICO DEL ÍNDICE DE KRENN EN LA ARTRITIS REUMATOIDE DE RECIENTE INICIO: CARACTERIZACIÓN CLÍNICA, ECOGRÁFICA, HISTOLÓGICA Y PROTEÓMICA

Sagrario Corrales[1], Andrea Cid-Chaves[1], Julio Osuna[2], Carlos Pérez-Sánchez[1], Christian Merlo-Ruiz[1], María Carmen Ábalos-Aguilera[1], Nuria Barbarroja[1], Fernando Leiva-Cepas[2,3], Alejandro Escudero-Contreras[1], Chary López-Pedrera[1] y Concepción Aranda-Valera[1]

[1]Reumatología. IMIBIC/Hospital Reina Sofía/Universidad de Córdoba. Córdoba. [2]Unidad de Patología y Ciencias Morfológicas. IMIBIC/Hospital Reina Sofía/Universidad de Córdoba. Córdoba. [3]Biología celular, Fisiología e Inmunología. IMIBIC/Hospital Reina Sofía/Universidad de Córdoba. Córdoba.

Introducción: La artritis reumatoide de reciente inicio (AR-RI; < 2 años) presenta patrones variables de sinovitis que predicen daño estructural y respuesta terapéutica. El índice de Krenn permite una evaluación histológica precisa, donde puntuaciones altas indican inflamación organizada, activación estromal y potencial erosivo. Estos grados elevados se asocian a actividad persistente y mal pronóstico, destacando la necesidad de un perfilado multimodal que integre ecografía y proteómica sérica para definir fenotipos agresivos y marcadores pronósticos.
Objetivos: Evaluar una cohorte de AR-RI estratificada por índice de Krenn, integrando clínica basal, ecografía musculoesquelética, histopatología sinovial y proteómica sérica. Identificar correlaciones clínico-patológicas, definir una firma proteómica asociada al índice de Krenn y evaluar su valor pronóstico para la progresión ecográfica a los 6 y 12 meses posbiopsia.
Métodos: 29 pacientes con AR-RI se sometieron a biopsia sinovial ecoguiada de una articulación con inflamación activa, junto con evaluación clínica, analítica y obtención de suero. Se estratificaron en índice de Krenn bajo (≤ 3) o alto (> 3). Se recogieron datos demográficos, duración de la enfermedad, DAS28-PCR, PCR, VSG, FR/ACPA. La ecografía evaluó sinovitis en escala de grises, señal Doppler, tenosinovitis y erosiones (EULAR-OMERACT). La histología analizó grosor del revestimiento sinovial, celularidad estromal, inflamación y agregación celular. La proteómica sérica se realizó con Olink Target 96 Inflammation. El seguimiento ecográfico fue a 6 y 12 meses. La comparación entre grupos se realizó mediante pruebas t/Mann-Whitney U y chi-cuadrado/Fisher, según correspondiera; las correlaciones se evaluaron con rho de Spearman; y el análisis proteómico utilizó regresión multivariante ajustada por factores de confusión.
Resultados: Los pacientes con Krenn alto (n = 13) fueron comparables a los de Krenn bajo (n = 12) en sexo y tiempo de evolución, pero eran más jóvenes y presentaban mayor actividad de la enfermedad (DAS28-PCR, $p < 0,05$), mayor inflamación sistémica (PCR, $p < 0,05$; tendencia en VSG) y mayor positividad de FR/ACPA. Ecográficamente, el Krenn alto se asoció con tenosinovitis, hipertrofia sinovial moderada y erosiones. Histológicamente, mostró una tendencia a mayor grosor del revestimiento sinovial ($p = 0,07$) y un aumento significativo de la celularidad estromal, inflamación y agregación celular, confirmando inflamación organizada y activación estromal. Desde el punto de vista proteómico, 12 proteínas estuvieron sobreexpresadas en el suero de los pacientes con Krenn alto (FDR < 0,05), relacionadas con activación estromal, remodelado de la matriz e inflamación. Esta firma se correlacionó con parámetros clínicos basales (PCR/VSG), ecográficos (tenosinovitis/erosiones) e histológicos ($p < 0,05$). Los niveles basales de EN-RAGE, β-NGF, AXIN1, SIRT2 y STAMBP predijeron progresión ecográfica a 6 y 12 meses (ΔDoppler/erosiones).
Conclusiones: En la AR-RI, un índice de Krenn elevado define un fenotipo de sinovitis clínicamente agresivo, con mayor actividad de la enfermedad, tenosinovitis y erosiones ecográficas, hipercelularidad estromal e inflamación organizada. La firma proteómica sérica asociada refleja la patobiología sinovial y muestra valor pronóstico para la progresión ecográfica.
Financiación: ISCIII (PI24/00959, RD24/0007/0019, FI25/00087), RYC2021-033828-I; cofinanciado por Unión Europea.

P367. RELEVANCIA DEL INICIO PRECOZ DE ABATACEPT EN LA ENFERMEDAD PULMONAR INTERSTICIAL ASOCIADA A ARTRITIS REUMATOIDE: RESULTADOS DE UN ESTUDIO MULTICÉNTRICO DE 526 PACIENTES

Ana Serrano-Combarro[1], Belén Atienza-Mateo[1], Libe Ibarrola Paino[2], Ivette Casafont-Solé[3], Jesús Loarce- Martos[4], Juan María Blanco-Madrigal[5], Rafaela Ortega-Castro[6], Natalia Mena-Vázquez[7], Nuria Vegas-Revenga[8], Lucía Domínguez Casas[9], Cilia Peralta-Ginés[10], Miriam Retuerto-Guerrero[11], Lorena Pérez Albaladejo[12], Rubén López-Sánchez[13], María Guadalupe Mazano Canabal[14], Anahy Brandy-García[15], Patricia López Viejo[16], Gema Bonilla[17], Olga Maiz[18], María del Carmen Carrasco Cubero[19], Marta Garijo Bufort[20], Ana Urruticoechea-Arana[21], Sergi Ordoñez[22], Carmen González-Montagut Gómez[23], Andrea García-Valle[24], Juan Ramón de Dios Jiménez de Aberásturi[25], María Martín López[26], Tomás Vázquez Rodríguez[27], Delia Fernández-Lozano[28], Ignacio Braña Abascal[29], Rafael B Melero-González[30], Emilio Giner[31], Virginia Ruiz[32], Clara Ventín-Rodríguez[33], Marina Rodríguez López[34], Pablo Andújar-Brazal[35], Julia Fernández-Melón[21], Lilian María López[36], Jose Ramón Lamúa Riazuelo[37], Anna Pàmies[38], Carlos Fernández-Díaz[39], Javier Loricera[1], Diego Ferrer[40], Iván Ferraz-Amaro[41], Santos Castañeda[42] y Ricardo Blanco[1] en representación de Spanish Collaborative Group of Interstitial Lung Disease Associated with Rheumatoid Arthritis

[1]Reumatología. Hospital Universitario Marqués de Valdecilla. IDIVAL. Santander. [2]Reumatología. Hospital Universitario de Navarra. Pamplona. [3]Division of Rheumatology. Hospital Universitari Germans Trias i Pujol. Badalona. [4]Reumatología. Hospital Ramón y Cajal. Santander. [5]Reumatología. Hospital de Basurto. Bilbao. [6]Reumatología. Hospital Universitario Reina Sofía. Córdoba. [7]Reumatología. Hospital Regional de Málaga. Málaga. [8]Reumatología. Hospital Galdakao-Usansolo. Galdakao. [9]Reumatología. Hospital Universitario San Agustín. Llanes. [10]Reumatología. Hospital Clínico Lozano Blesa. Zaragoza. [11]Reumatología. Hospital de León. León. [12]Reumatología. Hospital Universitario de Jaén. Jaén. [13]Reumatología. Hospital Universitario de Gran Canaria Dr. Negrín. Las Palmas. [14]Reumatología. Complejo Asistencial de Zamora. Zamora. [15]Reumatología. Hospital Universitario de Cabueñes. Gijón. [16]Reumatología. Hospital Severo Ochoa. Leganés. [17]Reumatología. Hospital Universitario La Paz. Madrid. [18]Reumatología. Hospital Universitario Donostia. Donostia. [19]Reumatología. CHU Infanta Cristina. Badajoz. [20]Reumatología. Hospital de Sagunto. Sagunto. [21]Reumatología. Hospital Son Espases. Palma de Mallorca. [22]Reumatología. Hospital Universitario Arnau de Vilanova. Lleida. [23]Reumatología. Hospital Clínico Universitario de Valladolid. Valladolid. [24]Reumatología. Complejo Asistencial Universitario de Palencia. Palencia. [25]Reumatología. Hospital Universitario Araba. Vitoria. [26]Reumatología. Hospital Universitario 12 de Octubre. Madrid. [27]Reumatología. Complejo Hospitalario Universitario de Ferrol. Ferrol. [28]Reumatología. Hospital de Mérida. Mérida. [29]Reumatología. Hospital Universitario Central de Asturias. Oviedo. [30]Reumatología. Hospital de Ourense. Ourense. [31]Reumatología. Hospital Royo Villanova. Zaragoza. [32]Reumatología. Hospital Clínic de Barcelona. Barcelona. [33]Reumatología. Complejo Hospitalario Universitario de A Coruña. A Coruña. [34]Reumatología. Hospital Clínico de Santiago. Santiago de Compostela. [35]Reumatología. Hospital Universitario Dr. Peset. Valencia. [36]Reumatología. Hospital Son Llàtzer. Palma de Mallorca. [37]Reumatología. Hospital Universitario del Henares. Madrid. [38]Reumatología. Hospital Verge de la Cinta. Tortosa. [39]Division of Reumatología. Hospital Reina Sofía. Murcia. [40]Hospital Universitario Marqués de Valdecilla. Neumología. Santander. [41]Reumatología. Complejo Hospitalario Universitario de Canarias. Tenerife. [42]Reumatología. Hospital Universitario de La Princesa. IIS-Princesa. Madrid.

Introducción: La enfermedad pulmonar intersticial asociada a artritis reumatoide (EPID-AR) es una de las manifestaciones extra-articulares más graves de la artritis reumatoide (AR), con impacto significativo en la morbimortalidad. La evidencia sobre el momento óptimo de inicio de abatacept (ABA) en este contexto es limitada.
Objetivos: Evaluar la eficacia y seguridad de ABA en EPID-AR y analizar el posible efecto de una «ventana de oportunidad pulmonar» según el tiempo transcurrido entre el diagnóstico de EPID y el inicio de ABA.
Métodos: Estudio observacional nacional, multicéntrico, que incluyó 526 pacientes con EPID-AR tratados con ABA en 40 hospitales españoles. Los pacientes se clasificaron en ABA-temprano (inicio de ABA ≤ 6 meses tras el diagnóstico de EPID; n = 223) y ABA-tardío (inicio de ABA ≥ 2 años; n = 170). Se recogieron datos de función pulmonar (CVF y DLCO), patrón radiológico en TCAR, disnea (mMRC), actividad articular (DAS28-VSG), dosis de glucocorticoides y motivos de retirada de ABA, desde basal hasta 48 meses. Se emplearon modelos multivariantes lineales mixtos para el análisis longitudinal.

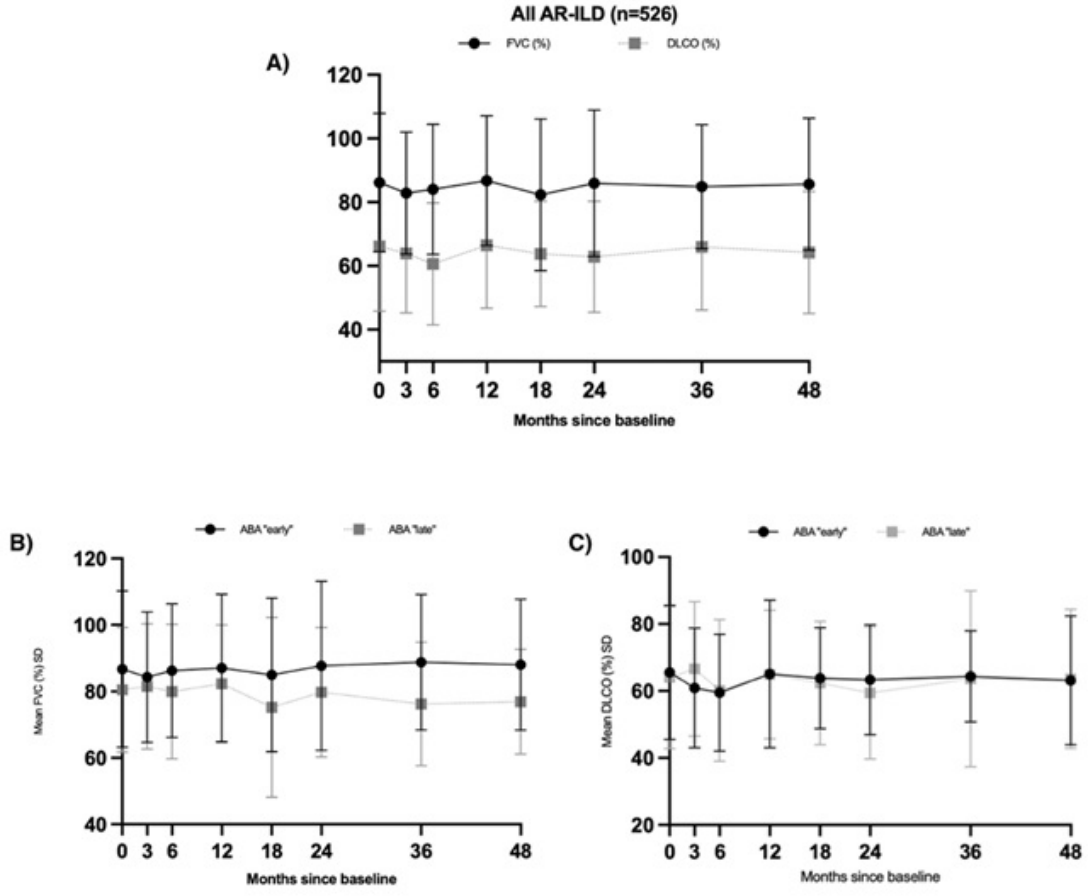


Figura 1. *Evolución de las pruebas de función pulmonar en pacientes con EPID-AR tratados con ABA. A) Evolución de la CVF y la DLCO en el conjunto de pacientes (n = 526); B) Evolución de la CVF y C) de la DLCO según inicio precoz o tardío del ABA.*

Resultados: La cohorte presentó una edad media de 66 ± 10 años, 56% mujeres; los patrones radiológicos más frecuentes fueron NIU (46%) y NINE (29%). A nivel basal, la CVF fue superior en el grupo ABA-temprano (87 ± 24 vs. 81 ± 19%; p = 0,011). Globalmente, la CVF y la DLCO se mantuvieron estables a lo largo del seguimiento, con estabilización o mejoría de CVF en el 77% y de DLCO en el 72% de los pacientes. La TCAR mostró mejoría o estabilización en aproximadamente dos tercios de los casos, con proporciones más favorables en el grupo ABA-temprano. La disnea (mMRC) mejoró o se estabilizó en el 84% de los pacientes, y el DAS28-VSG disminuyó desde actividad moderada-alta hasta baja/remisión, acompañado de un claro efecto ahorrador de glucocorticoides. La tasa global de retención de ABA fue del 65%, mayor en ABA-temprano. El perfil de seguridad fue aceptable, sin diferencias relevantes entre grupos.

Variable	EPID-AR total (n=526)	ABA-precoz (n=223)	ABA-tardío (n=170)	p
Edad, años, media±DE	66±10	66±10	67±11	0,72
Mujeres, n (%)	292 (56)	120 (54)	103 (60)	0,86
Meses EPID→ABA, mediana [RIC]	9 [2–36]	2 [1–4]	51 [36–90]	**<0,001**
FR positivo, n (%)	459 (87)	194 (87)	151 (89)	0,58
ACPA positivo, n (%)	451 (86)	192 (86)	144 (86)	0,83
DAS28-VSG, media±DE	4,44±2,13	4,33±2,69	4,41±1,63	0,79
Patrón NIU, n (%)	237 (46)	102 (47)	73 (44)	0,73
Patrón NINE, n (%)	153 (29)	67 (31)	51 (30)	—
CVF (% teórico), media±DE	86±22	87±24	81±19	**0,011**
DLCO (% teórico), media±DE	66±20	64±21	64±21	0,53
ABA en monoterapia, n (%)	232 (45)	102 (47)	76 (46)	0,68
Prednisona basal, mg/día, mediana [RIC]	5 [5–10]	7,5 [5–10]	5 [5–10]	0,27

Tabla. *Características basales principales según momento de inicio de abatacept.*

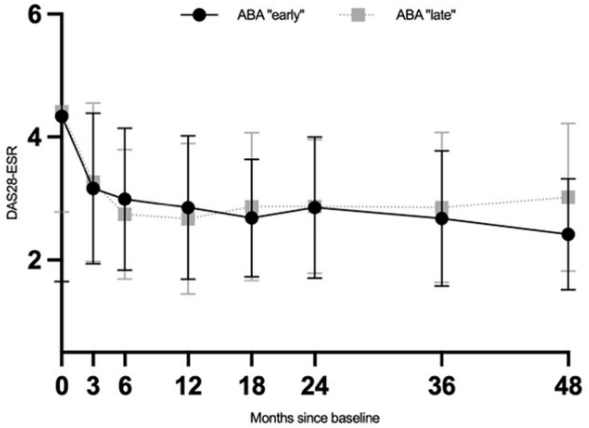


Figura 2. *Actividad articular (DAS28-VSG) según inicio precoz o tardío del ABA.*

Conclusiones: El ABA se asoció a la estabilización de la función pulmonar, mejoría del control articular y reducción de glucocorticoides en EPID-AR. El inicio más temprano se relacionó con mejor preservación de la CVF, mayor estabilización/mejoría radiológica y mayor retención del fármaco, apoyando la existencia de una posible «ventana de oportunidad pulmonar» en EPID-AR.

P368. EL ANÁLISIS INTEGRADO DEL PERFIL LIPIDÓMICO, PROTEÓMICO Y DE METABOLISMO HEPÁTICO EN PACIENTES CON ARTRITIS REUMATOIDE IDENTIFICA UN EJE INFLAMATORIO-METABÓLICO MODULADO DE MODO DIFERENCIAL POR FAMES-B/SD

Laura Muñoz Barrera[1], Carlos Pérez-Sánchez[1], Rafaela Ortega-Castro[1], Sagrario Corrales-Díaz Flores[1], Tomas Cerdó[1], Jerusalem Calvo-Gutiérrez[1], María Carmen Ábalos-Aguilera[1], Desiree Ruiz-Vilchez[1], Pedro Seguí Azpilcueta[2], Christian Merlo-Ruiz[1], José Javier Pérez Venegas[3], Dolores Ruiz-Montesino[3], Carmen María Romero-Barco[4], Antonio Fernández-Nebro[5], Natalia Mena-Vázquez[5], Francisco Javier Godoy Navarrete[6], Alba María Cabezas Lucena[6], Nuria Barbarroja[1], Alejandro Escudero-Contreras[1] y Chary López-Pedrera[1]

[1]Reumatología/Instituto Maimónides de Investigación Biomédica de Córdoba (IMIBIC)/Hospital Universitario Reina Sofía/Universidad de Córdoba. Córdoba. [2]Radiología. Hospital Reina Sofía/Instituto Maimónides de Investigación Biomédica de Córdoba/Universidad de Córdoba. Córdoba. [3]Hospital Universitario Virgen Macarena. Sevilla. [4]Hospital Virgen de la Victoria. Málaga. [5]Hospital Universitario Regional de Málaga. Málaga. [6]Hospital Universitario de Jaén. Jaén.

Introducción: La artritis reumatoide (AR) activa se asocia a una reducción de lípidos circulantes, conocida como "paradoja lipídica". Aunque está bien establecido que la inflamación altera el metabolismo lipídico, la integración entre la señalización inflamatoria, la remodelación lipídica y la respuesta metabólica hepática en AR sigue siendo incompleta.
Objetivos: Caracterizar de forma integrada el perfil lipídico y proteómico inflamatorio en los distintos estados de actividad de la AR. Evaluar su modulación por FAME-b/sd, como inhibidores de TNF, IL6R y JAK. Analizar las consecuencias funcionales hepáticas de estas alteraciones sistémicas.
Métodos: Se analizaron muestras de suero de tres cohortes de pacientes AR según actividad DAS28: baja (n = 75), moderada (n = 191) y alta (n = 96), junto con 25 donantes sanos. Se realizó metabolómica RMN (Nightingale) y proteómica mediante PEA (Olink/Cobiomic). Se evaluó una subcohorte en tratamiento con TNFi (n = 80), IL6Ri (n = 27) o JAKi (n = 46), a tiempo basal y a 6 meses. *In vitro*, se estudió la acumulación lipídica (Bodipy) y expresión de genes relacionados con el metabolismo lipídico en hepatocitos HepG2 tratados con suero de pacientes antes y después de tratamiento.
Resultados: Un total de 86 metabolitos lipídicos y 26 proteínas inflamatorias mostraron diferencias significativas entre pacientes con actividad baja, moderada y alta, definiendo un claro gradiente metabólico-inflamatorio. La actividad alta se asoció a una reducción global de fracciones lipídicas (colesterol, apolipoproteínas y subclases LDL/HDL) y a un aumento progresivo de GlycA, IL-6 y otros mediadores proinflamatorios. Los lípidos alterados correlacionaron negativamente con marcadores de inflamación (CRP, ESR), autoinmunidad (ACPA, FR), riesgo cardiovascular y función hepática (AST, ALT, GGT) mientras que las proteínas inflamatorias se asociaron positivamente con estos parámetros. El análisis integrado reveló extensas relaciones inversas entre proteínas y lípidos alterados en alta actividad, identificando a IL-6 y GlycA como nodos centrales. El tratamiento con FAME-b/sd indujo una reprogramación diferencial en ambos perfiles. La inhibición de IL6R y JAK logró una mayor normalización lipídica e inflamatoria, mientras que el bloqueo del TNF moduló principalmente redes proteicas. Los pacientes que respondieron a tratamiento mostraron mejoras coordinadas, sobre todo tras la inhibición de JAK, mientras que los no respondedores mantuvieron patrones inflamatorios y dislipidémicos. En hepatocitos HepG2, el suero de pacientes con alta actividad redujo

la acumulación lipídica e indujo la expresión de genes implicados en captación y catabolismo lipídico, indicando una modulación directa del metabolismo hepático por factores inflamatorios. Además, el suero postratamiento revirtió parcialmente los efectos de depleción de lípidos.

Conclusiones: La integración de los perfiles lipídico y proteómico muestra que la inflamación sistémica en AR impulsa una remodelación coordinada del metabolismo lipídico, estructurada en torno a IL-6 y GlycA. Los FAME-b/sd restauran parcialmente esta alteración en paralelo a la mejoría clínica. Los hallazgos funcionales sugieren una respuesta hepática adaptativa a la inflamación, caracterizada por mayor movilización energética y supresión de la lipogénesis, potencialmente reversible con tratamiento dirigido.

Financiado por ISCIII (PI24/0959, FI22/00299, CD25/00109 y RD-24/0007/0019), RYC2021-033828-I; co-financiado por la UE.

P369. INFLAMACIÓN SUBCLÍNICA POR ECOGRAFÍA POWER DOPPLER EN ARTRITIS REUMATOIDE EN REMISIÓN CLÍNICA RECIENTE: ANÁLISIS BASAL DE UNA COHORTE PROSPECTIVA

Annika Nack[1], Esther F. Vicente-Rabaneda[2], Marta Loredo[3], Marta Domínguez-Álvaro[4], Mercedes Alperi[3], Javier Bachiller[5], Virginia Ruiz-Esquide[6], Irene Calabuig Salas[7], Carlos Guillén[5], Ana Lois[8], Irene Monjo Henry[9], Menna Rusiñol[10], M.ª Dolores Ruiz Montesino[11] Andrés Ponce[6] y Alejandro Balsa[9] en representación del Grupo del estudio Remisión-AR

[1]Servicio de Reumatología. Hospital Universitari Germans Trias i Pujol. Badalona. [2]Servicio de Reumatología. Hospital Universitario La Princesa. Madrid. [3]Servicio de Reumatología. Hospital Universitario Central de Asturias. Instituto de Investigación Sanitaria del Principado de Asturias (ISPA). Oviedo. [4]Unidad de Investigación. Sociedad Española de Reumatología. Madrid. [5]Servicio de Reumatología. Hospital Universitario Ramón y Cajal. Madrid. [6]Servicio de Reumatología. Hospital Clínic de Barcelona. Barcelona. [7]Servicio de Reumatología. Hospital General Universitario Dr. Balmis. Alicante. [8]Servicio de Reumatología. Complexo Hospitalario Universitario A Coruña. A Coruña. [9]Servicio de Reumatología. IdiPAZ-Instituto de Investigación. Hospital Universitario La Paz. Madrid. [10]Servicio de Reumatología. Hospital Universitari Parc Taulí. Sabadell. [11]Servicio de Reumatología. Hospital Universitario Virgen Macarena. Sevilla.

Introducción: La remisión clínica (RC) en artritis reumatoide (AR) no siempre equivale a remisión ecográfica (RE). La ecografía con Power Doppler (PD) permite detectar sinovitis y tenosinovitis subclínicas que pueden pasar desapercibidas en la exploración y en los índices compuestos, y cuya presencia se ha relacionado en la literatura con mayor riesgo de progresión estructural y recaídas. En la práctica, sigue existiendo incertidumbre sobre cuánta inflamación persiste en pacientes en RC reciente y en qué regiones se concentra, información relevante para optimizar la monitorización y el concepto de remisión.

Objetivos: Describir, en la visita basal, la frecuencia de remisión ecográfica por PD y el patrón regional de señal PD en pacientes con AR en remisión clínica reciente.

Métodos: Estudio descriptivo de la visita basal ecográfica (visita de inclusión finalizada en octubre de 2024) de la cohorte de pacientes con AR incluidos en el estudio REMISIÓN-AR. Se incluyeron pacientes ≥ 18 años con AR (criterios ACR/EULAR 2010 o ACR 1987) en remisión clínica ≤ 6 meses al reclutamiento (a criterio del reumatólogo responsable). La ecografía fue realizada por reumatólogos expertos, ciegos al resto de hallazgos del estudio. Se exploraron 30 articulaciones (carpos; metacarpofalángicas (MCF) 1.ª-5.ª; interfalángicas proximales (IFP) 1.ª-5.ª; metatarsofalángicas (MTF) 2.ª-5.ª) y 6 regiones tendinosas (tendones extensores del carpo (TEC) del 2.º, 4.º y 6.º compartimento en ambos carpos) de forma bilateral. La señal PD se puntuó según la escala semicuantitativa de OMERACT (0-3) para sinovitis y tenosinovitis. Se definió como RE la suma total de los grados de Power Doppler (articulaciones + tendones) ≤ 1. Se recogieron variables demográficas y relacionadas con la AR (clínicas y analíticas) e índices validados de actividad (DAS28-PCR/VSG, SDAI, CDAI), dolor (EVA) y discapacidad (HAQ-DI) (tabla 1).

Resultados: Se analizaron 200 pacientes (1 ecografía no evaluable, 0,5%), predominantemente de sexo femenino (82,0%) y con edad media 58,8 (± 12,7) años. Las características clínicas se muestran en la tabla 1 y las terapias más prescritas eran glucocorticoides (22,5%), metotrexato (58,5%), leflunomida (20,5%), antagonistas del TNF (38%) e inhibidores JAK (11,5%). La RE (PD total ≤ 1) se observó en el 62,5% (PD total = 0 en 52,5% y PD total = 1 en 10,0%) (fig. 1). El PD total presentó media 2,0 (± 3,3) y mediana 0 (p25-p75: 0-3). Se detectó señal PD total > 1 en el 37,0%. Por regiones, la proporción de pacientes con actividad (PD regional > 1) fue: MCF 17,0%, carpos 14,5%, TEC 14,5%, IFP 8,0% y MTF 7,0% (fig. 2). El 45,3% de los pacientes presentaban erosiones ecográficas; las localizaciones más frecuentes fueron MCF (58,5%), carpos (56,1%), MTF (47,6%) e IFP (15,8%). El número de regiones afectadas se muestra en la figura 3.

Características clínicas basales	N = 200
Tiempo desde diagnóstico hasta remisión (años) (media (DE))	8,7 (8,7)
Tiempo en remisión (meses) (media (DE))	1,5 (1,8)
FR (N, %) positivo	157 (78,5)
ACPA (N, %) positivo	165 (82,5)
Daño estructural articular (N, %)	71 (35,5)
NAD28 (media (DE))	0,5 (1,5)
NAT28 (media (DE))	0,2 (0,6)
DAS28-PCR (media (DE))	1,9 (0,6)
DAS28-VSG (media (DE))	2,3 (0,8)
SDAI (media (DE))	3,5 (3,4)
CDAI (media (DE))	19,7 (20,9)
VGM (media (DE))	0,7 (1,0)
VGP (media (DE))	18,3 (20,2)
VG dolor (media (DE))	16,2 (20,6)
HAQ (media (DE))	0,5 (0,5)

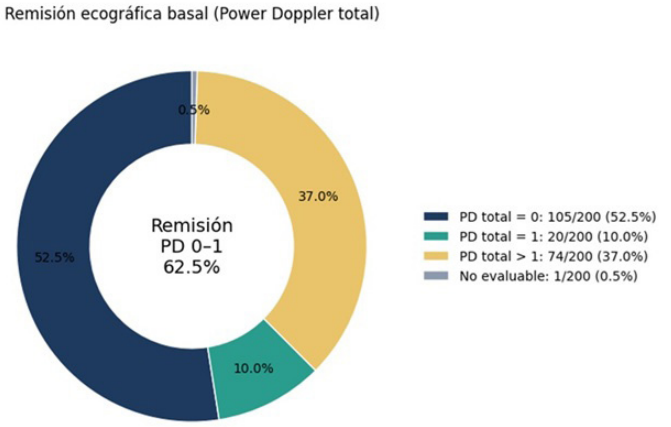
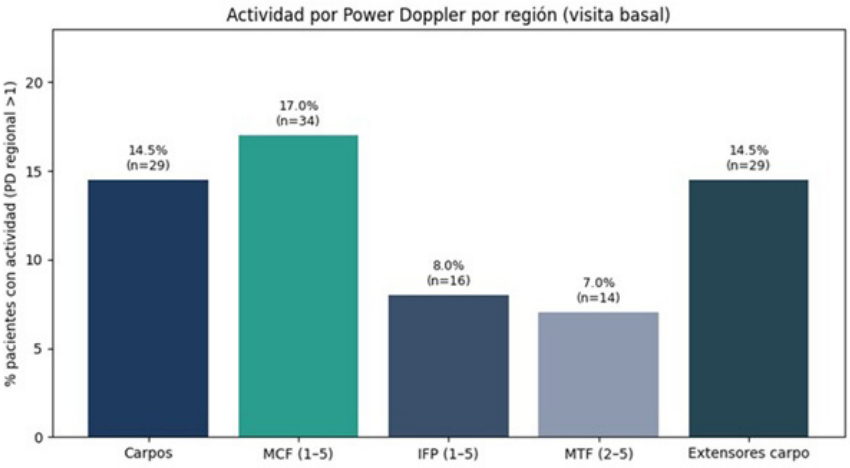
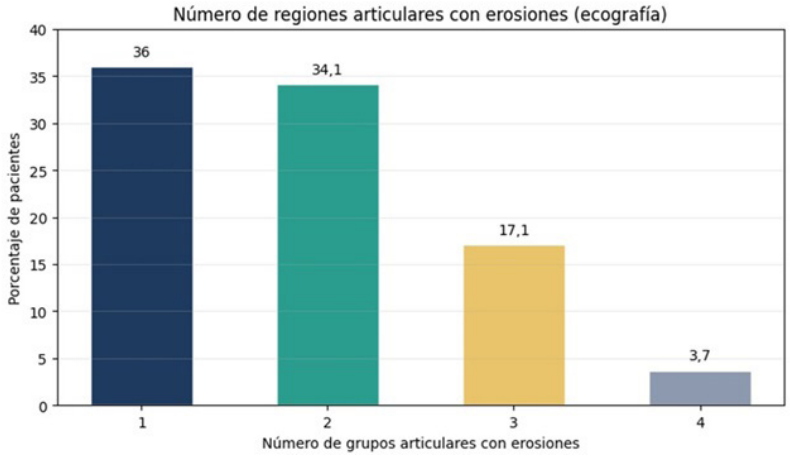


Figura 1. *Remisión ecográfica basal por Power Doppler total. Distribución de pacientes según la suma total de los grados de Power Doppler (0-3) en todas las articulaciones y tendones explorados. La remisión ecográfica se definió como PD total 0-1 (62,5%).*

Conclusiones: En AR en remisión clínica reciente, la RE estricta por PD no es universal: en nuestro estudio aproximadamente 1 de cada 3 pacientes (considerados en RC por su reumatólogo) presenta señal PD en la visita basal. La actividad se concentra principalmente en MCF, carpos y TEC, apoyando un abordaje que incluya tendones además de articulaciones en la evaluación ecográfica. La continuidad del seguimiento permitirá definir la persistencia/variación de la señal PD y su relación con recaídas clínicas y evolución estructural; los resultados longitudinales preespecificados se presentarán al completar el seguimiento a 24 meses.



P369 Figura 2. *Actividad por Power Doppler por región (visita basal). Eje Y: % de pacientes con actividad regional (PD regional > 1).*



P369 Figura 3. *Número de regiones articulares con erosiones. Se muestra el número de grupos articulares (carpos, MCF, IFP y/o MTF) que presentaban erosiones en la ecografía.*

Grupo del estudio Remisión-AR: Daniel Seoane-Mato (Sociedad Española de Reumatología); Paloma Vela, Alejandra Bermúdez, Irene Notario Ferreira, Rocío Caño, Silvia Gómez (Hospital General Universitario Dr. Balmis); Verónica García García, Jesús Loarce Martos, Javier Domínguez, Marina Hernández (Hospital Universitario Ramón y Cajal); Ana M Ortiz (Hospital Universitario de La Princesa); Marta Novella, Chamaida Plasencia (Hospital Universitario La Paz); Jesus Carlos Fernández (Hospital Universitario de A Coruña); Dolores Mendoza Mendoza, Manuel Maqueda López, Carmen Lopez (Hospital Universitario Virgen Macarena); Eduard Graell, Anna Carreras, Clara Feliu (Parc Taulí Hospital Universitari); Lourdes Mateo, Susana Holgado Pérez, Rodrigo Duran (Hospital Universitario Germans Trias i Pujol).

P370. CARACTERÍSTICAS DE LA REMISIÓN CLÍNICA EN ARTRITIS REUMATOIDE: RESULTADOS BASALES DE UN ESTUDIO MULTICÉNTRICO

Marta Novella Navarro[1], Ana M Ortiz[2], Marta Domínguez-Álvaro[3], Mercedes Alperi[4], Javier Bachiller[5], Virginia Ruiz-Esquide[6], Paloma Vela[7], Alejandra Bermúdez[7], Irene Notario Ferreira[7], Verónica García García[5], Jesús Loarce Martos[5], Jesús Carlos Fernández[8], Lourdes Mateo[9], Susana Holgado Pérez[9], Chamaida Plasencia-Rodríguez[1], Eduard Graell[10], Dolores Mendoza Mendoza[11], Manuel Maqueda[11], Fernando Sánchez-Alonso[3] y Alejandro Balsa[1] en representación del Grupo del estudio Remisión-AR*

[1]Servicio de Reumatología. IdiPAZ-Instituto de Investigación. Hospital Universitario La Paz. Madrid. [2]Servicio de Reumatología. IIS La Princesa. Hospital Universitario de La Princesa. Madrid. [3]Unidad de Investigación. Sociedad Española de Reumatología. Madrid. [4]Servicio de Reumatología. Hospital Universitario Central de Asturias. Instituto de Investigación Sanitaria del Principado de Asturias (ISPA). Oviedo. [5]Servicio de Reumatología. Hospital Universitario Ramón y Cajal. Madrid. [6]Servicio de Reumatología. Hospital Clínic de Barcelona. Barcelona. [7]Servicio de Reumatología. Hospital General Universitario Dr. Balmis. Alicante. [8]Servicio de Reumatología. Complexo Hospitalario Universitario A Coruña. A Coruña. [9]Servicio de Reumatología. Hospital Universitari GermansTrias i Pujol. Badalona. [10]Servicio de Reumatología. Hospital Universitari ParcTaulí. Sabadell. [11]Servicio de Reumatología. Hospital Universitario Virgen Macarena. Sevilla.

Introducción: El objetivo terapéutico en la artritis reumatoide (AR) es alcanzar la remisión, que se define como la ausencia de actividad de la enfermedad clínica y analítica y de progresión del daño estructural. En la práctica clínica se utilizan los índices compuestos habituales (DAS, DAS28 y SDAI) y la definición de remisión booleana de ACR/EULAR para su evaluación, pero todos ellos plantean dudas en su aplicación.
Objetivos: Describir las frecuencias y características clínicas de la remisión, definida según la opinión del médico responsable, en pacientes con AR, en función de las distintas definiciones disponibles en la actualidad.
Métodos: Estudio multicéntrico, observacional y prospectivo con un seguimiento combinado clínico-ecográfico de 24 meses de duración. Se incluyeron pacientes ≥ 18 años con AR (criterios ACR/EULAR 2010 o ACR 1987) en remisión clínica alcanzada, según la opinión del reumatólogo responsable, en los 6 meses previos a la

visita basal. Las visitas, en las que se recogen datos clínicos y ecográficos, se planifican en el momento basal y a los 6, 12 y 24 meses. En este análisis se presentan los datos de la visita basal en la que se recogieron variables sociodemográficas, clínicas, analíticas y de tratamiento, además de los índices de actividad, discapacidad y de impacto global de la enfermedad en el paciente.
Resultados: Se incluyeron 200 pacientes, 164 (82%) mujeres, con una edad media de 58,8 ± 12,7 años y una duración de la enfermedad hasta la inclusión en el estudio fue de 6 (2-13,2) años. El factor reumatoide y los anticuerpos anti-CCP fueron positivos en 157 (78,5%) y 165 (82,5%) pacientes respectivamente. La enfermedad era erosiva en 71 (35,5%) pacientes. Las características clínicas de la enfermedad en la visita basal se resumen en la tabla 1. Cumplían criterios de remisión 174 (87,0%) pacientes por DAS28-PCR, 135 (67,5%) por DAS28-VSG, 125 (62,5%) por SDAI y, según los criterios booleanos EULAR/ACR, 47 (23,5%). El criterio de remisión booleana fue el más estricto y 47 (37,6%) pacientes cumplían además de la booleana, la definición por SDAI, 46 (26,4%) por DAS28-PCR y 41 (30,4%) por DAS28-VSG. Al analizar los cuatro criterios de la definición booleana, cumplían el NAD ≤ 1: 183 (91,5%) pacientes, el NAT ≤ 1: 190 (95%), la VGPac ≤ 2: 60 (30%) pacientes y la PCR ≤ 1 mg/dl: 146 (73%). Sí se excluía de la definición el criterio de la VGPac, que es el único subjetivo que depende exclusivamente del paciente, 81 (40,5%) cumplían los tres restantes.

Tabla 1. Características clínicas de la AR en la visita basal

NAD28 (media [DE])	0,5 (1,5)
NAT28 (media [DE])	0,2 (0,6)
VGMed mm (media [DE])	7 (10)
VGPac mm (media [DE])	18,3 (20,2)
VG dolor mm (media [DE])	16,2 (20,6)
HAQ (media [DE])	0,5 (0,5)

Conclusiones: Los criterios de remisión que se utilizan en la AR clasifican en remisión a un número diferente de pacientes según el que se utilice, por lo que es necesario complementarlos con pruebas objetivas de inflamación, como la ecografía, para conocer el que más se aproxima al estado de ausencia de inflamación y profundizar en la validez de cada una de las variables que los componen.
Financiación: AbbVieSpain, S.L.U. ha contribuido a la financiación de este estudio. AbbVieSpain, S.L.U. no ha influido en el diseño, el análisis ni la interpretación de los resultados, que se han llevado a cabo de forma totalmente independiente.
Grupo del estudio Remisión-AR: Daniel Seoane-Mato, Irene Calabuig Salas, Rocío Caño, Silvia Gómez (Hospital General Universitario Dr. Balmis); Carlos Guillén, Javier Domínguez, Marina Hernández (Hospital Universitario Ramón y Cajal); Esther Vicente (Hospital Universitario de La Princesa); Marta Loredo (Hospital Universitario Central de Asturias); Irene Monjo Henry (Hospital Universitario La Paz); Andrés Ponce (Hospital Clínic de Barcelona); Ana Lois (Hospital Universitario de A Coruña); M.ª Dolores Ruiz Montesino, Carmen Lopez (Hospital Universitario Virgen Macarena); Menna Rusiñol, Anna Carreras, Clara Feliu (ParcTaulí Hospital Universitari); Annika Nack, Rodrigo Duran (Hospital Universitario GermansTrias i Pujol).

P371. LA SUPLEMENTACIÓN CON HIDROXITIROSOL MODULA LA INFLAMACIÓN SISTÉMICA EN LA ARTRITIS REUMATOIDE: ESTUDIO PILOTO LONGITUDINAL

Patricia Ruiz Limón[1,2,3], Laura Cano García[1,4], Fernando Ortiz Márquez[1,4,5], Aimara García-Studer[1,4,5], Nerea Soto Arroyo[1,2], Natalia Mena Vázquez[1,4], y Antonio Fernández Nebro[1,4,5]

[1]IBIMA Plataforma BIONAND. Instituto de Investigación Biomédica de Málaga. Málaga. [2]UGC de Endocrinología y Nutrición. Hospital Clínico Universitario Virgen de la Victoria. Málaga. [3]CIBER Fisiopatología de la Obesidad y Nutrición (CIBEROBN). Instituto de Salud Carlos III. Madrid. [4]UGC de Reumatología. Hospital Regional Universitario de Málaga. Málaga. [5]Departamento de Medicina. Universidad de Málaga. Málaga.

Introducción: La artritis reumatoide (AR) es una enfermedad inflamatoria crónica asociada a un aumento del riesgo cardiovascular. El hidroxitirosol (HT), un potente polifenol derivado del aceite de oliva virgen extra (AOVE), ha demostrado propiedades antioxidantes, antiinflamatorias y neuroprotectoras, además de efectos beneficiosos sobre el sistema cardiovascular. Sin embargo, su eficacia clínica como adyuvante a la terapia convencional en pacientes con AR aún se desconocen.
Objetivos: Evaluar el impacto de la suplementación con HT en la actividad de la enfermedad, los marcadores de inflamación sistémica y los ratios de células inmunes en pacientes con AR.
Métodos: Estudio piloto longitudinal, prospectivo, unicéntrico y de un solo brazo (pre-posintervención) de 3 meses de duración, con estratificación post hoc (actividad DAS28-PCR ≥ 2,6 vs. remisión DAS28-PCR < 2,6). Se reclutaron pacientes con AR (criterios ACR/EULAR 2010) diagnosticados entre 2007-2011. El estudio fue aprobado por el Comité de Ética Provincial del HRUM (SICEIA-2025-000766). Los pacientes mantuvieron su terapia con anti-TNF, añadiendo un suplemento oral diario de 25 mg de HT durante 3 meses. Se realizaron entrevistas clínicas estandarizadas, pruebas de laboratorio y antropometría al inicio y tras 3 meses. Se recogieron variables sociodemográficas y clínicas, incluyendo niveles de vitamina D y PCR. La actividad de la enfermedad se evaluó mediante DAS28-PCR. Se calcularon los siguientes marcadores de inmunoinflamación sistémica: razón neutrófilo-linfocito (NLR), razón linfocito-monocito (LMR), índice de inmunoinflamación sistémica (SII), índice de respuesta inflamatoria sistémica (SIRI) y razón hemoglobina-plaquetas (HPR). Las comparaciones entre el inicio y los 3 meses se realizaron mediante la prueba de Wilcoxon. El análisis de correlación se evaluó mediante la correlación de Spearman.
Resultados: Se incluyeron 28 pacientes (22 mujeres [78,6%]; edad media 60,5 ± 12,5 años). En pacientes con enfermedad activa al inicio, se observó una tendencia hacia la mejora del DAS28 tras 3 meses (p = 0,08), acompañada de una reducción clínicamente relevante en la mediana de la PCR (de 5,8 a 3,7 mg/L). Los pacientes en remisión no mostraron cambios significativos en el DAS28-PCR (p = 0,15). La disminución de la PCR fue mayor en el subgrupo activo (*fold change* p = 0,042). Los niveles de vitamina D mejoraron significativamente en el subgrupo de enfermedad activa (p = 0,004). Se observaron diferencias basales en los ratios inmunitarios entre subgrupos para SIRI (p = 0,004), NLR (p = 0,028) y LMR (p = 0,042). Tras 3 meses de suplementación con HT, estas diferencias se atenuaron (NLR p = 0,243; SIRI p = 0,054; LMR p = 0,068), sugiriendo una normalización del perfil inflamatorio en pacientes activos. La PCR se asoció significativamente con SII (p = 0,017), NLR (p = 0,030) y HPR (p = 0,045). Se halló una correlación inversa entre NLR y LMR (p < 0,001), indicando una mejora consistente en el estado inflamatorio sistémico.

Subgrupos	Basal	3 meses	p
Actividad	4,05 ± 0,88	3,47 ± 1,7	0,08
Remisión/Baja actividad	2,09 ± 0,38	2,57 ± 1,01	0,15
Niveles de vitamina D en DAS28≥ 2,6	39,13 ± 15,96	46,27 ± 15,82	0,004

Conclusiones: La suplementación con HT añadida a una terapia estable con anti-TNF se asoció con mejoras en la inflamación sistémica, particularmente en pacientes con enfermedad activa basal, y con un aumento de los niveles de vitamina D. Se requieren estudios controlados de mayor tamaño y con un seguimiento más prolongado para confirmar estos hallazgos, aclarar su relevancia clínica y evaluar los resultados reportados por los pacientes.

P372. ANÁLISIS DEL VIROMA INTESTINAL EN UNA COHORTE ESTABLECIDA DE PACIENTES CON ARTRITIS REUMATOIDE

Patricia Ruiz Limón[1,2,3], Enrique Albarrán Pérez[1,4], Tatiana Borodovich[5], José Manuel Lisbona Montañez[1,4,6], Arkaitz Mucientes[1,4], Laura Cano García[1,4], Sara Manrique Arija[1,4,6], Andrey N. Shkoporov[5,7], Natalia Mena Vázquez[1,4] y Antonio Fernández Nebro[1,4,6]

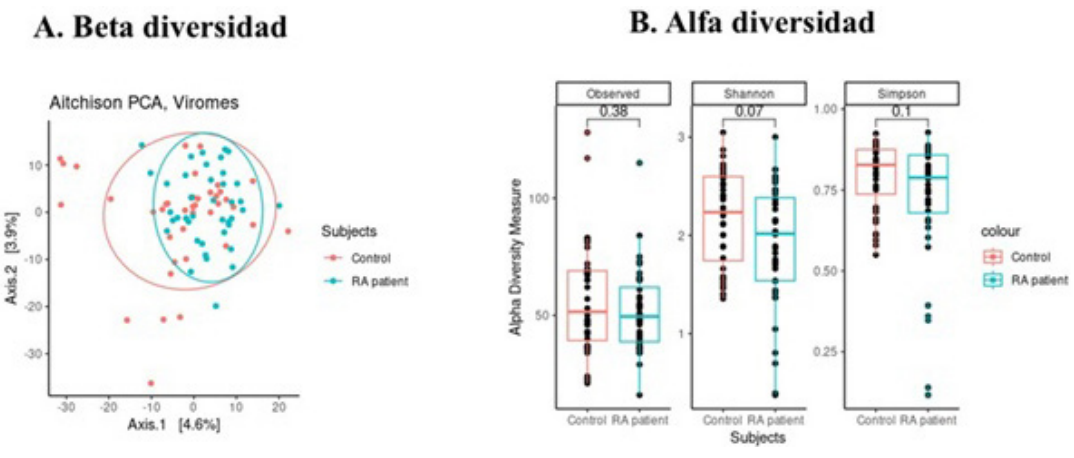
[1]IBIMA Plataforma BIONAND. Instituto de Investigación Biomédica de Málaga. Málaga. [2]UGC de Endocrinología y Nutrición. Hospital Clínico Universitario Virgen de la Victoria. Málaga. [3]CIBER Fisiopatología de la Obesidad y Nutrición (CIBEROBN). Instituto de Salud Carlos III. Madrid. [4]UGC de Reumatología. Hospital Regional Universitario de Málaga. Málaga. [5]APC Microbiome Ireland. University College Cork. Cork. [6]Departamento de Medicina. Universidad de Málaga. Málaga. [7]School of Microbiology. University College Cork. Cork.

Introducción: La artritis reumatoide (AR) es una enfermedad inflamatoria crónica cuya patogenia involucra una compleja interacción entre predisposición genética y factores ambientales. Un evento clave es la ruptura de la tolerancia inmune en las mucosas, donde la microbiota interactúa con el sistema inmune. Aunque el componente bacteriano ha sido ampliamente estudiado, el viroma (especialmente los bacteriófagos) que podría modular la ecología bacteriana y la respuesta inmune del huésped, con potencial papel en la patogenia de la enfermedad, carece de literatura dedicada.
Objetivos: Caracterizar el viroma intestinal en pacientes con AR establecida en comparación con controles sanos. Evaluar su asociación con variables clínicas para explorar su papel en el fenotipo de la AR.
Métodos: Estudio observacional de 40 casos (criterios ACR/EULAR 2010) y 40 controles emparejados por edad y sexo. Se excluyeron sujetos con uso reciente de antibióticos, probióticos o dietas extremas. El estudio fue aprobado por el Comité de Ética de Málaga (4/2016, PI9). El viroma intestinal se analizó mediante secuenciación metagenómica de muestras fecales. Tras el ensamblaje, se generó un catálogo de 7,138 secuencias agrupadas en 900 vOTUs (unidades taxonómicas virales operativas). Se analizó la alfa diversidad (Observed features, Shannon, Simpson) y beta diversidad (Aitchison). Para la abundancia se empleó sPCA, y análisis de abundancia diferencial ajustados por actividad, tabaquismo, edad, sexo e índice de masa corporal utilizando DESeq2 y, dada la inflación de ceros y el hecho de que los datos siguen una distribución binomial negativa, un modelo *zero-inflated negative binomial* (ZINB) con diagnóstico de residuos mediante DHARMa.
Resultados: La tabla 1 resume las características clínicas de todos los sujetos incluidos, la mayoría eran mujeres (75%), con una media de edad de 58 años. No hubo diferencias en el enriquecimiento viral global entre grupos (ViromeQC; p = 0,23). El análisis taxonómico reveló la presencia de 8 clases virales, con un predominio de *Caudoviricetes* y *Malgrandaviricetes*. A nivel de familia, el perfil global estuvo liderado por *Intestiviridae*, *Suoliviridae* y *Microviridae*, con presencia minoritaria de virus eucariotas (*Parvoviridae*, *Circoviridae*, *Genomoviridae* y *Mimiviridae*). Una proporción relevante de vOTUs no pudo ser clasificada, reflejando la alta diversidad no caracterizada del viroma. El análisis de beta diversidad reveló una composición diferencial significativa entre pacientes con AR y controles (PERMANOVA sobre distancias de Aitchison, p = 0,013; fig. 1A). Asimismo, se observó una tendencia hacia una menor diversidad (índice de Shannon) en los pacientes de AR frente a controles (p = 0,07; fig. 1B). El modelo ZINB identificó 6 secuencias asociadas a la AR (clases *Caudoviricetes*, *Malgrandaviricetes* y *Tolucaviricetes*). Además, destacó la identificación de un fago con hospedador predicho *Prevotella*, detectado en controles, pero ausente en pacientes con AR.

Tabla 1. Características clínico-epidemiológicas de la población

	Artritis reumatoide (n = 40)	Controles (n = 40)	p
Epidemiológicas			
Sexo (mujer), n (%)	30 (75,0)	30 (75,0)	1,000
Edad (años), media (DE)	58,4 (9,1)	58,5 (9,4)	0,964
Raza, caucásica n (%)	40 (100,0)	40 (100,0)	1,000
Comorbilidades			
Fumador			0,018
No fumador, n (%)	15 (37,5)	24 (60,0)	
Exfumador, n (%)	16 (40,0)	5 (12,5)	
Fumador, n (%)	9 (22,5)	11 (27,5)	
Hipertensión, n (%)	14 (35,0)	13 (32,5)	0,813
Dislipidemia, n (%)	14 (35,0)	8 (20,0)	0,133
Diabetes mellitus tipo 2, n (%)	1 (2,5%)	0 (0,0)	0,314
Clínico-analíticas			
Duración enfermedad, meses, mediana (RIC)	78,97 (18,83)	-	-
Retraso diagnóstico, meses, mediana (RIC)	10,3 (22,9)	-	-
Erosiones, n (%)	24 (60,0)	-	-
Valor promedio DAS28, media (DE)	3,6 (0,5)	-	-
DAS28 basal, media (DE)	3,0 (1,1)	-	-
Valor promedio HAQ, media (DE)	0,89 (0,6)	-	-
HAQ basal, media (DE)	1,06 (0,5)	-	-
FR-positivo, n (%)	32 (80,0)	2 (5,0)	< 0,001
ACPA-positivo, n (%)	28 (70,0)	0 (0,0)	< 0,001
PCR, mg/L, media (DE)	5,0 (4,5)	4,2 (3,6)	0,407
VSG, mm/h, media (DE)	17,1 (11,8)	12,2 (9,4)	0,041
Fármacos			
Corticosteroides, n (%)	7 (17,5)	-	-
Sulfasalazina, n (%)	6 (15,0)	-	-
Leflunomida, n (%)	5 (12,5)	-	-
Metotrexato, n (%)	29 (72,5)		-
Hidroxicloroquina, n (%)	2 (5,0)	-	-
Fármacos biológicos, n (%)	15 (37,5)	-	-

DE: desviación estándar; ACPA: anticuerpo antipéptido citrulinado cíclico; PCR: proteína C reactiva; DAS28: puntuación de actividad de la enfermedad 28; VSG: velocidad de sedimentación globular; HAQ: Cuestionario de evaluación de la salud; FR: factor reumatoide; Los valores son media ± DESVEST. Diferencias significativas frente a controles (p < 0,05).



Conclusiones: El viroma intestinal de pacientes con AR presenta una marcada variabilidad interindividual y una composición dominada por bacteriófagos. La pérdida selectiva de fagos asociados a *Prevotella* refuerza la importancia de estudiar las dinámicas entre el viroma y el bacterioma para comprender mejor la patogenia y el mantenimiento de la inflamación crónica en la AR.

P373. IDENTIFICACIÓN DE DOS BIOMARCADORES PROTEICOS CIRCULANTES QUE AYUDAN A PREDECIR EL RIESGO DE BROTE DURANTE LA REDUCCIÓN DEL TRATAMIENTO BIOLÓGICO EN LA ARTRITIS REUMATOIDE

Lucía Lourido[1,2], Patricia Quaranta[1], Valentina Calamia[1], Patricia Fernández-Puente[1,3], Rocío Paz González[1], Pablo Domínguez-Guerrero[1], Vanesa Balboa-Barreiro[1], Diana Noriega[1], Alejandra Galindo[1], Belen Acasuso[1], Natividad Oreiro[1], Ricardo Rojo[4], Francisco J. Blanco[1,5] y Cristina Ruiz-Romero[1,2]

[1]Grupo de Investigación de Reumatología (GIR). Instituto de Investigación Biomédica de A Coruña. (INIBIC). Complexo Hospitalario Universitario de A Coruña (CHUAC). Sergas. A Coruña. [2]Centro de Investigación Biomédica en Red de Bioingeniería. Biomateriales y Nanomedicina (CIBER-BBN). A Coruña. [3]Unidad de Proteómica. Centro Interdisciplinar de Química y Biología (CICA). Universidade da Coruña (UDC). A Coruña. [4]Servicio de Inmunología. Complexo Hospitalario Universitario de A Coruña (CHUAC). Sergas. A Coruña. [5]Grupo de Investigación de Reumatología y Salud (GIR-S). Departamento de Fisioterapia. Medicina y Ciencias Biomédicas. Facultad de Fisioterapia. Universidade da Coruña (UDC). A Coruña.

Introducción: Los fármacos antirreumáticos modificadores de la enfermedad biológicos (FAMEb) han mejorado de forma significativa el control de la artritis reumatoide (AR), permitiendo alcanzar remisión sostenida en un número creciente de pacientes. En este contexto, la reducción de dosis constituye una estrategia atractiva para disminuir la carga terapéutica, los potenciales efectos adversos y los costes sanitarios. Sin embargo, su aplicación en la práctica clínica es limitada debido a la dificultad para identificar qué pacientes presentan un mayor riesgo de brote tras la reducción del tratamiento.
Objetivos: Identificar biomarcadores proteicos circulantes asociados al riesgo de brote en pacientes con AR en remisión sometidos a reducción de FAMEb, y evaluar su utilidad predictiva en clínica.
Métodos: Se emplearon muestras basales de suero procedentes del ensayo OPTIBIO (EudraCT 2012-004482-40). Este ensayo multicéntrico y aleatorizado, realizado en cinco hospitales españoles, evaluó si la reducción de dosis de terapia biológica permitía mantener la remisión en pacientes adultos con artritis reumatoide (AR). Los pacientes con AR en remisión, definida por DAS28 < 2,6, SDAI < 5 o criterios ACR/EULAR 2011, fueron aleatorizados a un grupo de reducción de dosis (brazo de intervención) o a un grupo de tratamiento estándar (brazo control), y seguidos durante 1-3 años con evaluaciones periódicas. Los brotes de la enfermedad se definieron como la pérdida de los criterios de remisión. Para el descubrimiento de biomarcadores, se realizó un estudio proteómico mediante espectrometría de masas en 44 muestras basales de suero, correspondientes a 22 pacientes del brazo control y 22 del brazo de intervención. Posteriormente, los biomarcadores candidatos se validaron en la cohorte completa del estudio (n = 194) mediante ensayos inmunoenzimáticos (ELISA). Asimismo, se cuantificaron 15 autoanticuerpos anticitoquinas circulantes mediante inmunoensayos multiplex. Finalmente, se llevaron a cabo análisis estadísticos multivariables, incluyendo regresión logística, modelos de Cox y análisis de curvas ROC, para evaluar los biomarcadores tanto de forma individual como en combinación con variables clínicas.
Resultados: El análisis proteómico identificó 806 proteínas circulantes, de las cuales 87 mostraron diferencias significativas en los niveles basales entre los pacientes que presentaron brote y aquellos que mantuvieron la remisión en el grupo de reducción de dosis. En la fase de validación, niveles séricos la proteína VSIG4 se asociaron de forma independiente con un mayor riesgo de brote (OR = 1,236; IC95%: 1,215-1,258; p = 0,015). Asimismo, niveles elevados de autoanticuerpos antiinterferón gamma (antiIFNγ) se asociaron con un incremento significativo del riesgo de brote (OR = 4,419; IC95%: 4,414-4,425; p = 0,018). Un modelo combinado que incluyó VSIG4, anti-IFNγ y DAS28-CRP mostró la mejor capacidad predictiva [AUC = 0,876 (IC95%: 0,791-0,961)], con mejoras de la especificidad y de la precisión en comparación con el modelo clínico aislado (DAS28-CRP).
Conclusiones: VSIG4 y los autoanticuerpos anti-IFNγ son nuevos biomarcadores circulantes predictivos de brote de la enfermedad durante la reducción de FAMEb en pacientes con AR. Su combinación con medidas clínicas estándar mejora significativamente la predicción de brotes y respalda el desarrollo de estrategias personalizadas de optimización del tratamiento biológico guiadas por biomarcadores en pacientes en remisión.

P374. IMPACTO DEL CAMBIO NO MÉDICO DE HUMIRA® A HYRIMOZ® EN LA OPTIMIZACIÓN POSOLÓGICA Y LA PERSISTENCIA TERAPÉUTICA EN ENFERMEDADES REUMÁTICAS

José Federico Díaz González, Cira Hernández-García, Alicia García Dorta, Hiurma Sánchez Pérez, Lorena Expósito Méndez, María García-González, Ana Isabel Rodríguez-Vargas y Iván Feraz-Amaro

Servicio de Reumatología. Hospital Universitario de Canarias. La Laguna. Santa Cruz de Tenerife.

Introducción: El cambio del adalimumab original (Humira®) a sus biosimilares se ha extendido por motivos de sostenibilidad del sistema sanitario. Sin embargo, persisten dudas sobre el impacto de este cambio en pacientes con enfermedad estable y en pautas de optimización, ya que la evidencia sobre la estabilidad posológica y la persistencia tras un cambio no médico en la práctica clínica real sigue siendo limitada.
Objetivos: Evaluar el impacto del cambio no médico de Humira® a uno de sus biosimilares, Hyrimoz® sobre la pauta de administración y la persistencia terapéutica en una cohorte de pacientes con enfermedades reumáticas.
Métodos: Se realizó un estudio observacional retrospectivo en un único centro, con 12 meses de seguimiento. Se incluyeron 62 pacientes con enfermedades reumáticas en tratamiento estable con Humira® sometidos a un cambio no médico a Hyrimoz®. En la visita basal se recogieron datos demográficos, comorbilidades e índice de Charlson, tratamientos concomitantes, índices de actividad clínica (DAS28, SDAI, BASDAI, ASDAS y DAPSA) y parámetros de actividad biológica (VSG, PCR). Tras el cambio, los pacientes mantuvieron la misma pauta posológica que con Humira®. Las pautas se clasificaron como estándar (cada 2 semanas), optimizadas (> 2 semanas) o intensificadas (< 2 semanas). Se registraron la posología de Hyrimoz® y los índices clínicos y biológicos a los 3, 9 y 12 meses. La evolución de las pautas posológicas respecto a la basal se analizó mediante la prueba de simetría de Bowker. La persistencia del tratamiento se evaluó mediante curvas de Kaplan-Meier, documentándose los motivos de discontinuación: pérdida de eficacia, efectos adversos, pérdida de seguimiento o fallecimiento.
Resultados: Se incluyeron 62 pacientes: 17 (27%) con artritis reumatoide, 20 (32%) con artritis psoriásica, 18 (29%) con espondiloartritis axial, 3 (5%) con artritis idiopática juvenil y 4 (6%) con otros diagnósticos. La edad media fue de 58 ± 16 años y el 50% eran mujeres. Los pacientes habían recibido Humira® durante una mediana de 10,7 años (RIQ 6-15,2) y en primera línea en 41 de ellos (66%). En el

Tabla 1. Datos demográficos basales, comorbilidades, características relacionadas con la enfermedad, actividad de la enfermedad y tratamientos de los pacientes incluidos.

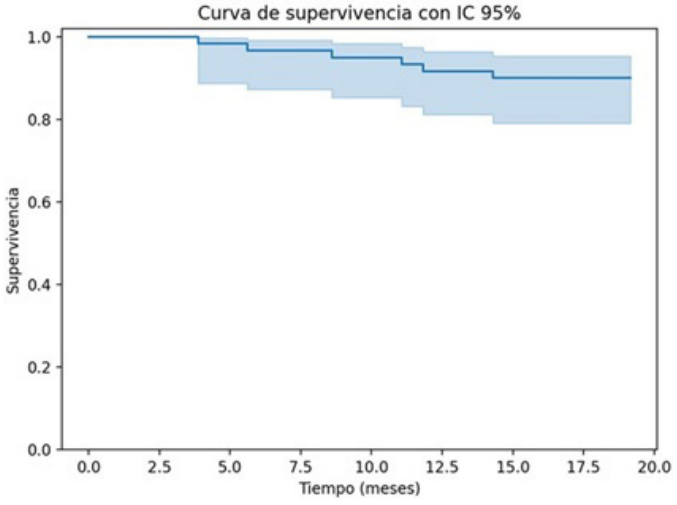
	Artritis Reumatoide n=17 (27%)	Artritis Psoriásica n=20 (32%)	Espondiloartritis Axial n=18 (29%)	AIJ n=3 (5%)	Otros n=4 (6%)	Total n=62
Mujeres, n (%)	13 (76)	10 (50)	4 (22)	2 (67)	5 (50)	31 (50)
Edad, años	66 ± 12	60 ±14	54 ± 13	51 ± 38	36 ± 4	58 ± 16
IMC, mg/cm²	26 ± 4	27 ± 5	28 ± 3	-	22 (3)	
Fumador actual, n (%)	2 (12)	4 (20)	3 (17)	1 (33)	2 (50)	12 (19)
Duración de la enfermedad, años,	20 ± 7	20 ± 8	21 ± 7	12 ± 5	6 ± 1	19 ± 8
Posología Humira®						
Pauta esrandar, n (%)	10 (59)	16 (80)	11 (61)	1 (33)	4 (100)	
Pauta optimizada, n (%)	7 (41)	4 (20)	7 (39)	2 (67)	0 (0)	
Actividad clínica y biológica						
VSG, mm/h	9 (6-24)	8 (6-26)	9 (4-14)	13 (8-29)	10 (8-33)	9 (6-20)
PCR, mg/l	2.0 (0.7-5.5)	1.3 (0.6-2.4)	1.2 (0.8-2.6)	0.7 (0.6-1.5)	1.6 (0.5-22.1)	1.3 (0.7-2.9)
DAS28-PCR	2.08 ± 0.99					
SDAI	5.98 ± 4.69					
BASDAI			2.29 ± 1.77			
ASDAS-PCR			1.66 ± 0.71			
DAPSA		5.9 (2.5-11.0)				
Tratamientos concomitantes						
Prednisona actual, n (%)	4 (24)	3 (15)	1 (6)	0 (0)	1 (25)	
Prednisona, mg/día	0 (0-0)	0 (0-0)	0 (0-0)	0 (0-0)	0 (0-2.5)	
Metotrexato, n (%)	12 (71)	14 (70)	3 (17)	2 (67)	2 (50)	
Leflunomida, n (%)	2 (12)	2 (10)	0 (0)	0 (0)	1 (25)	

Datos representados como numero absolutos (n) y porcentajes (%) o como media±desviación estándar

P374 Tabla.

momento del cambio, el 67,7% seguía pauta estándar, el 32,3% pauta optimizada y ningún paciente en pauta de intensificación (tabla 1). A los 3 meses tras en cambio (mediana 3,1; RIQ 1,6-5,5), se observó un cambio significativo en la distribución posológica (p = 0,017), con un aumento de pacientes en pauta optimizada (48%) y solo un caso de intensificación. A los 6 meses (6,9; RIQ 4,2-10,1), la distribución se mantuvo estable, con un 48% en pauta optimizada (p = 0,143). A los 12 meses (11,6; RIQ 7,6-12,7), persistió la estabilidad posológica, con un 37% en pauta optimizada (p = 0,368). La persistencia global del Hyrimoz® al año fue del 91% (fig. 1), con 6 discontinuaciones: 4 por ineficacia y 2 por efectos adversos.

Figura 1. Curva de Kaplan-Meier de la persistencia de Hyrimoz® tras el cambio.



Conclusiones: El cambio no médico de Humira® a Hyrimoz® permitió mantener la optimización posológica sin incremento de intensificaciones y con una persistencia aceptable a 12 meses. Estos datos del mundo real respaldan la estabilidad terapéutica del biosimilar en pacientes reumáticos previamente controlados y apoyan su uso en estrategias de optimización. Se requieren estudios prospectivos para confirmar estos resultados y evaluar su impacto clínico a largo plazo.

P375. CRITERIOS DE CRIBADO DE ENFERMEDAD PULMONAR INTERSTICIAL DIFUSA EN PACIENTES CON ARTRITIS REUMATOIDE. ESTUDIO DE VALIDEZ

Natalia Mena Vázquez[1], Marta Domínguez-Álvaro[2], M.ª Gema Bonilla Hernán[3], Belén Atienza Mateo[4], María Fernández-Velilla Peña[5], Inmaculada Pinilla Fernández[6], Ana M Ortiz[7], Hye Sang Park[8], Nair Pérez Gómez[9], Chamaida Plasencia Rodríguez[3], Aguilar-Hurtado MC[1], Susana Holgado Pérez[10], Ricardo Blanco[4], Nuria Vegas Revenga[11], José Antonio Bernal Vidal[12], Juan José Alegre Sancho[13], Ignacio Braña Abascal[14], Cristina Campos Fernández[15], Julia Fernández Melón[16], Juan Antonio Meraz Ostiz[17], M.ª Mar Muñoz Gómez[18], Diego Alvaredo[19] y Santos Castañeda[7]

[1]Instituto de Investigación Biomédica de Málaga y Plataforma en Nanomedicina-IBIMA Plataforma BIONAND. Hospital Regional Universitario de Málaga. Málaga. [2]Unidad de Investigación. Sociedad Española de Reumatología. Madrid. [3]Servicio de Reumatología. Hospital Universitario La Paz. IdiPAZ. Madrid. [4]Servicio de Reumatología. Hospital Universitario Marqués de Valdecilla. Immunopathology Group. IDIVAL. Santander. [5]Servicio de Radiodiagnóstico. GRUHPAZ. Grupo de Hipertensión Pulmonar. Hospital Universitario La Paz. IdiPAZ. Universidad Autónoma de Madrid. Madrid. [6]Servicio de Radiodiagnóstico.

Hospital Universitario La Paz. IdiPAZ. Universidad Autónoma de Madrid. Madrid. [7]Servicio de Reumatología. Hospital Universitario La Princesa. IIS La Princesa. Madrid. [8]Servicio de Reumatología. Hospital Universitari de la Santa Creu i Sant Pau. Barcelona. [9]Servicio de Reumatología. Hospital Universitario de Vigo. Grupo de Estudio IRIDIS (Investigación en Reumatología y Enfermedades Inmunomediadas). Instituto de Investigación Sanitaria de Galicia Sur (IISGS). Vigo. [10]Servicio de Reumatología. Hospital Universitari Germans Trias i Pujol. Badalona. [11]Servicio de Reumatología. Hospital Galdakao-Usansolo. Bilbao. [12]Servicio de Reumatología. Hospital Marina Baixa. Alicante. [13]Servicio de Reumatología. Hospital Universitari Doctor Peset. Valencia. [14]Servicio de Reumatología. Hospital Universitario Central de Asturias. Oviedo. [15]Servicio de Reumatología y Metabolismo Óseo. Hospital General Universitario de Valencia. Valencia. [16]Servicio de Reumatología. Hospital Universitari Son Espases. Baleares. [17]Servicio de Reumatología. Hospital del Mar. Barcelona. [18]Servicio de Reumatología. Hospital Universitario Torrecárdenas. Almería. [19]Instituto de Investigación Sanitaria Hospital 12 de Octubre (imas12). Madrid.

Introducción: La enfermedad pulmonar intersticial difusa asociada a artritis reumatoide (EPID-AR) aumenta la morbimortalidad y puede presentarse de forma subclínica en un porcentaje no desdeñable de pacientes. La SER y SEPAR propusieron los criterios AR-EPIDSER[1], sin validación previa en práctica clínica.
Objetivos: Validar el rendimiento de los criterios de cribado AR-EPIDSER utilizando la tomografía computarizada de alta resolución (TCAR) como prueba diagnóstica de referencia (estudio VAR-EPID-SER) y estimar la prevalencia de EPID no diagnosticada y de EPID subclínica en pacientes con AR en España.
Métodos: Se realizó un estudio observacional transversal multicéntrico en 15 hospitales universitarios españoles. Fue aprobado por el Comité de Ética de la Investigación Provincial de Málaga (código: 11/2025.PI57), así como por los hospitales participantes. Se incluyeron de forma consecutiva pacientes adultos (≥ 18 años) con AR (criterios ACR 1987 o ACR/EULAR 2010) atendidos en consultas de Reumatología. En la visita basal se aplicaron los criterios de cribado AR-EPIDSER (clínica respiratoria y puntuación de factores de riesgo) y se realizó una TCAR como prueba de referencia. Las TCAR fueron evaluadas de forma centralizada por dos radiólogas expertas, registrando patrón y extensión de la afectación, y se realizó cuantificación automática mediante *software* (Contextflow) a partir de imágenes anonimizadas. La variable principal fue la presencia de EPID en la TCAR; se definió EPID subclínica como EPID en TCAR en ausencia de tos, disnea y crepitantes tipo "velcro". Se estimaron S, E, VPP y VPN (IC95%) de los criterios de cribado y la prevalencia de EPID y EPID subclínica (IC95%) utilizando R v4.4.2.

Medidas de validez de los criterios de cribado del estudio VAR-EPIDSER

Medidas	Valor	IC95%	Interpretación
Sensibilidad	0,93	0,82-0,98	Muy alta
Especificidad	0,36	0,31-0,41	Baja
VPP	0,18	0,13-0,23	Bajo
VPN	0,97	0,93-0,99	Muy alto
Exactitud	0,43	0,38-0,48	Moderada-baja

IC95%: intervalo de confianza 95%; VPP: valor predictivo positivo; VPN: valor predictivo negativo.

Resultados: Se incluyeron 424 pacientes con TCAR evaluable (73,6% mujeres; mediana (p25-p75) de edad 59 años (48,0, 67,5). La prevalencia global de EPID fue del 13,0% (IC95%: 9,9-16,6). El 63,6% de los casos de EPID correspondieron a formas subclínicas, con una prevalencia del 8,3% (IC95%: 5,7-11,1). Los hallazgos radiológicos más frecuentes fueron la reticulación subpleural y patrones intersticiales no específicos, con afectación limitada (1-25%) en la mayoría de los casos. Los criterios generales AR-EPIDSER mostraron una sensibilidad del 93% (IC95%: 0,82-0,98) y un VPN del 97% (IC95%: 0,93-0,99), con especificidad baja (36%) y VPP del 18%. Los criterios basados exclusivamente en clínica respiratoria presentaron baja sensibilidad pero alta especificidad, destacando los crepitantes tipo "velcro" como el signo clínico con mayor VPP (40%). La puntuación en factores de riesgo ≥ 5 mostró alta sensibilidad (86%) y VPN (95%) (tabla).
Conclusiones: Los criterios AR-EPIDSER constituyen una herramienta útil de cribado inicial de EPID en pacientes con AR, gracias a su alta S y elevado VPN, permitiendo descartar la enfermedad. Su baja E refuerza la necesidad de confirmación mediante TCAR en pacientes con cribado positivo. La prevalencia de EPID subclínica observada apoya la implementación de estrategias de cribado sistemático y escalonado en la práctica clínica.

Bibliografía

1. Narváez J, et al. Screening criteria for interstitial lung disease associated to rheumatoid arthritis: Expert proposal based on Delphi methodology. Reumatol Clin. 2023;19(2):74-81.

P376. DIFERENCIAS POR SEXO EN LA INCIDENCIA DE ACONTECIMIENTOS ADVERSOS EN PACIENTES CON ARTRITIS REUMATOIDE TRATADOS CON FÁRMACOS BIOLÓGICOS Y SINTÉTICOS DIRIGIDOS. DATOS DE BIOBADASER III

Blanca Varas de Dios[1], Lucía Otero Varela[2], Paloma Vela Casasempere[3], Laura Cáceres Martín[4], Sara Manrique-Arija[5], Cristina Campos Fernández[6], Jerusalem Calvo-Gutiérrez[7], Francisco Javier Manero Ruiz[8], Javier García-González[9], Dolores Ruiz-Montesino[10], Raquel Martín-Domenech[11], Elena Rabadan[12], César Díaz-Torne[13], Antonio Jose Mera-Varela[14], Manuel Moreno[15], Noemí Busquets[16], Fernando Sánchez-Alonso[2] e Isabel Castrejón[17]

[1]Servicio de Reumatología. Hospital Universitario Santa Cristina. Madrid. [2]Unidad de Investigación. Fundación Española de Reumatología. Madrid. [3]Servicio de Reumatología. Hospital General Universitario de Alicante. Alicante. [4]Servicio de Reumatología. Hospital Universitario Dr. Negrín. Las Palmas de Gran Canaria. [5]Servicio de Reumatología. Hospital Regional Universitario de Málaga. Málaga. [6]Servicio de Reumatología. Hospital General Universitario de Valencia. Valencia. [7]Servicio de Reumatología. Hospital Universitario Reina Sofía. Cordoba. [8]Servicio de Reumatología. Hospital Universitario Miguel Servet. Zaragoza. [9]Servicio de Reumatología. Hospital Universitario 12 de Octubre. Madrid. [10]Servicio de Reumatología. Hospital Universitario Virgen Macarena. Sevilla. [11]Servicio de Reumatología. Hospital General Universitario de Elda. Elda. [12]Servicio de Reumatología. Hospital Universitario Príncipe de Asturias. Madrid. [13]Servicio de Reumatología. Hospital de la Santa Creu i Sant Pau. Barcelona. [14]Servicio de Reumatología. Hospital Clínico Universitario de Santiago. Santiago de Compostela. [15]Servicio de Reumatología. Hospital Clínico Universitario Virgen de la Arrixaca. Murcia. [16]Servicio de Reumatología. Hospital General de Granollers. Granollers. [17]Servicio de Reumatología. Hospital Universitario Gregorio Marañón. Madrid.

Introducción: La artritis reumatoide (AR) es una enfermedad autoinmune crónica que presenta una variabilidad significativa en su prevalencia y resultados clínicos según el sexo. A pesar de los avances recientes en el manejo de la AR, las diferencias por sexo en el perfil de seguridad de las terapias avanzadas en la AR están insuficientemente caracterizadas en la práctica clínica real, especialmente cuando se considera la relación causal de los acontecimientos adversos (AA) con el tratamiento.
Objetivos: Evaluar las diferencias por sexo en la incidencia de AA en pacientes con AR tratados con fármacos modificadores de la enfermedad biológicos o sintéticos dirigidos (FAME b/sd), considerando tanto el total de AA como aquellos con relación causal con el fármaco.
Métodos: Estudio retrospectivo de pacientes con AR incluidos en BIOBADASER III entre 2015 y octubre de 2023. Los AA se categorizaron por gravedad (totales, graves y mortales), así como por grupo sistémico (SOC, sistema-órgano-clase). Cada AA se atribuyó a una terapia determinada si sucedió durante el tratamiento, o durante

Tabla 1. Tasas de incidencia de acontecimientos adversos por sexo en pacientes con AR tratados con FAME b/sd (BIOBADASER III)

(IR por 1.000 pacientes-año)

TABLA 1A) Por gravedad (AA totales vs AA con causalidad)

Tipo de AA	Hombres IR	Mujeres IR	IRR mujer/hombre (IC95%)	p
Globales				
AA totales	607,9	713,8	**1,17 (1,12–1,23)**	**<0,001**
AA graves	149,0	93,6	**0,63 (0,57–0,69)**	**<0,001**
AA mortales	15,8	6,2	**0,39 (0,28–0,55)**	**<0,001**
Con causalidad				
AA totales	122,0	169,5	**1,39 (1,26–1,54)**	**<0,001**
AA graves	30,0	22,5	**0,75 (0,60–0,93)**	**0,009**
AA mortales	2,5	1,3	0,54 (0,25–1,20)	0,13

TABLA 1B) Categorías SOC con diferencias significativas (análisis con causalidad)

Categoría SOC	Hombres IR	Mujeres IR	IRR (IC95%)	p
Infecciones e infestaciones	66,0	85,9	**1,30 (1,10–1,50)**	**<0,001**
Trastornos gastrointestinales	5,5	8,9	**1,60 (1,00–2,60)**	**0,042**
Trastornos de piel y tejido subcutáneo	9,3	16,8	**1,80 (1,30–2,60)**	**0,001**
Trastornos generales y lugar de administración	7,9	12,2	**1,50 (1,00–2,30)**	**0,029**
Trastornos del sistema nervioso	2,2	6,6	**3,00 (1,50–6,30)**	**0,002**
Trastornos de la sangre y sistema linfático	6,8	11,3	**1,70 (1,10–2,50)**	**0,018**
Trastornos cardíacos	3,0	0,8	**0,30 (0,10–0,60)**	**0,001**

Nota: IR expresadas por 1.000 pacientes-año.

IRR >1 indica mayor incidencia en mujeres; IRR <1 mayor incidencia en hombres.

P376 Tabla.

una ventana de tiempo específica según el tipo de evento una vez continuado el fármaco. Se calcularon las tasas de incidencia (IR) por 1.000 pacientes-año, estratificadas por sexo, así como las razones de tasas de incidencia (IRR mujer/hombre) con intervalos de confianza al 95% (IC95%) y p-valor. Se realizó un análisis global de los AA y uno específico restringido a aquellos AA considerados relacionados con el tratamiento (con causalidad).

Resultados: Se incluyeron 4.586 pacientes (78,9% mujeres) que recibieron 8.469 tratamientos con (FAME b/sd). Se registraron un total de 12.429 AA en 17.956,4 personas-año, de los cuales 1.884 fueron graves y 147 mortales. Consecuentemente, la IR de AA totales fue de 692,2 personas-año, mientras que la IR de AA graves fue de 104,9 personas-año y los AA mortales 8,2. En el análisis global de AA, se observaron diferencias significativas por sexo (tabla 1A): las mujeres presentaron mayor incidencia de AA totales (IRR 1,20; IC95%1,10-1,20; p < 0,001), mientras que los AA graves y mortales fueron más frecuentes en hombres (IRR 0,63 y 0,39 respectivamente). Al restringir el análisis a los AA con relación causal con el tratamiento (tabla 1B), la incidencia total fue superior en mujeres (IR 169,5 vs. 122,0 por 1.000 pacientes-año; IRR 1,39; IC95% 1,26-1,54; p < 0,001), mientras que los AA graves fueron más frecuentes en hombres (IR 30,0 vs. 22,5; IRR 0,75; IC95% 0,60-0,93; p = 0,009), sin diferencias significativas en AA mortales. El análisis por categorías SOC mostró mayores tasas en mujeres en infecciones e infestaciones, trastornos gastrointestinales, cutáneos, reacciones en el punto de inyección, trastornos del sistema nervioso y trastornos hematológicos (todas con p < 0,05), mientras que los trastornos cardíacos fueron más frecuentes en hombres (p = 0,001).

Conclusiones: Existen diferencias relevantes por sexo en el perfil de seguridad de los FAME b/sd en AR tanto en el análisis global como al considerar únicamente los AA relacionados con el tratamiento. Las mujeres presentan mayor tasa de acontecimientos adversos totales, mientras que los hombres presentan mayor incidencia de acontecimientos adversos graves. El análisis por causalidad aporta una aproximación más específica y clínicamente relevante al perfil de seguridad y refuerza la necesidad de incorporar la perspectiva de sexo en la evaluación del riesgo en práctica clínica real.

P377. MICROARNS PLASMÁTICOS COMO POTENCIALES BIOMARCADORES PREDICTORES DE RESPUESTA A TRATAMIENTO ANTI-TNF EN PACIENTES CON ARTRITIS REUMATOIDE

Arkaitz Mucientes[1,2], José Manuel Lisbona Montañez[1,2,3], Patricia Ruiz Limón[4,5], Sara Manrique Arija[1,2], Fernando Ortiz Márquez[1,2,3], Aimara García Studer[1,2,3], Natalia Mena Vázquez[1,2] y Antonio Fernández Nebro[1,2,3]

[1]Instituto de Investigación Biomédica de Málaga y Plataforma en Nanomedicina-IBIMA Plataforma BIONAND. Málaga. [2]UGC de Reumatología. Hospital Regional Universitario de Málaga. Málaga. [3]Departamento de Medicina. Universidad de Málaga. Málaga. [4]UGC de Endocrinología. Hospital Universitario Virgen de la Victoria. Málaga. [5]CIBER Fisiopatología de la Obesidad y Nutrición. Instituto de Salud Carlos III. Madrid.

Introducción: La artritis reumatoide (AR) es una enfermedad crónica caracterizada por inflamación, daño articular e incapacidad funcional. Actualmente, se trata con fármacos modificadores de la enfermedad (FAME): sintéticos, con diana y biológicos. A pesar del gran avance en el tratamiento de la AR que han supuesto los FAME, el 15-30% de los pacientes no logran la remisión[1]. Los microARN (miARN) son ARN endógenos, no codificantes, monocatenarios, muy conservados y de 20-22 nucleótidos de longitud. Los miARN han sido asociados y propuestos como biomarcadores en diversas patologías, como la AR[2].

Objetivos: Estudiar las diferencias en las firmas de miARN plasmáticas entre pacientes con AR respondedores vs. no respondedores a terapia anti-TNF y controles sanos para identificar miARN como potenciales biomarcadores.

Métodos: Se realizó un estudio prospectivo observacional en dos fases (descubrimiento y validación). La población del estudio estaba compuesta por pacientes con AR (Criterio ACR 2010) sin tratamiento previo con anti-TNF y controles sanos emparejados por sexo y edad. El estudio fue aprobado por el comité de ética provincial (PI22/01207). En consulta médica, se obtuvieron muestras de sangre periférica al inicio y tras 6 meses de tratamiento con su primer fármaco biológico anti-TNF. También se recogieron otras características clínicas y epidemiológicas. Se definió como respondedores a los pacientes que al final del seguimiento tuvieran DAS28 < 3,2 y por respuesta EULAR[3]. Se aislaron los miARNs usando el *RNeasy Micro Kit* (#74004, Qiagen); posteriormente se evaluó la expresión completa de miARN con la plataforma Illumina NextSeq 550, seguida de un análisis bioinformático (*pipeline*: FastQC, Fastp, Bowtie2, Sam2counts, DESeq2). Los miARN expresados de forma diferencial identificados en la fase de descubrimiento se midieron mediante PCR cuantitativa en tiempo real (RT-qPCR) en la cohorte de validación. El análisis de regresión logística evaluó las asociaciones entre la expresión de miARN y la respuesta al tratamiento anti-TNF.

Resultados: Se incluyeron a un total de 74 pacientes con AR y 24 controles sanos. Las características de los pacientes y controles en la cohorte de descubrimiento y validación se muestran en la tabla 1. Los pacientes que no respondieron al tratamiento se caracterizaron por una mayor actividad inflamatoria (p = 0,024), peores puntuaciones en la escala HAQ (p = 0,031) y una mayor prevalencia de tabaquismo (p = 0,016). Se observaron diferencias en la expresión de 45

Tabla 1. Características clínicas y epidemiológicas de las cohorte de descubrimiento y validación

	Cohorte descubrimiento			Cohorte validación		
Variable	AR (n = 28)	Controles (n = 14)	*p*	AR (n = 42)	Controles (n = 10)	*p*
Epidemiológicas						
Sexo femenino, n (%)	24 (85,7)	12 (85,7)	1,000	33 (78,6)	8 (80,0)	0,921
Edad (años), media (DE)*	57,1 10,4)	57,3 (5,5)	0,944	55,6 (13,4)	56,2 (11,1)	0,893
Caucásico, n (%)	28 (100,0)	14 (100,0)	1,000	42 (100,0)	10 (100,0)	1,000
Nivel educativo			0,657			0,993
Educación básica, n (%)	7 (25,0)	5 (35,7)		12 (28,6)	3 (30,0)	
Educación superior no universitaria, n (%)	14 (50,0)	5 (35,7)		21 (50,0)	5 (50,0)	
Educación universitaria, n (%)	7 (25,0)	4 (28,6)		9 (21,4)	2 (20,0)	
IMC, kg/m², media (DE)	28,0 (4,9)	28,9 (3,9)	0,572	26,9 (3,7)	26,2 (5,6)	0,664
Comorbilidades						
Dislipemia, n (%)	6 (21,4)	0 (0,0)	0,061	10 (23,8)	1 (10,0)	0,337
Hipertensión, n (%)	7 (25,0)	2 (14,3)	0,425	11 (26,2)	4 (40,0)	0,386
Tabaquismo			0,081			0,048
No fumador, n (%)	20 (71,4)	12 (85,7)		32 (76,2)	9 (90,0)	
Fumador, n (%)	8 (28,6)	2 (14,3)		10 (23,8)	1 (10,0)	
Diabetes mellitus, n (%)	4 (14,3)	2 (14,3)	1,000	4 (9,5)	0 (0,0)	0,31
Obesidad, n (%)	13 (46,4)	4 (28,6)	0,266	7 (16,7)	2 (20,0)	0,802
Clínicas						
Duración de la enfermedad, meses, mediana (RIQ)	54,1 (126,6)	-	-	85,8 (161,5)	-	-
Retraso en el diagnóstico, meses, mediana (RIQ)	7,4 (9,0)	-	-	5,4 (6,8)	-	-
Erosiones, n (%)	14 (50,0)	0 (0,0)	0,001	20 (47,6)	0 (0,0)	0,005
FR+ (> 10 U/mL), n (%)	26 (92,9)	0 (0,0)	< 0,001	34 (81,0)	0 (0,0)	< 0,001
ACPA+ (> 20 U/mL), n (%)	23 (82,1)	0 (0,0)	< 0,001	33 (78,6)	0 (0,0)	< 0,001
ACPA > 340 U/mL, n (%)	10 (35,7)	0 (0,0)	0,01	10 (23,8)	0 (0,0)	0,086
DAS28-PCR basal, media (DE)	5,1 (0,9)	-	-	4,7 (0,9)	-	-
DAS28-PCR promedio, media (DE)	3,7 (0,9)	-	-	3,5 (0,8)	-	-
HAQ, mediana (RIQ)	1,5 (0,7)	-	-	1,2 (0,7)	-	-
HAQ promedio, media (DE)	1,1 (0,5)	-	-	1,1 (0,6)	-	-
Tratamiento						
Metotrexato, n (%)	20 (71,4)	0 (0,0)	< 0,001	25 (59,5)	0 (0,0)	< 0,001
Hidroxicloroquina, n (%)	4 (14,3)	0 (0,0)	0,137	7 (16,7)	0 (0,0)	0,165
Leflunomida, n (%)	4 (14,3)	0 (0,0)	0,137	7 (16,7)	0 (0,0)	0,165
Sulfasalazina, n (%)	3 (10,7)	0 (0,0)	0,204	16 (38,1)	0 (0,0)	0,019
Glucocorticoides, n (%)	21 (75,0)	0 (0,0)	< 0,001	31 (73,8)	0 (0,0)	< 0,001
Glucocorticoides, mediana (RIQ)	7,5 (3,8)	-	-	5,0 (2,5)	-	-

AR: artritis reumatoide; DE: desviación estándar; IMC: índice masa corporal; RIQ: rango intercuartil; FR: factor reumatoide; ACPA: anticuerpos contra proteínas citrulinadas; DAS28: 28-Joint Disease Activity Score; PCR: proteína C-reactiva; HAQ: cuestionario de Evaluación de Salud.

Tabla 2. Resultados de la validación de la expresión de miARN mediante RT-qPCR

	Pacientes con AR	Controles		Respondedores	No respondedores	
miARN	(n = 42)	(n = 10)	*p*	(n = 29)	(n = 13)	*p*
miR-106b-5p	29,6 (1,4)	29,7 (1,2)	0,89	29,5 (1,2)	29,7 (1,8)	0,345
miR-92a-3p	25,1 (1,1)	24,9 (0,8)	0,616	25,1 (1,1)	25,2 (1,1)	0,904
miR-223-3p	24,4 (1,3)	24,6 (1,0)	0,687	24,4 (1,3)	24,5 (1,5)	0,807
miR-451-a	24,2 (1,7)	23,9 (1,6)	0,648	24,3 (1,6)	24,1 (1,9)	0,876
miR-16-5p	27,0 (1,4)	26,6 (1,4)	0,454	27,0 (1,4)	27,0 (1,6)	0,79
miR-142-3p	30,2 (2,1)	30,7 (1,3)	0,529	30,1 (2,1)	30,4 (2,0)	0,68
miR-134-5p	34,3 (1,6)	34,6 (1,5)	0,573	33,9 (1,2)	35,1 (2,1)	**0,041**

Los resultados del t test se presentan como media (DE) para cada miARN. AR: artritis reumatoide; miARN: micro-ARN.

miARN entre los pacientes con AR y los controles sanos, y 9 entre los pacientes que respondieron al tratamiento y los que no ($p < 0,05$). En la validación, solo el miR-134-5p siguió estando significativamente regulado al alza en los no respondedores (media [DE], 35,1 [2,1] frente a 33,9 [1,2], $p = 0,041$). La regresión logística ajustada por edad y sexo mostró que una mayor expresión de miR-134-5p se asociaba con la falta de respuesta al tratamiento anti-TNF (OR, 1,74; IC del 95%: 1,02-2,93; $p = 0,039$).

Tabla 3. Resultados del estudio de asociación de los miARNs con AR y respuesta terapéutica en un modelo de regresión lineal

miARN	Pacientes con AR vs. Controles sano	Respondedores vs. No respondedores
miR-106b-5p	$R^2 = 0,010$ OR: 0,965, IC95% (0,59-1,57) $p = 0,887$	$R^2 = 0,046$ OR: 1,166, IC95% (0,72-1,87) $p = 0,527$
miR-92a-3p	$R^2 = 0,018$ OR: 1,180, IC95% (0,62-2,20) $p = 0,609$	$R^2 = 0,043$ OR: 1,184, IC95% (0,65-2,14) $p = 0,576$
miR-223-3p	$R^2 = 0,015$ OR: 0,895, IC95% (0,52-1,51) $p = 0,681$	$R^2 = 0,034$ OR: 1,058, IC95% (0,64-1,73) $p = 0,825$
miR-451-a	$R^2 = 0,017$ OR: 1,099, IC95% (0,73-1,63) $p = 0,641$	$R^2 = 0,033$ OR: 0,978, IC95% (0,66-1,43) $p = 0,910$
miR-16-5p	$R^2 = 0,021$ OR: 1,209, IC95% (0,74-1,97) $p = 0,446$	$R^2 = 0,032$ OR: 1,018, IC95% (0,64-1,60) $p = 0,939$
miR-142-3p	$R^2 = 0,012$ OR: 0,895, IC95% (0,63-1,25) $p = 0,522$	$R^2 = 0,043$ OR: 1,096, IC95% (0,79-1,50) $p = 0,570$
miR-134-5p	$R^2 = 0,011$ OR: 0,885, IC95% (0,58-1,34) $p = 0,565$	$R^2 = 0,208$ OR: 1,738, IC95% (1,02-2,93) $p = 0,039$*

AR: artritis reumatoide; miARN: micro-ARN. *$p < 0,05$ después de incluir edad y sexo en el modelo de regresión logística.

Conclusiones: El miR-134-5p fue el único miARN validado por RT-qPCR, que predijo de forma independiente la falta de respuesta tras ajustar por edad y sexo, lo que respalda su uso en la estratificación de pacientes con AR previa al tratamiento.

Bibliografía

1. de Hair MJH, et al. Rheumatology (Oxford). 2018;57(7):1135-44.
2. Mucientes A, et al. Int J Mol Sci. 2022;23(21):12989.
3. Nagy G, et al. Ann Rheum Dis. 2022.81(1):20-33.

P378. LA ADMINISTRACIÓN TERAPÉUTICA DE LA SEMAFORINA3B REDUCE LA GRAVEDAD DE LA ARTRITIS MURINA DE FORMA DEPENDIENTE DEL SEXO

Jaime Marty Lobo[1], Sara Martínez-Ramos[1,2], Carlos Rafael-Vidal[1,2], Beatriz Malvar Fernández[1,2], Angela Rodríguez-Trillo[3], Carmen Conde[3] y Samuel García[1,2]

[1]Grupo de Reumatología y Enfermedades Inmuno-mediadas (IRIDIS). Instituto de Investigación Sanitaria Galicia Sur (IIS Galicia Sur). SERGAS-UVIGO. Vigo. [2]Departamento de Reumatología. Complejo Hospitalario Universitario de Vigo. Vigo. [3]Experimental and Observational Rheumatology Lab. Department of Rheumatology. Instituto de Investigación Sanitaria de Santiago de Compostela (IDIS). Complejo Hospitalario Universitario de Santiago. SERGAS. Santiago de Compostela.

Introducción: La semaforina3b (Sema3B) es una proteína secretada perteneciente a la familia de las semaforinas, inicialmente descrita como reguladora del desarrollo neuronal. Estudios previos de nuestro grupo demostraron que la expresión de Sema3B está reducida en el tejido sinovial y el líquido sinovial de pacientes con artritis reumatoide (RA). Asimismo, la severidad clínica en el modelo de artritis inducida por transferencia sérica K/BxN fue significativamente superior en ratones deficientes en Sema3B que en ratones *wild type* (WT), lo que sugiere un papel protector de esta proteína.

Objetivos: El objetivo de este estudio consistió en determinar el papel de la administración terapéutica de Sema3B en un modelo murino espontáneo de artritis.

Métodos: Se administró Sema3B recombinante de ratón o su respectivo control de isotipo IgG (25 µg/ratón en ambos casos) a ratones K/BxN con artritis de 4 semanas de edad. Se evaluó la progresión clínica de la artritis, analizándose a nivel histológico. Se estimularon sinoviocitos tipo fibroblastos (FLS) de pacientes con RA (todas ellas mujeres) mediante concentraciones crecientes de estradiol y progesterona durante 4 y 24 h. La expresión de ARNm en las articulaciones de los ratones y en los FLS de pacientes con RA se determinó mediante RT-qPCR.

Resultados: La administración de Sema3B exógena redujo la severidad clínica de la artritis, pero únicamente en las hembras. Los análisis histológicos de las articulaciones de este grupo mostraron una reducción significativa de la inflamación sinovial, el daño del cartílago y

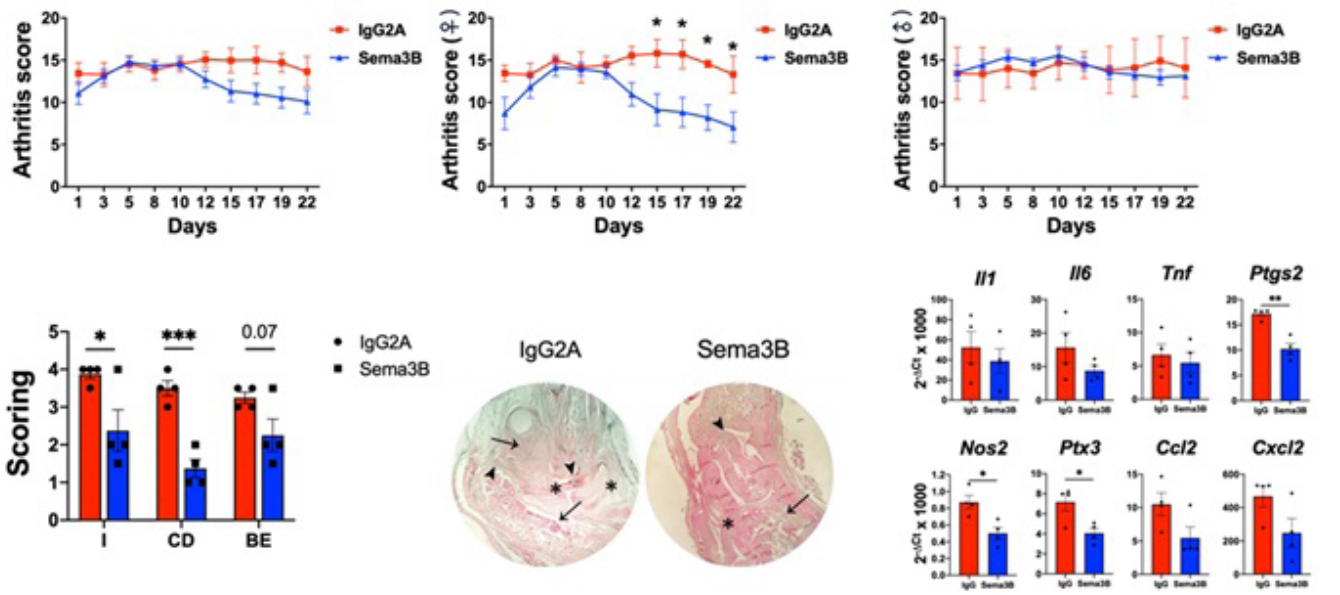


Image 1. The therapeutic administration of Sema3B reduces the severity of arthritis in K/BxN females

P378 Figura 1

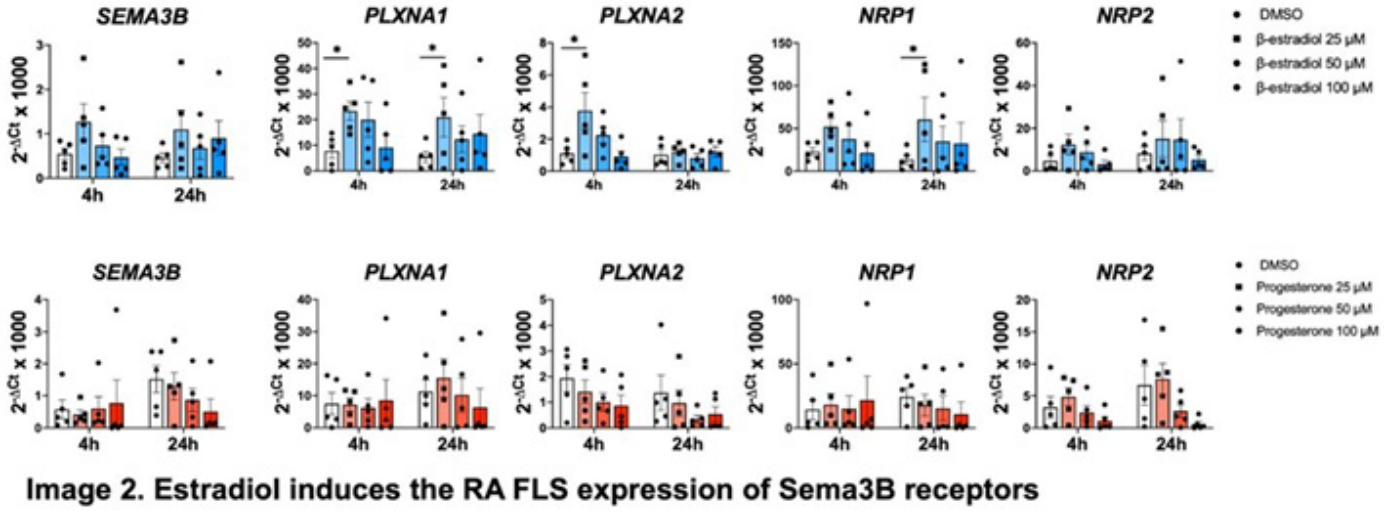


Image 2. Estradiol induces the RA FLS expression of Sema3B receptors

P378 Figura 2

la erosión ósea. Este efecto se asoció con una menor expresión de mediadores inflamatorios, principalmente *Ptgs2*, *Nos2* y *Ptx3*. Finalmente, se observó que, en FLS de pacientes con RA, el estrógeno, pero no la progesterona, indujo la expresión de ARNm de PlexinaA1, PlexinaA2 y Neuropilina-1 (NRP1), todos ellos receptores de la Sema3B. **Conclusiones:** La administración terapéutica de Sema3B muestra un efecto protector dependiente del sexo en un modelo espontáneo de artritis. Dicho efecto, probablemente inducido por estrógenos, estaría mediado por una mayor activación de la señalización de Sema3B en FLS de pacientes con artritis reumatoide. Estos hallazgos sugieren que restaurar los niveles fisiológicos de Sema3B podría representar un posible enfoque terapéutico para el tratamiento de la artritis reumatoide en mujeres.

P379. RELACIÓN ENTRE LA ACTIVIDAD INFLAMATORIA, LOS ÍNDICES HEMATOLÓGICOS Y LOS *SCORES* DE RIESGO CARDIOVASCULAR EN ARTRITIS INFLAMATORIAS

Alba Belmonte Mora[1], Mariña Álvarez Castaño[1], José M. Moreno Fernández[1], Ismael F. Aomar Millán[2] y Juan Salvatierra[1]

[1]Servicio de Reumatología. Hospital Universitario Clínico San Cecilio. Granada. [2]Servicio de Medicina Interna. Hospital Universitario Clínico San Cecilio. Granada.

Los pacientes con artritis inflamatorias presentan un incremento del riesgo cardiovascular (RCV) que no se explica completamente por los factores de riesgo cardiovascular tradicionales. Aunque existe evidencia del papel de la inflamación en este exceso de RCV, la asociación entre la actividad clínica de la enfermedad y los scores de RCV no está claramente establecida. Asimismo, índices inflamatorios derivados del hemograma, como el índice neutrófilo/linfocitos (NLR) y el índice plaquetas/linfocitos (PLR), han sido propuestos como posibles marcadores de RCV, si bien su utilidad en este contexto continúa siendo controvertida. El objetivo de este estudio fue evaluar la asociación entre la actividad de la enfermedad, los índices NLR y PLR y los scores de RCV en pacientes con artritis inflamatorias. Se realizó un estudio observacional transversal que incluyó a 61 pacientes con artritis inflamatorias, 30 con artritis reumatoide (AR) y 31 con artritis psoriásica (APs). La actividad de la enfermedad se evaluó mediante DAS28-PCR en AR y DAPSA en APs. Los índices NLR y PLR se calcularon a partir del hemograma. El RCV se estimó mediante SCORE2 o SCORE-OP según la edad, aplicando un factor multiplicador de 1,5 en pacientes con AR. En base a dichos scores, los pacientes se clasificaron en RCV bajo/moderado y alto/muy alto. De forma exploratoria, se estimó la edad arterial mediante la medición de la velocidad de onda de pulso y se evaluó la presencia de placas de ateroma mediante ecografía carotídea. Las asociaciones se analizaron mediante pruebas de chi-cuadrado, pruebas no paramétricas y análisis de correlación. No se observaron asociaciones significativas entre la actividad de la enfermedad y las categorías de RCV en AR ni en APs ($p > 0,05$) (tabla 1). El 90% de los pacientes con AR se clasificó como de riesgo alto o muy alto frente al 13,3% de los pacientes con APs ($p < 0,001$). Los valores de NLR y PLR fueron más elevados en los pacientes con RCV alto o muy alto, aunque sin alcanzar significación estadística. Se observó una correlación positiva significativa entre NLR y PLR ($r = 0,301$; $p = 0,018$). La edad arterial se asoció significativamente con el score de RCV en pacientes con APs ($p < 0,001$). No se encontraron asociaciones significativas entre los *scores* de RCV, los índices NLR y PLR y la presencia de placas de ateroma ($p > 0,05$). En esta cohorte de pacientes con artritis inflamatorias, los scores de RCV no se asociaron con la actividad clínica de la enfermedad ni con los índices NLR y PLR, lo que sugiere que estos parámetros, de forma aislada, no son suficientes para una adecuada estratificación del RCV en este grupo. Los pacientes con AR presentaron un RCV significativamente más elevado que los pacientes con APs, incluso en ausencia de diferencias en la actividad de la enfermedad, la presencia de placas carotídeas o la edad arterial.

Variable	Artritis Reumatoide (n)	Artritis Psoriásica (n)	n total	p
RCV bajo / moderado	3	27	30	
RCV alto / muy alto	27	4	31	**< 0,001**
Sexo (mujer), n (%)	26 (86,7%)	13 (41,9%)	39 (63,9%)	**< 0,001**
Edad, años (media ± DE)	59,6 ± 8,4	53,4 ± 9,3	56,4 ± 9,3	**0,008**
DAS28-PCR (AR)	13 moderada/alta	—	—	> 0,05
DAPSA (APs)	—	10 moderada/alta	—	> 0,05
NLR, mediana (Q1–Q3)	1,57 (1,15–2,07)	1,42 (0,98–2,02)	—	0,282
PLR, mediana (Q1–Q3)	106,19 (70,47–128,68)	97,89 (72,74–122,91)	—	0,554
Placas carotídeas, n (%)	14 (50%)	13 (46,4%)	27 (48,2%)	0,789
Edad arterial, años (media ± DE)	58,7 ± 12,4	55,9 ± 12,2	—	0,406

Tabla 1. *Características demográficas, clínicas y de riesgo cardiovascular por grupos.*

P380. CAMBIOS SECULARES EN EL PERFIL DE PACIENTES CON ARTRITIS REUMATOIDE QUE INICIAN POR PRIMERA VEZ TERAPIAS BIOLÓGICAS O SINTÉTICAS DIRIGIDAS: ESTUDIO UNICÉNTRICO DE 26 AÑOS DE SEGUIMIENTO

Adrián Navarro Sanchez, Francisco Javier Bachiller Corral y Mónica Vázquez Díaz

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

Introducción: Los fármacos modificadores de la enfermedad biológicos y sintéticos dirigidos (b/tsFAME) constituyen una opción terapéutica altamente eficaz en el control de la artritis reumatoide (AR). Su coste y el incremento potencial del riesgo de complicaciones pueden influir en los criterios de prescripción. De igual forma, la actualización de las recomendaciones y guías de práctica clínica también podrían condicionar cambios en el perfil de los pacientes tratados a lo largo del tiempo.
Objetivos: Analizar los cambios seculares en las características clínicas y demográficas de los pacientes con AR que inician terapias avanzadas en una cohorte histórica hospitalaria con 26 años de seguimiento.
Métodos: Estudio retrospectivo unicéntrico que incluyó a todos los pacientes con AR, que cumplían criterios de clasificación ACR 1987 y/o ACR/EULAR 2010, y que iniciaron por primera vez una terapia biológica o sintética dirigida entre el 1 de enero de 2000 y el 31 de diciembre de 2025. Se revisaron las historias clínicas, recogiendo variables demográficas y clínicas en el momento de inicio de la terapia avanzada. Los pacientes se agruparon según el periodo de inicio del tratamiento en cinco intervalos temporales: Grupo 1 (2000-2005), Grupo 2 (2006-2010), Grupo 3 (2011-2015), Grupo 4 (2016-2020) y Grupo 5 (2021-2025). Se analizaron los cambios en las variables según el periodo de inicio del tratamiento.
Resultados: Se incluyeron 881 pacientes con AR que iniciaron primera línea biológica o sintética dirigida. Del total, 711 (81%) fueron mujeres, con una edad media de 55,5 años. La edad media al diagnóstico fue 47,5 años y el tiempo medio de evolución fue de 9,4 años. El factor reumatoide era positivo en el 77% y los anticuerpos frente a proteínas citrulinadas (ACPA) en el 84% de los casos. En 692 pacientes (78,5%) se usó un anti-TNF como primera línea biológica. Los otros fármacos utilizados fueron anti-IL-6 en 61 pacientes (7%), rituximab en 46 pacientes (5,2%), abatacept en 46 pacientes (5,2%) e inhibidores JAK en 32 pacientes (3,6%). El análisis por periodos de tiempo mostró que la distribución por sexos, la positividad de ACPA, la edad al diagnóstico y la edad de inicio de la terapia avanzada no variaron significativamente a lo largo del tiempo (tabla 1). Tampoco varió el porcentaje de pacientes que iniciaban tratamiento con anti-TNF (a partir de 2010). Por el contrario, se observó una reducción progresiva y estadísticamente significativa en el tiempo de evolución de la AR en el momento de inicio de b/tsFAMEs pasando de 15,5 años en el periodo 2000-2005 a 6,6 años en el último quinquenio. Asimismo, la proporción de pacientes con FR positivo fue menor en los periodos más recientes. Adicionalmente, se constató un incremento significativo y progresivo de pacientes no nacidos en España que iniciaron terapias avanzadas en nuestro hospital.
Conclusiones: En nuestra cohorte se observa un cambio secular en el perfil de los pacientes con AR que inician terapias avanzadas, caracterizado por una reducción significativa del tiempo de evolución de la enfermedad (que se reduce a la mitad), un aumento de pacientes FR negativos y una mayor proporción de pacientes no nacidos en España.

P381. PROGRESIÓN A ARTRITIS INFLAMATORIA EN ARTRALGIA CLÍNICAMENTE SOSPECHOSA: ESTUDIO PROSPECTIVO CON SEGUIMIENTO ECOGRÁFICO

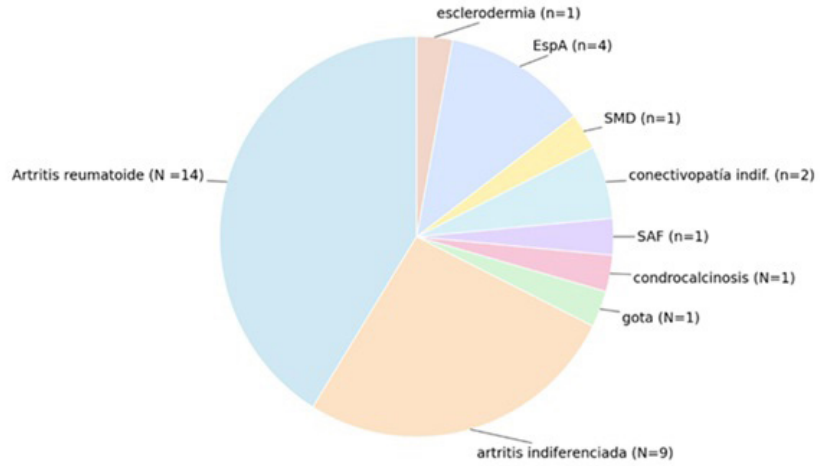
Claudia Campos Fabre, Carlota Ureta Moneva, Eduardo Vargas Jiménez, Manuel Juárez García, Irene Monjo Henry, Alejandro Villalba Yllán, Marta Novella Navarro, Cristina Bohorquez Heras, Laura Nuño Nuño, Chamaida Plasencia Rodríguez, María Eugenia Miranda Carus, Eugenio de Miguel Mendieta y Diana Peiteado López

Reumatología. Hospital Universitario La Paz. Madrid.

Introducción y objetivos: Las artritis inflamatorias se desarrollan tras una fase preclínica que incluye autoinmunidad sistémica y un periodo sintomático sin artritis clínica, definido por EULAR como artralgia clínicamente sospechosa (CSA)[1]. Una proporción de estos pacientes progresa a artritis inflamatoria (AI), sin embargo, carecemos de biomarcadores para el diagnóstico precoz. El objetivo del estudio es analizar la monitorización clínica y ecográfica de una cohorte de pacientes con CSA seguida durante al menos dos años, y evaluar los factores asociados a la progresión a AI.
Métodos: Estudio prospectivo y longitudinal de una cohorte de pacientes con CSA atendidos entre 2017 y 2024. Se excluyeron pacientes con sinovitis clínica, tratamiento previo con fármacos antirreumáticos modificadores de la enfermedad (FAME) o gluco-

	Grupo 1 (2000-2005)	Grupo 2 (2006-2010)	Grupo 3 (2011-2015)	Grupo 4 (2016-2020)	Grupo 5 (2021-2025)	p
n	123	118	137	190	313	
Sexo mujer, %	82,9%	78,8%	75.2%	83,2%	81,5%	0,38
Pacientes no nacidos en España, %	4,3%	15,4%	18,2%	28,0%	35,8%	0,00
FR positivo, %	92,6,9%	83,1%	82,5	73,7%	70,0%	0,00
ACPA Positivo, %	85,1%	78,8%	88%	85,6%	82,8	0,32
Edad de inicio de terapia. Media, años.	55,5	53	58,7	54.3	58,8	0,61
Edad de diagnóstico. Media, años.	44,5	45,7	50,8	47,5	49,9	0,35
Tiempo de evolución. Media, años.	15,5	8,6	8,2	7,8	6,5	0,02
Primer biológico ANTI TNF	100%	96,6%	67,2%	78,8%	70,0%	0,19

P380 Tabla 1. *Evolución de las características clínicas y demográficas al inicio de FAME b/ts, según el intervalo temporal estudiado.*



SAF= síndrome antifosfolípido, conectivopatía indef= conectivopatía indiferenciada, SMD = síndrome mielodisplásico, EspA= espondiloartititis

Figura 1. *Tipos de artritis inflamatorias a las que evolucionan (N = 34). Fuente: elaboración propia.*

	Total (N=82)	No Evolución a artritis (N=46)	Evolución a artritis (N =35)	*p*
Sexo femenino *n (%)*	72 (88%)	42 (91.3%)	30 (85.7%)	
Edad *(años)* *media±DE*	45.4 ± 11	44.7 ± 12	46.3 ± 12.2	
Tiempo síntomas *(meses)* *media±DE*	7.2 ± 3.3	6.8 ± 3.4	7.72 ± 3.1	
Tabaquismo actual o pasado *n (%)*	24 (31.6%)	12 (26.1%)	12 (34.4%)	
NAD *mediana (RIQ)*	4 (0.75,8)	4 (0,7)	7 (1,9)	
Dolor MCF-carpo-IFP *n (%)*	76 (95%)	43 (95.6%)	33 (94.3%)	
Dolor MTF *n (%)*	37 (47.5%)	19 (42.2%)	18 (54.5%)	
Afectación pequeña articulación *n (%)*	70 (88.6%)	40 (91%)	30 (85.7%)	
Simetría *n (%)*	72 (90%)	41 (91.1%)	31 (88.6%)	
RM (minutos) *mediana (RIQ)*	20 (5,60)	17.5 (5, 60)	30 (4, 60)	
Predominio matutino *n (%)*	74 (95%)	39 (90.7%)	35 (100%)	
Mejoría en el día *n (%)*	64 (90.1%)	35 (85.4%)	29 (96.7%)	
Tumefacción subjetiva *n (%)*	44 (57.1%)	19 (44.2%)	25 (73.5%)	***P=0.010***
Tumefacción objetiva *n (%)*	1 (1.3%)	0 (0%)	1 (2.9%)	
Squeeze MCF *n (%)*	13 (19.7%)	8 (21.6%)	5 (17.2%)	
Squeeze MTF *n (%)*	17 (26%)	10 (27%)	7 (24.1%)	
Dificultad en cerrar puño *n (%)*	10 (15%)	2 (5.1%)	8 (28.6%)	***P=0.013***
AF AR *n (%)*	12 (16.2%)	7 (16.7%)	5 (15.6%)	
Mejoría AINEs *n (%)*	32%	19 (50%)	19 (67.9%)	
PCR mg/L (media+/-DS)	3.2±4.5	3.1 ±3.8	3.6 ±5.4	
VSG mm/h *media±DE*	12.2 ± 10	11.9 ± 8.4	13 ± 12	
FR *n (%)*	15 (18.5%)	9 (19.6%)	6 (17.1%)	
ACPA *n (%)*	11 (13.6%)	2 (4.3%)	9 (25.7%)	***P=0.008***
ANA *n (%)*	10 (12.5%)	6 (13.6%)	4 (11.4%)	
Score EG basal *media±DE*	7.71± 4.9	6.2±4.1	8.9±5.9	
Score PD basal *media±DE*	2.6± 2	1.7±2.0	3.7±3.5	***P=0.029***
Score ER basal N (% pacientes)	7 (6.2%)	1(2%)	6 (12%)	***P<0.001***
Carpo EG *mediana (RIQ)*	1 (1,2)	1 (0,2)	2 (1,2)	***P=0.002***
Carpo PD *mediana (RIQ)*	1 (0,2)	1 (0,1.5)	1 (0.3 , 2)	***P=0.026***
MCF EG *mediana (RIQ)*	1 (0,2)	1 (0,1.5)	1 (0,2)	
MCF PD *mediana (RIQ)*	0 (0,1)	0 (0,0)	0 (0,1)	
IFP EG *mediana (RIQ)*	1 (0,1)	0 (0,1)	1 (0,1)	
IFP PD *mediana (RIQ)*	0 (0,1)	0 (0,0)	0 (0,1)	
Rodilla EG *mediana (RIQ)*	0 (0,1)	0 (0,1)	1 (0,1)	
Rodilla PD *mediana (RIQ)*	0 (0,0)	0 (0,0)	0 (0,0)	
MTF EG *mediana (RIQ)*	1 (0,2)	1 (0,2)	1 (0,2)	
MTF PD *mediana (RIQ)*	0 (0,0)	0 (0,0)	0 (0,1)	***P=0.022***

Los datos se presentan como n/N (%), mediana (rango intercuartílico, RIQ) o media ± DE.

Abreviaturas: NAD= número de articulaciones dolorosas, MCF=metacarpofalángica, IFP=interfalángica proximal, MTF=metatarsofalángica, RM=rigidez matutina, AF AR= antecedentes familiares de artritis reumatoide, AINEs= antiinflamatorios no esteroideos, PCR =proteína C reactiva, VSG=velocidad de sedimentación globular, FR= factor reumatoide, ACPA=anticuerpos antipéptico citrulinado, ANA= anticuerpos antinucleares, EG= escala de grises, PD= power Doppler, ER=erosiones.

Tabla 1. *Características clínico-demográficas. Fuente: elaboración propia.*

	No evolución a artritis inflamatoria				Evoluciona a artritis inflamatoria			
Visita	basal (n=33)	Anual (n=33)	2 años (n=21)	P	basal (n=28)	Anual (n=23)	2 años (n=21)	P
Carpo EG	1 (0,2)	1 (1,1.75)	1 (0.75,1)	ns	2 (1,2)	1 (1,2)	1 (1,1.5)	***P=0.035***
Carpo PD	1 (0,1.5)	1 (0, 1)	0 (0,1)	ns	1 (0.25, 2)	1 (0,2)	1 (0,1)	*ns*
MCF EG	1 (0,1.5)	1 (1,1)	1 (1,1)	ns	1 (0,2)	1 (1,2)	1 (1,2)	*ns*
MCF PD	0 (0,0)	0 (0,0.75)	0 (0,0)	ns	0 (0,1)	1 (0,1)	0 (0,1)	*ns*
IFP EG	0 (0,1)	1(0,1)	0 (0,1)	ns	0 (0,1)	1(0,1)	1 (0,1)	*ns*
IFP PD	0 (0,0)	0 (0,1)	0 (0,0)	ns	0 (0,1)	1 (0,1)	0 (0,1)	*ns*
Rodilla EG	0 (0,1)	0 (0,1)	0 (0,1)	ns	1 (0,1)	0 (0,1)	0 (0,1)	*ns*
Rodilla PD	0 (0,0)	0 (0,0)	0 (0,0)	ns	0 (0,0)	0 (0,0)	0 (0,0)	
MTF EG	1 (0,2)	1 (0,2)	1.5 (0,2)	ns	1 (0,2)	1 (0,2)	1 (0,2)	*ns*
MTF PD	0 (0-0)	0 (0,0)	0 (0,0)	ns	0 (0,1)	0 (0,1)	0 (0,0)	*ns*
Erosión *N (%)*	0	0	0	ns	6 (14.8%)	7(21.7%)	8 (23.8%)	*ns*
Score total EG *(media +DS)*	6.1±4.1	6.1±4.2	7.9±5	ns	8.9±5.8	8.6±5.7	7.9±4.1	***P=0.004***
Score total PD *(media +DS)*	1.7±2	1.8±2.4	1.2±1.6	ns	3.6±3.5	4.2±3	2.6±2.7	***P=0.047***

Los datos se presentan como n/N (%), mediana (rango intercuartílico, RIQ) o media ± DE.
Abreviaturas: MCF=metacarpofalángica, IFP=interfalángica proximal, MTF=metatarsofalángica, EG= escala de grises, PD= power Doppler.

P381 Tabla 2. *Evolución ecográfica durante el seguimiento. Fuente: elaboración propia.*

corticoides, diagnóstico previo de AI, o artrosis. Se realizaron visitas semestrales durante 24 meses, registrando variables clínicas y la evolución a AI. La ecografía, ciega, se efectuó al inicio, a los 12 y 24 meses (escala de grises [EG] y Power Doppler [PD]) en carpos, MCF 2-5, IFP 2-5, rodillas y MTF 2-5 bilaterales, calculándose un score ecográfico global de EG y PD (suma de las puntuaciones de todas las localizaciones evaluadas), y se realizaron analíticas seriadas durante el seguimiento. Se realizaron análisis descriptivos, comparando las características entre pacientes con y sin progresión a AI mediante pruebas de chi-cuadrado y U de Mann-Whitney. Además, se realiza ANOVA de medidas repetidas para evaluar si hay cambios significativos en la ecografía durante el seguimiento.
Resultados: Se incluyen 82 pacientes que cumplen criterios CSA. Durante los 2 años de seguimiento, el 43% desarrolló AI, con un 17% de AR. La figura 1 muestra los diferentes diagnósticos. Un 29% precisó tratamiento con FAME. Clínicamente, el 44% refirió mejoría sintomática, el 15% empeoró y el resto permaneció estable. La tabla 1 muestra los datos basales clínicos y ecográficos en el total de los pacientes y la comparativa entre quienes progresaron a AI o no. Destacan diferencias estadísticamente significativas en los hallazgos ecográficos basales, la positividad para ACPA, y algunos síntomas. En la revisión posterior al periodo protocolizado, se detectaron cambios diagnósticos: en 8 pacientes se resolvió el cuadro inicial diagnosticado de AI, con suspensión de la medicación, mientras que dos pacientes desarrollaron artritis más allá de los dos años. La monitorización ecográfica (tabla 2) muestra estabilidad en aquellos pacientes que no desarrollaron AI. Por el contrario, en los pacientes con AI, se observa una reducción significativa en las puntuaciones ecográficas durante el seguimiento (en EG y PD).
Conclusiones: En una cohorte de pacientes con CSA el 43% desarrolla una artritis inflamatoria en los primeros dos años, confirmando un riesgo clínico elevado. Determinadas características clínicas, ACPA y la presencia de erosiones o inflamación subclínica en la ecografía se asociaron a mayor probabilidad de progresión, observándose además cambios ecográficos dinámicos durante el seguimiento. Estos hallazgos respaldan la monitorización clínica y ecográfica seriada como herramienta para mejorar la estratificación del riesgo y orientar el manejo precoz de pacientes con artralgias en riesgo de artritis inflamatoria.

P382. LA FRAGILIDAD IDENTIFICA PACIENTE S CON PEOR CONTROL CLÍNICO Y MENOR REMISIÓN EN ARTRITIS REUMATOIDE

Anna Pàmies Corts[1], Katerine López Gloria[1], Mariela Uyaguari Morocho[1], Nuria Lluís Isern[2], Esther Sauras Colón[3] y Carlos Tomás Roura[1]

[1]Sección de Reumatología. Hospital Universitari Verge de la Cinta. Tortosa. [2]Referente de la consulta de Enfermería de Reumatología. Hospital Universitari Verge de la Cinta. Tortosa. [3]Unidad de Apoyo a la Investigación. Hospital Universitari Verge de la Cinta. Tortosa.

Introducción: La fragilidad, entendida como un estado de vulnerabilidad biológica y funcional, ha emergido como un concepto clínico relevante en enfermedades crónicas. Sin embargo, su relación con la actividad de la enfermedad, la remisión clínica y la discapacidad funcional en pacientes con artritis reumatoide (AR) no está completamente establecida.
Objetivos: Evaluar la asociación entre fragilidad (escala FRAIL) y la actividad de la AR (DAS28-VSG, DAS28-PCR y SDAI); analizar su relación con la remisión clínica (ACR/EULAR, SDAI ≤ 3,3 y DAS28 < 2,6); explorar la asociación entre comorbilidad (Índice de Charlson) y actividad/remisión; y evaluar la relación entre discapacidad funcional (HAQ), fragilidad y actividad de la enfermedad.
Métodos: Estudio observacional transversal en práctica clínica habitual. Se incluyeron pacientes con AR seguidos en consultas de Reumatología del Hospital Universitari de Tortosa Verge de la Cinta,

clínicamente estables, sin brotes ni modificaciones del tratamiento en los seis meses previos. Se analizaron fragilidad (FRAIL), actividad de la enfermedad (DAS28-VSG, DAS28-PCR y SDAI), remisión clínica (ACR/EULAR, SDAI ≤ 3,3 y DAS28 < 2,6), comorbilidad (índice de Charlson) y discapacidad funcional (HAQ). Las comparaciones entre grupos se realizaron mediante pruebas *t* de Student o *U* de Mann-Whitney, y χ^2 o test exacto de Fisher, según correspondiera. Para evaluar la asociación entre las variables clínicas y la remisión de la enfermedad, se realizaron modelos de regresión logística univariantes. Aquellas variables que mostraron una asociación estadísticamente significativa se introdujeron posteriormente en modelos de regresión logística multivariantes, ajustados por variables clínicas relevantes. Los resultados se expresaron como *odds ratio* (OR) con su correspondiente intervalo de confianza del 95%. Se consideró significación estadística p < 0,05.

Resultados: Se incluyeron 77 pacientes; las características basales se muestran en la tabla 1. La fragilidad se correlacionó significativamente con todos los índices de actividad inflamatoria: DAS28-VSG (r = 0,72), DAS28-PCR (r = 0,71) y SDAI (r = 0,73) (p < 0,001). Los pacientes en remisión clínica presentaron puntuaciones de fragilidad significativamente menores en todas las definiciones evaluadas (tabla 2). El índice de Charlson no mostró asociación significativa con la actividad ni con la remisión clínica. El HAQ se correlacionó de forma significativa con la fragilidad (r = 0,79) y con la actividad inflamatoria (r = 0,70-0,73; p < 0,001), y fue menor en pacientes en remisión. En los modelos de regresión logística para remisión definida por SDAI ≤ 3,3, la fragilidad se asoció con una menor probabilidad de remisión tanto en el análisis univariante (OR = 0,24; IC95% 0,13-0,46; p < 0,001) como en el multivariante (OR = 0,30; IC95% 0,16-0,57; p < 0,001), tras el ajuste por variables clínicas relevantes, incluido el HAQ (tabla 3).

Tabla 1. Características basales de la cohorte de pacientes con artritis reumatoide

Variable	Total (N = 77)
Edad, años, media ± DE	67,0 ± 12,8
Duración de la AR, años, media ± DE	13,7 ± 7,3
Sexo femenino, n (%)	52 (67,5)
FAMEs, n (%)	60 (77,9)
FAMEb/FAMEsd, n (%)	38 (49,4)
FAMEs + FAMEb/FAMEsd, n (%)	22 (28,6)
Fragilidad (escala FRAIL), n (%)	
– Robusto	41 (53,2)
– Prefrágil	17 (22,1)
– Frágil	19 (24,7)
DAS28-VSG, mediana (IQR)	2,52 (1,81–3,34)
DAS28-PCR, mediana (IQR)	2,0 (2,0–2,5)
SDAI, mediana (IQR)	4,3 (1,3–9,3)
HAQ, mediana (IQR)	0,0 (0,0–0,0)
Índice de Charlson (crudo), mediana (IQR)	1,0 (1,0–2,0)
Índice de Charlson (ajustado por edad), mediana (IQR)	4,0 (3,0–5,0)
Remisión ACR/EULAR, n (%)	22 (28,6)
Remisión SDAI ≤3,3, n (%)	36 (46,8)
Remisión DAS28-VSG <2,6, n (%)	39 (50,6)
Remisión DAS28-PCR <2,6, n (%)	54 (70,1)

FAMEb: fármacos modificadores de la enfermedad biológicos; FAMEsd: fármacos sintéticos dirigidos.

Tabla 2. Proporción de pacientes en remisión según categoría de fragilidad.

Fragilidad (FRAIL)	N	Remisión SDAI ≤3,3 n (%)	Remisión ACR/EULAR booleana n (%)	Remisión DAS28-VSG <2,6 n (%)	Remisión DAS28-PCR <2,6 n (%)
Robusto	41	31 (75,6%)	20 (48,8%)	31 (75,6%)	40 (97,6%)
Prefrágil	17	4 (23,5%)	2 (11,8%)	6 (35,3%)	10 (58,8%)
Frágil	19	1 (5,3%)	0 (0%)	2 (10,5%)	4 (21,1%)
p-valor (χ^2)	—	p<0,001	p<0,001	p<0,001	p<0,001

Tabla 3. Factores asociados a la remisión clínica definida por SDAI ≤3,3 (regresión logística multivariante).

Variable	OR (IC 95%)	p-valor
FRAIL scale	0,30 (0,16–0,57)	<0,001
FAMEb/FAMEsd	0,17 (0,04–0,73)	0,016
Nº fármacos activos	0,78 (0,62–0,98)	0,034

Variables incluidas en el modelo multivariante: sexo; tratamiento con FAMEb (fármacos modificadores de la enfermedad biológicos) y/o FAMEsd (fármacos sintéticos dirigidos); número de fármacos activos; dosis de glucocorticoides (mg/día); diagnóstico de osteoporosis; escala FRAIL; y HAQ.

Conclusiones: La fragilidad se asocia de forma consistente con mayor actividad inflamatoria y con una menor probabilidad de remisión clínica en pacientes con AR. La comorbilidad, medida mediante el índice de Charlson, no se relaciona con la actividad ni con la remisión en nuestra cohorte. La evaluación sistemática de la fragilidad podría aportar información complementaria a los índices clásicos de actividad en la práctica clínica habitual, facilitando la identificación de pacientes con peor control clínico y mayor impacto funcional.

P383. EL GROSOR COROIDEO COMO MARCADOR DE INFLAMACIÓN EN PACIENTES CON ARTRITIS REUMATOIDE

Laura Trives Folguera[1], Santiago Muñoz-Fernández[1,2,3], María del Mar Esteban-Ortega[2,3,4], Raquel Coca-Serrano[4], Tatiana Cobo-Ibáñez[1,2,3], Cristina Vergara-Dangond[1,2,3], Liz Romero-Bogado[1,2,3], Isabel de la Cámara-Fernández[1,2,3], Patricia Richi[1,2,3], María Beatriz Paredes[1,2,3], Ana Esteban-Vazquez[1,2,3], Ana Valeria Acosta[1,2], Gabriela Cueva Najera[1,2], Marco Algarra San José[1,2], Israel Thuissard-Vasallo[2] y Martina Steiner[1,2,3]

[1]Departamento de Reumatología. Hospital Universitario Infanta Sofía. Madrid. [2]Universidad Europea de Madrid. Facultad de Medicina. Salud y Deporte. Departamento de Medicina. Madrid. [3]FIIB HUIS-HUHEN. Madrid. [4]Departamento de Oftalmología. Hospital Universitario Infanta Sofía. Madrid.

La artritis reumatoide (AR) es una enfermedad inflamatoria crónica caracterizada por aumento de citocinas proinflamatorias, entre ellas la IL-6, que también regula la síntesis de reactantes de fase aguda (RFA) como la proteína C reactiva (PCR) a nivel hepático. La actividad de la enfermedad se evalúa mediante índices como DAS28, CDAI y SDAI, que combinan parámetros objetivos como el número de articulaciones dolorosas (NAD) y tumefactas (NAT) y la PCR y subjetivos como son la valoración general paciente (VGP) y del médico (VGM). El tratamiento de primera línea son los fármacos modificadores de la enfermedad y, como segunda línea, los biológicos; entre los que los inhibidores de IL-6 (tocilizumab y sarilumab) han demostrado eficacia. Sin embargo, la inhibición de IL-6 disminuye la PCR y la coexistencia de patología mecánica en pacientes mayores

puede sesgar los índices de actividad, lo que evidencia la necesidad de biomarcadores objetivos alternativos. El grosor coroideo (GC), medido por tomografía de coherencia óptica, se ha propuesto como marcador de inflamación en enfermedades reumáticas, aunque los estudios en AR muestran resultados controvertidos debido a la heterogeneidad de los pacientes y tratamientos.

Objetivos: El objetivo principal del presente estudio es evaluar la variación del GC en pacientes con AR al inicio y tras 3 meses de terapia con inhibidores de la IL-6. Como objetivos secundarios, se pretende: evaluar la respuesta al tratamiento mediante los índices de actividad DAS28, SDAI y CDAI; evaluar la evolución de los parámetros NAD, NAT y VGP y evaluar si en el cambio del GC influye el tipo de terapia anti IL-6.

Resultados: Se reclutaron 37 pacientes, de los cuales el 89,2% eran mujeres y un 10,8% varones. El anti IL-6 prescrito fue tocilizumab en 29 pacientes y sarilumab en 8. A los 3 meses, 5 pacientes perdieron seguimiento debido a cambio de tratamiento y 1 falleció. El GC medio basal de los 31 pacientes con seguimiento a 3 meses fue de 272,61 ± 120,03 μm, disminuyendo significativamente a los 3 meses tras el inicio del anti-IL-6 (246,71 ± 111,37 μm, p < 0,001). No encontramos diferencias significativas en la evolución del GC según el tipo de anti IL-6 utilizado (p = 0,281). El DAS28 basal medio fue de 4,8 (RIC 4,25-5,61) mostrando también una disminución significativa a los 3 meses [2,96 (RIC 2,46-3,96, p < 0,001]. Las medianas basales de SDAI y CDAI fueron 21 (RIC 13,5-26,3) y 19 (RIC 13-26), disminuyendo a 12 (RIC 5-17) y 10 (RIC 5-16), respectivamente (p < 0,0001 para ambos). Además, NAD, NAT y VGP mostraron reducciones significativas a los 3 meses desde el inicio del tratamiento (tabla 1). Según el índice DAS28, 24 pacientes respondieron al tratamiento a los 3 meses de su inicio. Según CDAI y SDAI, respondieron 18, mientras 13 no respondieron.

Tabla 1. Cambios en las diferentes variables de basal a los 3 meses tras el inicio de anti IL-6

Variable	Basal (media ± DE o mediana-RIC)	3 meses (mediana-RIC)	p
GC	272,61(120,03) μm	246,71 (111,37) μm	< 0,0001
DAS28	4,8 (4,25-5,61)	2,96 (2,46-3,96)	< 0,0001
SDAI	21 (13,5-26,3)	12 (5-17)	< 0,0001
CDAI	19 (13-26)	10 (5-16)	0,0001
NAD	4 (2-7)	1 (0-2,75)	< 0,0001
NAT	2 (0,25-4)	0 (0-1,75)	0,0037
VGP	7 (5-8)	5 (2-7)	0,0029

GC: grosor coroideo; NAD: número de articulaciones dolorosas; NAT: número de articulaciones inflamadas; VGp: valoración general del paciente; RIC: rango intercuartílico.

Conclusiones: En este estudio, el GC disminuyó de forma significativa tras 3 meses de tratamiento con anti-IL-6, al igual que los índices de actividad de la enfermedad. No se observaron diferencias en la evolución del GC según el tipo de IL-6. Estos resultados sugieren que el GC podría servir como biomarcador de inflamación en pacientes con AR y tratamiento con anti IL-6.

P384. TRATAMIENTO DE LA ENFERMEDAD PULMONAR INTERSTICIAL DIFUSA ASOCIADA A LA ARTRITIS REUMATOIDE: ¿QUÉ HAY DE NUEVO DESDE LAS RECOMENDACIONES SER-SEPAR DE 2022?

Francisco Javier Narváez García[1], Petra Díaz del Campo Fontecha[2], M.ª Asunción Nieto[3], Virginia Villaverde García[4], Gloria Candelas Rodríguez[5] y Alejandro Balsa[6]

[1]Servicio de Reumatología. Hospital Universitario de Bellvitge. Barcelona. [2]Unidad de Investigación. Sociedad Española de Reumatología. Madrid. [3]Servicio de Neumología. Hospital Clínico San Carlos. Madrid. [4]Servicio de Reumatología. Hospital Universitario de Móstoles. Madrid. [5]Servicio de Reumatología. Hospital Universitario Clínico San Carlos. Madrid. [6]Servicio de Reumatología. Hospital Universitario La Paz. Madrid.

Objetivos: En 2020, la SER y la Sociedad Española de Neumología y Cirugía Torácica (SEPAR) publicaron recomendaciones conjuntas sobre el manejo de la enfermedad pulmonar intersticial difusa asociada a la artritis reumatoide (EPID-AR). Desde entonces, ha surgido nueva evidencia que justifica una actualización centrada en su tratamiento.

Métodos: Se realizó una revisión sistemática de la literatura entre octubre de 2020 y octubre de 2025.

Tabla 1. Recomendaciones para el manejo de la enfermedad pulmonar intersticial difusa asociada a la artritis reumatoide incluidas en la actualización de la Guía de Práctica Clínica para el Manejo de Pacientes con Artritis Reumatoide (GUIPCAR) y Recomendaciones SER/SEPAR 2022 que se consideran aún vigentes tras la revisión actualizada de la literatura.

Recomendaciones de la GUIPCAR 2025	
Recomendación	**Fuerza de la recomendación (GRADE)**
En los pacientes con artritis reumatoide y enfermedad pulmonar intersticial difusa en los que se requiera intensificar el tratamiento para el control de la clínica articular, se recomienda emplear indistintamente rituximab, abatacept, un inhibidor de IL-6R o un inhibidor de JAK, al ser las opciones más seguras para la enfermedad pulmonar.	Fuerte a favor
En pacientes con artritis reumatoide en tratamiento con un inhibidor del TNF y enfermedad pulmonar intersticial difusa estable, no hay evidencia concluyente que justifique su retirada si se ha logrado un buen control de la clínica articular, dado que no existe fundamento para contraindicar su uso de forma sistemática en estos pacientes.	Buena práctica clínica
En el subgrupo de pacientes con artritis reumatoide y enfermedad pulmonar intersticial difusa con un fenotipo fibrosante progresivo, se recomienda el uso de nintedanib manteniendo el tratamiento de fondo de la artritis reumatoide. En caso de intolerancia a nintedanib, se aconseja ensayar pirfenidona.	Fuerte a favor Débil a favor
Recomendaciones SER/SEPAR 2022 que siguen vigentes	
	Fuerza de la recomendación (SIGN)
Para el tratamiento de los pacientes con EPID-AR se recomienda un manejo terapéutico multidisciplinar.	Recomendación de grado √
Si la EPID está presente en el debut de la AR, se recomienda una valoración individualizada para el uso de metotrexato dado que existe un riesgo de neumonitis aguda inducida por el fármaco, aunque sea bajo. En estos casos, el grupo elaborador considera que la mejor estrategia para minimizar riesgos es utilizar siempre que sea posible otro FAME sintético clásico.	Recomendación de grado A Recomendación de grado √
En pacientes con AR, cuando la EPID se diagnostica o empeora durante el primer año del tratamiento con metotrexato, este se deberá suspender temporalmente hasta aclarar si existe o no una relación de causalidad.	Recomendación de grado √
En pacientes con AR en tratamiento con metotrexato durante más de 1 año, a los que se les diagnostica una EPID, puede mantenerse el fármaco ya que no existe evidencia que justifique su retirada.	Recomendación de grado D
En pacientes con EPID-AR que no tengan ascendencia asiática, leflunomida puede considerarse un medicamento seguro.	Recomendación de grado √
En los pacientes con EPID-AR con un patrón radiológico inflamatorio en los que se considere necesario el tratamiento con glucocorticoides, se recomienda su uso siempre a la menor dosis y durante el menor tiempo posible.	Recomendación de grado √
El grupo elaborador considera que la evidencia disponible es insuficiente para emitir una recomendación concluyente sobre el uso de inmunosupresores en el tratamiento de la EPID-AR. En el caso de decidir su uso, el grupo elaborador sugiere el empleo de micofenolato por su mejor perfil de seguridad.	Recomendación de grado D Recomendación de grado √

GRADE: Grading of Recommendations Assessment, Development and Evaluation
SIGN: Scottish Intercollegiate Guidelines Network criteria.
√: Práctica recomendada basada en la experiencia clínica y el consenso del equipo redactor

Resultados: En el documento previo se estableció una jerarquización del uso de FAMEb en la EPID-AR, priorizando rituximab (RTX) y abatacept (ABA) por disponer de mayor evidencia publicada. Sin embargo, la evidencia más reciente indica que los inhibidores de IL-6 y de JAK (JAKi) muestran una eficacia comparable a RTX y ABA en el control articular, la estabilización funcional, la progresión radiológica y la mortalidad asociada a la EPID, sin un aumento significativo de eventos respiratorios graves. Además, no se ha demostrado que ABA conlleve un menor riesgo de infecciones graves u oportunistas en comparación con otros FAMEb y FAMEsd, por lo que las cuatro opciones pueden emplearse indistintamente en pacientes con EPID-AR que requieran intensificación del tratamiento. En cuanto a la seguridad de los inhibidores del factor de necrosis tumoral (TNFi), la literatura reciente ofrece resultados contradictorios, por lo que este aspecto sigue siendo controvertido. Por este motivo, el grupo elaborador (GE), basándose en su experiencia, sigue recomendando minimizar los riesgos y priorizar otras opciones terapéuticas en pacientes con EPID-AR candidatos a iniciar tratamiento biológico. No obstante, en pacientes en tratamiento con TNFi y con

enfermedad pulmonar estable, no hay evidencia concluyente que justifique su retirada si se ha logrado un buen control de la clínica articular, dado que no existe fundamento para contraindicar su uso de forma sistemática en este escenario clínico. En casos con fenotipo fibrótico progresivo e intolerancia a nintedanib, puede considerarse pirfenidona según los resultados del ensayo clínico aleatorizado (ECA) TRAIL1, varios estudios observacionales y un metaanálisis. Como consecuencia de la nueva evidencia científica sobre el tratamiento de la EPID-AR publicada con posterioridad a las recomendaciones SER-SEPAR, se han modificado tres recomendaciones y se ha matizado una cuarta, con el fin de alinearlas con los datos más recientes (tabla 1). Los demás apartados de las recomendaciones originales continúan vigentes y no han sido modificados.
Conclusiones: La evidencia reciente amplía las opciones terapéuticas disponibles para la EPID-AR.

P385. EFECTIVIDAD, PERSISTENCIA Y SEGURIDAD DE FILGOTINIB EN ARTRITIS REUMATOIDE: RESULTADOS A 4 AÑOS DE UNA COHORTE MULTICÉNTRICA DE PRÁCTICA CLÍNICA REAL

Juan Roberto Miguélez Sánchez[1], María Pérez Ferro[2], Mercedes Morcillo Valle[3], María Luisa González Gómez[3], Antía Asunción García Fernández[4], Laura González Hombrado[5], Carmen Bonilla González-Lagana[6], María Carmen Ortega de la O[7], Carmen de la Cruz[8] y Marina Salido Olivares[9]

[1]Servicio de Reumatología. Hospital Universitario de Móstoles. Móstoles. [2]Servicio de Reumatología. Hospital Rey Juan Carlos. Madrid. [3]Servicio de Reumatología. Hospital Universitario del Escorial. Madrid. [4]Servicio de Reumatología. Hospital Universitario Fundación Jiménez Díaz. Madrid. [5]Servicio de Reumatología. Hospital Universitario del Tajo. Madrid. [6]Servicio de Reumatología. Hospital Infanta Cristina. Parla. [7]Servicio de Reumatología. Hospital Universitario de Getafe. Getafe. [8]Servicio de Reumatología. Hospital Central de la Defensa. Madrid. [9]Servicio de Reumatología. Hospital Clínico San Carlos. Madrid.

Introducción: El desarrollo de los inhibidores de Janus quinasas (iJAK) ha ampliado las opciones terapéuticas en la artritis reumatoide (AR). Filgotinib (FIL), inhibidor selectivo de JAK1, ha demostrado eficacia y un perfil de seguridad favorable en ensayos clínicos; sin embargo, estudios en práctica clínica real con mayor número de pacientes y seguimiento prolongado son necesarios para confirmar su efectividad y seguridad. El objetivo de este estudio fue evaluar la persistencia del tratamiento con FIL hasta 48 meses y describir su efectividad y seguridad en pacientes con AR tratados en varios hospitales de Madrid.

Métodos: Estudio observacional, multicéntrico, retrospectivo y no intervencionista en pacientes adultos con AR tratados con FIL en práctica clínica real. Se incluyeron pacientes tratados entre 2021 y 2025, con un seguimiento de hasta 48 meses. Se recogieron datos demográficos y clínicos, comorbilidades, tratamientos previos y concomitantes y línea de tratamiento. La persistencia se analizó mediante curvas de Kaplan-Meier y modelos de Cox. La efectividad se evaluó mediante DAS28-PCR y parámetros inflamatorios (PCR y VSG). La seguridad se describió mediante el registro de acontecimientos adversos.
Resultados: Se incluyeron 106 pacientes, con una edad media de 59,3 años, mayoritariamente mujeres (84,9%) y con alta seropositividad (83% ACPA y 79,2% RF). FIL se utilizó en líneas tempranas en el 45,6% de los pacientes (1.ª-2.ª línea), aunque el 54% había recibido ≥ 2 bDMARDs y el 84,9% presentaba exposición previa a bDMARDs. El 23% tenía uso previo de iJAK (tofacitinib 13,2%, baricitinib 5,7% y upadacitinib 2,8%). La cohorte presentó una elevada carga de comorbilidades, con tabaquismo activo en el 15,8%, hipertensión en el 22,8%, diabetes en el 12,9%, dislipemia tratada en el 26,7% y > 1 factor de riesgo cardiovascular en el 12,9%. FIL se inició mayoritariamente a dosis de 200 mg, manteniéndose estable durante el seguimiento. Se observó una retirada progresiva de corticoides orales, reduciéndose su uso del 57,5% al inicio al 27,3% a los 36 meses, junto con una disminución de la dosis de metotrexato. La actividad de la enfermedad mostró una reducción rápida y mantenida, con descenso significativo del DAS28-PCR desde el inicio (media 4,16) hasta los 48 meses. A los 12 meses, el 74,6% de los pacientes alcanzó baja actividad y el 64% remisión, manteniéndose estas tasas a largo plazo (fig. 1). El 9,4% presentó acontecimientos adversos, siendo los más frecuentes herpes zóster (2,8%) e infecciones (1,9%). FIL se retiró en 14 pacientes (13,2%), principalmente por falta de eficacia (n = 7) y acontecimientos adversos (n = 4). El tratamiento se utilizó en monoterapia en el 32,1% y en combinación en el 67,9%, principalmente con metotrexato. La persistencia media del tratamiento fue de 18,5 meses, consistente entre subgrupos (fig. 2).
Conclusiones: En práctica clínica real, FIL mostró una efectividad y persistencia sostenidas a largo plazo en una cohorte amplia y heterogénea de pacientes con AR, incluyendo pacientes tratados en líneas tempranas y con elevada carga de comorbilidades. La tasa de persistencia a los 36 meses fue del 77%, asociándose a una mejoría mantenida de la actividad de la enfermedad, altas tasas de baja actividad y remisión, una reducción progresiva del uso de corticoides y un perfil de seguridad favorable y consistente entre subgrupos.

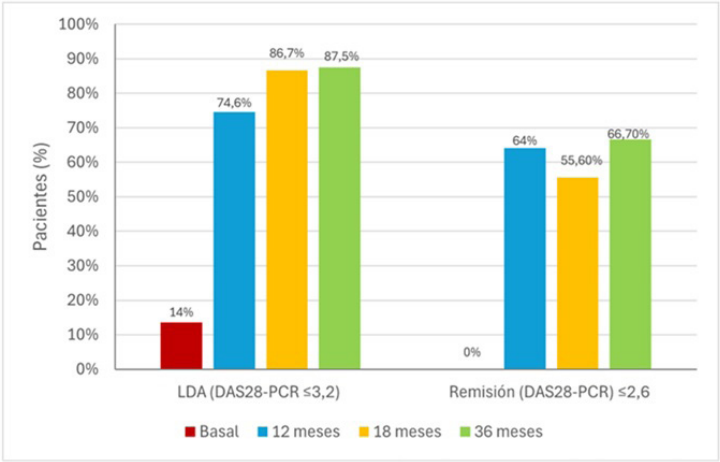


Figura 1. *Porcentaje de pacientes en baja actividad y en remisión.*

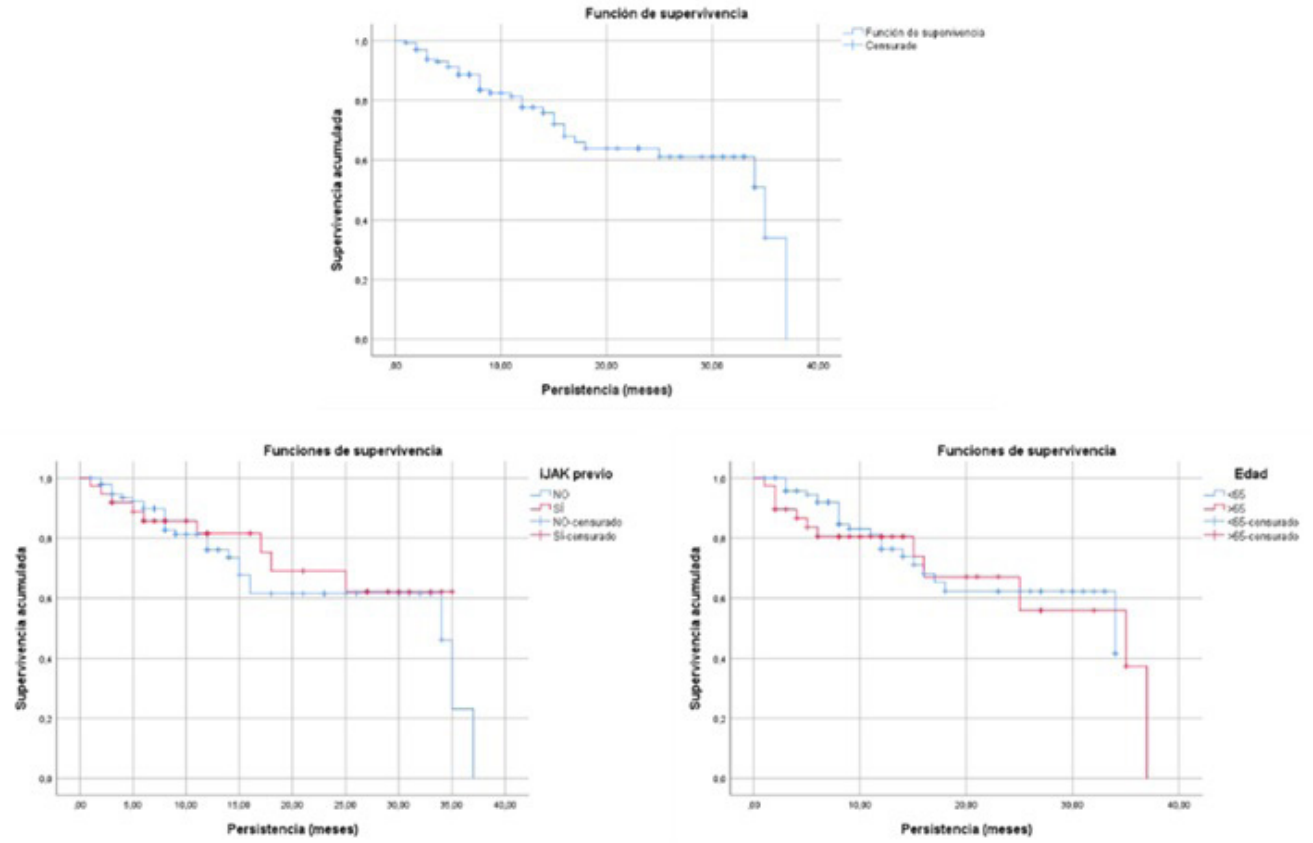


Figura 2. Persistencia del tratamiento con filgotinib (análisis global y por subgrupos)

P385 Figura 2. *Curvas de persistencia de filgotinib.*

P386. INCIDENCIA Y FACTORES PREDICTIVOS DE HERPES ZÓSTER EN PACIENTES CON ARTRITIS REUMATOIDE TRATADOS CON BARICITINIB: DATOS DE PRÁCTICA CLÍNICA REAL

Daniel Campos Martín[1], César Antonio Egües Dubuc[1], Nerea Alcorta Lorenzo[1], Luis María López Domínguez[1], Carlos María Lizasoain Alustiza[1], Jon Aleman Egoscozabal[1], María-Teresa Iglesias-Gaspar[2], María Asunción Aranguren Redondo[3] y Joaquín María Belzunegui Otano[1]

[1]Servicio de Reumatología. Hospital Universitario Donostia. Gipuzkoa. [2]Unidad de Epidemiología Clínica e Investigación. Hospital Universitario Donostia. Osakidetza-Servicio Vasco de Salud. Donostia-San Sebastián. Deusto Physical TherapIker. Departamento de Fisioterapia. Facultad de Ciencias de la Salud. Universidad de Deusto. Donostia-San Sebastián. [3]Servicio de Farmacia. Hospital Universitario Donostia. Gipuzkoa.

Introducción: El tratamiento con inhibidores de JAK en la artritis reumatoide (AR) se ha asociado a un mayor riesgo de reactivación del virus varicela-zóster (VHZ), constituyendo uno de los eventos adversos más relevantes de esta clase terapéutica. La edad avanzada se ha identificado como el principal factor de riesgo, mientras que la evidencia sobre otros posibles factores clínicos o metabólicos asociados sigue siendo limitada. En este contexto, los estudios en práctica clínica real son fundamentales para estimar la incidencia de VHZ y explorar predictores independientes que permitan una mejor estratificación del riesgo en pacientes con AR tratados con baricitinib.
Objetivos: Estimar la incidencia de herpes zóster en pacientes con artritis reumatoide tratados con baricitinib e identificar los factores predictivos independientes asociados a su desarrollo.
Métodos: Estudio observacional retrospectivo unicéntrico en pacientes con artritis reumatoide tratados con baricitinib en un hospital terciario entre octubre de 2017 y diciembre de 2023. Se calculó la tasa de incidencia de herpes zóster por 100 pacientes-año. Se analizaron variables demográficas, clínicas y analíticas. La identificación de predictores se realizó mediante análisis de supervivencia con regresión de Cox univariante y multivariante, incluyendo en el modelo final las variables con p < 0,20 en el análisis univariante. El análisis estadístico se realizó con Stata v.18.
Resultados: Se registraron 14 casos de VHZ en 203 pacientes (tabla 1) durante 581,35 pacientes-año de seguimiento, resultando en una tasa de incidencia de 2,41 casos por 100 pacientes-año. En el análisis univariante (tabla 2), la edad media fue significativamente mayor en los pacientes que desarrollaron VHZ (70,9 vs. 61,8 años, p = 0,011). Asimismo, el inicio con dosis de 2 mg mostró inicialmente una mayor asociación con VHZ frente a 4 mg (p = 0,009). En el análisis multivariante mediante regresión de Cox, la dosis de baricitinib perdió significación estadística (p = 0,526). Los únicos predictores independientes de herpes zóster fueron la edad al inicio del tratamiento (HR 1,06; IC95%: 1,01-1,11; p = 0,009) y niveles adecuados de colesterol HDL, que se comportó como factor protector (HR 0,15; IC95%: 0,03-0,72; p = 0,018). No se encontró asociación significativa entre el desarrollo de VHZ y la complejidad del tratamiento previo: ni el número de FAME previos (p = 0,40), ni el fenotipo de AR difícil de tratar (p = 0,23), ni ser naïve (p = 0,29) influyeron en el riesgo. Asimismo, el intento de optimización de dosis no modificó el riesgo de infección (p = 0,74), y la dosis de inicio (2 vs. 4 mg) perdió significación al ajustar por edad.

Tabla 1. Características basales de la muestra

Variable	Cohorte total (N = 203)
Demografía y clínica	
Edad al inicio (años), media ± DE	62,5 ± 13,0
Sexo femenino, n (%)	162 (79,0%)
Tiempo evolución AR (años), media ± DE	11,3 ± 13,8
Factor reumatoide +, n (%)	95 (46,3%)
Anti-CCP +, n (%)	83 (40,5%)
Presencia de erosiones, n (%)	78 (38,0%)
Nº de FRCV basales, media ± DE	1,7 ± 1,0
Tratamientos previos	
FAME b/sd previos, media ± DE	1,6 ± 1,5
Pacientes biológico-*naïve*, n (%)	49 (23,9%)
Tratamiento con baricitinib	
Dosis inicial de 4 mg, n (%)	159 (77,6%)
Monoterapia, n (%)	146 (71,2%)
Persistencia de baricitinib (días), media ± DE	911 ± 654
Optimización y seguridad	
Intento de optimización, n (%)	51 (24,9%)
Permanencia en optimización, n (%)	31 (15,1%)
Herpes zóster, n (%)	14 (6,8%)
Eventos CV, n (%)	7 (3,4%)

DE: desviación estándar; AR: artritis reumatoide; FRCV: factores de riesgo cardiovascular: tabaquismo; hipertensión arterial; diabetes mellitus; dislipemia; enf. Cardiovascular; FAME: fármacos antirreumáticos modificadores de enfermedad; b: biológico; sd: sintético dirigido; ECV: evento cardiovascular.

Tabla 2. Factores asociados a la incidencia de herpes zóster (VHZ) en pacientes con AR tratados con baricitinib

Variable	Análisis univariante (valor p)	Análisis multivariante (regresión de Cox) HR (IC95%); valor p
Factores demográficos y clínicos		
Edad al inicio (años)	**0,011**	**1,06 (1,01-1,11); p = 0,009**
Perfil lipídico (HDL en rango)	**< 0,20**	**0,15 (0,03-0,72); p = 0,018**
AR difícil de tratar (DdT)	0,234	-
FRCV (HTA, DM)	p > 0,05 (NS)	-
Factores del tratamiento		
Dosis de inicio (2 mg vs. 4 mg)	0,009	NS (p = 0,526)
Estatus *naïve* (vs no *naïve*)	0,294	-
N.º FAME previos	0,409	-
Uso de anti-TNF previos	0,217	-
Intento de optimización (Sí/No)	0,741	-

Conclusiones: La incidencia de herpes zóster observada en esta cohorte de pacientes con artritis reumatoide tratados con baricitinib se sitúa dentro del rango descrito en la literatura. La edad avanzada se confirmó como el principal factor predictor independiente, mientras que la asociación inicial con dosis bajas se explicó por un sesgo de prescripción. Destaca el perfil lipídico, concretamente niveles adecuados de colesterol HDL, como factor protector independiente frente a la reactivación del virus varicela-zóster, lo que sugiere que el estado metabólico-inmunológico del paciente puede influir en la susceptibilidad a la infección.

P387. PREVALENCIA DE COMORBILIDADES EN PACIENTES CON ARTRITIS REUMATOIDE SEGÚN EL SEXO Y EL MOMENTO DE APARICIÓN: DATOS DE VIDA REAL

Manuel Gómez-Álvarez Hernández[1], Sheila Martín-Lázaro Serrano[1], Carmen Domínguez Ballesteros[2], Santiago Dans Caballero[1], Jerusalem Calvo Gutiérrez[1], Marta Rojas Giménez[4], Alejandro Escudero Contreras[1,2,3], María Lourdes Ladehesa Pineda[1,3] e Inmaculada Concepción Aranda Valera[2,3,5]

[1]UGC Reumatología. Hospital Universitario Reina Sofía. Córdoba. [2]Universidad de Córdoba. Córdoba. [3]Instituto de Investigación Biomédica de Córdoba (IMIBIC). Córdoba. [4]UGC Reumatología. Hospital Universitario Virgen Macarena. Sevilla. [5]UGC Reumatología. Hospital Universitario de Jaén. Jaén.

Introducción: La artritis reumatoide (AR) es una enfermedad inflamatoria sistémica asociada a una elevada carga de comorbilidades, que condicionan su pronóstico y manejo. Existen diferencias conocidas por sexo en la presentación de la AR, pero el impacto del sexo en la prevalencia y el momento de aparición de las comorbilidades asociadas continúa siendo un área de interés clínico.
Objetivos: Analizar la prevalencia de comorbilidades asociadas a la AR según sexo y describir su momento de aparición en relación con el diagnóstico de la enfermedad en una cohorte de vida real.
Métodos: Estudio observacional transversal en 599 pacientes con AR de la cohorte CRheAR de la UGC de Reumatología del Hospital Universitario Reina Sofía de Córdoba, en el que se analizaron diferencias por sexo en comorbilidades y carga comórbida. Se recogieron variables clínicas y serológicas, factores de riesgo cardiovascular (RCV) y comorbilidades mayores, evaluando la carga global mediante el índice de Charlson (I.Ch) crudo y ajustado por edad. Se usaron χ^2, t de Student o U de Mann-Whitney; regresión logística univariante y multivariante ajustada por edad para sexo y comorbilidades; análisis de clústeres no supervisado. SPSS; p < 0,05.

Tabla 1: Características sociodemográficas, hábitos tóxicos, factores de riesgo cardiovascular y características clínicos-serológicas de Artritis Reumatoide según sexo (n = 599)

Variable	Mujeres (n=443)	Hombres (n=156)	Total	p
Edad al corte, años (media ± DE)	63,91 ± 13,24	68,53 ± 10,73	—	<0,001
Tabaquismo	—	—	—	<0,001
•Nunca fumador	299 (67,5%)	47 (30,1%)	346 (57,8%)	
• Exfumador	60 (13,5%)	73 (46,8%)	133 (22,2%)	
• Fumador activo	84 (19,0%)	36 (23,1%)	120 (20,0%)	
Obesidad	79 (17,8%)	25 (16,0%)	104 (17,4%)	0,608
Hipertensión arterial	191 (43,1 %)	88 (56,4 %)	—	0,004
Dislipemia	194 (43,8%)	83 (53,2%)	277 (46,2%)	0,043
Diabetes mellitus	47 (10,6%)	38 (24,4%)	85 (14,2%)	<0,001
Factor reumatoide positivo	344 (77,7%)	121 (77,6%)	465 (77,6%)	0,982
ACPA positivo	328 (74,0%)	117 (75,0%)	445 (74,3%)	0,814
ANA positivo	132 (29,8%)	27 (17,3%)	159 (26,5%)	0,002
Nódulos reumatoideos	59 (13,3%)	20 (12,8%)	79 (13,2%)	0,695
Erosiones radiográficas	162 (36,6%)	60 (38,5%)	222 (37,1%)	0,587
Síndrome de Sjögren secundario	43 (9,7%)	8 (5,1%)	51 (8,5%)	0,078

Resultados: Se incluyeron 443 mujeres y 156 hombres. La edad media fue de 63,91 ± 13,24 años en mujeres y 68,53 ± 10,73 años en hombres. Se observaron diferencias significativas entre sexos en el perfil clínico-serológico y factores de riesgo, con mayor positividad de ANA en mujeres, mientras que los hombres mostraron mayor prevalencia de tabaquismo, hipertensión arterial, dislipemia y diabetes mellitus (tabla 1). El análisis por sexos mostró perfiles de comorbilidad diferenciados: los varones presentaron con mayor frecuencia comorbilidades cardiovasculares y respiratorias y mayor carga global de comorbilidad, mientras que las mujeres mostraron mayor prevalencia de comorbilidades óseas, endocrinas y psicológicas, reflejadas

de forma consistente en el I.Ch crudo y ajustado por edad (tabla 2). El análisis temporal evidenció que un mayor porcentaje de factores RCV y comorbilidades mayores se diagnosticaron tras el inicio de la AR. El sexo masculino se asoció a mayor probabilidad de infarto agudo de miocardio, hepatopatía, cáncer, EPOC, enfermedad pulmonar intersticial difusa (EPID) y multimorbilidad, y a menor probabilidad de osteoporosis, hipotiroidismo y depresión, tanto globalmente como tras el diagnóstico de artritis reumatoide. En el análisis multivariante ajustado por edad, el sexo masculino se mantuvo independientemente asociado con una menor probabilidad de osteoporosis, hipotiroidismo, depresión y con una mayor probabilidad de EPOC y EPID. El análisis por clúster identificó dos grupos de pacientes. El clúster 0 (n = 58) presentó mayor proporción de varones, mayor prevalencia de hipertensión arterial, diabetes, osteoporosis y cáncer, y mayor tiempo de evolución, frente al clúster 1 (n = 541) (p < 0,05). No se observaron diferencias significativas en obesidad, dislipemia, depresión, enfermedad pulmonar ni en el estado serológico.

TABLA 2. Comorbilidades en pacientes con artritis reumatoide según sexo (n = 599)

Comorbilidad	Mujeres (n=443) n (%)	Hombres (n=156) n (%)	Total n (%)	p
Infarto agudo de miocardio	18 (4,1%)	16 (10,3%)	34 (5,7%)	0,004
Ictus	23 (5,2%)	11 (7,1%)	34 (5,7%)	0,388
TVP / TEP	7 (1,6%)	6 (3,8%)	13 (2,2%)	0,095
Insuficiencia cardiaca congestiva	16 (3,6%)	7 (4,5%)	23 (3,8%)	0,625
Úlcera gástrica	16 (3,6%)	11 (7,1%)	27 (4,5%)	0,075
Hepatopatía	11 (2,5%)	11 (7,1%)	22 (3,7%)	0,009
Insuficiencia renal mod–sev	19 (4,3%)	10 (6,4%)	29 (4,8%)	0,288
Osteoporosis	149 (33,6%)	26 (16,7%)	175 (29,2%)	<0,001
Hipotiroidismo	117 (26,4%)	17 (10,9%)	134 (22,4%)	<0,001
Depresión	93 (21,0%)	19 (12,2%)	112 (18,7%)	0,015
Demencia	19 (4,3%)	8 (5,1%)	27 (4,5%)	0,664
Cáncer (global)	62 (14,0%)	37 (23,7%)	99 (16,5%)	0,005
Metástasis	6 (9,7%)*	8 (21,6%)*	14 (14,1%)*	0,099
EPOC	18 (4,1%)	35 (22,4%)	53 (8,8%)	<0,001
Asma	53 (12,0%)	13 (8,3%)	66 (11,0%)	0,213
EPID	47 (10,6%)	41 (26,3%)	88 (14,7%)	<0,001
Ingreso por infecciones	41 (9,3%)	19 (12,2%)	60 (10,0%)	0,295
Multimorbilidad	280 (63,2%)	117 (75,0%)	397 (66,3%)	0,007
Otras autoinmunes	64 (14,4%)	29 (18,6%)	93 (15,5%)	0,219
Índice de Charlson	1,49 ± 1,60	2,61 ± 2,38	—	<0,001
Índice de Charlson ajustado por edad	3,55 ± 2,51	5,17 ± 3,07	—	<0,001

Conclusiones: El perfil y la carga de comorbilidades asociadas a la AR difieren de forma significativa según el sexo. Además, la aparición de una proporción relevante de comorbilidades tras el diagnóstico de la enfermedad sugiere una acumulación progresiva de carga comórbida a lo largo de su evolución, lo que refuerza la necesidad de un seguimiento integral, incorporando una adecuada estratificación del riesgo.

P388. ANTICUERPOS FRENTE A VIMENTINA CITRULINADA MUTADA COMO MARCADOR SEROLÓGICO EN LA ARTRITIS REUMATOIDE

Carmen Alarcón Tristante[1], Javier José Martínez Ferrín[1], Paula Pérez González[1], Alicia Hita Ruiz[2], Claudia Gema Rosique Aznar[2], Pedro Martínez García[2], Joaquín Vicente Aroca[1], Nuria Lozano Rivas[1], Lorena Vegara Vicea[1], Celia Navarro Marín[1], Lucia López-Fajardo Melgares de Aguilar[1], Francisco Javier Ruiz Boluda[1], Francisco Andrés Martínez Angosto[1], Juan Moreno Morales[1], Edgar Enrique Soriano Navarro[1], Manuel José Moreno Ramos, J. Manuel Castaño Sánchez[1], Jenifer Esher Ruiz Sara[1], Pablo Mesa del Castillo Bermejo[1], María Ramírez de la Torre[1] y Carlos Marras Fernández-Cid[1]

[1]Servicio de Reumatología. Hospital Clínico Universitario Virgen de la Arrixaca. Murcia. [2]Servicio de Inmunología. Hospital Clínico Universitario Virgen de la Arrixaca. Murcia.

Introducción: La artritis reumatoide (AR) es una enfermedad inflamatoria crónica caracterizada por la presencia de autoanticuerpos, entre los que los anticuerpos antipéptido cíclico citrulinado (anti-CCP) y el factor reumatoide (FR) constituyen los principales marcadores serológicos utilizados en la práctica clínica. No obstante, un porcentaje de pacientes con AR presenta negatividad para estos marcadores, lo que limita su utilidad diagnóstica. En este contexto, los anticuerpos frente a vimentina citrulinada mutada han sido propuestos como posibles marcadores serológicos adicionales, especialmente en pacientes con AR seronegativa.
Objetivos: Evaluar el valor diagnóstico de los anticuerpos frente a vimentina en pacientes con AR en comparación con anti-CCP y FR, analizando su concordancia con los marcadores serológicos clásicos, la correlación entre títulos de vimentina y anti-CCP y su asociación con la actividad de la enfermedad medida mediante DAS28-PCR.
Métodos: Estudio observacional transversal que incluye pacientes con AR evaluados en consultas de Reumatología del Hospital Virgen de la Arrixaca. Los pacientes son valorados de forma presencial y se recogen variables clínicas y analíticas, incluyendo la determinación de anti-CCP, FR y anticuerpos frente a vimentina. El análisis del valor diagnóstico, la concordancia y la correlación entre títulos de anticuerpos se realiza en el total de pacientes incluidos (n = 47). La asociación entre los anticuerpos frente a vimentina y la actividad de la enfermedad se analiza únicamente en el subgrupo de pacientes con evaluación clínica completa, expresada mediante DAS28-PCR (n = 30).
Resultados: Se incluyeron 47 pacientes con AR, de los cuales 36 fueron mujeres (76,6%) y 11 varones (23,4%), con una edad media de 57,6 ± 13,2 años. Treinta pacientes (63,8%) presentaron anti-CCP positivo y 32 (68,1%) FR positivo. Los anticuerpos frente a vimentina fueron positivos en 25 pacientes (53,2%). La figura 1 muestra la concordancia entre la positividad de anti-CCP y los anticuerpos frente a vimentina. De los 30 pacientes con anti-CCP positivo, 24 presentaron vimentina positiva y 6 negativa. Entre los 17 pacientes anti-CCP negativos, un paciente (5,9%) presentó vimentina positiva y 16 vimentina negativa. Considerando anti-CCP como marcador de referencia, los anticuerpos frente a vimentina mostraron una sensibilidad del 80% y una especificidad del 94,1%. La figura 2 ilustra la baja frecuencia de positividad de anticuerpos frente a vimentina en el subgrupo de pacientes anti-CCP negativos. Asimismo, se observó una correlación positiva significativa entre los títulos de vimentina y anti-CCP (correlación de Spearman, rs = 0,73; p < 0,001). En el subgrupo de pacientes con evaluación clí-

nica completa (n = 30), la actividad media de la enfermedad, medida mediante DAS28-PCR, fue de 3,14 ± 1,50. En este subgrupo no se observó una correlación significativa entre los títulos de anticuerpos frente a vimentina y la actividad de la enfermedad (correlación de Spearman, rs = -0,16; p = 0,40).

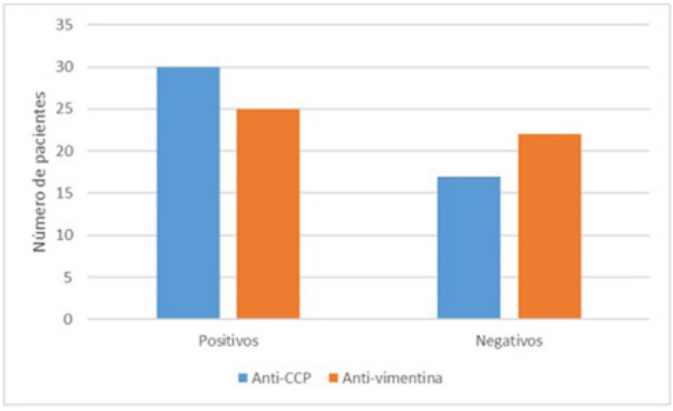


Figura 1. *Concordancia de positividad entre anticuerpos anti-CCP y anticuerpos frente a vimentina.*

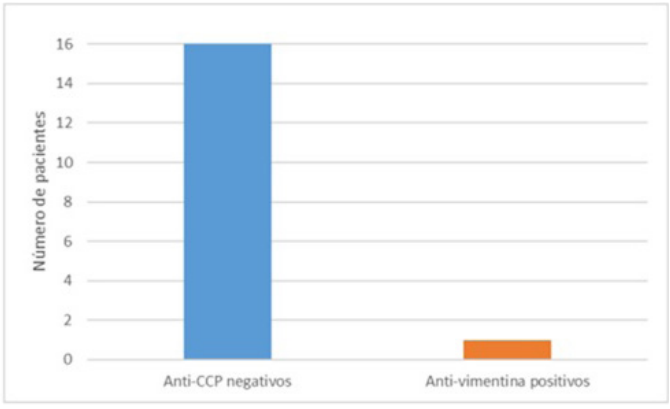


Figura 2. *Positividad de anticuerpos frente a vimentina en pacientes anti-CCP negativos (n = 17).*

Conclusiones: Los anticuerpos frente a vimentina muestran buen rendimiento diagnóstico y elevada concordancia con los anticuerpos anti-CCP, pudiendo constituir un marcador serológico complementario útil. Sin embargo, su utilidad parece limitarse al diagnóstico, en especial en pacientes anti-CCP negativos, en los que se observó positividad de vimentina en un 5,9% de los casos, y no como marcador de actividad de la enfermedad.

P389. EVOLUCIÓN DE LA ESPONDILOARTRITIS DE INICIO JUVENIL EN LA EDAD ADULTA: SEGUIMIENTO A 17 AÑOS Y COMPARACIÓN CON FORMAS DE INICIO ADULTO (SUBESTUDIO DEL REGISTRO REGISPON-3)

María Ángeles Puche Larrubia[1,2,3], Lourdes Ladehesa-Pineda[1,2,3], María Carmen Ábalos-Aguilera[1,2,3], Desirée Ruiz-Vílchez[1,2,3], Carlos Collantes-Sánchez[3], Alejandro Escudero-Contreras[1,2,3], Verónica Pérez-Guijo[1,2,3], Rosa Roldán-Molina[1,2,3], Eduardo Collantes-Estévez[2,3] y Clementina López-Medina[1,2,3]

[1]Servicio de Reumatología. Hospital Universitario Reina Sofía. Córdoba. [2]Grupo GC-05. Instituto Maimónides de Investigación Biomédica de Córdoba (IMIBIC). Córdoba. [3]Departamento de Ciencias Médicas y Quirúrgicas. Universidad de Córdoba. Córdoba.

Objetivos: Describir la evolución clínica, funcional y radiológica de pacientes con espondiloartritis de inicio juvenil (EspAjuv) en su edad adulta a lo largo de 17 años y compararla con la de pacientes con espondiloartritis (EspA) de inicio adulto tardío.

Métodos: Estudio observacional con dos partes. Parte 1 (longitudinal): se incluyeron 57 pacientes adultos con EspA con inicio de síntomas ≤ 16 años de edad pertenecientes al registro español REGISPONSER y se reevaluaron 17 años después (estudio REGISPON-3). En ambas visitas se recogieron variables clínicas (dolor lumbar inflamatorio, artritis, entesitis, dactilitis), analíticas (proteína c reactiva -PCR-), funcionales (BASFI), radiológicas (sacroilitis) y de tratamiento (AINE, FAMEsc, FAMEb). Parte 2 (transversal): comparación de las características de los pacientes con inicio juvenil (cohorte EspAjuv, n = 57) con las de los pacientes con inicio en el adulto tardío (≥ 35 años) n = 86, en la visita del estudio REGISPON-3. Las comparaciones se realizaron con χ^2/Fisher y t de Student o Mann-Whitney.

Resultados: Se incluyeron 57 pacientes con EspAjuv (edad en el momento de inclusión 38,9 ± 10,4 años; edad de inicio de síntomas 12,6 ± 3,2 años), que fueron reevaluados tras 17 años (tabla 1). Durante el seguimiento, 41/57 (71,9%) fueron reclasificados como EspAax-rx. Entre la primera y segunda visita, aumentó la frecuencia de dactilitis (10,5% a 20%), psoriasis (8,8% a 16,7%), uveítis (17,5% a 29,8%) y uso de FAMEb (19,3% a 54,4%), mientras que la media de PCR descendió (10,7 ± 15,2 a 4,6 ± 7,5 mg/L). La funcionalidad medida por BASFI empeoró tras 17 años (2,7 ± 2,5 a 3,4 ± 2,6). Cuando se comparó de manera transversal los EspAjuv (n = 57) frente a EspA inicio adulto tardío (n = 86) en el registro REGISPON-3 (tras 17 años de seguimiento), los primeros mostraron mayor retraso diagnóstico (13,3 ± 10,5 vs. 2,6 ± 3,4 años; p < 0,001), así como mayor frecuencia de lumbalgia (96,4 vs. 78,8%; p = 0,003), sacroilitis radiográfica (82,1 vs. 64,7%; p = 0,025) y positividad para HLA-B27 (81,5 vs. 60,8%; p = 0,012) (tabla 2). Además, los pacientes con inicio juvenil mostraron una mayor proporción de tratamiento con FAME biológicos (54,4 vs. 43,0%). Por el contrario, los pacientes de inicio adulto tardío presentaron con mayor frecuencia artritis periférica (65,9 vs. 48,2%; p = 0,037), psoriasis (45,9 vs. 16,7%; p < 0,001) y mayor uso de FAME sintéticos convencionales (67,4 vs. 42,1%; p = 0,003). No se observaron diferencias significativas en la actividad inflamatoria ni en la función (PCR, ASDAS, BASDAI, BASFI) en el momento de la reevaluación.

Variable	Baseline 2006 (REGISPONSER) N=57		17 year follow-up 2021-2023 (REGISPON 3) N=57	
Male sex, n (%)	35 (61.4)		35 (61.4)	
Age, years (mean ± SD)	38.9 (10.4)		55.8 (10.7)	
Age at symptoms onset	12.6 (3.2)		12.6 (3.2)	
Disease duration, years	26.3 (10.8)		43.8 (11)	
Diagnostic delay, years	13.3 (10.5)		13.3 (10.5)	
Peripheral arthritis, n (%)	31 (54.4)		27/56 (48.2)	
Psoriasis (ever), n (%)	5/56 (8.8)		9/54 (16.7)	
Uveitis, n (%)	10 (17.5)		17 (29.8)	
Enthesitis, n (%)	28 (49.1)		20/55 (36.4)	
Dactylitis, n (%)	6 (10.5)		11/55 (20)	
Radiographic sacroiliitis, n (%)	52 (91.2)		45/53 (86.5)	
HLA-B27 positive, n (%)	44/49 (89.8)		44/54 (81.5)	
csDMARDs use, n (%)	20 (35.1)		24 (42.1)	
bDMARDs use, n (%)	11 (19.3)		31 (54.4)	
CRP (mg/L) (mean ± SD)	10.7 (15.2)		4.6 (7.5)	
ASDAS (mean ± SD)	2.6 (1)		2.1 (0.9)	
BASFI (mean ± SD)	2.7 (2.5)		34.4 (25.6)	
Change in diagnosis	Rx-axSpA	31 (54.4)	Rx-axSpA	41 (71.9)
	USpA	10 (17.5)	Nr-axSpA	2 (3.5)
	PsA	6 (10.6)	pSpA	1 (1.8)
	IBD SpA	1 (1.8)	PsA	6 (10.6)
	ReA	1 (1.8)	IBD SpA	1 (1.8)
	JuvSpA	8 (14)	No SpA	1 (1.8)
			JuvSpA	5 (8.8)

Tabla 1. *Características clínicas, analíticas y de tratamiento a largo plazo de pacientes adultos con espondiloartritis de inicio juvenil (REGISPON-3).*

Variable	Juvenile-onset SpA (<16 years) N=57	Late adult-onset SpA (>35 years) N=86	P value
Male sex, n (%)	35 (61.4)	52 (60.5)	0.910
Age, years (mean ± SD)	55.8 (10.7)	**67.9 (7.8)**	<0.001
Disease duration, years	**43.8 (11)**	26 (6.5)	<0.001
Diagnostic delay, years	13.3 (10.5)	2.6 (3.4)	<0.001
Inflammatory back pain, n (%)	**54/56 (96.4)**	67/85 (78.8)	0.003
Peripheral arthritis, n (%)	27/56 (48.2)	**56/85 (65.9)**	0.037
Psoriasis (ever), n (%)	9/54 (16.7)	**39/85 (45.9)**	<0.001
Uveitis, n (%)	17 (29.8)	17 (19.8)	0.167
Enthesitis, n (%)	20/55 (36.4)	21/85 (24.7)	0.139
Dactylitis, n (%)	11/55 (20)	26/84 (31)	0.153
Radiographic sacroiliitis, n (%)	**46/56 (82.1)**	55/85 (64.7)	0.025
Hip involvement, n (%)	13/56 (23.2)	11/85 (12.9)	0.112
HLA-B27 positive, n (%)	**44/54 (81.5)**	45/74 (60.8)	0.012
csDMARDs, n (%)	24 (42.1)	**58 (67.4)**	0.003
bDMARDs, n (%)	**31 (54.4)**	37 (43)	0.183
CRP (mg/L)	4.6 (7.5)	4.6 (6.2)	0.494
ASDAS (mean ± SD)	2.1 (0.9)	2.1 (1.1)	0.307
BASFI (mean ± SD)	34.4 (25.6)	36 (25.3)	0.360
Dyslipidemia , n (%)	14/55 (25.5)	**40 (46.5)**	0.012
Hypertension, n (%)	35/56 (62.5)	41/86 (47.7)	0.083

Tabla 2. *Comparación entre pacientes adultos con espondiloartritis de inicio juvenil y de inicio tardío en la edad adulta en REGISPON-3.*

Conclusiones: Aunque la EspA de inicio juvenil se describe clásicamente como una enfermedad de predominio periférico en el debut, nuestros resultados muestran que, tras un seguimiento prolongado, una proporción elevada de estos pacientes progresa hacia un fenotipo axial radiográfico. Esta evolución se asocia a un deterioro funcional acumulado y a una mayor necesidad de tratamiento con FAME biológicos. En contraste, los pacientes con inicio adulto tardío presentan un perfil más periférico y asociado a psoriasis, lo que refleja trayectorias clínicas distintas según la edad de inicio.

P390. CARACTERÍSTICAS CLÍNICO-ANALÍTICAS DE UNA COHORTE DE PACIENTES CON ARTRITIS IDIOPÁTICA JUVENIL EN SU PASO A LA CONSULTA DE TRANSICIÓN A ADULTOS

Tamara Aillen Samudio Duarte, Julia Ulier Bellmunt, Yedra Usón Rodríguez, Marina Soledad Moreno García y Marta Medrano San idelfonso

Servicio de Reumatología. Hospital Universitario Miguel Servet. Zaragoza.

Objetivos: Describir las características clínico-analíticas de los pacientes con artritis idiopática juvenil (AIJ) incluidos en la consulta de transición a reumatología de adultos y analizar la incidencia de recaídas durante el seguimiento, así como los factores asociados.
Métodos: Estudio observacional y retrospectivo que incluyó pacientes con AIJ transferidos desde reumatología pediátrica a la consulta de transición de adultos entre 2023 y 2024. Se recogieron datos clínicos, analíticos y terapéuticos (categoría de AIJ, manifestaciones extramusculoesqueléticas, HLA-B27, ANA, FR, anti-CCP, infiltraciones articulares y cirugía). Se definió recaída como la reaparición de clínica o actividad inflamatoria tras un periodo de estabilidad. Se compararon los pacientes con recaída frente a aquellos estables, utilizando pruebas estadísticas según distribución de las variables ($p < 0,05$).
Resultados: Se incluyeron 73 pacientes. Las características basales de la cohorte se presentan en la tabla 1. Durante el seguimiento, 11 pacientes (15,1%) presentaron recaída. Los pacientes con recaída habían sido diagnosticados a una edad significativamente más tardía que los pacientes sin recaída (12,2 ± 2,7 vs. 8,3 ± 5,1 años; $p = 0,014$) y mostraron una mayor frecuencia de infiltraciones articulares previas (45,5 vs. 3,2%; $p < 0,001$). No se observaron diferencias significativas en sexo, edad de transición, comorbilidades, tratamiento (FAMEs convencionales o biológicos), patrón articular ni biomarcadores inmunológicos. Se analizó el motivo de recaída y si esta fue articular, cutánea u ocular (tabla 2).

Tabla P390
Tabla 1. Características de la muestra estudiada

Variable		Estable (N = 62)	Recaída (N = 11)	p	Total (N = 73)
Sexo, n (%)	Mujer	34 (54,8)	7 (63,9)	0,746	41 (56,2)
	Hombre	28 (45,2)	4 (36,4)		32 (43,8)
Edad, media (DE)		19,9 (3,40)	21,9 (3,96)	0,070	20,2 (3,53)
Diagnóstico, n (%)	AIJ oligoarticular persistente	19 (30,6)	2 (18,2)	0,816	21 (28,8)
	AIJ oligoarticular extendida	6 (9,7)	1 (9,1)		7 (9,6)
	AIJ poliarticular FR +	1 (1,6)	0 (0)		1 (1,4)
	AIJ poliarticular FR -	2 (3,2)	1 (9,1)		3 (4,1)
	AIJ ARE	17 (25,4)	5 (45,5)		22 (30,1)
	AIJ psoriásica	5 (8,1)	1 (9,1)		6 (8,2)
	AIJ indiferenciada	10 (16,1)	1 (9,1)		11 (15,1)
	AIJ sistémica	2 (3,2)	0 (0)		2 (2,7)
Edad al diagnóstico		8,26 (5,08)	12,2 (2,71)	0,014	8,85 (4,99)
Edad de paso a consulta de transición		18,5 (3,17)	20 (3,66)	0,132	18,7 (3,26)
Patrón articular, n (%)	Monoarticular	6 (9,8)	2 (18,2)	0,838	8 (11,1)
	Oligoarticular	39 (63,9)	6 (54,5)		45 (62,5)
	Poliarticular	9 (14,8)	2 (18,2)		11 (15,3)
	Axial	2 (3,3)	0 (0)		2 (2,8)
	Axial y periférica	5 (8,2)	1 (9,1)		6 (8,3)
Patologías asociadas, n (%)	Uveítis	12 (19,4)	1 (9,1)	0,675	13 (17,8)
	Psoriasis	6 (9,7)	2 (18,2)	0,598	8 (11)
	Enfermedad inflamatoria intestinal	2 (3,2)	0 (0)	1,000	2 (2,7)
	Hidrosadenitis	2 (3,2)	0 (0)	1,000	2 (2,7)
Características analíticas, n (%)	ANA	29 (46,8)	6 (60)	0,509	35 (48,6)
	Factor reumatoide	2 (3,2)	1 (9,1)	0,392	3 (4,1)
	Anticuerpos anticitrulinados	3 (4,8)	1 (9,1)	0,487	4 (5,5)
	HLA B27	16 (25,8)	5 (45,5)	0,212	21 (28,8)
Tratamiento, n (%)	Glucocorticoides	2 (3,2)	0 (0)	1,000	2 (2,7)
	Sin tratamiento	34 (54,8)	6 (54,5)	1,000	40 (54,8)
	FAMEsc en monoterapia	5 (8,1)	2 (18,2)	0,668	7 (9,6)
	Biológico en monoterapia	19 (30,6)	3 (27,3)	0,736	22 (30,1)
	FAME sc + biológico	4 (6,5)	0 (0)	1,000	4 (5,5)
Infiltración articular, n (%)		2 (3,2)	5 (45,5)	< 0,001	7 (9,6)
Intervención quirúrgica, n (%)		2 (3,2)	1 (9,1)	0,392	3 (4,1)

Tabla 2. Características de la recaída

Variable		N = 12
Motivo de recaída, n (%)	Mala adherencia al tratamiento	2 (16,7)
	Optimización del tratamiento	5 (41,7)
	Suspensión del tratamiento	5 (41,7)
Tipo de recaída, n (%)	Articular	10 (83,3)
	Cutánea	1 (8,3)
	Ocular	1 (8,3)

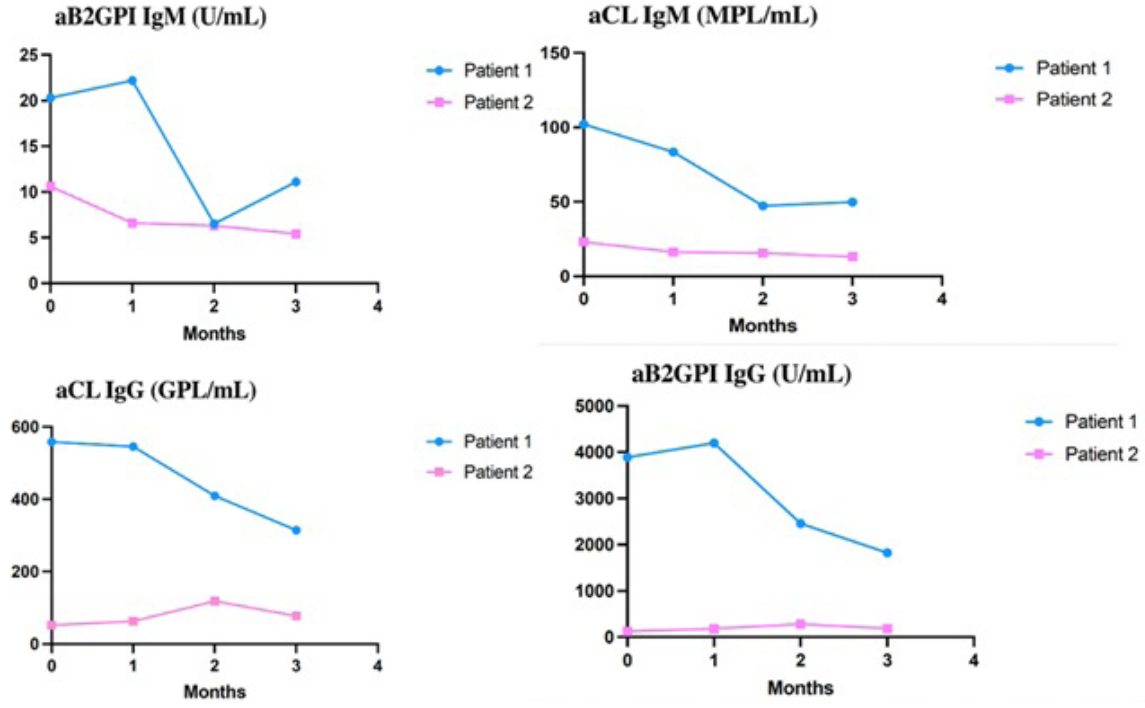
Conclusiones: Uno de cada seis pacientes presentó recaída tras la transición. Una edad más tardía al diagnóstico y la necesidad previa de infiltraciones articulares se asociaron a mayor riesgo de recaída, lo que refuerza la importancia del diagnóstico precoz y del control estrecho de la actividad inflamatoria en etapas iniciales.

P391. BELIMUMAB EN ADULTOS CON LUPUS ERITEMATOSO SISTÉMICO DE INICIO EN LA INFANCIA: EVOLUCIÓN DE LOS ANTICUERPOS ANTIFOSFOLÍPIDO

María Ángeles Puche Larrubia[1,2,3], Alejandro Escudero-Contreras[1,2,3] y Rosa Roldán-Molina[1,2,3]

[1]Servicio de Reumatología. Hospital Universitario Reina Sofía. Córdoba. [2]Grupo GC-05. Instituto Maimónides de Investigación Biomédica de Córdoba (IMIBIC). Córdoba. [3]Departamento de Ciencias Médicas y Quirúrgicas. Universidad de Córdoba. Córdoba.

Introducción: El lupus eritematoso sistémico (LES) de inicio en la infancia se asocia a afectación multisistémica grave y a una elevada carga de complicaciones a largo plazo. Los anticuerpos antifosfolípidos (aFL) se detectan con frecuencia en estos pacientes. Belimumab es un anticuerpo monoclonal dirigido contra el estimulador de linfocitos B, lo que conlleva una reducción de la supervivencia de los linfocitos B autorreactivos. Dado que la producción de aFL depende de los linfocitos B, belimumab podría tener un efecto modulador sobre los perfiles de aFL en pacientes con LES.
Objetivos: Describir las características clínicas de una cohorte de adultos con LES de inicio en la infancia y explorar la evolución longitudinal de los aFL tras el inicio de belimumab.
Métodos: Estudio observacional que incluyó adultos diagnosticados de LES antes de los 16 años. Se recogieron datos demográficos, duración de la enfermedad, afectación orgánica, características analíticas y tratamientos. En los pacientes tratados con belimumab y con positividad persistente de aFL, se analizaron los cambios longitudinales en los anticuerpos anticardiolipina (aCL) y anti-β2-glicoproteína I (anti-β2GPI) antes y después del inicio del tratamiento.
Resultados: Se incluyeron once pacientes, diez de ellos mujeres. La edad media al inicio del LES fue de 12,8 ± 1,9 años y la edad media actual de 26,3 ± 6,9 años. Ocho pacientes presentaban nefritis lúpica, cinco síndrome antifosfolípido (SAF) y cuatro eventos trombóticos, incluyendo un caso de síndrome antifosfolípido catastrófico (SAFC). Otras manifestaciones incluyeron afectación hematológica (n = 5), cutánea (n = 6), articular (n = 3), cardiopulmonar (n = 3) y neuropsiquiátrica (n = 2). Todos los pacientes habían recibido hidroxicloroquina; ocho fueron tratados con micofenolato y seis con belimumab. De los seis pacientes tratados con belimumab, tres presentaban LES asociado a SAF y tres no tenían SAF. Dos pacientes con positividad persistente de aFL fueron analizados longitudinalmente. Tras el inicio de belimumab, ambos mostraron una reducción de los niveles de aFL IgM (aCL y anti-β2GPI). Se observó un descenso consistente de los anticuerpos aFL IgG en uno de los pacientes, mientras que el segundo mostró niveles fluctuantes. El anticoagulante lúpico (AL) permaneció persistentemente positivo en ambos casos. De forma destacable, la paciente que desarrolló un SAFC al inicio de la enfermedad, con positividad aislada de AL y negatividad del resto de aFL, se volvió AL-negativa tras el tratamiento con belimumab.
Conclusiones: Los adultos con LES de inicio en la infancia presentaron una elevada carga de afectación orgánica. En esta pequeña serie, el tratamiento con belimumab se asoció a una reducción de los títulos de aFL en dos pacientes, lo que sugiere un posible efecto modulador de la terapia dirigida a linfocitos B sobre los aFL. La positividad del AL persistió durante el seguimiento en dos de los tres pacientes, lo que pone de manifiesto posibles diferencias en la regulación biológica de los ensayos de aFL en fase sólida frente a las pruebas funcionales de coagulación. Aunque no pueden extraerse conclusiones sobre el riesgo trombótico a partir de esta pequeña serie, los cambios observados en los perfiles de aFL podrían tener



P391 Figura 1. *Evolución longitudinal de los anticuerpos antifosfolípido tras el inicio de belimumab en dos pacientes adultos con lupus eritematoso sistémico de inicio en la infancia.*

implicaciones clínicas en los desenlaces trombóticos. En conjunto, estas observaciones preliminares justifican futuras investigaciones en cohortes de mayor tamaño.

Variable	N=11
Female sex, n (%)	10 (90%)
Age at SLE onset, years	12.8 ± 1.9
Current age, years	26.3 ± 6.9
Disease duration, years	13.3 ± 7.5
Lupus nephritis, n (%)	8 (72%)
Antiphospholipid syndrome, n (%)	6 (54%)
Recurrent pregnancy loss due to implantation failure	1 (9%)
Thrombotic events, n (%)	3 (36%)
Catastrophic antiphospholipid syndrome	1 (9%)
Hematological involvement, n (%)	5 (45%)
Cutaneous involvement, n (%)	6 (54%)
Arthritis, n (%)	3 (27%)
Cardiopulmonary involvement, n (%)	3 (27%)
Neuropsychiatric involvement, n (%)	2 (18%)
Osteoporosis, n (%)	2 (18%)
Hydroxychloroquine use, n (%)	11 (100%)
Micophenolate, use, n (%)	8 (72%)
Belimumab use, n (%)	6 (54%)
Methotrexate use, n (%)	1 (9%)
Other autoimmune diseases, n (%)	6 (54%)

Tabla 1. *Características clínicas, inmunológicas y de tratamiento de una cohorte de adultos con lupus eritematoso sistémico de inicio en la infancia.*

P392. ANÁLISIS DE LA PERSPECTIVA DE GÉNERO DEL CUIDADOR PRINCIPAL EN LAS CONSULTAS TELEFÓNICAS DE REUMATOLOGÍA PEDIÁTRICA

Naiara Campillo-Amo[1], Sara Clota-Albana[1], Eva Forcadell-Pirretas[2], Anna Pujol-Manresa[2], Raquel Ugena-García[1], Annika Nack[1], Lourdes Mateo-Soria[1], Judit Font-Urgelles[1] y Melania Martínez-Morillo[1]

[1]Servicio de Reumatología. Hospital Universitari Germans Trias i Pujol. Badalona. [2]Servicio de Pediatría. Hospital Universitari Germans Trias i Pujol. Badalona.

Introducción: La consulta telefónica se ha consolidado como una modalidad asistencial habitual en pediatría tras la pandemia por COVID-19, especialmente en especialidades como la reumatología pediátrica, donde se requieren controles periódicos frecuentes. Diversos estudios han descrito una marcada feminización del cuidado en el ámbito de las visitas presenciales, con una mayor participación materna en el acompañamiento y atención de niños con enfermedades crónicas. Sin embargo, existen pocos datos sobre si este patrón se mantiene en las consultas telemáticas. El análisis de quién responde las consultas telefónicas puede aportar información relevante sobre las dinámicas de cuidado y las desigualdades de género en la atención sanitaria no presencial.
Objetivos: Describir el perfil de las consultas telefónicas realizadas en una consulta de Reumatología Pediátrica y analizar la participación de madres y padres como cuidadores principales en este tipo de atención.
Métodos: Estudio observacional retrospectivo descriptivo. Se revisaron las historias clínicas de los pacientes atendidos mediante consultas telefónicas en la consulta de Reumatología Pediátrica de un hospital terciario entre los años 2020 y 2025. Para cada consulta se registró el horario de realización (mañana o tarde), el tipo de patología del paciente y la persona que respondió a la llamada.
Resultados: Se analizaron un total de 516 consultas telefónicas correspondientes a 180 pacientes, con una media de 2,8 consultas por paciente. El 46% de los pacientes eran mujeres y el 44% varones. La mayoría de las consultas se realizaron en horario de mañana (94%), frente al 6% en horario de tarde. En cuanto al tipo de patología, el 31% correspondió a enfermedades inflamatorias, el 17% a enfermedades sistémicas, el 5% a patología ósea y el 47% a dolor o sintomatología que finalmente no cumplía criterios de enfermedad reumática. Respecto a la persona que respondió la llamada, en el 70% de las consultas fue la madre, en el 10% el padre, en el 5% otro cuidador y en el 1,5% el propio paciente. En el 13% de las llamadas no constaba esta información en la historia clínica, y en el 0,5% participaron conjuntamente ambos progenitores.
Conclusiones: Este estudio representa un análisis preliminar de las consultas telefónicas en Reumatología Pediátrica. Se observa una clara predominancia de la madre como cuidadora principal, lo que reafirma la feminización del cuidado incluso en modalidades asistenciales no presenciales. La mayoría de las consultas se realizaron en horario de mañana. Está prevista una segunda fase del estudio.

P393. AFTOSIS RECURRENTE EN LA INFANCIA: CLAVES CLÍNICAS Y ANALÍTICAS PARA LA SOSPECHA DE ENFERMEDAD DE BEHÇET

Estefanía Pardo Campo[1], Inés Molinos Cobreces[1], Virginia Courel del Río[2], Oihane Salcedo[3], Arantxa Gómez Cosme[1], Norma Callejas Pineda[1], Paula Álvarez Peñalba[1], Stefanie Burger[1], Ignacio Braña Abascal[1], Marta Loredo Martínez[1], Sara Alonso Castro[1], Sara Murias Loza[3], Julián Rodríguez López[3], Rubén Queiro Silva[1] y Mercedes Alperi López[1]

[1]Servicio de Reumatología. Hospital Universitario Central de Asturias. Oviedo. [2]Servicio de Pediatría. Hospital Universitario La Paz. Madrid. [3]Servicio de Pediatría. Hospital Universitario Central de Asturias. Oviedo.

Introducción y objetivos: La aftosis recurrente es un motivo frecuente de consulta en reumatología pediátrica. Puede presentarse como entidad aislada o en el contexto de distintas enfermedades autoinflamatorias y reumáticas, incluida la enfermedad de Behçet, cuyo diagnóstico en la infancia resulta especialmente complejo por la expresión clínica incompleta y evolutiva. En este contexto, el objetivo de este estudio fue describir las características clínicas de niños con aftosis recurrente e identificar marcadores analíticos que orienten a la sospecha de enfermedad de Behçet (EB).
Métodos: Recogida de datos retrospectiva de pacientes pertenecientes a la Unidad de Reumatología Pediátrica y de Transición del Hospital Universitario Central de Asturias que presentaban aftosis recurrente como clínica cardinal. Análisis descriptivo (SPSS statistics) de los datos. Se emplearon los criterios clasificatorios del Pediatric Behçet's Disease Group (PEDBD) de 2015 para el diagnóstico de EB.
Resultados: Se registraron 30 pacientes (53,3% mujeres). Principales diagnósticos: PFAPA (30,0%), aftosis oral recurrente (30,0%), EB incompleta (alta sospecha de EB pero sin reunir criterios) (13,3%), síndrome hiper-IgD (6,3%), uveítis (3,3%) otros (23,3%). 5 pacientes (16,7%; todas mujeres) asociaban aftas genitales y 1 paciente aftas en pared posterior de orofaringe. Un 60% de las aftas eran dolorosas y no cicatriciales. El 73,3% presentaban síntomas asociados, siendo el más frecuente la fiebre (15 pacientes; 50%) seguido de la clínica gastrointestinal (26,7%; 8 pacientes) y las artralgias (26,7%;

8 pacientes). Los episodios duraron una mediana de 6,5 días (RIC 4-7). Un 46,7% de la muestra presentaba episodios mensuales y el 10% de los pacientes presentaba clínica de manera continuada. Se realizó analítica sanguínea en todos. El 26,3% presentaban HLA-B5 positivo. La IgD se encontraba más frecuentemente elevada en pacientes clasificados como EB incompleto en brote, pero no de manera basal. No se hallaron diferencias estadísticamente significativas entre amiloide basal y en brote (p = 0,109), pero sí en proteína C-reactiva (PCR) (p = 0,015), elevándose en brote. En los pacientes en los que el tratamiento tópico fue insuficiente, un 40% recibieron corticoide oral, un 10% colchicina diaria y en 6 pacientes (20%) se empleó tratamiento biológico anti-TNF para mejorar el control de la enfermedad, con buena respuesta en todos ellos.

Conclusiones: Un subgrupo de pacientes presenta manifestaciones clínicas y analíticas sugestivas de enfermedad de Behçet incompleta, destacando la asociación con aftas genitales, síntomas sistémicos y elevación de reactantes de fase aguda durante los brotes. La PCR mostró utilidad como marcador de actividad, mientras que la IgD se elevó preferentemente en contexto de brote en pacientes con sospecha de EB, sin diferencias basales significativas. Aunque el tratamiento tópico es suficiente en muchos casos, una proporción relevante de pacientes requirió tratamiento sistémico o biológico, con buena respuesta clínica.

P394. ALTERACIONES CAPILAROSCÓPICAS EN PERNIOSIS IDIOPÁTICA EN EDAD PEDIÁTRICA Y JUVENIL

Marta Loredo Martínez[1], Estefanía Pardo Campo[1], Paula Álvarez Peñalba[1], Stefanie Burger[1], Norma Callejas Pineda[1], Inés Molinos Cobreces[1], Arantxa Gómez Cosme[1], Ignacio Braña Abascal[1], Sara Alonso Castro[1], Sara Murias Loza[2], Julián Rodríguez López[2], Fernando Jirout Casillas[1], Isabel Zapico Fernández[1], Rubén Queiro Silva[1] y Mercedes Alperi López[1]

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

Introducción: La capilaroscopia periungueal es una herramienta clave en reumatología para la evaluación de la microcirculación, especialmente en el fenómeno de Raynaud. La perniosis idiopática es un acrosíndrome vascular relacionado con la exposición al frío, frecuente en la población pediátrica, en la que se han descrito alteraciones capilaroscópicas de significado incierto y generalmente transitorias. La caracterización de estos hallazgos resulta relevante para el diagnóstico diferencial de enfermedades del tejido conectivo en esta población.

Objetivos: Describir los hallazgos capilaroscópicos en pacientes pediátricos y de edad juvenil con diagnóstico clínico de perniosis, y analizar su posible utilidad en el diagnóstico diferencial con enfermedades del tejido conectivo.

Métodos: Estudio observacional descriptivo de 11 pacientes con diagnóstico clínico de perniosis idiopática, evaluados en consultas de reumatología pediátrica y de transición. Se recopilaron variables demográficas, positividad de ANA y hallazgos capilaroscópicos, incluyendo la presencia de hemorragias, dilataciones, megacapilares, ramificaciones, disminución de densidad y presencia de plexo visible.

Resultados: Se incluyeron 11 pacientes de entre 11 y 22 años, 8 mujeres y 3 varones. Cuatro pacientes (36,3%) presentaron ANA positivos. Los hallazgos capilaroscópicos más frecuentes fueron la presencia de plexo visible (9/11; 81,8%) y dilataciones capilares (7/11; 63,3%), seguidos por hemorragias (5/11; 45,4%). Se observó disminución de la densidad capilar en 3 pacientes (27,3%) y ramificaciones en 1 caso (9,1%). Ningún paciente presentó megacapilares (figs. 1 y 2).

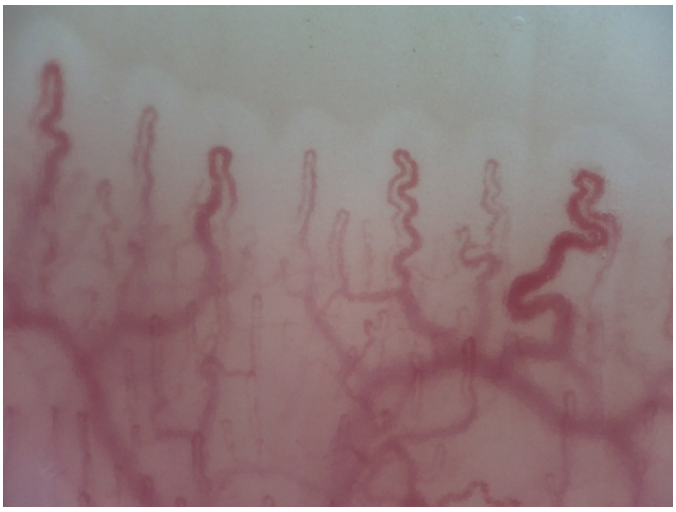


Figura 1. *Capilaroscopia periungueal de paciente con perniosis idiopática: Plexo visible, dilataciones asimétricas y tortuosidades. Creación propia.*

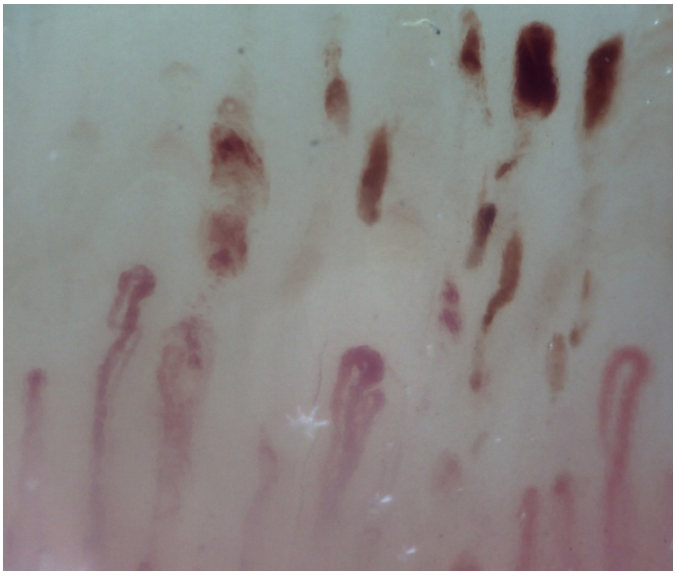


Figura 2. *Capilaroscopia peringueal de paciente con perniosis idiopática: Hemorragias, disminución de la densidad y dilataciones. Creación propia.*

Conclusiones: En la perniosis idiopática pueden observarse alteraciones capilaroscópicas inespecíficas como dilataciones o hemorragias, que deben interpretarse con cautela y siempre en el contexto clínico y serológico; el seguimiento clínico es esencial para establecer su significado. En nuestra serie, el hallazgo capilaroscópico más frecuente fue la presencia de plexo visible y no se identificaron megacapilares ni patrones sugestivos de esclerosis sistémica.

P395. MÁS ALLÁ DEL DOLOR DE CRECIMIENTO: CANALOPATÍAS DEL SODIO EN TRES PACIENTES PEDIÁTRICOS

Júlia Torguet Carbonell, Estefanía Moreno Ruzafa y Mireia López Corbetó

Unidad de Reumatología Pediátrica. Servicio de Reumatología. Hospital Universitari Vall d'Hebron. Barcelona.

Introducción: Las canalopatías del sodio son trastornos genéticos que afectan a los canales de sodio dependientes de voltaje. Los genes SCN1-11A codifican los canales Nav1,1-1,9, fundamentales

para la generación del potencial de acción. Se expresan en sistema nervioso, músculo y corazón. Las variantes patogénicas pueden causar epilepsias, miopatías, neuropatías y arritmias. Estas variantes causan pérdida de función o ganancia de función, y el tratamiento debe ajustarse al impacto funcional específico. Las mutaciones en SCN9A y SCN11A afectan los canales de sodio dependientes de voltaje expresados principalmente en las neuronas sensoriales del dolor, esenciales en la transmisión del dolor. Mutaciones de ganancia de función en genes como SCN9A y SCN11A provocan hiperexcitabilidad neuronal, generando síndromes de dolor neuropático. Su diagnóstico en edad pediátrica puede ser difícil por su similitud con cuadros musculoesqueléticos o reumatológicos.

Objetivos: Describir tres casos pediátricos con dolor en extremidades inferiores o eritromelalgia como manifestación inicial de una canalopatía del sodio, destacando el valor diagnóstico de las variantes genéticas encontradas.

Métodos: Revisión clínica retrospectiva de tres pacientes atendidos entre 2021-2025 en una consulta de Reumatología Pediátrica con dolor en extremidades inferiores de evolución crónica. Se analizaron antecedentes familiares, características clínicas, estudios complementarios, análisis genético mediante exoma completo, tratamiento y evolución de cada uno de ellos.

Resultados: Caso 1: niña de 9 años con dolor de predominio tibial bilateral nocturno desde los 3 años. Se identificó una variante VUS en SCN9A (p.S535A), también presente en su madre sintomática. Se diagnosticó de dolor paroxístico familiar. Caso 2: niño de 3 años con dolor articular y muscular diario de predominio nocturno en extremidades inferiores desde los 2 años. El exoma reveló una variante heterozigota probablemente patogénica en SCN11A (p.Arg225Cys) con herencia materna. Se diagnosticó de síndrome de dolor episódico familiar. Presento una mejoría parcial con oxcarbazepina; la lamotrigina fue mal tolerada. Caso 3: niña de 14 años con eritromelalgia de predominio en pies desde los 11 años. Portadora en heterozigosis de una variante VUS en SCN9A (p.Ala1306Pro), se trataba de una mutación *de novo.* Presentó una buena respuesta inicial a carbamazepina; posteriormente se sustituyó por eslicarbazepina con mejoría clínica sostenida. Ningún caso presentó hallazgos inflamatorios analíticos ni alteraciones radiológicas.

Conclusiones: Las canalopatías del sodio deben sospecharse ante dolor pediátrico crónico no filiado, especialmente con antecedentes familiares. El dolor en extremidades inferiores de inicio precoz y persistente o la eritromelalgia pueden ser la manifestación inicial en las canalopatías del sodio. La realización de estudios genéticos como el exoma puede ser clave para un diagnóstico preciso. El tratamiento con moduladores de canales de sodio mostró una eficacia variable según el caso y la mutación identificada.

P396. DE LA INFANCIA A LA EDAD ADULTA: UNA DÉCADA DE TRANSICIÓN ESTRUCTURADA EN ENFERMEDADES INFLAMATORIAS INMUNOMEDIADAS

Marina Molinari Pérez[1], María Fuentes Vilchez[1], Carlota Ureta Moneva[1], Vega Rey Mauleón[2], Agustín Remesal Camba[3], Clara Isabel Udaondo Gascón[3], Rosa Alcobendas Rueda[3], Guillermo Manuel Sibon Sancho[3], Macarena Viñuelas García[3], Laura Nuño Nuño[4] y Chamaida Plasencia Rodríguez[1]

[1]Servicio de Reumatología. Hospital Universitario La Paz. Madrid. [2]Servicio de Estadística. Hospital Universitario La Paz. Madrid. [3]Servicio de Pediatría. Hospital Universitario La Paz. Madrid. [4]Servicio de Reumatología. Hospital Universitario Puerta de Hierro. Madrid.

Introducción: Una transición estructurada de la Reumatología pediátrica a la de adultos es fundamental en pacientes con enfermedades inflamatorias inmunomediadas (IMID). La adolescencia constituye un período vulnerable, con menor adherencia terapéutica y mayor riesgo de pérdida de seguimiento, lo que puede asociarse a ausencia de visitas programadas, brotes de la enfermedad y peores resultados a largo plazo, incluido daño articular irreversible. Las consultas de transición favorecen el autocontrol, la educación sanitaria, el empoderamiento del paciente y la continuidad asistencial, asociándose a mejores resultados clínicos, calidad de vida y pronóstico funcional.

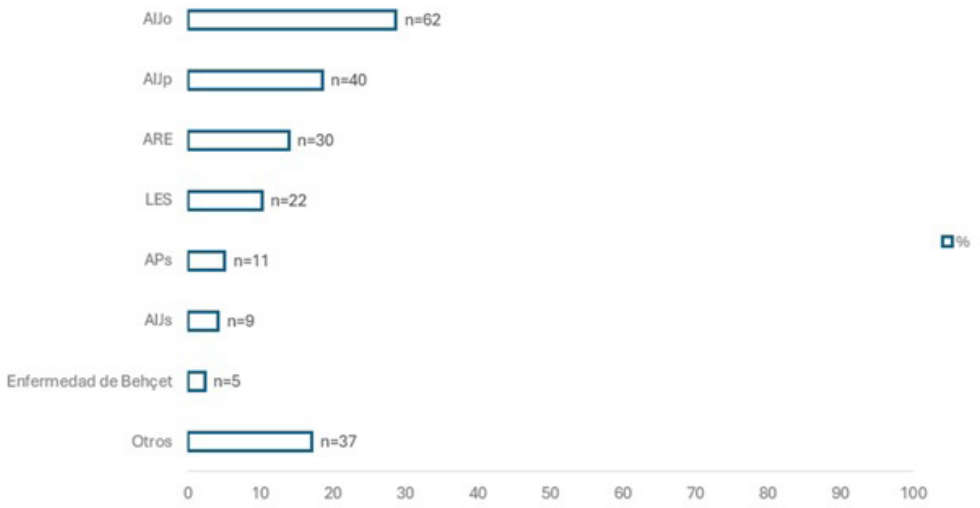
Objetivos: Describir las características clínicas de una consulta de transición y analizar la actividad de la enfermedad, la carga de brotes y las estrategias terapéuticas en hitos de transición predefinidos.

Métodos: Estudio observacional retrospectivo de pacientes transferidos de una consulta de transición a adultos entre 2012 y 2025. Se registraron la actividad de la enfermedad, número de brotes, uso de corticoides, tratamiento con fármacos antirreumáticos modificadores de la enfermedad (FAME) convencionales sintéticos (cs) y biológicos/sintéticos dirigidos (b/sd), así como las estrategias de dosificación (estándar, optimizada e intensificada) en la visita basal, a los años 1 y 2 y en la última visita de seguimiento. Se realizó un análisis descriptivo.

Resultados: Se incluyeron 216 pacientes (65,7% mujeres) (tabla 1). Las IMID más frecuentes fueron la artritis idiopática juvenil (AIJ) oligoarticular (28,7%), AIJ poliarticular (18,5%), artritis relacionada con entesitis (ARE) (13,9%) y lupus eritematoso sistémico (LES) (10,2%) (fig. 1). El 50,5% presentó manifestaciones extraarticulares, principalmente uveítis (32,7%). En la visita basal, el 88,9% tenía enfermedad inactiva. El 60,2% recibía FAMEb/sd, mayoritariamente inhibidores del factor de necrosis tumoral (TNF) (81,5%), con pautas estándar (36,9%), optimizadas (50,0%) o intensificadas (13,1%) (fig. 2). El uso de corticoides fue bajo (6%) y los FAMEcs se emplearon en una minoría. En esta visita, 82 pacientes pasaron a consulta de adultos. Al año 1 (28 pacientes), el 85,7% mantenía enfermedad inactiva y el 67,9% recibía FAMEb/sd. Los brotes ocurrieron en el 25%, manejándose mediante cambio de tratamiento (28,6%) o escalada de dosis (57,1%). Cuatro pacientes fueron transferidos a adultos. Al año 2 (9 pacientes), todos presentaban enfermedad inactiva; el 80,0% recibía FAMEb/sd. Entre el año 1 y el 2, los brotes ocurrieron en el 77,8%, motivando cambios terapéuticos o intensificación. Tres pacientes pasaron a consulta de adultos.En la visita final (59 pacientes), el 91,7% tenía enfermedad inactiva. El 76,7% recibía FAMEb/sd, predominantemente inhibidores del TNF, con predominio de pautas estándar u optimizadas. Los brotes fueron infrecuentes (13,1%) y el uso de corticoides descendió al 1,7%.

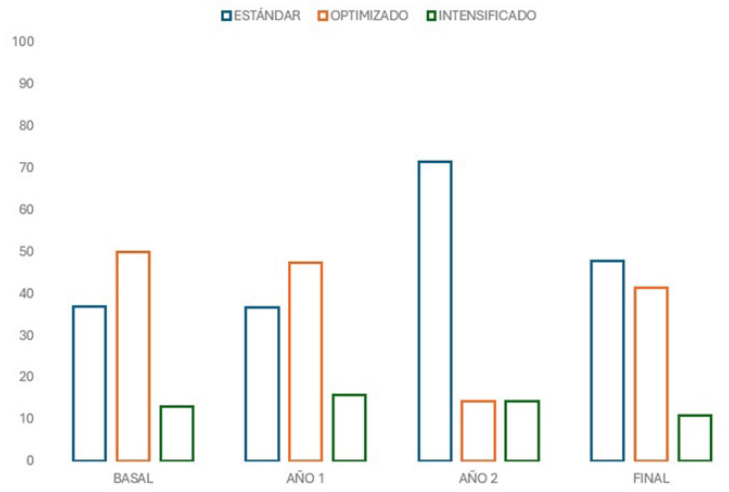
		n	%
Sexo	Mujer	142	65,7
	Hombre	74	34,3
Comunidad Autónoma Madrid	Sí	193	89,4
	No	23	10,6
Hábito tabáquico	Exfumador	3	2,1
	Fumador	17	11,7
	No fumador	125	86,2
Nivel de estudios	Educación secundaria	30	20
	Formación profesional	28	18,7
	Universitaria	92	61,3
Etnia	Afrodescendiente	1	0,5
	Asiática/oriental	3	1,4
	Caucásica	189	89,2
	Indígena/Nativa	9	4,2
	Mestiza/multirracial	1	0,5
	No especificada	0	4,2

Tabla 1. *Características demográficas de la cohorte. Creación propia.*



AIJo: Artritis Idiopática Juvenil oligoarticular; AIJp: Artritis Idiopática Juvenil poliarticular; ARE: Artritis Relacionada con Entesitis; LES: Lupus Eritematoso Sistémico; AIJs: Artritis Idiopática Juvenil sistémica.
"Otros" incluye: Conectivopatía Indiferenciada, Enfermedad Mixta del Tejido Conectivo, Esclerosis Sistémica, Fenómeno de Reynaud, Osteítis Crónica Multifocal Recurrente, Síndrome Antifosfolípido, Síndrome de Sjögren Primario, Síndromes Autoinflamatorios, Uveítis y Vasculitis.

Figura 1. *Distribución de las IMIDs en la cohorte. Creación propia.*



P396 Figura 2. *Pautas de tratamiento (estándar, optimizado e intensificado) en las diferentes visitas. Creación propia.*

Conclusiones: En esta cohorte de transición en práctica clínica real, la mayoría de los pacientes se transfirió con la enfermedad inactiva y mantuvo o recuperó el control al final del seguimiento. Los FAMEb/sd se utilizaron ampliamente, priorizando la optimización frente a la suspensión. Los brotes fueron más frecuentes en los primeros hitos de transición y escasos en la visita final, apoyando la eficacia de vías de transición estructuradas y estrategias terapéuticas proactivas para mantener la estabilidad a largo plazo en la edad adulta.

P397. DESCRIPCIÓN CLÍNICA DE UNA COHORTE DE PACIENTES CON ARTRITIS IDIOPÁTICA JUVENIL ANA +

Beatriz Rosa Villapún Burgoa[1], Lucía Paz Liñeira[1], Fátima Herrera[1], Daniel Clemente Garulo[2], Alina Boteanu[3], Juan Carlos López Robledillo[2], Indalecio Monteagudo[1] y Juan Carlos Nieto[1]

[1]Servicio de Reumatología. Hospital General Universitario Gregorio Marañón. Madrid. [2]Servicio de Reumatología. Hospital Infantil Universitario Niño Jesús. Madrid. [3]Servicio de Reumatología. Hospital Ramón y Cajal. Madrid.

Introducción: La artritis idiopática juvenil (AIJ) comprende un grupo heterogéneo de enfermedades inflamatorias crónicas de la infancia. La positividad para anticuerpos antinucleares (ANA) define un fenotipo clínico caracterizado por inicio precoz, predominio femenino y mayor riesgo de uveítis anterior crónica. No obstante, la evolución tras la suspensión del tratamiento y los factores asociados a la recaída en esta población no están completamente definidos.
Objetivos: Describir las características clínicas de los pacientes con AIJ ANA positivos y analizar la relación entre la presencia de uveítis, la evolución tras la suspensión del tratamiento y los factores asociados a uveítis.
Métodos: Estudio observacional, retrospectivo y multicéntrico en pacientes con AIJ atendidos en tres hospitales de la Comunidad de Madrid. Se incluyeron exclusivamente pacientes ANA positivos. Los datos se obtuvieron de forma retrospectiva mediante revisión de las historias clínicas. Se recogieron variables demográficas, clínicas y terapéuticas, incluyendo subtipo ILAR, presencia de uveítis, tratamientos recibidos y evolución tras suspensión del tratamiento. Se realizó un análisis descriptivo, un análisis bivariante comparando pacientes con y sin uveítis y un análisis multivariante mediante

regresión logística para identificar factores asociados a la presencia de uveítis.

Resultados: De los 404 pacientes incluidos, 203 presentaron ANA positivos. La mayoría eran mujeres (82,8%). La edad media al inicio de la enfermedad fue de 4,19 ± 3,83 años. El subtipo más frecuente fue la AIJ oligoarticular (74,9%) seguida de la poliarticular con factor reumatoide negativo (17,2%). (tabla 1). Un total de 57 pacientes (28,1%) presentaron al menos un episodio de uveítis anterior crónica a lo largo de la evolución de la enfermedad, siendo de afectación bilateral en el 51% de los casos. Los 57 pacientes con uveítis suponen el 74% de todas las uveítis de la cohorte global (57 de 77). En cuanto al tratamiento recibido 56 pacientes con uveítis (98,2%) recibieron tratamiento con metotrexato y 48 (84,2%) precisaron tratamiento con terapia biológica en algún momento de la evolución de la enfermedad. Los pacientes con uveítis recibieron con mayor frecuencia tratamiento con terapia biológica en comparación con aquellos sin uveítis (84,2 vs. 52,1%; p < 0,001), mientras que no se observaron diferencias significativas en el uso de metotrexato. Esto refleja un manejo terapéutico más intensivo en el subgrupo de pacientes con uveítis. Tras la suspensión del tratamiento, el 40,4% de los pacientes con uveítis presentó al menos un brote de la enfermedad, frente al 57,5% de los pacientes sin uveítis (p = 0,041) (tabla 2). No se observaron diferencias significativas entre ambos grupos en cuanto al sexo ni al subtipo ILAR, predominando en ambos el sexo femenino y la forma oligoarticular. Los pacientes con uveítis presentaron una edad media de inicio más precoz que aquellos sin uveítis (3,31 ± 2,90 vs. 4,54 ± 4,09 años). En el análisis multivariante, una menor edad al inicio se asoció de forma independiente con la presencia de uveítis (OR 0,83 por año; IC95% 0,73-0,95).

Tabla 1. Datos descriptivos de la población con Artritis Idiopática Juvenil ANA positivos.

Variable	Resultado
Sexo femenino, n (%)	168 (82,8%)
Edad media al inicio, años ± DE	4,19 ± 3,83
Subtipo ILAR, n (%)	
AIJ oligoarticular persistente (ILAR 1)	117 (57,6%)
AIJ oligoarticular extendida (ILAR 2)	35 (17,2%)
AIJ poliarticular FR negativo (ILAR 3)	35 (17,2%)
AIJ poliarticular FR positivo (ILAR 4)	7 (3,4%)
AIJ psoriásica (ILAR 7)	6 (3,0%)
AIJ sistémica (ILAR 6)	2 (1,0%)
AIJ asociada a entesitis (ILAR 5)	1 (0,5%)
Uveítis, n (%)	57 (28,1%)
Uveítis bilateral	29 (51%)
Tratamiento con MTX, n (%)	56 (98,2%)
Tratamiento con terapia biológica, n (%)	48 (84,2%)
Recaída tras suspensión del tratamiento, n (%)	107 (52,7%)
Recaída en pacientes con uveítis, n (%)	23 (40,4%)
Recaída en pacientes sin uveítis, n (%)	84 (57,5%)

Características basales pacientes incluidas en el estudio.

Variable	Uveítis (n = 57)	Sin uveítis (n = 146)	p
Sexo femenino, n (%)	50 (87,7%)	118 (80,8%)	0,336
AIJ oligoarticular, n (%)	45 (78,9%)	107 (73,3%)	0,077
Tratamiento con metotrexato	56 (98,2%)	135 (92,5%)	0,22
Tratamiento biológico	48 (84,2%)	76 (52,1%)	<0,001
Recaída tras suspensión del tto, n (%)	23 (40,4%)	84 (57,5%)	0,041

Comparación clínica y terapéutica de pacientes con AIJ ANA positivos con y sin uveítis.

Conclusiones: La positividad de los ANA permite seleccionar una población de pacientes con AIJ (oligoarticular y poliarticular factor reumatoide negativo principalmente) con alto riesgo de uveítis anterior crónica y necesidad de un manejo terapéutico más intensivo, lo que conlleva mayor uso de terapias biológicas en este grupo.

P398. DE PEDIATRÍA A ADULTOS: ADHERENCIA Y HÁBITOS DE VIDA EN REUMATOLOGÍA DE TRANSICIÓN COMPARADOS CON POBLACIÓN GENERAL

Marta Serrano Warleta, Alonso Sebastián Gonzales Montes, Inés Huerta Tajuelo, Aina Guillamón Cañada, Alina Boteanu y Mónica Vázquez Díaz

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

Introducción: La transición desde Reumatología pediátrica a la atención de adultos es un periodo vulnerable para la continuidad asistencial y la adherencia terapéutica, con impacto en control de enfermedad, brotes y calidad de vida. Identificar factores asociados y el perfil de hábitos de vida puede orientar intervenciones preventivas y educativas en esta etapa.

Métodos: Estudio observacional descriptivo con 44 cuestionarios anónimos de pacientes seguidos en una consulta de Reumatología de Transición (hospital terciario). La adherencia se evaluó con el Compliance Questionnaire in Rheumatology (CQR) (adherente si ≥ 80,7). Se analizaron: asistencia y accesibilidad (contacto con reumatología/enfermería, satisfacción con la transición), hábitos de vida (ejercicio, tabaco, alcohol, drogas, ultraprocesados), conocimiento de enfermedad/tratamientos y preguntas abiertas (preocupaciones y fármacos). Se compararon adherentes vs. no adherentes, se realizó análisis por diagnóstico (Artritis vs. Lupus vs. otras) y regresión logística penalizada (Firth) para predictores independientes. Además, se compararon de forma descriptiva ejercicio, tabaco y alcohol con población general 15-24 años (INE, EESE), recodificando: ejercicio (0/1-2/≥ 3 días/sem) y alcohol (frecuente ≥ semanal, ocasional ≤ mensual, nunca/no actual).

Resultados: La edad media fue 23,79 años. El CQR fue calculable en 43/44: CQR medio 75,52; 30,23% (13/43) adherentes. La asistencia fue elevada (84,1% acudió al 100% de las citas). En bivariado, los adherentes mostraron mayor facilidad percibida de contacto con el equipo y mayor satisfacción con la transición (significativo). Hábitos de vida: ~81% realizaba ejercicio ≥ 1 día/sem (barrera principal: falta de tiempo); fumadores actuales ~16%; alcohol mayoritariamente ocasional; drogas predominantemente "nunca"; ultraprocesados principalmente bajos (63,6%) con 11,4% de consumo alto. El conocimiento de enfermedad y medicación fue alto. En preguntas abiertas, metotrexato fue el fármaco más referido como problemático (intolerancia/efectos adversos y/o administración). En regresión penalizada, la satisfacción con la transición se mantuvo como predictor independiente de adherencia. Por diagnóstico no hubo diferencias significativas en CQR/adherencia; sí en actividad física (mayor en artritis que en lupus), con tendencias descriptivas a más tabaquismo y ultraprocesados en lupus (sin significación). Comparación con INE (15-24): menos sedentarismo (0 días/sem 18,6 vs. 31,8%) y más ejercicio 1-2 días/sem (41,9 vs. 19,0%). Tabaco: menor fumador diario (9,1 vs. 15,2%) con proporción similar de nunca fumadores (75,0 vs. 77,2%). Alcohol (recodificado): menor consumo frecuente (14,3 vs. 23,1%), mayor consumo ocasional (66,7 vs. 37,3%) y menor "nunca/no actual" (19,0 vs. 39,6%).

Conclusiones: En esta cohorte de Reumatología de transición, la adherencia por CQR fue ~30%, pero con media cercana al umbral, sugiriendo un amplio grupo con adherencia intermedia susceptible de intervención. La satisfacción con la transición y la accesibilidad al equipo se asocian a mejor adherencia. El perfil de hábitos de vida es globalmente favorable y, frente a INE, destaca menor sedentarismo y menor tabaquismo diario, aunque persisten subgrupos

diana (alcohol, ultraprocesados, sedentarismo). La intolerancia al metotrexato emerge como barrera terapéutica relevante y potencialmente abordable.

P399. AUTOCUIDADO Y PREVENCIÓN EN JÓVENES CON ENFERMEDAD REUMATOLÓGICA DE INICIO PEDIÁTRICO: DATOS DE UNA CONSULTA DE TRANSICIÓN

Patricia García Casado, Marta Serrano Warleta, Alonso Sebastián Gonzales Montes, Mar Rodríguez Ramirez, Alina Boteanu y Mónica Vázquez Díaz

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

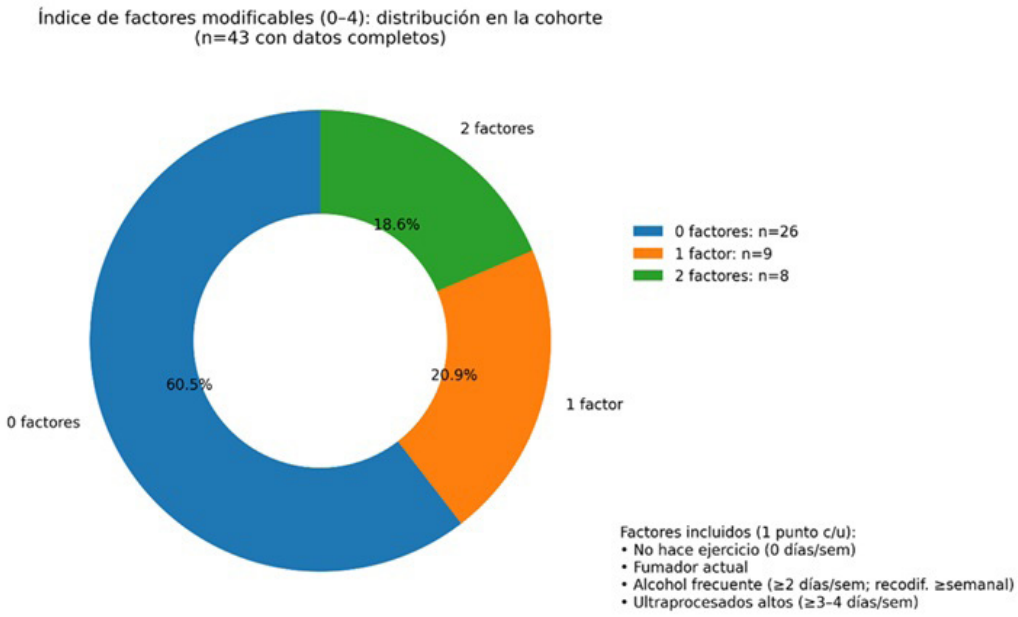
Introducción: La consulta de Reumatología de transición atiende a pacientes con enfermedad reumatológica de inicio en la infancia que continúan seguimiento en la edad adulta. Esta etapa supone una oportunidad clave para la prevención y la educación sanitaria, orientadas a reducir factores de riesgo modificables (tabaquismo, consumo de alcohol, sedentarismo y dieta), reforzar el autocuidado y detectar barreras relacionadas con el tratamiento. En este contexto, la intervención enfermera resulta fundamental para el cribado de hábitos de vida y el acompañamiento educativo del paciente joven.
Objetivos: Describir el perfil de hábitos de vida, autocuidado y conocimiento de la enfermedad en una cohorte de Reumatología de transición, e identificar oportunidades de intervención preventiva liderada por enfermería. Como objetivos secundarios, describir el conocimiento sobre enfermedad y tratamiento, los problemas percibidos con la medicación y explorar diferencias descriptivas según adherencia terapéutica y diagnóstico.
Métodos: Estudio observacional descriptivo basado en 44 cuestionarios anónimos completados en consulta. Se recogieron variables de hábitos de vida (ejercicio físico, tabaco, alcohol, drogas y consumo de alimentos ultraprocesados), asistencia a citas, conocimiento de enfermedad y medicación, y preguntas abiertas sobre preocupaciones y tratamiento más problemático. La adherencia se evaluó mediante el Compliance Questionnaire in Rheumatology (CQR), considerando adherencia un valor ≥ 80,7. Se realizaron análisis descriptivos globales y por subgrupos.
Resultados: La edad media fue de 23,79 años. El CQR fue calculable en 43 pacientes, con una media de 75,52, cercana al punto de corte de adherencia; el 30,2% se clasificó como adherente. En relación con los hábitos de vida, el 75,0% nunca había fumado y el 15,9% era fumador actual. El consumo de alcohol fue mayoritariamente ocasional, aunque un 14,3% refirió consumo frecuente (≥ 2 días/semana). El consumo de drogas fue bajo (79,5% nunca) y el consumo de ultraprocesados fue reducido en la mayoría, si bien un 11,4% presentó consumo elevado. Aproximadamente el 81% realizaba ejercicio físico al menos un día por semana, siendo la falta de tiempo la principal barrera referida. El conocimiento sobre la enfermedad y la medicación fue alto. En las preguntas abiertas, el metotrexato fue el fármaco identificado con mayor frecuencia como problemático.
Conclusiones: Los pacientes en seguimiento en la consulta de Reumatología de transición presentan, en general, hábitos de vida favorables y un buen conocimiento de su enfermedad, aunque persisten subgrupos con factores de riesgo potencialmente modificables. Estos hallazgos subrayan el papel clave de la enfermería en la transición, mediante estrategias estructuradas de cribado, consejo sanitario y educación individualizada, orientadas a promover estilos de vida saludables, reforzar el autocuidado y abordar de forma precoz barreras relacionadas con el tratamiento.

P400. MANIFESTACIONES CLÍNICAS Y HALLAZGOS DE AUTOINMUNIDAD DURANTE LA INFECCIÓN POR PARVOVIRUS B19 EN NIÑOS Y ADOLESCENTES ATENDIDOS EN EL ÁREA DE PEDIATRÍA

Ander Etxebarria Garmendia[1], Leire Suárez Zorrilla[2], Mikel Gallego Rodrigo[3], Itziar Iturralde Orive[1], Fernando Pérez Ruiz[2] y María Elena Garmendia Sánchez[2]

[1]*Servicio de Pediatría. Hospital Universitario Cruces. Barakaldo.*
[2]*Servicio de Reumatología. Hospital Universitario Cruces. Barakaldo.*
[3]*Servicio de Microbiología. Hospital Universitario Cruces. Barakaldo.*

Introducción: El parvovirus B19 (B19V) es un virus ADN monocatenario sin envoltura, con presentación epidémica mundial. La mayoría de las infecciones se producen en la infancia y con frecuencia no se diagnostican en niños sanos, a menudo asintomáticos o con sintomatología respiratoria leve y/o eritema infeccioso. Los inmunodeprimidos muestran dificultades para aclarar B19V y este puede desencadenar manifestaciones sistémicas graves. Los síntomas compartidos entre la infección viral y enfermedades autoinmunes o inmunomediadas y la potencial presencia de autoanticuerpos en



P399 Figura.

ambos procesos dificultan el diagnóstico diferencial. Nuestro hospital detectó un repunte de infecciones en 2024, con 229 casos confirmados (40 eran menores), frente a 38 casos en 2023 (6 menores).
Objetivos: Describir la respuesta clínica e inmunológica del huésped, en niños y adolescentes infectados por B19V, estudiados en el servicio de Pediatría, durante un pico epidémico en nuestro Área de Salud.
Métodos: Se realizó un estudio observacional retrospectivo, incluyendo 46 pacientes pediátricos (< 18 años) con infección confirmada por B19V (PCR positiva, detección de IgM aislada o IgM e IgG específica, o seroconversión de IgG), entre enero de 2023 y septiembre de 2024. Se recopilaron variables demográficas, clínicas y serológicas. El análisis estadístico se realizó con métodos inferenciales y descriptivos estadísticos estándar. El estudio fue aprobado por el comité ético.
Resultados: Se seleccionaron 46 pacientes (50% niños, 50% niñas), de entre 2 meses y 17 años. La edad media fue 8,8 ± 4,5 años y la mayor incidencia a los 8 años (n = 8). Sufrían patologías previas once niños: leucemia mieloide aguda con enfermedad injerto contra huésped y polimiositis, linfoma B difuso, otra neoplasia hematológica, meduloblastoma, nefropatía IgA, alopecia areata, dermatitis atópica grave, pitiriasis liquenoide varioliforme, drepanocitosis y dos eran trasplantados renales. Presentaron fiebre 54,3%, exantema 45,7%, astenia 13%, síndrome pseudogripal 10,9%, megalias 10,9%, mialgias 10,9%, vasculitis 8,7%, cefalea 8,7%, urticaria 6,9%, diarrea 6,9%, artralgias 4,3%, oligoartritis 4,3%, conjuntivitis 4,3%, miocarditis 4,3% y pericarditis, neumonía, glomerulonefritis, disfonía, abdominalgia y meningitis por enterovirus concomitante un 2,1%. Se detectó anemia o leucopenia en 32,6% y trombopenia en 13%, factor reumatoide, Anticuerpos Antinucleares, Anti-DNA, Anticardiolipina o hipocomplementemia en 4,3% y Antimitocondriales en 2,1%. En la mayoría no se solicitaron autoanticuerpos. Dos pacientes presentaron hipocomplementemia CH50, C3 y C4. Durante el seguimiento, dos desarrollaron anemia persistente, uno miocardiopatía dilatada y otro "síndrome de Alicia en el País de las Maravillas" meses después.
Conclusiones: El pico epidémico de infección por B19V cursó con manifestaciones frecuentemente leves y transitorias (astenia, fiebre, exantema), pero algunos niños sufrieron vasculitis, oligoartritis, miocarditis o glomerulonefritis. La presencia de autoanticuerpos, solicitados en un pequeño número de casos, fue limitada y su negativización apenas estudiada. Sin embargo, las manifestaciones clínicas que plantean diagnóstico diferencial con enfermedades autoinmunes, la persistencia de citopenias o el desarrollo de miocarditis, sugieren que puede ser necesario el estudio de autoinmunidad y un seguimiento clínico-analítico en estos pacientes, en muchas ocasiones dados de alta tras el cuadro agudo.

P401. USO DE BELIMUMAB EN LA VIDA REAL EN EL UPUS ERITEMATOSO SISTÉMICO JUVENIL: RESULTADOS DEL REGISTRO ESPAÑOL JULES

Alina Lucica Boteanu[1], Clara Udaondo Gascón[2], Joan Calzada Hernández[3], Daniel Clemente Garulo[4], Juan Carlos Nieto González[5], Eugenia Enriquez Merayo[6], Inmaculada Calvo Penades[7], Lourdes Villalobos Sánchez[1], Belén Sevilla Pérez[8], Sara Murias[9], Berta Magallares López[10], Ana Capilla Miranda[11], Jaime Arroyo Palomo[12], Beatriz Bravo Mancheño[13], Gisela Diez-Cordovés[14], Marisol Camacho Lovillo[15], Jenaro Graña Gil[16], Juan José Bethencourt Baute[17], Pablo Mesa del Castillo Bermejo[18], Natalia Palmou Fontana[19], Mireia López Corbeto[20], Judith Sánchez Manubens[21], María Isabel González Fernández[7], Isabel Patora Granados Bautista[22], Clara Moriano Morales[23], Diego Dios-Santos[16], Lorena Expósito Pérez[17], Alicia García Dorta[17], Laura Martin Pedraz[14], David Fernández Fernández[24], Laura Trujillo Caballero[13], Anahy María Brandy García[25] y Carlos Antonio Guillén Astete[1]

[1]Hospital Universitario Ramón y Cajal. Madrid. [2]Hospital Universitario La Paz. Madrid. [3]Hospital Universitario Sant Joan de Deu. Barcelona. [4]Hospital Universitario Niño Jesús. Madrid. [5]Hospital Universitario Gregorio Marañón. Madrid. [6]Hospital Universitario 12 de Octubre. Madrid. [7]Hospital Universitario La Fe. Valencia. [8]Hospital Universitario San Cecilio. Granada. [9]Hospital Universitario Central de Asturias. Oviedo. [10]Hospital de la Santa Creu i Sant Pau. Barcelona. [11]Hospital La Merced. Osuna. [12]Hospital San Jorge. Huesca. [13]Hospital Virgen de las Nieves. Granada. [14]Hospital Regional Universitario de Málaga. Málaga. [15]Hospital Virgen del Rocío. Sevilla. [16]CHU A Coruña. A Coruña. [17]Hospital Universitario de Canarias. Tenerife. [18]Hospital Virgen de la Arrixaca. Murcia. [19]Hospital Universitario Marqués de Valdecilla. Santander. [20]Hospital Universitario Vall d'Hebron. Barcelona. [21]Hospital Parc Taulí. Sabadell. [22]Hospital Universitario de Toledo. Toledo. [23]CAU de León. León. [24]Hospital Meixoeiro. Vigo. [25]Hospital de Cabueñes. Gijón.

Introducción: El lupus eritematoso sistémico (LES) es una enfermedad autoinmune multisistémica con manifestaciones multisistémicas, potencialmente mortal. El LES de inicio en la infancia (LESp) presenta un curso más grave que el LES de inicio en la edad adulta, con mayor frecuencia y gravedad de afectación de órganos mayores y mayor acumulación de daño. Alcanzar una baja actividad de la enfermedad es un objetivo clínico fundamental. Belimumab (BEL) es el primer fármaco biológico aprobado para el tratamiento del LESp.
Objetivos: El objetivo de este estudio es identificar si el estado de baja actividad de la enfermedad lúpica bajo tratamiento con BEL es un objetivo alcanzable en el LESp. Objetivo secundario: describir las características de los pacientes con LESp tratados con BEL en la práctica clínica real incluidos en el registro JULES, un registro español multicéntrico hospitalario de LESp.
Métodos: Se analizaron datos transversales de 67 pacientes con LESp tratados con BEL de un total de 250 pacientes incluidos en el registro JULES. Para la descripción de la cohorte se utilizaron estadísticas descriptivas: medidas de tendencia central y dispersión para las variables numéricas y porcentajes para las variables categóricas.
Resultados: Sesenta y siete pacientes (26,8%) de los 250 incluidos en el registro JULES fueron tratados con BEL. La edad media al diagnóstico fue de 12,9 (3,2) años y la edad media en el momento de inclusión en el registro fue de 20,4 (8,3) años. El 86,6% eran mujeres. La prevalencia de nefritis lúpica (NL) fue del 56,1%, la artritis se observó en el 74,6% y las alteraciones analíticas más frecuentes fueron leucopenia (68,2%), linfopenia (62,5%), anti-DNA positivos (89,6%) e hipocomplementemia (94%). La clase de NL más frecuente fue la clase IV (23,9%), seguida de la clase III (10,4%) y la clase II (10,4%). Las principales indicaciones para iniciar BEL fueron artritis (44,8%), manifestaciones mucocutáneas (40,3%), manifestaciones sistémicas (37,3%), nefritis lúpica (26,9%) y afectación hematológica (22,4%). El 20,9% de los pacientes iniciaron BEL durante los primeros 6 meses de evolución de la enfermedad. La duración media del tratamiento con BEL fue de 27,78 meses (31,65). La puntuación media del SLEDAI y del SLICC en el momento de la inclusión en el registro fue de 3,11 (2,12) y 0,46 (1,25) puntos, respectivamente. El 19,4% de los pacientes tratados con BEL presentaban enfermedad inactiva (SLEDAI 0-1), el 70,1% baja actividad (SLEDAI 2-5) y el 10,4% actividad moderada. Entre los pacientes con NL, el 32,8% alcanzaron remisión completa y el 10,4% remisión parcial; el 4,5% mostraron mejoría y solo el 3% desarrollaron enfermedad renal terminal. En 74,6% de los pacientes se consiguió retirar completamente la prednisona y el 77,6% mantenían activo en tratamiento con BEL en el momento de la inclusión. Las razones para la suspensión del tratamiento fueron ineficacia (14,9%), efectos adversos (4,5%) y remisión completa (3%).
Conclusiones: En el registro español de LESp (JULES), el 26,8% de los pacientes fueron tratados con BEL. En esta población compleja y de elevada gravedad, BEL fue un tratamiento eficaz y seguro para los

pacientes con LESp, permitiendo alcanzar un estado de baja actividad de la enfermedad y la retirada de corticosteroides.
Financiación: el registro español de LES juvenil (JULES) está financiado por GSK. El autor no recibió ninguna beca o ayuda económica de GSK.

P402. VALOR AÑADIDO DE LA CONSULTA DE TRANSICIÓN PEDIÁTRICA-ADULTO EN EL SEGUIMIENTO DE ENFERMEDADES AUTOINMUNES SISTÉMICAS

María Fuentes Vilches[1], Marina Molinari Pérez[1], Manuel Juárez García[1], Vega Rey[2], Agustín Remensal Camba[3], Clara Udaondo Gascón[3], Rosa Alcobendas Rueda[3], Laura Nuño Nuño[4*] y Chamaida Plasencia-Rodríguez[1 *]

*[1]Servicio de Reumatología. Hospital Universitario La Paz. Madrid. [2]Estadística. Hospital Universitario La Paz. Madrid. [3]Servicio de Pediatría. Hospital Universitario La Paz. Madrid. [4]Hospital Universitario Puerta de Hierro. Madrid. *Ambas autoras comparten la autoría principal.*

Introducción: La transición desde unidades pediátricas a consultas de adultos es un periodo vulnerable en enfermedades autoinmunes sistémicas (EAS), por el riesgo de pérdida de seguimiento y por la complejidad clínica y terapéutica. Describir el perfil de estos pacientes en una consulta de transición puede ayudar a optimizar su atención y continuidad asistencial.
Objetivos: Describir las características demográficas, distribución de diagnósticos y clínicas de los pacientes con EAS evaluados en una consulta de transición pediátrica-adulto en un centro terciario.
Métodos: Estudio observacional, retrospectivo y descriptivo de todos los pacientes con EAS atendidos en una consulta de transición desde el año 2010-2025. Se recogieron variables demográficas y clínicas al diagnóstico, basales a la transición y en la última visita previa a la transferencia a la consulta de adultos. Análisis descriptivo con SPSS (frecuencias y porcentajes; media ± DE o mediana [RIQ] según distribución).
Resultados: De 216 pacientes evaluados en la consulta de transición, 30 (13,9%) presentaban EAS. La distribución diagnóstica: LES 22 (73,3%), conectivopatía indiferenciada 2 (6,7%), esclerosis sistémica 2 (6,7%), SAF primario 2 (6,7%), miopatía inflamatoria 1 (3,3%), síndrome de Sjögren 1 (3,3%) y EMTC 1 (3,3%). Globalmente, el 76,7% son mujeres con una mayoría de etnia caucásica (60%). En cuanto al hábito tabáquico, solo el 16,7% habían tenido hábito tabáquico (fumadores o exfumadores). En serología, ANA fue positivo en 28/30 (93,3%); anti-dsDNA positivo en 18/30 (60,0%); anti-Sm positivo en 7/30 (23,3%); anticoagulante lúpico positivo en 8/30 (26,7%); anticardiolipina positiva en 10/30 (33,3%) y anti-β2-glicoproteína I positiva en 5/30 (16,7%). En la evaluación basal de transición, la enfermedad se encontraba inactiva en 25/30 (83,3%). Tras la visita basal, solo 7/30 pacientes (23,3%) fueron transferidos directamente a la consulta de adultos; el resto (23/30; 76,7%) requirió varias visitas en la consulta de transición antes de completar la transferencia. En la visita final de transición, se disponía de datos de 16 pacientes, de los cuales 15 (93,8%) se encontraban inactivos. En el momento basal, el uso de FAME convencionales fue muy frecuente, principalmente hidroxicloroquina en 24/30 (80,0%) y micofenolato en 21/30 (70,0%); las terapias dirigidas se utilizaron en 3/30 (10,0%). Además, 7/30 (23,3%) estaban en tratamiento con corticoides en la visita basal.
Conclusiones: La consulta de transición pediátrica-adulto permite un seguimiento estructurado de pacientes con EAS, mayoritariamente mujeres y con predominio de LES, en un momento clínicamente vulnerable. La mayoría de los pacientes llegan a la transición con enfermedad inactiva y bajo tratamiento con FAME convencionales. La necesidad de múltiples visitas antes de la transferencia definitiva refleja la complejidad del proceso de transición y sugiere un potencial beneficio de estas consultas en la continuidad del seguimiento.

P403. REGISTRO JUVENSER: PERFIL CLÍNICO Y EVOLUCIÓN DE ADULTOS JÓVENES CON ARTRITIS IDIOPÁTICA JUVENIL EN ESPAÑA

Mirian Yaneth Orellana Gómez[1], Lucía Otero-Varela[2], Andrea M. Zacarías[3], Mireia López-Corbeto[4], Juan Carlos Nieto[5], Alina Boteanu[6], Sergio Machín-García[7], Marta Medrano[8], Gisela Díaz-Cordovés Rego[9], Carmen Vargas-Lebron[10], Lorena Expósito[11], Samuel Hernández Baldizón[12], Eugenia Enríquez Merayo[13], Pilar Bernabeu[14], Raúl Veroz-González[1], Olaia Fernández[15], Vicenç Torrente-Segarra[16], Sagrario Bustabad[11] y Juan José Bethencourt Baute[11]

[1]Hospital de Mérida. Mérida. [2]Unidad de Investigación. Sociedad Española de Reumatología. Madrid. [3]Hospital Sant Joan de Déu. Hospital Clínic de Barcelona. Barcelona. [4]Hospital Vall d´Hebron. Barcelona. [5]Hospital General Gregorio Marañón. Madrid. [6]Hospital Universitario Ramón y Cajal. Madrid. [7]Complejo Hospitalario Insular Materno Infantil. Las Palmas de Gran Canaria. [8]Hospital Universitario Miguel Servet. Zaragoza. [9]Hospital Regional Universitario de Málaga. Málaga. [10]Hospital Universitario Virgen Macarena. Sevilla. [11]Hospital Universitario de Canarias. Santa Cruz de Tenerife. [12]Hospital Universitario Son Llàtzer. Mallorca. [13]Hospital 12 de Octubre. Madrid. [14]Hospital General Universitario de Alicante. Alicante. [14]Hospital Universitario de Basurto. Bilbao. [16]Hospital Comarcal Alt Penedés Garraf. Vilafranca del Penedès.

Introducción: La artritis idiopática juvenil (AIJ) es un término heterogéneo que agrupa todas las artritis inflamatorias de inicio en menores de 16 años, de causa desconocida y más de 6 semanas de duración. La morbilidad, mortalidad y calidad de vida a largo plazo han mejorado con el uso temprano de fármacos modificadores de la enfermedad (FAME) y la disponibilidad de fármacos modificadores biológicos (FAMEb). A pesar de la mejora del tratamiento, alrededor del 50% de los pacientes entran en la edad adulta con enfermedad activa o desarrollan brotes de enfermedad en la adultez.
Objetivos: Describir los cambios en la actividad clínica y el tratamiento en pacientes con AIJ durante su etapa de transición a la consulta de adultos en España.
Métodos: Estudio longitudinal prospectivo multicéntrico, con la participación de 15 centros hospitalarios de España. El período de reclutamiento se extendió desde septiembre de 2020 hasta enero de 2023, registrándose una primera visita basal y visitas de seguimiento semestrales durante al menos un año para cada paciente, siendo tres el número mínimo de visitas para el último paciente incluido en el estudio. Se llevó a cabo un análisis descriptivo de las variables clínicas, de evolución del paciente (índices de actividad) y utilización de tratamientos. Para este análisis se calcularon medias y desviación estándar, así como medianas y rangos intercuartílicos para las variables cuantitativas continuas.
Resultados: Se incluyeron 565 pacientes. En la comparación entre la visita basal y la última visita de seguimiento, los índices de actividad mostraron una estabilidad general con ligeras variaciones según el marcador evaluado. La tabla 1 muestra los datos de actividad clínica, en ellos se objetiva que la mayoría de los pacientes tenían una actividad de la enfermedad baja o en remisión, tanto en el momento de entrada al registro (visita basal), así como en las visitas posteriores (segunda o última). Se observa una ligera reducción en el índice de JADAS27 (de 2,7 en basal a 2,5 durante el seguimiento), aumentando la proporción de pacientes en remisión (de 57,6% a 59,9%, respectivamente) (fig. 1). En cuanto al tratamiento, se observó un incremento en el uso de FAME entre la visita basal y el seguimiento. En la tabla 2 se muestran los principales tratamientos de los pacientes en el momento de la transición. Un 52,3% había recibido previamente FAME sintéticos convencionales (FAMEsc), mientras que un 36,8% de pacientes habían recibido un FAME biológico y/o sintéticos dirigidos (FAMEb/sd), siendo el

más frecuente los anti TNF (77,0%). En las visitas basal y de seguimiento, la mayoría de los pacientes recibían terapia con FAMEb/sd (55,0% en visita basal y 59,8% en su última visita), y los anti TNF continúan siendo los más utilizados, seguidos de los inhibidores de la IL-6 en menor proporción. En general, alrededor de un tercio de los pacientes no recibían ningún tratamiento (27,9% en visita basal y 32,7% en última visita), y más de la mitad recibían FAMEb/sd, ya sea en monoterapia o con tratamiento concomitante con FAMEsc (terapia combinada).

Tabla 1. Actividad de la enfermedad en visita basal y visitas de seguimiento

	Visita basal (n = 555)		Última visita de seguimiento registrada (2 o más visitas) (n = 498)	
	n	Media (DE)	n	Media (DE)
ASDAS (solo para AIJ artritis psoriásica)				
ASDAS-PCR	22	0,5 (0,5)	13	0,8 (0,9)
PCR (mg/L)	380	3,8 (8,9)	314	3,7 (6,0)
VSG (mm/h)	324	10,1 (11,3)	275	10,6 (10,2)
DAS28-PCR	367	1,8 (0,8)	302	1,8 (0,8)
DAS28-VSG	313	1,8 (1,0)	265	1,8 (1,0)
JADAS (todos los pacientes)				
NAT JADAS	515	0,4 (1,2)	466	0,2 (0,7)
EVA paciente	533	1,2 (2,0)	474	1,3 (2,3)
EVA médico	514	1,0 (1,9)	463	0,8 (1,5)
PCR (mg/L)	535	3,9 (8,7)	438	3,7 (5,7)
VSG (mm/h)	454	9,3 (10,8)	377	10,6 (10,8)
JADAS27-PCR	498	2,7 (4,5)	408	2,5 (4,1)
JADAS27-VSG	420	3,0 (4,6)	354	2,7 (4,2)
cJADAS	513	2,5 (4,3)	462	2,3 (3,8)

DE: desviación estándar; ASDAS: Axial Spondyloarthritis Disease Activity Score; DAS: Disease Activity Score; EVA: escala visual analógica; PCR: proteína C-reactiva; VSG: velocidad de sedimentación; JADAS: Juvenile Arthritis Disease Activity Score; cJADAS: JADAS clínico (sin reactantes de fase aguda).

Tabla 2 Tratamientos registrados en visita basal y visitas de seguimiento

	Visita basal (n = 555)	Última visita de seguimiento registrada (2 o más visitas) (n = 498)
FAMEsc pasado o actual, n (%)		
Metotrexato	229 (41,3)	238 (47,8)
Leflunomida	51 (9,2)	61 (12,3)
Sulfasalazina	10 (1,8)	22 (4,4)
Otros FAMEsc*	6 (1,1)	8 (1,6)
FAMEb/sd pasados o actuales		
FAMEb/sd previos a visita basal, n (%)	204 (36,8)	
Anti-TNF	157 (77,0)	
Inhib IL-6	32 (15,7)	
Otro	15 (7,3)	
FAMEb/sd actuales, n (%)	305 (55,0)	298 (59,8)
Anti-TNF	240 (78,7)	226 (75,8)
Inhib IL-6	45 (14,8)	48 (16,1)
Otro	20 (6,6)	24 (8,1)
Monoterapia o terapia combinada, n (%)		
Sin tratamiento	155 (27,9)	163 (32,7)
Solo FAMEsc	95 (17,1)	42 (8,4)
Monoterapia (solo FAMEb/sd)	170 (30,6)	227 (45,6)
Terapia combinada (FAMEb/sd + FAMEsc)	135 (24,3)	66 (13,3)
Otros tratamientos		
Glucocorticoides	61 (11,0)	117 (23,5)
Uso habitual de AINE (< 1 día/semana)	59 (10,6)	53 (10,6)
Tratamiento profiláctico para osteoporosis	12 (2,2)	5 (1,0)
Suplementos de calcio y/o vitamina D	83 (15,0)	46 (9,2)
Infiltraciones intrarticulares o periarticulares	314 (56,6)	172 (34,5)

FAME: fármacos antirreumáticos moduladores de la enfermedad; FAMEsc: FAME sintéticos convencionales; FAMEb/sd: FAME biológicos y sintéticos dirigidos. *Otros FAMEsc incluye antipalúdicos; azatioprina y mesalazina.

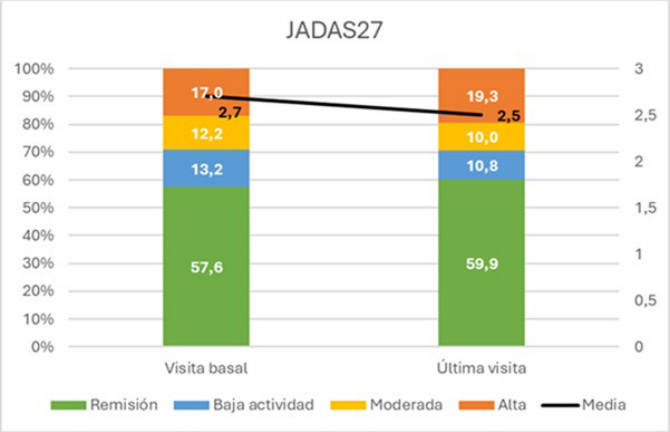


Figura 1. *Evolución de la actividad de la enfermedad según JADAS27.*

Conclusiones: Aunque una proporción considerable de pacientes cercana al 60% se mantuvo en remisión clínica, más del 50% continuó bajo tratamiento con FAMEsc o FAMEb/sd para un control inflamatorio sostenido. Nuestros hallazgos sugieren la necesidad de asegurar una transición estructurada hacia la atención de adultos, para mantener resultados clínicos favorables a largo plazo.

P404. DIFERENCIAS EN LA CALIDAD DE VIDA ENTRE PACIENTES CON DISTINTAS ENFERMEDADES REUMÁTICAS

Alonso Sebastián Gonzales Montes[1], Boris Blanco Cáceres[1], Lourdes Villalobos Sánchez[1], María Teresa Rodríguez Serrano[1], Pablo Lázaro y de Mercado[2], Javier Bachiller Corral[1] y Mónica Vázquez Díaz[1]

[1]Servicio de Reumatología. Hospital Universitario Ramón y Cajal. Madrid. [2]Investigador independiente en salud. Madrid.

Objetivos: La calidad de vida relacionada con la salud (CVRS) podría ser diferente entre pacientes con distinto tipo de enfermedades reumáticas (ER). El objetivo fue comparar la CVRS de pacientes con ER en función de la ER que padecen.
Métodos: Estudio observacional, transversal, en pacientes adultos atendidos en un año en la consulta de Reumatología de un hospital general. Se recogieron variables sociodemográficas, clínicas, el diagnóstico (tipo de ER), y la CVRS medida con el EuroQoL de 5 dimensiones y 5 niveles (EQ-5D-5L) que incluye el EQ-Índex (escala 0-1) y una escala visual analógica (EVA, escala 0-100). Se comparó la CVRS entre pacientes según el tipo de ER con análisis univariante y multivariante (regresión logística y regresión lineal ajustando por edad, sexo, número de enfermedades y alfabetización en salud). Las ER se agruparon en 7 categorías en base a la Clasificación Internacional de Enfermedades 10 en los siguientes grupos: Patología mecánica periférica y axial; Patología de tejidos blandos; Neuropatías; Patología metabólica; Patología infecciosa; Artropatías inflamatorias y microcristalinas; y Vasculitis-conectivopatías. Dado que un mismo paciente podía tener más de un diagnóstico, solo se consideró el diagnóstico principal para el análisis.
Resultados: Se incluyeron 1.144 pacientes (edad media 56,1 años; 71,68% mujeres). Los grupos "Neuropatía" y "Patología infecciosa" se excluyeron del análisis por poco tamaño muestral. Algunos pacientes no completaron la encuesta en su totalidad, por lo que se excluyeron las dimensiones cuyas preguntas no habían sido totalmente completadas. La dimensión de CVRS más afectada fue "dolor/malestar", y la menos "problemas de autocuidado". En los modelos de regresión logística, considerando la categoría vasculitis-conectivopatías como categoría de referencia, la proporción de pacientes con problemas en la dimensión dolor/malestar se asoció con el diagnós-

Tabla P404
Tabla 1. Pacientes con problemas en al menos un dominio del EQ-5D-5L según diagnóstico principal

Diagnóstico principal	Movilidad	Autocuidado	Actividades cotidianas	Dolor/Malestar	Ansiedad/Depresión
Patología mecánica periférica y axial	142/257 (55,25%)	56/249 (22,49%)	139/257 (54,09%)	236/262 (90,08%)	137/247 (55,47%)
Patología de tejidos blandos	59/102 (57,84%)	33/99 (33,33%)	62/104 (59,62%)	96/104 (92,31%)	59/103 (57,28%)
Patología metabólica	50/100 (50%)	28/96 (29,17%)	50/99 (50,51%)	85/99 (85,86%)	48/96 (50%)
Artropatías inflamatorias y microcristalinas	227/423 (53,66%)	107/415 (25,78%)	213/421 (50,59%)	349/425 (82,12%)	205/408 (5025%)
Vasculitis-conectivopatías	102/223 (45,74%)	49/221 (22,17%)	99/223 (44,39%)	168/224 (75%)	115/220 (52,27%)
Total	580/1.105 (52,49%)	273/1.080 (25,28%)	563/1.104 (51%)	934/1.114 (83,84%)	564/1.074 (52,51%)
p	0,164	0,172	0,092	**< 0,001**	0,577

tico de patología de tejidos blandos (OR = 3,222; p = 0,010), patología mecánica periférica y axial (OR = 3,065; p = 0,001) y artropatías inflamatorias y microcristalinas (OR = 1,969; p = 0,006). Similares asociaciones se encontraron en la dimensión movilidad y actividades cotidianas. En los análisis de regresión lineal no se encontraron asociaciones estadísticamente significativas de la EVA y EQ-Índex con el diagnóstico de ER.

Tabla 2. Asociación entre la dimensión "Dolor/malestar" y diagnóstico principal

Diagnóstico principal	Número de pacientes	*Odds ratio*	IC (95%)	p
Patología mecánica periférica y axial	204	3,065	1,679-5,593	**< 0,001**
Patología de tejidos blandos	85	3,222	1,318-7,878	**0,010**
Patología metabólica	78	1,366	0,624-2,988	0,435
Artropatías inflamatorias y microcristalinas	352	1,969	1,219-3,181	**0,006**
Vasculitis-conectivopatías	175	1 (Referencia)		

Conclusiones: La dimensión de la CVRS dolor/malestar es la más afectada en pacientes con ER, especialmente en pacientes con patología de tejidos blandos, patología mecánica periférica y axial, y artropatías inflamatorias y microcristalinas.

P405. MICRORNA SEQUENCING FOR PREDICTING TREATMENT RESPONSE TO ANTI-TNF-A TREATMENT IN RHEUMATOID ARTHRITIS AND AXIAL SPONDYLOARTHRITIS: A PROOF-OF-CONCEPT STUDY

Roberto Díaz Peña[1], Lucía Santiago Lamelas[1], Sara Bonilla-Benítez[2], Maryia Nikitsina[3], Isidoro González-Álvaro[3], Carlos Martínez-Laborde[2] and Rosario García-Vicuña[3]

[1]Immunogenetics Lab. Fundación Pública Galega de Medicina Xenómica. SERGAS. Grupo de Medicina Xenómica-USC. Instituto de Investigación Sanitaria de Santiago de Compostela. Santiago de Compostela. [2]Dreamgenics SL. Oviedo. [3]Rheumatology Unit. Hospital Universitario de La Princesa. IIS-Princesa. UAM. Madrid.

Introduction: Rheumatoid arthritis (RA) and axial spondyloarthritis (axSpA) are chronic immune-mediated diseases characterized by joint inflammation and systemic involvement. Although tumor necrosis factor inhibitors (TNFi) have transformed diseases management, up to one-third of patients fail to achieve an adequate clinical response. MicroRNAs (miRNAs) are key post-transcriptional regulators of gene expression and have emerged as promising biomarkers in immune-mediated diseases. Their role in predicting therapeutic response, however, remains incompletely understood.
Objectives: This pilot study aimed to identify circulating microRNAs differentially expressed between responders and non-responders to TNFi as first-line biologic therapy in RA and axSpA.
Methods: Patients with RA or axSpA were recruited at the outpatient clinic of Hospital Universitario La Princesa (HUP) Madrid, Spain. The study included 25 RA patients (13 TNFi responders, 12 non-responders) and 15 axSpA patients (10 responders, 5 non-responders). All participants initiated TNFi as their first biological therapy; RA patients had previously shown an inadequate response to methotrexate. Response to treatment was defined by achieving a good EULAR response in RA and BASDAI 50 in axSpA patients. Samples and clinical data were obtained through the institutional IIS-Princesa Biobank (ISCIII B.0000763) following approved ethical protocols. Peripheral blood mononuclear cells (PBMCs) preserved in TRIzol were processed for total RNA extraction using the miRNeasy Mini Kit (Qiagen). RNA quantity and integrity were assessed using Qubit fluorometry and the Agilent Bioanalyzer (RIN > 7 for all samples). Small RNA libraries were prepared with the MGIEasy Small RNA Library Preparation Kit and sequenced on the DNBSEQ-G400 platform. Bioinformatic processing included FastQC quality checks, adapter and quality trimming (Fastp), contaminant filtering (Bowtie2), and alignment to miRBase and the reference genome using Bowtie1. Quality summaries were generated with mirtrace and MultiQC. Normalisation and differential expression analysis were performed using edgeR.

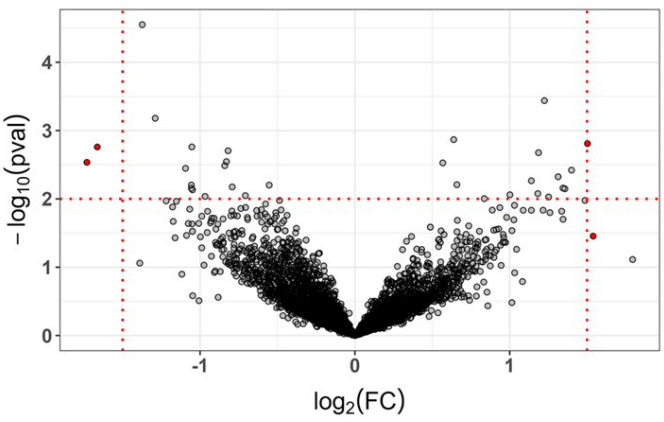


Figure 1. *Differentially expressed miRNAs associated with TNF inhibitors response in rheumatoid arthritis.*

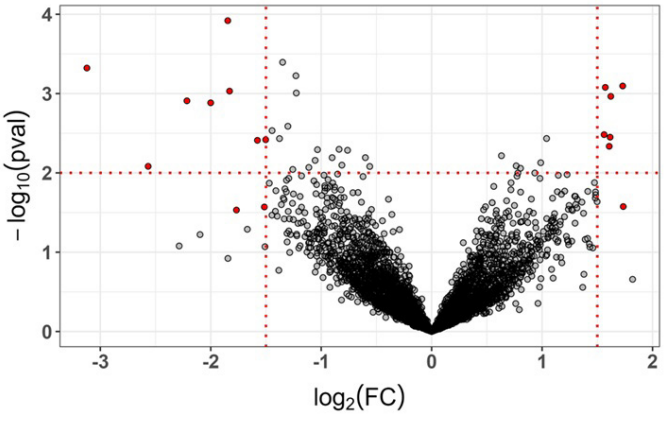


Figure 2. *Differentially expressed miRNAs associated with TNF inhibitors response in axial spondyloarthropathies.*

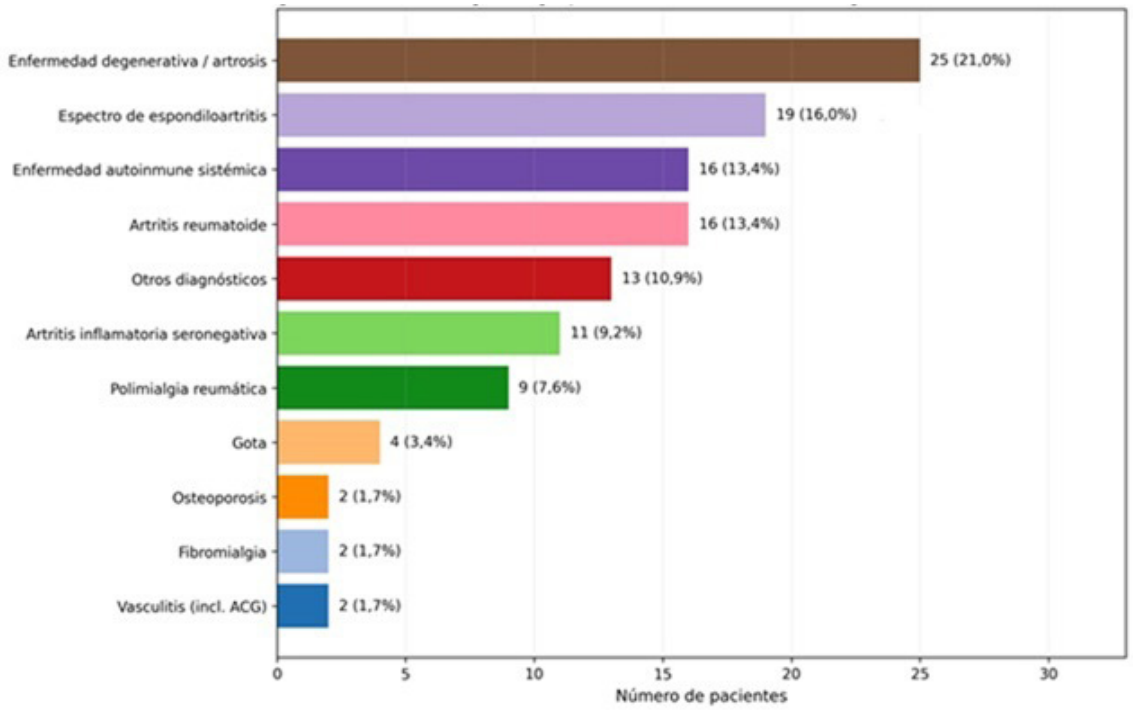
Results: Three miRNAs were identified as differentially expressed between RA responders and non-responders using the threshold *p*-value < 0.01 and |log2FC| > 1.5 (Figure 1). One miRNA showed higher expression in responders (hsa-miR-4752), whereas two were downregulated in responders (hsa-miR-4642 and hsa-miR-196a-5p). In axSpA, 14 miRNAs met the same significance and fold-change criteria (Figure 2). Among these, 6 were upregulated in responders (hsa-miR-6740-3p, hsa-miR-640, hsa-miR-7114-5p, hsa-miR-4647, hsa-miR-448 and hsa-miR-5190), while 8 showed higher expression in non-responders (hsa-miR-202-3p, hsa-miR-2052, hsa-miR-5004-5p, hsa-miR-9983-3p, hsa-miR-577, hsa-miR-196b-3p, hsa-miR-3683 and hsa-miR-544b).
Conclusions: These findings provide preliminary insight into the molecular signatures associated with TNF inhibitor response in RA and axSpA, highlighting a set of differentially expressed miRNAs that may represent potential biomarkers of treatment response. Future studies with larger and independent cohorts and functional validation are required to confirm these findings and explore their clinical applicability.

P406. USO DE AGONISTAS DEL RECEPTOR GLP-1 EN REUMATOLOGÍA: RESULTADOS METABÓLICOS Y SEGURIDAD EN PRÁCTICA CLÍNICA REAL

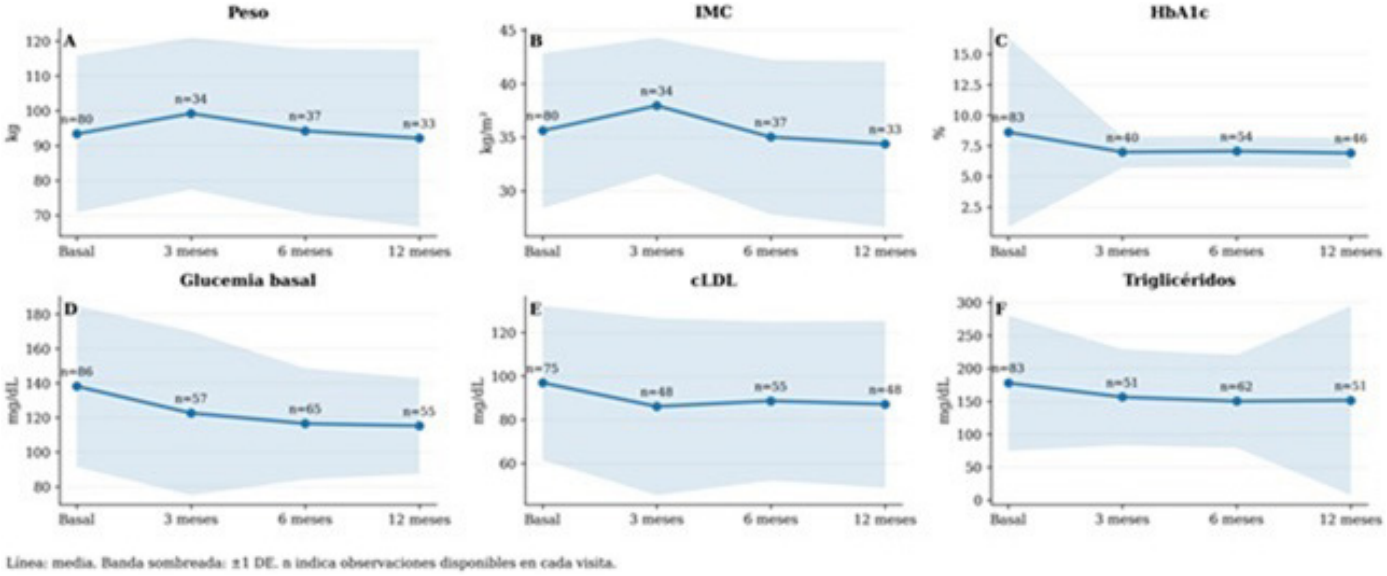
Ignacio González Fernández[1], Miriam Retuerto Guerrero[1], Ismael González Fernández[1], Mirian Alejo Ramos[2], Andrea Vélez Blanco[3], Aníbal Martín Sanz[3], Clara Moriano Morales[1], María Casado Rodríguez[2], Alejandra López Robles[1], Carolina Díez Morrondo[1], Carolina Álvarez Castro[1] y Elvía Díez Álvarez[1]

[1]Servicio de Reumatología. Complejo Asistencial Universitario de León. León. [2]Servicio de Endocrinología. Complejo Asistencial Universitario de León. León. [3]Servicio de Farmacia. Complejo Asistencial Universitario de León. León.

Introducción: Los pacientes en Reumatología presentan con frecuencia obesidad, síndrome metabólico y riesgo cardiovascular elevado, asociados a mayor dolor, peor calidad de vida y respuesta terapéutica. Los agonistas del receptor del GLP-1 (arGLP-1) son tratamientos clave en diabetes tipo 2 (DM2) y obesidad, pero su uso en Reumatología está poco descrito.
Objetivos: Describir características basales, evolución de parámetros metabólicos y seguridad en una cohorte de pacientes reumatológicos con arGLP-1.
Métodos: Estudio retrospectivo, monocéntrico de práctica clínica real. Se incluyeron pacientes que recibieron arGLP-1 entre 01/10/2024 y 1/10/2025, procedentes del cruce de listados de Farmacia y Reumatología. Para el análisis de efectividad se requirió ≥ 3 meses de exposición y disponer de ≥ 2 determinaciones de peso y/o ≥ 2 analíticas durante el primer año. Los datos se presentan como media ± DE o mediana (RIQ) y n (%). Las comparaciones pareadas se realizaron con t de Student o Wilcoxon ($p < 0,05$).
Resultados: Se incluyeron 119 pacientes (fig. 1); 61,3% mujeres, edad media 62,2 ± 11,0 años. La indicación fue DM2 en 64,7% y obesidad en 35,3%; los fármacos fueron semaglutida 85,7%, dulaglutida 12,6%, liraglutida 0,8% y tirzepatida 0,8%. El peso basal medio fue 95,6 ± 19,0 kg (n = 107) y el IMC basal 34,9 ± 9,9 kg/m^2 (n = 89). La carga cardiometabólica fue elevada: DM tipo 2 115/119 (96,6%), hipertensión 89/119 (74,8%), dislipemia 90/119 (75,6%), enfermedad cardiovascular previa 31/119 (26,1%) y enfermedad renal crónica 25/119 (21%). Se documentó esteatosis hepática en 35/119 (29,4%); el FIB-4 basal (n = 77) fue < 1,45 en 66,2%, 1,45-3,25 en 28,6% y > 3,25 en 5,2%. La mediana de seguimiento fue 19 meses (RIQ 11-35). Iniciado arGLP-1 (fig. 2), el cambio mediano de peso fue −4,0 kg a 3 meses (RIQ −6,1 a −1,9; n = 48, p < 0,001), −4,5 kg a 6 meses (RIQ −10,3 a −2,3; n = 48, p < 0,001) y −7,7 kg a 12 meses (RIQ −13,2 a −3,5; n = 46, p < 0,001), equivalentes a −4,1%, −4,9% y −8,2%. El 56,5% mejoró ≥ 1 categoría OMS de IMC (39,1% estable; 4,3% empeoró). La HbA1c (basal 7,67 ± 1,39%; n = 107) disminuyó a 3/6/12 meses (Δ media −0,97/−0,69/−0,91; n pareada 49/69/55; todas p < 0,001), en paralelo a descensos de glucemia basal (Δ media −14,4/−20,5/−24,8 mg/dL; p = 0,011/< 0,001/< 0,001). El cLDL disminuyó a 3 meses (Δ media −12,2 mg/dL; p = 0,006) y los triglicéridos a 6 meses (Δ media −21,7 mg/dL; p = 0,007). A 12 meses, la



P406 Figura 1. *Distribución de los diagnósticos reumatológicos agrupados entre los 119 pacientes seguidos en Reumatología que recibieron tratamiento con arGLP-1 durante el periodo de estudio.*



P406 Figura 2. *Evolución de parámetros antropométricos y metabólicos tras iniciar arGLP-1 (n pareados).*

PCR mostró un descenso numérico (7,11 ± 6,43 a 4,31 ± 5,31 mg/L; p = 0,076) y la VSG disminuyó de forma estadísticamente significativa (17,8 ± 16,9 a 11,9 ± 11,0 mm/h; p = 0,023). Los principales eventos adversos fueron gastrointestinales (13,4%), sin eventos adversos graves; se registró pancreatitis en 0,8% y colecistitis en 1,7%, ambas con buena resolución. La suspensión por eventos adversos ocurrió en 6,7%, tras una mediana de 4,5 meses de exposición (RIQ 1,0-9,8). Se registró un fallecimiento (isquemia mesentérica).

Conclusiones: En esta cohorte de pacientes de Reumatología, con elevada carga cardiometabólica, los arGLP-1 se asociaron a pérdida ponderal clínicamente relevante, a mejoría del control glucémico, con perfil de seguridad favorable, destacando eventos gastrointestinales leves. Aunque el estudio está limitado por la heterogeneidad clínica, la polimedicación concomitante y su diseño retrospectivo, hasta donde conocemos supone una de las primeras series en Reumatología que describe la evolución longitudinal de resultados antropométricos y metabólicos tras iniciar arGLP-1.

P407. ANÁLISIS DE LA SITUACIÓN DEMOGRÁFICA Y ESTRUCTURAL DE LA ESPECIALIDAD DE REUMATOLOGÍA EN NUESTRA COMUNIDAD AUTÓNOMA: EVOLUCIÓN DURANTE EL LUSTRO 2020-2025 Y DESAFÍOS FUTUROS

Ana Isabel Turrión Nieves[1], Olga Martínez González[1], María Dolores Sánchez González[2], Jose Luis Alonso Valdivieso[3], Clara Moriano Morales[4], Julio Medina Luezas[5], María Álvarez del Buergo[6], Ángel Ramos Calvo[7], Montserrat Conteguera Coro[8] y Andrea García Valle[9]

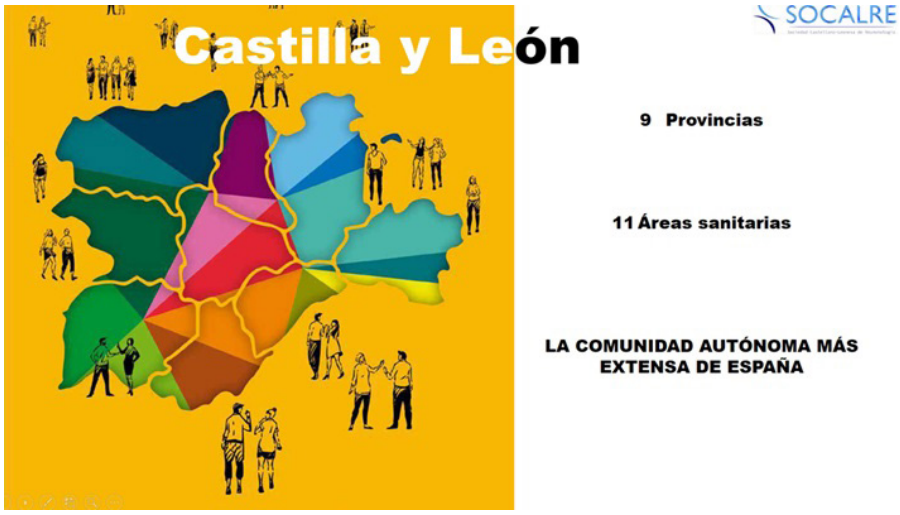
[1]Hospital Universitario de Salamanca. Salamanca. [2]Hospital Virgen de la Concha. Zamora. [3]Hospital Universitario de Burgos. Burgos. [4]Hospital Clínico Universitario de León. León. [5]Hospital Clínico Universitario de Valladolid. Valladolid. [6]Hospital de Segovia. Segovia. [7]Hospital de Soria. Soria. [8]Hospital Universitario de Ávila. Ávila. [9]Hospital Universitario de Palencia. Palencia.

Introducción y objetivos: La planificación de recursos humanos en el sistema sanitario es vital para asegurar la calidad asistencial. En Reumatología, especialidad con demanda creciente por el envejecimiento poblacional, esta gestión es crítica. Castilla y León, la comunidad más extensa de España, presenta desafíos por su dispersión geográfica (fig. 1) y alta tasa de envejecimiento. Estos factores condicionan la accesibilidad del paciente al especialista. El objetivo de este trabajo es analizar la evolución demográfica de la plantilla de Reumatología en Castilla y León entre 2020 y 2025, identificando tendencias actuales, desequilibrios estructurales frente a otras especialidades y alertando de los riesgos de la pirámide poblacional actual para la cobertura asistencial a corto y medio plazo.

Métodos: Estudio descriptivo, transversal y comparativo basado en dos fuentes: los datos oficiales de la plantilla orgánica de la Gerencia Regional de Salud (Sacyl) a abril de 2024, y encuestas comparativas realizadas a especialistas de la Sociedad Castellano-Leonesa de Reumatología (SOCALRE) en los primeros trimestres de 2020 y 2025. Se analizaron variables como distribución por sexo, edad media, efectivos por área de salud en reumatología. También se compararon las ratios de especialistas en Reumatología frente a Cirugía Ortopédica y Traumatología (COT) y Medicina Interna (MI).

Resultados: Se observa una feminización consolidada (70,7% mujeres) y una edad media elevada. En los próximos cinco años se prevé la jubilación de 9 especialistas, lo que supone perder más del 20% de la plantilla actual. El análisis por áreas revela una escasez estructural crónica y ratios desproporcionados: así en Ávila, la relación COT/Reumatología es de 13:2; en Burgos, de 36:4. Respecto a MI, las ratios son de 21:2 en Ávila y 44:4 en Burgos. Salamanca (5 reumatólogos) y Valladolid (9) mantienen ratios COT/Reuma de 35:5 y 51:9 respectivamente. Es crítica la práctica ausencia de plazas en hospitales comarcales, agravando la inequidad para la población rural. Además, existen plazas de plantilla orgánica vacantes durante más de cinco años, categorizables como de difícil cobertura que requieren incentivos específicos.

Conclusiones: La Reumatología en Castilla y León enfrenta un riesgo demográfico inminente que compromete la atención futura. La combinación de una plantilla infradimensionada, jubilaciones masivas a corto plazo y una distribución geográfica ineficiente exige medidas urgentes. Es imperativo revisar al alza las plantillas orgánicas y diseñar estrategias de captación y fidelización, especialmente en áreas periféricas. La naturaleza ambulatoria de la especialidad y su papel en la cronicidad obligan a una reestructuración que garantice la equidad asistencial en todo el territorio.



P407 Figura. *Dispersión geográfica.*

P408. RELACIÓN ENTRE LOS ÍNDICES CLÍNICOS DE ACTIVIDAD Y EL ÍNDICE NEUTRÓFILO-LINFOCITARIO E ÍNDICE INFLAMATORIO SISTÉMICO EN PACIENTES CON ENFERMEDAD INFLAMATORIA ARTICULAR QUE REALICEN TRATAMIENTO CON INHIBIDORES DE LA QUINASA JANUS O INHIBIDORES DE LA INTERLEUCINA-6

Evelin Encalada Acuña, Gastón Ariel Ghio, Gabriela María Paz Machado, Marta Pujol Teixedor, Marta Sara Salvia Simeon, Georgina Salvador Alarcón, Silvia Martínez Pardo, Manel Pujol Busquets, Elena Riera Alonso e Imma Pérez Nadales

Hospital Universitario Mútua Terrassa. Terrassa.

Introducción: Los inhibidores de la quinasa Janus (iJAK) y los inhibidores de la interleucina-6 (anti IL-6) están indicados en pacientes con artritis reumatoide (AR), artritis psoriásica (PsA) y espondiloartritis axial (EspA). Estos tratamientos influyen directamente en los valores plasmáticos de la proteína C reactiva (PCR) y la velocidad de sedimentación globular (VSG), por ello, los índices compuestos de actividad pueden verse modificados. El objetivo de nuestro estudio es valorar si el índice neutrófilo/linfocitario (NLR) y el índice inflamatorio sistémico (SII) podrían ser útiles para reflejar actividad clínica en pacientes que reciben estos tratamientos.
Métodos: Estudio retrospectivo de corte transversal de pacientes diagnosticados de AR, PsA, EspA y otras patologías inflamatorias, que realizaron tratamiento durante un mínimo de 3 meses con iJAK o anti IL-6. Se realizó un análisis de las variables sociodemográficas y clínicas, calculando medias y/o medianas para variables cuantitativas y proporciones en las cualitativas. Se utilizaron modelos de correlación de Spearman para variables no paramétricas y la prueba U de Mann-Whitney para comparaciones entre grupos. Se consideró significación estadística si $p < 0,05$.
Resultados: Se incluyeron 100 pacientes, de los cuales 77 (77%) fueron mujeres. Del total, 79 (79%) tenían AR, 12 (12%) EspA, 6 (6%) PsA y 3 (3%) otros. Un 65% recibía tratamiento con iJAK y el 35% restante con anti IL-6. Al analizar la correlación entre los índices NLR-SII y los índices clínicos de actividad de la enfermedad, no se encontraron diferencias estadísticamente significativas. Se observó una fuerte correlación entre ambos marcadores inflamatorios (NLR-SII; $\rho = 0,87$; $p < 0,001$) y entre los propios índices clínicos de actividad DAS28-CDAI ($p = 0,84$; $p < 0,001$); ASDAS-BASDAI ($\rho = 0,74$; p 0,006). Por otra parte, al comparar los reactantes de fase aguda según el tratamiento recibido, se encontraron diferencias estadísticamente significativas. Los valores de VSG, PCR y SII fueron más altos en los pacientes tratados con iJAK en comparación con aquellos que recibían anti IL-6 ($p < 0,001$). En cuanto a NLR no se alcanzó la significación estadística, sin embargo sí se observó la misma tendencia que con el resto ($p = 0,057$). En el análisis multivariable (ANOVA), se evidenció que el SII se asociaba de forma independiente y significativa con los niveles de PCR ($p < 0,001$).

Tabla 1. Datos sociodemográficos, clínicos y analíticos

Características	% (N)
Edad (media ± DE)	57,79 ± 13,02 años
Sexo Femenino	77% (n = 77)
Tratamiento concomitante con FAMEsc	23% (n = 23)
VSG (mm/h)	Mediana 9; RIC 10 (2-76)
PCR (mg/L)	Mediana 0,78; RIC 1,61(0,06-60,6)
NLR	Mediana 1,60; RIC 1,67 (0,49-22,7)
SII	Mediana 395,6; RIC 429,1 (5,4-6509)
Tiempo medio de tratamiento (meses)	Mediana 23; RIC 11,12 (36,97–25,85)

Tabla 2. Índices compuestos de actividad clínica

Índice clínico	Medidas de tendencia central	Rangos de dispersión	Remisión	Actividad (baja, moderada, alta)
DAS 28	Media 2,69	DE 1,23	44%	38%
CDAI	Mediana 6	RIC 8,89 (0-40)	22%	60%
ASDAS	Media 2,54	DE 1,19	2%	12%
BASDAI	Media 4	DE 2,38	5%	7%
DAPSA	Media 2	DE 4 (1-9)	1%	5%

Tabla 3. Correlación de los índices NLR-SII con los índices de actividad clínica

Índice clínico	Correlación de Spearman NLR	Significación estadística NRL (p)	Correlación de Spearman SII	Significación estadística SII (p)
DAS 28	ρ 0,13	p = 0,24	ρ 0,18	p = 0,10
CDAI	ρ 0,08	p = 0,47	ρ 0,04	p = 0,73
ASDAS	ρ -0,50	p = 0,10	ρ -0,48	p = 0,11
BASDAI	ρ -0,37	p = 0,24	ρ -0,37	p = 0,24
DAPSA	ρ 0,37	p = 0,47	ρ 0,28	p = 0,59

Conclusiones: Sí bien no hemos podido demostrar una mejor asociación de los índices NLR y SII con los índices clínicos de actividad en comparación con la VSG o la PCR, los resultados sugieren que la supresión de los reactantes de fase aguda varía según el tratamiento, siendo mayor con los inhibidores de IL-6 respecto a los iJAK. Existen pocos estudios que analicen el efecto diferencial de estos tratamientos sobre los reactantes de fase aguda; por ello, nuestros hallazgos aportan información relevante sobre dicha acción, aunque son necesarios estudios adicionales para contrastar con estos resultados.

P409. METAANÁLISIS COMPARATIVO DEL SÍNDROME DE ACTIVACIÓN MACROFÁGICA SECUNDARIO A NEOPLASIAS HEMATOLÓGICAS Y A ENFERMEDADES AUTOINMUNES SISTÉMICAS: DIFERENCIAS PRONÓSTICAS Y CLÍNICAS

César Antonio Egües Dubuc[1], Nerea Alcorta Lorenzo[1], Alejandro Jesús Valero Jaime[1], Daniel Campos Martin[1], Carlos María Lizasoain Alustiza[1] y Jaime Calvo Alén[2]

[1]Servicio de Reumatología. Hospital Universitario Donostia. San Sebastián. [2]Servicio de Reumatología. Hospital Universitario Araba. Vitoria.

Introducción: El síndrome de activación macrofágica (SAM), o síndrome hemofagocítico (SH) secundario, es una complicación hiperinflamatoria potencialmente mortal que puede aparecer en enfermedades autoinmunes sistémicas (EAS) y neoplasias hematológicas (NH). Aunque ambos contextos comparten criterios diagnósticos y manifestaciones clínicas, parecen diferir en gravedad y pronóstico, con implicaciones terapéuticas. Sin embargo, la evidencia disponible es heterogénea y se basa principalmente en series pequeñas, lo que dificulta una comparación cuantitativa entre ambos escenarios.
Objetivos: Realizar un metaanálisis para evaluar las diferencias pronósticas, clínicas y terapéuticas entre el SAM/SH secundario a NH y el secundario a EAS.
Métodos: Se realizó un metaanálisis de estudios comparativos observacionales en población adulta (cohortes retrospectivas o prospectivas y estudios de bases de datos) que comparaban el SAM/SH secundario a NH frente al secundario a EAS, siguiendo estrictamente las normas PRISMA para revisiones sistemáticas y metaanálisis. Se efectuó una búsqueda sistemática en PubMed, Embase y Web of Science hasta marzo de 2025 sin limitaciones de fecha, idioma, número de pacientes ni tipo de estudio, incluyendo únicamente estudios publicados entre 2001 y 2025 con datos comparativos directos. Se analizaron 46 desenlaces clínicos, analíticos, terapéuticos y pronósticos. Los resultados se expresaron como riesgos relativos (RR) o diferencias de medias con intervalos de confianza del 95% (DM; IC95%), empleando modelos de efectos fijos cuando $I^2 < 50\%$ o efectos aleatorios cuando $I^2 \geq 50\%$. La heterogeneidad se evaluó mediante el estadístico I^2 y el sesgo de publicación mediante el test de Egger.
Resultados: Se incluyeron 15 estudios, con un total de 9.848 pacientes. El SAM/SH secundario a NH se asoció a una mortalidad significativamente mayor que el secundario a EAS (RR 2,20; p < 0,0001), sin evidencia de sesgo de publicación (tabla 1). Los pacientes con etiología NH presentaron mayor edad (DM +11,85 años; p < 0,0001) y predominio masculino (RR 1,52; p < 0,0001). Desde el punto de vista clínico, el grupo de NH mostró mayor frecuencia de hepatomegalia (RR 1,92; p < 0,0001) y esplenomegalia (RR 1,32; p = 0,030), detectándose sesgo de publicación únicamente en esta última variable. Analíticamente, el SAM/SH asociado a NH se caracterizó por citopenias más profundas, con menores niveles de plaquetas (DM −32,73 × 10^9/L; p = 0,001), hemoglobina (−12,45 g/L; p = 0,012) y neutrófilos (−0,72 × 10^9/L; p = 0,001), así como por niveles más elevados del receptor soluble de la interleucina-2 (sCD25) (+28,45 kU/L; p = 0,005). En cuanto al tratamiento, el uso de etopósido (RR 1,91; p = 0,001) y rituximab (RR 2,75; p = 0,040) fue más frecuente en el grupo NH, mientras que la inmunoglobulina intravenosa (RR 0,68; p = 0,016) y anakinra (RR 0,32; p = 0,029) se emplearon con menor frecuencia. No se observaron diferencias significativas en otras variables clínicas, analíticas ni en la evolución hospitalaria.
Conclusiones: Esta revisión sistemática y metaanálisis demuestra que el SAM/SH secundario a NH y el secundario a EAS presentan perfiles claramente diferenciados, con implicaciones clínicas, pronósticas y terapéuticas relevantes. El origen etiológico del SAM/SH puede, por lo tanto, aportar claves para optimizar el manejo clínico y orientar las estrategias terapéuticas más adecuada a cada paciente.

Tabla P409
Tabla 1. Diferencias clínicas, analíticas, terapéuticas y pronósticas en el SAM secundario a NH frente a EAS

Variable	Dirección del efecto (NH vs. EAS)	Medida de efecto - Estimación [IC95%]	p	Sesgo de publicación (Egger)
Edad (años)	↑ Mayor	DM 11,85 [6,72-16,98]	< 0,0001	No (p = 0,234)
Sexo masculino	↑ Más frecuente	RR 1,52 [1,30-1,78]	< 0,0001	No (p = 0,178)
Hepatomegalia	↑ Más frecuente	RR 1,92 [1,39-2,64]	< 0,0001	No (p = 0,190)
Esplenomegalia	↑ Más frecuente	RR 1,32 [1,03-1,71]	0,03	Sí (p = 0,006)
Hemoglobina (g/L)	↓ Menor	DM −12,45 [−22,18 a −2,72]	0,012	No (p = 0,341)
Plaquetas (× 10^9/L)	↓ Menor	DM −32,73 [−51,80 a −13,66]	0,001	No (p = 0,287)
Neutrófilos (× 10^9/L)	↓ Menor	DM −0,72 [−1,15 a −0,29]	0,001	No (p = 0,645)
ALT (U/L)	↓ Menor	DM −70,35 [−136,05 a −4,65]	0,036	No (p = 0,567)
sCD25/IL-2R soluble (kU/L)	↑ Mayor	DM 28,45 [8,72-48,18]	0,005	No (p = 0,312)
Uso de anakinra	↓ Menos frecuente	RR 0,32 [0,12-0,89]	0,029	No (p = 0,623)
Uso de etopósido	↑ Más frecuente	RR 1,91 [1,32-2,77]	0,001	No (p = 0,234)
Uso de rituximab	↑ Más frecuente	RR 2,75 [1,05-7,21]	0,04	No (p = 0,712)
Uso de inmunoglobulina IV	↓ Menos frecuente	RR 0,68 [0,50-0,93]	0,016	No (p = 0,345)
Mortalidad	↑ Mayor	RR 2,20 [2,03-2,39]	< 0,0001	No (p = 0,621)

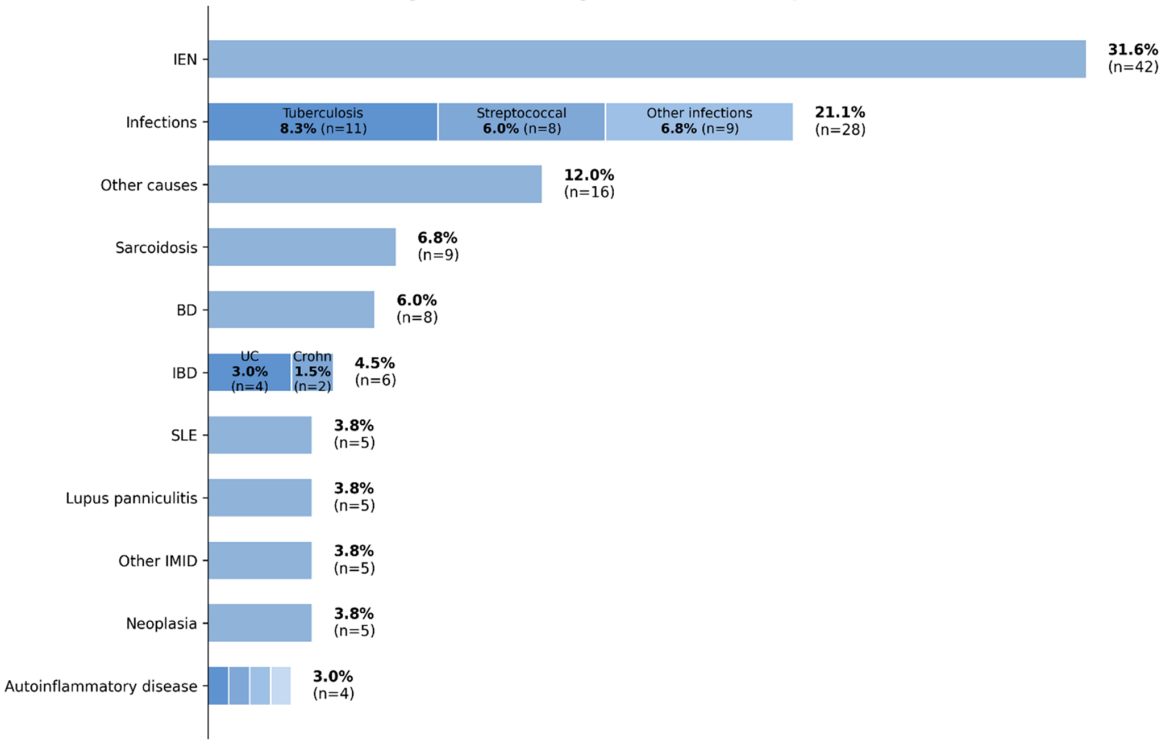
P410. PANICULITIS CUTÁNEA COMO MANIFESTACIÓN INICIAL DE ENFERMEDADES INMUNOMEDIADAS: ESTUDIO DE UNA COHORTE MULTIDISCIPLINAR EN PRÁCTICA CLÍNICA REAL

Claudia Campos Fabre[1], Carlota Ureta Moneva[1], Elena Sendagorta Cudós[2], Manuel Juárez García[1], María José Beato Merino[3], Agustín Remesal Camba[4], Rosa Alcobendas Rueda[4], Clara Udaondo Gascón[4], Gema Bonilla Hernán[1], Mariana Gutiérrez Riart[1], Guillermo Servera Negre[2], Irene Monjo Henry[1], Carolina Tornero Marín[1] y Chamaida Plasencia Rodríguez[1]

[1]Servicio de Reumatología. Hospital Universitario La Paz. Madrid. [2]Servicio de Dermatología. Hospital Universitario La Paz. Madrid. [3]Servicio de Anatomía Patológica. Hospital Universitario La Paz. Madrid. [4]Servicio de Pediatría. Hospital Universitario La Paz. Madrid.

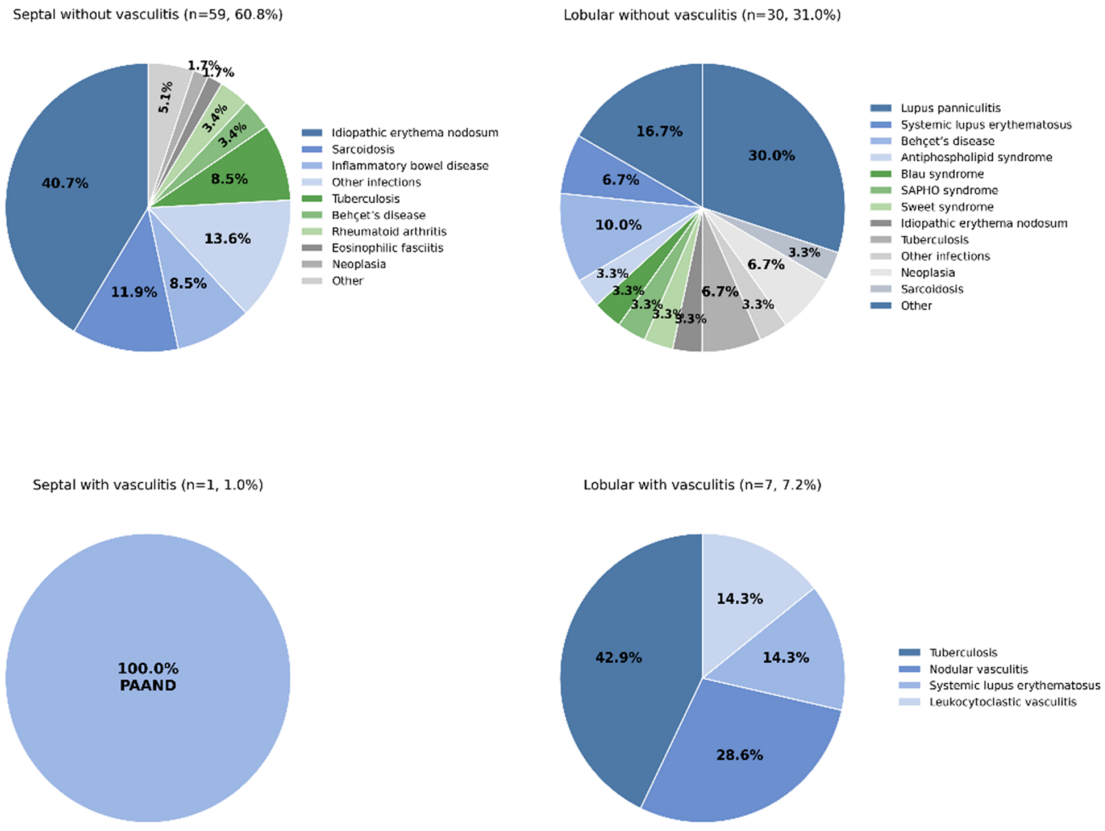
Introducción y objetivos: La paniculitis cutánea engloba un grupo heterogéneo de procesos inflamatorios del tejido adiposo subcutáneo que supone un reto diagnóstico por la inespecificidad clínica y la superposición histopatológica. Puede presentarse como entidad primaria o como manifestación inicial de enfermedades sistémicas, incluidas enfermedades inflamatorias inmunomediadas (IMID), infecciones y neoplasias. Sin embargo, su caracterización en contextos reumatológicos sigue siendo limitada. El objetivo fue describir las características clínicas, etiológicas, histopatológicas, inmunológicas y terapéuticas de la paniculitis evaluada en un entorno multidisciplinar Reumatología-Dermatología y analizar su papel como manifestación inicial de enfermedad sistémica.
Métodos: Estudio observacional retrospectivo de pacientes con paniculitis identificados mediante historia clínica electrónica del Hospital Universitario La Paz (2020-2025), coincidiendo con la implantación de un abordaje multidisciplinar entre Reumatología y Dermatología. Se recogieron variables sociodemográficas, clínicas, analíticas, histopatológicas y terapéuticas. Los casos se clasificaron según patrón histopatológico (septal o lobulillar, con/sin vasculitis) cuando había biopsia y según etiología. Análisis descriptivo con SPSS v25: variables cualitativas como n (%) y continuas como mediana (RIQ).

Figure 1A: Etiologies of cutaneous panniculitis



Abbreviations: UC = ulcerative colitis; IBD = inflammatory bowel disease; SLE = systemic lupus erythematosus; BD = Behçet's disease; IEN = idiopathic erythema nodosum.
Autoinflammatory disease: Blau, PANDAS, SAPHO and Sweet syndromes.
Other IMIDs: rheumatoid arthritis, spondyloarthritis, eosinophilic fasciitis, nodular vasculitis, leukocytoclastic vasculitis and antiphospholipid syndrome.
Other infections: staphylococcal, fungal, parasitic and HIV infections.
Other causes: mainly included traumatic causes and pancreatitis.

Figure 1B: Distribution of diagnoses by histopathological pattern



Resultados: Se identificaron 152 pacientes; 19 fueron excluidos por no cumplir criterios de paniculitis cutánea. La cohorte final (tabla 1) incluyó 133 pacientes (12 pediátricos). Hubo estudio histopatológico en 97 casos (73%). La mayoría eran mujeres (80,5%), con mediana de 51 años. Las etiologías más frecuentes (fig. 1A) fueron eritema nodoso idiopático (31,6%), infecciones (21,1%; tuberculosis 8,3%), sarcoidosis (6,8%), enfermedad de Behçet (6,0%), paniculitis asociada a lupus (6,1%) y otras IMID. Reumatología y Dermatología fueron los principales servicios del circuito diagnóstico (37,6% y 32,3%). La paniculitis fue manifestación inicial de una IMID en el 63% (29/46), especialmente en paniculitis lúpica y sarcoidosis, donde fue la forma de presentación en el 100%; en el 37% restante reflejaba progresión. El patrón histopatológico (fig. 1B) más frecuente fue paniculitis septal sin vasculitis (60,8%), seguido de lobulillar sin vasculitis, predominante en paniculitis lúpica y LES. El tratamiento se ajustó según etiología. Las formas infecciosas e idiopáticas resolvieron con soporte o antimicrobianos, las asociadas a IMID o recurrentes requirieron inmunomodulación: corticoides sistémicos (36,8%), FAME (6,0%) y terapias biológicas o dirigidas (10,5%), incluyendo anti-TNF, anti-IL-1, anti-IL-6, anti-IL-12/23, rituximab, anifrolumab e inhibidores JAK. Se alcanzó remisión en el 78,5% (102/130); las recurrencias fueron más frecuentes en Behçet, síndromes autoinflamatorios y paniculitis relacionada con lupus.

Conclusiones: La paniculitis cutánea puede ser manifestación centinela de IMID sistémicas. La etiología y el patrón histopatológico

		Total (N=133)	Behçet (N=8)	Paniculitis lúpica (N=5)	LES (N=3)	Sarcoidosis (N=9)
Sexo femenino, n/N (%)		107/133 (80.5%)	7/8 (12.5%)	4/5 (80%)	3/3 (100%)	7/9 (77.8%)
Edad (años), mediana (RIQ)		51 (37.0-62.5)	52 (45.5-62.5)	47 (25.5-70)	53 (-)	51 (42.5-60)
IMC (Kg/m2), mediana (RIQ)		25.1 (21.4–31.2)	23.5 (21-28)	24.7 (20,3–30.4)	20.7 (-)	32,2 (22.8-34)
Nunca fumadores, n/N (%)		91/131 (69.5%)	3/7 (42.9%)	2/5 (40%)	1/3 (33.3%)	7/9 (77.8%)
Hipertensión, n/N (%)		32/133 (24.1%)	1/8 (12.5%)	0/5 (0%)	1/3 (33.3%)	0/9 (0%)
Dislipemiaia, n/N (%)		44/133 (33.1%)	3/8 (37.5%)	0/5 (0%)	1/3 (33.3%)	2/9 (22.2%)
DM2, n/N (%)		18/133 (13.5%)	2/8 (25%)	0/5 (0%)	0/3 (0%)	0/9 (0%)
CI/ictus, n/N (%)		3/133 (2.3%)	0/8 (0%)	0/5 (0%)	0/3 (0%)	0/9 (0%)
ERC, n/N (%)		4/133 (3%)	0/8 (0%)	0/5 (0%)	0/3 (0%)	0/9 (0%)
Médico tratante n/N (%)	**Dermatólogo**	43/133 (32.3%)		2/5 (40%)	1/3 (33.3%)	1/9 (11.1%)
	Reumatólogo	50/133 (37.6%)	7/8 (87.55%)	2/5 (40%)	2/3 (66.7%)	5/9 (55.6%)
	Otros especialistas1	40/133 (30.1%)	1/8 (12.5%)	1/5 (20%)	-	3/9 (33.3%)
Localización predominante de lesiones n/N (%)	**Miembros inferiores**	109/133 (81.2%)	7/8 (87.55%)	1/5 (20%)	-	9/9 (100%)
	Miembros superiores	7/133 (5.3%)	1/8 (12.5%)	3/5 (60%)	1/3 (33.3%)	-
	Tronco	2/133 (1.5%)	-	-	-	-
	Cara	2/133 (1.5%)	-	1/5 (20%)	-	-
	Múltiples localizaciones	13/133 (9.8%)	-		2/3 (66.7%)	-
Paniculitis como manifestación inicial IMID, n/N (%)		29/46 (63%)	6/8 (75%)	5/5 (100%)	1/3 (33.3%)	9/9 (100%)
Tiempo hasta diagnóstico de IMID (meses), mediana (RIQ)		7.4 (2.3-25)	20.2 (12-36)	2.3 (2.2-2.9)	16 (-)	7.1 (0.9-15.2)
Paniculitis como progresión de IMID, n/N (%)		17/46 (37%)	2/8 (25%)	-	2/3 (66.7%)	--
Tiempo desde diagnóstico de IMID a paniculitis (meses), mediana (RIQ)		99.6 (43.8-157.4)	31.31 (-)	-	86 (-)	-
Tratamiento máximo recibido, n/N (%)	**AINEs**	21/133 (15.8%)	1/8 (12.5%)	-	-	1/9 (11.1%)
	Colchicina	3/133 (3.2%)	-	-	-	
	ATB	25/133 (18.8%)	-	-	-	
	Prednisona	49/133 (36.8%)	3/8 (37.5%)	2/5 (40%)	1/3 (33.3%)	6/9 (66.7%)
	c-FAMEs	8/133 (6%)	1/8 (12.5%)	3/5 (60%)	1/3 (33.3%)	-
	b-FAMEs	12/133 (9%)	1/8 (12.5%)	-	1/3 (33.3%)	-
	ts-FAMEs	2/133 (1.5%)	1/8 (12.5%)	-	-	-
	Ioduro porásico	10/133 (7.5%)	1/8 (12.5%)	-	-	2/9 (22.2%)
Remisión paniculitis, n/N (%)		102/130 (78.5%)	5/8 (62.5%)	3/5 (60%)	2/3 (66.7%)	7/9 (77.8%)
Parámetros de laboratorio	**ECA** n/N (%)	8/67 (11.9%)	0/7 (0%)	-	0/2 (0%)	1/9 (11.1%)
	Quantiferón n/N (%)	12/97 (12.4%)	0/8 (0%)	0/4 (0%)	0/3 (0%)	6/8 (75%)
	PCR basal, mediana (RIQ)	7.7 (1.1-26)	4 (0.6–17.7)	0.5 (0.4-7.1)	0.5 (-)	18 (8.8-28.3)
	VSG basal, mediana (RIQ)	11 (7.0-35)	9 (3.8–21)	10.1 (5-16.5)	9.0 (-)	37 (24.7-56.5)
Autoinmunidad n/N (%)	**FR**	7/97 (7.2%)	0/8 (0%)	0/2 (0%)	-	0/9 (0%)
	ACPA	2/68 (2.9%)	0/8 (0%)	0/2 (0%)	-	0/7 (0%)
	ANA	36/117 (30.8%)	2/8 (25%)	1/5 (20%)	2/3 (66.7%)	4/9 (44.4%)
	Anti-dsDNA	2/86 (2.3%)	0/7 (0%)	0/5 (0%)	0/3 (0%)	0/9 (0%)
	AAF	14/70 (20%)	1/7 (14.3%)	2/3 (66.7%)	1/3 (33.3%)	1/6 (16.7%)
	Anti-Ro (SSA)	2/80 (2.5%)	-	-	-	0/8 (0%)
	Anti-La (SSB)	0/79 (0%)	-	-	-	0/8 (0%)
	Anti-RNP	0/73 (0%)	-	-	0/3 (0%)	0/7 (0%)
	Anti-Sm	0/75 (0%)	-	-	-	0/7 (0%)
	Anti-MPO	3/84 (3.6%)	-	0/3 (0%)	1/3 (33.3%)	0/6 (0%)
	Anti-PR3	0/83 (0%)	-	0/3 (0%)	1/3 (33.3%)	0/6 (0%)
	Anti-SCL7-0	0/70 (0%)	-	-	-	0/7 (0%)
	Myositis-specific autoantibodies (MSA)	0/45 (0%)	0/3 (0%)	0/4 (0%)	0/2 (0%)	0/5 (%)
	Anti-CM	2/61 (3.3%)	-	1/4 (25%)	-	0/4 (0%)
	HLA-B27	3/47 (6.4%)	0/7 (0%)	0/2 (0%)	-	0/4 (0%)
	HLA-B51	7/44 (15.9%)	5/8 (62.5%)	-	-	0/4 (0%)

Tabla 1. Características demográficas, clínicas, histopatológicas, terapéuticas y analíticas de los pacientes con paniculitis (N = 133).
Los datos se presentan como n/N (%) o mediana (rango intercuartílico, RIQ). Los porcentajes se calcularon en función de los datos disponibles.

1 Otros especialistas incluyen: medicina interna, digestivo, atención primaria, urgencias y otros.

Abreviaturas: *LES = lupus eritematoso sistémico; IMID=Immune-Mediated Inflammatory Disease (Enfermedad inflamatoria inmunomediada); AINE = antiinflamatorios no esteroideos; ATB = antibióticos; FAMEc = fármacos antirreumáticos modificadores de la enfermedad sintéticos convencionales; FAMEb = FAME biológicos; FAMEsd = FAME sintéticos dirigidos; ECA = enzima convertidora de angiotensina; PCR = proteína C reactiva; VSG = velocidad de sedimentación globular; ERC = enfermedad renal crónica; DM2 = diabetes mellitus tipo 2; IAM = infarto agudo de miocardio.*

condicionan el tratamiento: las formas idiopáticas e infecciosas suelen remitir con manejo conservador, mientras que las asociadas a IMID requieren con frecuencia inmunosupresión o terapias dirigidas. El abordaje multidisciplinar y la biopsia cutánea precoz mejoran la precisión diagnóstica y favorecen el reconocimiento temprano de enfermedad sistémica. Estos hallazgos apoyan la necesidad de estrategias diagnósticas y terapéuticas estandarizadas.

P411. DERIVACIÓN RÁPIDA MEDIANTE ECONSULTA PARA COLAGENOSIS: EXPERIENCIA EN PRÁCTICA CLÍNICA EN UN HOSPITAL TERCIARIO

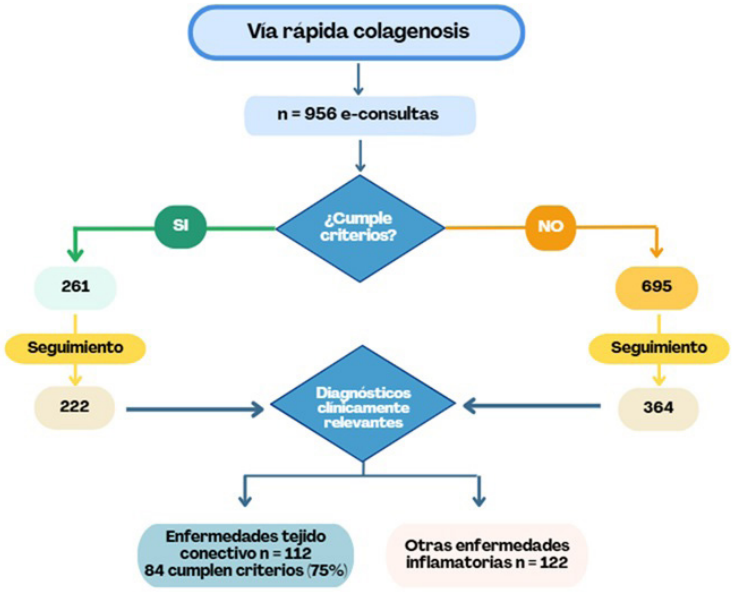
Irene Álvarez Losada, Elisa Campos Cabaleiro, Manuel Gómez Cagiao, Natalia González Pedrosa, Jose Luis Puga Guzmán, Marina Rodríguez López, Juan José Díaz Garel, Manuel Pombo Suárez, Alejandro Souto Vilas, Raquel Dos Santos Sobrín, Laura Losada Ares, Santos Antonio Insua Vilariño, José Ramón Maneiro Fernández, Antonio José Mera Varela y Eva María Pérez Pampín

Servicio de Reumatología. Hospital Clínico Universitario de Santiago de Compostela. Santiago de Compostela.

Introducción: Las colagenosis presentan con frecuencia una clínica inicial heterogénea e inespecífica, lo que dificulta su reconocimiento precoz en Atención Primaria y puede retrasar la valoración especializada. Los circuitos de derivación rápida mediante eConsulta buscan optimizar el triaje clínico, priorizar pacientes con sospecha de enfermedad inflamatoria y reducir tiempos de espera. Sin embargo, existen pocos datos sobre su rendimiento diagnóstico específico en práctica clínica real.
Objetivos: Evaluar la actividad, tiempos asistenciales y rendimiento diagnóstico de un circuito de derivación rápida para colagenosis mediante eConsulta desde Atención Primaria en un hospital terciario.
Métodos: Estudio observacional retrospectivo que incluyó todas las eConsultas remitidas desde Atención Primaria al circuito de colagenosis entre junio de 2021 y junio de 2025. Las derivaciones se realizaron mediante un formulario estructurado y fueron evaluadas por el Servicio de Reumatología para decidir la necesidad y prioridad de valoración presencial. Se analizaron el número de consultas, el tiempo de respuesta de la eConsulta, el tiempo hasta la revisión presencial, el cumplimiento de criterios de derivación, la necesidad de seguimiento y el diagnóstico final. Los criterios de derivación se definieron como la presencia de al menos dos de los siguientes: artralgias inflamatorias, ANA > 1/160, fenómeno de Raynaud, sequedad mucocutánea, exantema, aftas, cefalea en mayores de 50 años, púrpura o fiebre. Se consideró diagnóstico inflamatorio clínicamente relevante la presencia de colagenopatía u otra enfermedad reumatológica inflamatoria incluyendo artritis, espondiloartritis, síndrome antifosfolípido y sarcoidosis.
Resultados: Se analizaron 956 eConsultas, observándose un incremento progresivo del volumen a lo largo del periodo de estudio. El tiempo medio de respuesta de la eConsulta se mantuvo estable en torno a 5 días y la mediana hasta valoración presencial fue de 30 días. La distribución anual de los tiempos de acceso se detalla en la tabla 1. La población fue predominantemente femenina (proporción mujer:hombre 3,6:1), con mayor frecuencia en el grupo de 50-70 años. Solo el 27,3% de las derivaciones cumplía al menos dos de los criterios predefinidos. Tras la evaluación inicial, el 61,6% de los pacientes fue seguido en Reumatología, de los cuales el 40% presentó finalmente un diagnóstico inflamatorio clínicamente relevante, incluyendo colagenopatías (19,1%) y otras enfermedades inflamatorias reumatológicas (20,8%). Cabe destacar que el 25% de las colagenopatías diagnosticadas no cumplía criterios en el momento de la eConsulta (fig. 1).
Conclusiones: El circuito de derivación rápida mediante eConsulta permitió un acceso ágil y sostenido a la atención reumatológica, identificando un porcentaje significativo de patología inflamatoria,

Tabla P411
Tabla 1. Distribución tiempos de consulta

Año	e-consultas	Tiempo medio respuesta e-consulta	Revisión presencial < 15 días	Revisión presencial 15-30 días	Revisión presencial 31-60 días	Revisión presencial > 60 días
2021 (Jun-Dic)	93	4,6	10 (16,4%)	6 (9,8%)	10 (16,4%)	35 (57,4%)
2022	207	5	30 (26,8%)	28 (25%)	31 (27,7%)	23 (20,5%)
2023	229	5,4	33 (22,3%)	39 (26,3%)	55 (37,2%)	21 (14,2%)
2024	241	4,8	36 (25%)	45 (31,2%)	45 (31,2%)	18 (12,5%)
2025 (Ene-Jun)	186	4,6	20 (16,5%)	45 (37,2%)	37 (30,6%)	19 (15,7%)
Total	**956**	**4,95**	**129 (22%)**	**163 (27,8%)**	**178 (30,4%)**	**116 (19,8%)**



P411 Figura. *Diagnóstico final según el cumplimiento de criterios de derivación en la eConsulta.*

incluso en pacientes que no cumplían criterios estrictos de derivación. Estos hallazgos apoyan la utilidad de los circuitos digitales de triaje clínico y sugieren la necesidad de formación en Atención Primaria para mejorar la calidad de las derivaciones.

P412. EVALUACIÓN DE LA EXPERIENCIA DEL PACIENTE EN REUMATOLOGÍA: DICOTOMÍA DE LA CALIDAD ASISTENCIAL. CORRELACIÓN ENTRE LOS INDICADORES CUANTITATIVOS Y PERCEPCIÓN CUALITATIVA

Manuel Moreno Galeano y José Javier Pérez Venegas

Hospital Universitario Virgen Macarena. Sevilla.

Introducción: La evaluación sistemática de la experiencia del paciente es un componente esencial para impulsar la mejora continua de la calidad asistencial. La digitalización de las encuestas de satisfacción ha permitido no solo incrementar de forma notable la tasa de respuesta, sino también monitorizar la experiencia en tiempo real. Además, los comentarios en texto libre (CTL) aportan profundidad y contexto a los datos cuantitativos (DC), enriqueciendo su interpretación y revelando dimensiones de la atención que no pueden captarse mediante un cuestionario cerrado.
Objetivos: Comparar los DC entre ambos periodos. Identificar los temas predominantes en los CTL. Evaluar la coherencia entre los DC y las percepciones expresadas en los CTL. Obtener líneas de mejora basadas en la triangulación de ambos enfoques.
Métodos: Estudio descriptivo comparativo mixto (cuantitativo y cualitativo) basado en encuestas de satisfacción digitales de pacientes atendidos en el Servicio de Reumatología de un hospital terciario durante el 2.º semestre 2024 y el 1.er semestre de 2025. Variables cuantitativas: puntuaciones medias (escala 1-10) y cualitativas: análisis de los CTL, clasificados en categorías temáticas.
Resultados: Los DC muestran una tendencia global de mejora entre ambos periodos con la excepción de un ligero descenso en la valoración del confort. Todas las dimensiones alcanzan puntuaciones notables (> 7,5), destacando especialmente el trato, la amabilidad y la intimidad (> 9,0). Los aspectos peor valorados continúan siendo el tiempo de espera y el confort. El análisis de los CTL revela los siguientes temas predominantes. Se correlacionan con DC. Se identifica puntos débiles y se detectan temas emergentes. Atención: muy positivo y alta frecuencia. Destacan profesionalidad, humanidad y empatía. Coherencia con DC. Se identifica un punto débil en la atención del personal auxiliar. Demoras: tema negativo dominante, pese a la buena puntuación obtenida y a la ligera mejora entre periodos. Centradas en las citas y la puntualidad en consulta. También en servicios complementarios: pruebas diagnósticas, farmacia y ambulancias. Confort: negativa. Aunque el DC es notable, es la más baja y la única que desciende. La crítica más frecuente: uso de pasillos estrechos como salas de espera. Accesibilidad: se señalan dificultades específicas para personas con movilidad reducida: ascensores insuficientes, rampas, aparcamientos y recorridos internos. Son coherentes con los DC. Se detecta un problema vinculado a la digitalización: turnómetros no adaptados. Información: aunque existe cierta variabilidad en la percepción, los comentarios mantienen coherencia con los DC. Se identifican incidencias asociadas al uso de tecnologías: citas por SMS que no llegan.

Comparativa de indicadores cuantitativos (2024-2025)

Indicador	2.º semestre 2024 (media)	1.er semestre 2025 (media)
Satisfacción global	8,7	8,88
Recomendación	9,46	9,62
Trato y amabilidad	9,2	9,39
Respeto a la Intimidad	9,5	9,57
Información facilitada	8,7	8,87
Tiempo de espera	7,7	7,86
Confort	7,6	7,51
Accesibilidad	8,3	8,34

Conclusiones: Dicotomía clara en la calidad asistencial: una altísima satisfacción con la calidad humana y la profesionalidad frente a una frustración crítica por la gestión logística e infraestructuras. Discrepancia cuantitativa-cualitativa: aunque los DC muestran una ligera mejora en los tiempos de espera, los CTL evidencian que la demora continúa siendo la principal fuente de malestar. La triangulación de métodos confirma que los CTL aportan un valor interpretativo esencial, al contextualizar los DC y permitir la identificación de problemas no reflejados directamente por los mismos. No existen diferencias significativas en cuanto a tendencia entre los testimonios de 2024 y 2025.

P413. ENFERMEDAD PULMONAR INTERSTICIAL ASOCIADA A ENFERMEDADES REUMÁTICAS AUTOINMUNES SISTÉMICAS: EXPERIENCIA DE UNA CONSULTA INTERDISCIPLINAR

Urska Progar[1], Francisco Rubiño Juárez[1], Carla Aguiar Martín[2], Ibrahin Véliz Flores[2] y Antonio Naranjo Hernández

[1]Servicio de Reumatología. Hospital Universitario de Gran Canaria Dr. Negrín. Las Palmas de Gran Canaria. [2]Servicio de Neumología. Hospital Universitario de Gran Canaria Dr. Negrín. Las Palmas de Gran Canaria.

Introducción: La enfermedad pulmonar intersticial (EPI) es una manifestación relevante de las enfermedades reumáticas autoinmunes sistémicas (ERAS) por su impacto en la morbimortalidad de los pacientes. El manejo interdisciplinar es la estrategia de elección para optimizar las decisiones diagnósticas y terapéuticas.
Objetivos: Describir las características de los pacientes con EPI-ERAS seguidos en la consulta conjunta de Neumología y Reumatología de un hospital de tercer nivel.

Tabla P412
Matriz de percepción por categorías (2024-2025)

Categoría	Positivos (N/%)	Negativos (N/%)	Neutros (N/%)	Orientación dominante
Calidad atención profesional	153 (85%)	18 (10%)	9 (5%)	Muy positivo
Demoras y listas de espera	8 (5%)	144 (90%)	8 (5%)	Muy negativo
Infraestructuras y confort	9 (15%)	45 (75%)	6 (10%)	Negativo
Accesibilidad y movilidad	3 (10%)	25 (83%)	2 (7%)	Muy negativo
Procesos administrativos	5 (11%)	36 (80%)	4 (9%)	Negativo
Servicios complementarios	5 (22%)	16 (70%)	2 (8%)	Negativo

Triangulación cuantitativo-cualitativa

Área	Datos cuantitativos	Texto libre	Interpretación
Trato profesional	Muy alto y en mejora	Altísima frecuencia de elogios	Fortaleza clave del servicio
Demoras	Aceptable	Principal fuente de quejas	Problema subestimado por la escala
Instalaciones	Ligeramente peor	Quejas constantes	Necesidad urgente de mejora estructural
Información	Buena	Variabilidad entre profesionales	Área de mejora formativa
Accesibilidad	Estable	Problemas concretos	Impacto mayor en pacientes con movilidad reducida
Seguridad	Mejora	Quejas sobre organización	Riesgo en procesos administrativos

Métodos: Estudio observacional retrospectivo de 82 pacientes con ERAS y EPI evaluados entre noviembre de 2023 y diciembre de 2025. Se analizaron variables demográficas, analíticas, funcionales, TC de alta resolución (TCAR), estrategia terapéutica y complicaciones. Las variables cuantitativas se describieron mediante media y desviación estándar (DE) o mediana y rango intercuartílico (RIC), según su distribución. Las variables cualitativas se expresaron como frecuencias absolutas y porcentajes. Las variables analíticas, funcionales respiratorias y radiológicas se analizaron de forma descriptiva. El biomarcador glicoproteína Krebs von den Lungen (KL-6) se analizó mediante valores centrales y la proporción de pacientes con niveles patológicos. Los eventos evolutivos se presentaron como incidencia acumulada durante el seguimiento.
Resultados: Se incluyeron 82 pacientes (edad media 66; 61% mujeres) (tabla 1). Los diagnósticos más frecuentes fueron artritis reumatoide (30,5%), neumopatía intersticial con rasgos autoinmunes (IPAF) (15,9%) y esclerosis sistémica (13,4%). La mediana de evolución de la ERAS fue de 39,5 meses. En la evaluación (tabla 2), el 65,9% presentaba disnea (mMRC ≥ 1), siendo el grado 2 el más frecuente (36,6%). La función pulmonar mostró una capacidad vital forzada (FVC) media de 2.711,8 mL (82,6%), un índice FEV1/FVC de 80,5% y una difusión de monóxido de carbono (DLCO) del 75,0%. En la TCAR, el patrón radiológico más frecuente fue neumonía intersticial no específica (NINE) (48,8%; fibrótica en el 26,8%), seguido de neumonía intersticial usual (NIU) (21,9%), patrón mixto en el 8,5% y bronquiolitis (4,9%). La extensión fue mayor del 20% en el 48,8% de los casos. Se objetivaron niveles patológicos de KL-6 en el 24,4% de la muestra. En cuanto al tratamiento (tabla 3), en el 70,7% se utilizaron inmunosupresores clásicos, principalmente micofenolato (31,7%), iniciado este mayoritariamente tras la primera valoración conjunta. En cuanto a terapias biológicas (25,6%), se mantuvieron anti-TNF en solo 3 pacientes estables, cambiando en otros 2 a rituximab y abatacept por seguridad pulmonar. El uso final incluyó rituximab (11%), abatacept (3,7%) y tocilizumab (2,4%). Se prescribió nintedanib en 16 pacientes (19,5%). Durante el seguimiento, un 20,7% cumplía criterios de fibrosis pulmonar progresiva (tabla 4). Hubo un 8,5% de infecciones graves y una mortalidad del 2,4%, con un solo fallecimiento respiratorio.

Tabla 1. Características demográficas, clínicas y analíticas de los pacientes

Pacientes, n	82
Edad (años), media (DE)	66,1 (13,2)
Sexo (mujer), n (%)	50 (61,0%)
Tabaquismo (fumador/exfumador), n (%)	36 (43,9%)
HTA/dislipemia, n (%)	40 (48,8%)/45 (54,9%)
Diabetes mellitus, n (%)	11 (13,4%)
ERGE/SAHS, n (%)	10 (12,2%)/11 (13,4%)
Antecedente neoplasia, n (%)	10 (12,2%)
Diagnóstico reumatológico principal, n (%)	AR: 25 (30,5%)/IPAF: 13 (15,9%)/ ES: 11 (13,4%)
Evolución (meses), mediana [RIC]	39,5 [16,25 - 178,75]
PCR (mg/L), mediana [RIC]	2,3 [1,48 - 9,41]
CK (U/L), mediana [RIC]	74 [49 - 113]
Factor reumatoide/anti-CCP+, n (%)	44 (53,7%)/24 (29,3%)
Anti-Ro/Anti-La+, n (%)	18 (22%)/7 (8,5%)
Artritis/miositis, n (%)	42 (51,2%)/10 (12,2%)
Afectación cutánea/Raynaud, n (%)	19 (23,2%)/18 (22%)

Tabla 2. Perfil pulmonar de los pacientes

Evolución EPI (meses), mediana [RIC]	19,5 [11-27,7]
Disnea moderada-grave (mMRC 2 o más), n (%)	36 (43,9%)
Tos persistente, n (%)	36 (43,9%)
FVC (%), media (DE)	82,6 (19,3)
DLCO (%), media (DE)	75,0 (19,9)
FEV1 (%)	82,4 (18,3)
FEV1/FVC (%)	80,5 (11,0)
KL-6 (U/mL), mediana [RIC]	835 [479-1.603]
KL-6 Patológico (> 627 U/mL), n (%)	20 (24,4%)
Patrón NINE, n (%)	40 (48,8%)
Patrón NIU, n (%)	18 (22,0%)
Extensión TCAR > 20%, n (%)	40 (48,8%)

Tabla 3. Tratamiento

Categoría/fármaco	Pacientes n	Porcentaje (%)
Inmunosupresores clásicos	58	70,70
Micofenolato de mofetilo	26	31,70
Metotrexato	14	17,10
Leflunomida	11	13,40
Ciclofosfamida	3	3,70
Azatioprina	2	2,40
Fármaco biológico/dirigido	**Pacientes (n)**	**Porcentaje (%)**
Rituximab	9	11,00
Anti-TNF	3	3,70
Abatacept	3	3,70
Tocilizumab	2	2,40
Otros	4	4,90
Total	21	25,60
Antifibróticos (nintedanib)	16	19,50
Corticoides (prednisona)	38	46,30
Dosis media (mg/día)	13,2	

Tabla 4. Complicaciones y seguimiento

Variable	Pacientes (n)	Porcentaje (%)
Fibrosis pulmonar progresiva	17	20,70
Infección	7	8,50
Oxigenoterapia domiciliaria	6	7,30
Exitus	2	2,40
Exacerbación respiratoria	1	1,20
Trasplante pulmonar	0	0,00

Conclusiones: El manejo interdisciplinar permite una optimización diagnóstica y terapéutica facilitando el uso precoz de inmunosupresores y biológicos, así como el de antifibróticos en fenotipos progresivos y con extensión relevante. La baja mortalidad específica respalda este modelo asistencial. No obstante, el estudio presenta limitaciones como su naturaleza retrospectiva, carácter monocéntrico y tamaño muestral limitado (n = 82), lo que refuerza la necesidad de registros multicéntricos para consolidar estos hallazgos.

P414. ENFERMEDAD PULMONAR INTERSTICIAL ASOCIADA A ENFERMEDADES AUTOINMUNES SISTÉMICAS: CARACTERIZACIÓN CLÍNICA, EVOLUTIVA Y TRATAMIENTO EN PRÁCTICA CLÍNICA REAL

Naiara Campillo-Amo[1], Sara Clota-Albana[1], Abel Sánchez-Ruiz[2], Karina Portillo-Carroz[2], Paloma Millan Billi[2], Ester Cervera Rodríguez[2], Clara Churtichaga-Domenech[1], Judith Vidal-Ripoll[1], Francina Salabert-Carreras[1], Cristina Rocamora-Gisbert[1], Rodrigo Duran-Rodríguez[1], Lourdes Mateo-Soria[1], Ivette Casafont-Solé[1] y Susana Holgado Pérez[1]

[1]Servicio de Reumatología. Hospital Universitario Germans Trias i Pujol. Badalona. Barcelona. [2]Servicio de Neumología. Hospital Universitario Germans Trias i Pujol. Badalona. Barcelona.

Introducción: La enfermedad pulmonar intersticial asociada a enfermedades autoinmunes sistémicas (EPI-EAS) comprende un grupo heterogéneo de entidades con diferencias en presentación clínica, patrón radiológico, evolución y abordaje terapéutico. Aunque el manejo terapéutico suele ser similar, la evolución de las distintas entidades puede ser muy heterogénea.
Objetivos: Describir las características demográficas, funcionales, radiológicas y terapéuticas de una cohorte amplia de pacientes con EPI-EAS, evaluando la heterogeneidad según diagnóstico de base.
Métodos: Estudio observacional retrospectivo en un hospital universitario, incluyendo pacientes con EPI-EAS en seguimiento multidisciplinar. Se recogieron variables demográficas, clínicas, funcionales, radiológicas, mortalidad y tratamientos recibidos. Las

Tabla P414
Tabla 1. Características demográficas y patrón clínico-radiológico basal de pacientes con EPI-EAS según diagnóstico

Variable	AR (n = 53)	SSc (n = 33)	SCO (n = 29)	SSp (n = 25)	SAS (n = 23)	IPAF (n = 15)	DM (n = 6)	EMTC (n = 5)	p
Sexo femenino, n (%)	25 (47,2)	23 (69,7)	18 (62,1)	13 (52)	18 (78,3)	9 (60)	5 (83,3)	4 (80)	0,089
Edad, años, mediana [IQR]	76 [70-82]	70 [57-80]	59 [55-72]	75 [67-81]	64 [52,5-72,5]	74 [65-76]	48,5 [44,2-61,8]	57 [57-69]	< 0,01
Patrón TAC NIU, n (%)	23 (43,4)	10 (30,3)	0 (0)	9 (36)	0 (0)	6 (40)	0 (0)	1 (20)	< 0,01
Patrón TAC NINE, n (%)	15 (28,3)	21 (63,6)	0 (0)	7 (28)	19 (82,6)	9 (60)	1 (16,7)	4 (80)	< 0,01

Tabla P414
Tabla 2. Función pulmonar, progresión clínica y radiológica, tratamiento y evolución de pacientes con EPI-EAS según diagnóstico

Variable	AR (n = 53)	SSc (n = 33)	SCO (n = 29)	SSp (n = 25)	SAS (n = 23)	IPAF (n = 15)	DM (n = 6)	EMTC (n = 5)	p
%FVC predicha basal, mediana [IQR]	81,5 [70,2-98]	80 [68,8-89]	87 [72-97]	83 [74-89]	70 [53-80,5]	79 [68-90]	64 [57,2-86,5]	80 [29-82]	0,063
%DLCO predicha basal, mediana [IQR]	74 [57-87]	72 [49,2-80,8]	72 [56,8-85,2]	59 [48,5-65,5]	62,5 [54,5-69,8]	63,5 [51-71,2]	59,5 [39-80,8]	68,5 [48-89]	0,339
Disnea basal mMRC, mediana [IQR]	1 [0-2]	1 [1-2]	1 [0-2]	1 [1-2]	2 [1-3]	1 [1-1]	2 [1,2-2,8]	1 [0-1]	< 0,01
Progresión clínica en base a la disnea, n (%)	8 (15,1)	2 (8)	9 (31)	3 (12)	14 (60,9)	0 (0)	4 (66,7)	2 (40)	< 0,01
Progresión funcional FVC > 5%, n (%)	20 (37,7)	6 (25)	13 (44,8)	6 (24)	4 (17,4)	8 (53,3)	0 (0)	0 (0)	< 0,05
Progresión funcional DLCO > 10%, n (%)	18 (34)	5 (35,7)	6 (20,7)	5 (20)	5 (21,7)	2 (13,3)	1 (16,7)	1 (20)	0,241
Progresión en TAC control, n (%)	16 (30,2)	9 (36)	10 (34,5)	9 (36)	11 (47,8)	7 (46,7)	0 (0)	2 (40)	0,648
Oxigenoterapia domiciliaria, n (%)	14 (26,4)	1 (4)	2 (6,9)	1 (4)	7 (30,4)	6 (40)	0 (0)	1 (20)	< 0,05
Fallecimiento, n (%)	17 (32,1)	2 (8)	0 (0)	2 (8)	0 (0)	2 (13,3)	0 (0)	0 (0)	< 0,01
Tratamiento inmunosupresor, n (%)	53 (100)	22 (66,7)	19 (65,5)	11 (44)	22 (95,7)	8 (53,3)	5 (83,3)	4 (80)	< 0,01
Tratamiento antifibrótico, n (%)	5 (9,4)	7 (21,2)	1 (3,4)	4 (16)	1 (4,3)	8 (53,3)	0 (0)	1 (20)	< 0,01
Tratamiento combinado (inmunosupresor + antifibrótico), n (%)	5 (9,4)	6 (18,2)	1 (3,4)	3 (12)	1 (4,3)	8 (53,3)	0 (0)	1 (20)	< 0,01

variables continuas se expresaron como mediana [rango intercuartílico; IQR] y las categóricas como n (%). Las comparaciones entre grupos se realizaron con pruebas no paramétricas o de asociación; p < 0,05 se consideró significativo.

Resultados: Se incluyeron 197 pacientes. La edad mostró variabilidad significativa entre diagnósticos (p < 0,01), sin diferencias por sexo (p = 0,08). Los diagnósticos más frecuentes fueron artritis reumatoide (AR) y esclerosis sistémica (SSc), seguidos de sarcoidosis (SCO), síndrome de Sjögren primario (SSp), síndrome antisintetasa (SAS), neumonía intersticial con características autoinmunes (IPAF), dermatomiositis (DM) y enfermedad mixta del tejido conectivo (EMTC). Se observaron diferencias significativas en los patrones radiológicos (p < 0,01). NIU predominó en AR (43,4%), mientras que NINE fue más frecuente en SAS (82,6%) y SSc (63,6%) (tabla 1). La función pulmonar basal fue similar entre diagnósticos (FVC p = 0,06; DLCO p = 0,33). La disnea basal medida por mMRC fue mayor en SAS y DM (mediana mMRC = 2; p < 0,01). Respecto a la progresión de la EPI, definida por criterios ATS/ERS[1], el empeoramiento de la disnea fue más frecuente en DM (66,7%) y SAS (60,9%) (p < 0,01). La progresión funcional por caída de la FVC > 5% predominó en IPAF (53,3%) y SCO (44,8%) (p < 0,05). No hubo diferencias significativas en la progresión por caída de DLCO > 10% ni en la progresión radiológica (p = 0,24 y p = 0,64, respectivamente). El uso de oxigenoterapia domiciliaria mostró diferencias significativas (p < 0,05), siendo más frecuente en IPAF (40%). La mortalidad fue superior en AR (32,1%, p < 0,01). El tratamiento inmunosupresor fue ampliamente utilizado, con diferencias entre grupos (p < 0,01), predominando en AR (100%) y SAS (95,7%). El uso de antifibróticos se concentró en IPAF (53,3%) y SSc (21,2%), siendo menor en AR (9,4%) y SSp (16%) (p < 0,01). El uso combinado de ambos tratamientos fue más frecuente en IPAF, seguido de SSc, SSp y AR (53,3%, 18,2%, 12% y 9,4%, respectivamente; p < 0,01) (tabla 2).

Conclusiones: En esta cohorte de práctica clínica real, la EPI-EAS mostró heterogeneidad clínica y evolutiva. AR e IPAF concentraron mayor progresión, mortalidad y uso de antifibróticos, sugiriendo selección terapéutica en pacientes de alto riesgo. SAS presentó mayor carga sintomática y SCO un perfil funcional más estable. La disnea y la progresión funcional permitieron identificar perfiles evolutivos diferentes. Estos hallazgos apoyan un enfoque individualizado y multidisciplinar, resaltando la necesidad de desarrollar estrategias terapéuticas estratificadas por diagnóstico y fenotipo.

Bibliografía

1. Raghu G, et al. Am J Respir Crit Care Med. 2022;205(9):e18-e47.

P415. EVOLUCIÓN CLÍNICA, FUNCIONAL ANTES Y DESPUÉS DE LA TERAPIA COMBINADA EN LA ENFERMEDAD PULMONAR INTERSTICIAL ASOCIADA A ENFERMEDADES AUTOINMUNES SISTÉMICAS

Sara Clota-Albana[1], Naiara Campillo-Amo[1], Abel Sánchez-Ruiz[2], Karina Portillo-Carroz[2], Paloma Millan Billi[2], Ester Cervera-Rodríguez[2], Clara Churtichaga-Domenech[1], Judith Vidal-Ripoll[1], Francina Salabert-Carreras[1], Cristina Rocamora-Gisbert[1], Rodrigo Duran-Rodríguez[1], Lourdes Mateo-Soria[1], Susana Holgado Pérez[1] e Ivette Casafont-Solé[1]

[1]Servicio de Reumatología. Hospital Universitario Germans Trias i Pujol. Badalona. [2]Servicio de Neumología. Hospital Universitario Germans Trias i Pujol. Badalona.

Introducción: La progresión de la enfermedad pulmonar intersticial asociada a enfermedades autoinmunes sistémicas (EPI-EAS) representa un reto terapéutico. En pacientes con progresión pese al tratamiento inmunosupresor, la introducción de tratamiento antifibrótico en combinación con inmunosupresión se utiliza en algunos subgrupos (AR, SSc) en la práctica clínica, aunque la evidencia sobre su impacto evolutivo sigue siendo limitada.

Objetivos: Evaluar de forma exploratoria la evolución clínica, funcional y radiológica de pacientes con EPI-EAS tratados con terapia combinada (inmunosupresor y antifibrótico), comparando el periodo previo y posterior al inicio del tratamiento combinado.

Métodos: Estudio observacional retrospectivo en pacientes con EPI-EAS tratados con terapia combinada. Cada paciente fue considerado su propio control. Se analizaron dos periodos: desde el inicio de la enfermedad hasta el inicio del tratamiento combinado (periodo pretratamiento) y desde el inicio del tratamiento combinado hasta el último seguimiento (periodo postratamiento). Se recogieron variables clínicas, funcionales y radiológicas. Las comparaciones parea-

das se realizaron mediante la prueba de Wilcoxon y la prueba de McNemar para variables categóricas. El análisis se consideró exploratorio.

Resultados: Se incluyeron 26 pacientes, con una mediana de edad de 70,5 años [65-75,8], siendo el 50% mujeres. Las enfermedades autoinmunes más frecuentes fueron IPAF (30,8%), esclerosis sistémica (23,1%) y artritis reumatoide (19,2%). El patrón radiológico predominante fue NINE (57,7%), seguido de NIU (30,8%) (tabla 1). La duración mediana de los periodos fue de 20,5 meses [10,5-46,75] y de 24 meses [11,75-32], respectivamente. Todos los pacientes recibían tratamiento inmunosupresor y el antifibrótico más utilizado fue nintedanib (84,6%). Durante el seguimiento, el 53,8% requirió oxigenoterapia domiciliaria y el 7,7% falleció. Se objetivó progresión radiológica en el 85,7% de los pacientes, predominantemente de tipo fibrótico (73,1%). En el análisis intrapaciente, no se observaron diferencias estadísticamente significativas entre los periodos pre y postratamiento combinado en la disnea medida por la escala mMRC (incremento mediano 0 [0-1] vs. 0,5 [0-1]; p = 0,392), ni en la proporción de pacientes con empeoramiento clínicamente relevante de la disnea. La variación porcentual de la FVC fue similar en ambos periodos (mediana −1,1 vs. 0,89%; p = 0,461), al igual que la proporción de pacientes con descenso de FVC > 5%. En cuanto a la DLCO, se observó un mayor descenso durante el periodo pretratamiento y una menor caída tras el inicio de la terapia combinada, sin diferencias estadísticamente significativas. Tampoco se objetivaron diferencias en el número de ingresos hospitalarios entre ambos períodos (tabla 2).

Tabla 1. Características basales de los pacientes tratados con terapia combinada

Sexo femenino, n (%)		13 (50)
Edad actual, n (%)		70,5 [65-75,8]
Enfermedad autoinmune principal, n (%)	**Neumonía intersticial con características autoinmunes (IPAF)**	8 (30,8)
	Esclerosis sistémica	6 (23,1)
	Artritis reumatoide	5 (19,2)
	Síndrome de Sjögren primario	3 (11,5)
	Enfermedad mixta del tejido conectivo	1 (3,8)
	Síndrome antisintetasa	1 (3,8)
	Sarcoidosis	1 (3,8)
	Vasculitis ANCA	1 (3,8)
Patrón de imagen en TAC inicial, n (%)	**NINE**	15 (57,7)
	NIU	8 (30,8)
	NO	1 (3,8)
	Sarcoidosis estadio II	1 (3,8)
Tipo de tratamiento antifibrótico, n (%)	**Nintedanib**	22 (84,6)
	Pirfenidona	4 (15,4)
Progresión por imagen (TCAR), n (%)		24 (85,7)
Oxigenoterapia domiciliaria, n (%)		14 (53,8)
Fallecimiento durante el seguimiento, n (%)		2 (7,7)

Conclusiones: En esta cohorte de pacientes con EPI-EAS tratados con terapia combinada, caracterizada por elevada gravedad clínica y progresión radiológica, la evolución clínica y funcional posterior al inicio del antifibrótico no mostró diferencias significativas respecto al periodo previo, con seguimiento comparable, aunque se observó una menor pérdida funcional medida por caída de la DLCO tras el inicio del tratamiento. Estos resultados, de carácter exploratorio y limitados por el tamaño muestral, subrayan la complejidad de evaluar la respuesta terapéutica en la práctica clínica real y refuerzan la necesidad de estudios prospectivos en subgrupos bien definidos.

P416. INFECCIÓN POR *TROPHERYMA WHIPPLEI* CON PRESENTACIÓN REUMÁTICA INICIAL: ANÁLISIS RETROSPECTIVO DE 7 PACIENTES

Pedro Felipe Moreno Ramírez[1], María Laiño Piñeiro[1], Vicente Aldasoro Cáceres[1] y María Rivero Marcotegui[2]

[1]Servicio de Reumatología. Hospital Universitario de Navarra. Pamplona. [2]Servicio de Enfermedades Infecciosas. Hospital Universitario de Navarra. Pamplona.

Introducción: La enfermedad de Whipple (EW) es una infección sistémica, crónica y rara causada por *Tropheryma whipplei (TW)*. Frecuentemente presenta manifestaciones articulares que simulan enfermedades reumáticas inflamatorias, lo que conlleva un retraso diagnóstico significativo, exposición prolongada a fármacos modificadores de la enfermedad (FAME) y biológicos, con riesgo de progresión sistémica o complicaciones graves.

Objetivos: Describir las características clínicas, diagnósticas y terapéuticas de los pacientes con EW y afectación reumática predominante.

Métodos: Estudio retrospectivo de pacientes diagnosticados de EW en nuestro centro. El diagnóstico se estableció mediante PCR en heces y/o saliva como técnica de cribado y se confirmó por técnicas histológicas y/o moleculares en muestras intestinales o extraintestinales[1]. Se recogieron datos demográficos, manifestaciones clínicas basales, hallazgos analíticos, diagnósticos previos y tratamientos recibidos. Se definió la remisión de la enfermedad como ausencia de marcadores inflamatorios y sintomatología relacionada con EW.

Resultados: Entre 2021 y 2025 se diagnosticaron 7 pacientes (5 hombres, 2 mujeres), con una mediana de edad de 59 años (47-75) y mediana de retraso diagnóstico de 8 años (4-32). La clínica más común en el debut de EW fue poliartritis inflamatoria en 4/7, artralgias inespecíficas en 2/7, artritis migratoria en 1/7, con afectación poliarticular u oligoarticular predominantemente en carpos, rodillas y tobillos. Los diagnósticos previos más frecuentes fueron artritis reumatoide seronegativa (3/7) y artritis indeterminada (2/7). Tres pacientes presentaron clínica digestiva y un paciente desarrolló endocarditis. Los métodos diagnósticos de cribado y confirmación se resumen en la tabla 1. Como parámetros analíticos destacados observamos elevación de PCR en 6/7, hipoalbuminemia en 4/7 y anemia en 4/7. Todos los pacientes recibieron tratamientos previos con FAMEc/b/ts (tabla 2) Los 7 pacientes recibieron tratamiento antibiótico específico con ceftriaxona IV durante 2 semanas (4 semanas en caso de endocarditis), seguido de trimetoprim/sulfametoxazol (TMP/SMX) durante 1 año en 6/7 pacientes; dos pacientes recibieron doxiciclina + hidroxicloroquina durante 1 año (alergia a TMP/SMX y retratamiento). Al año, 5 pacientes tuvieron recaídas precisando de retratamiento durante 1 año más. Dos pacientes experimentaron síndrome inflamatorio de reconstitución inmune (IRIS) que se resolvió con glucocorticoides. Al final del periodo de tratamiento, se observó remisión en 6/7 pacientes.

Tabla P415

Tabla 2. Evolución clínica y funcional antes y después del tratamiento combinado

Variable	Pretratamiento combinado	Postratamiento combinado	p
Incremento de disnea mMRC (puntos), mediana [rango]	0 [0-1]	0,5 [0-1]	0,392
Empeoramiento de disnea > 1 punto, n (%)	10/26 (38,5)	13/26 (50)	0,606
Porcentaje de variación de FVC (%), mediana [rango]	-1,1 [-9,46-0,96]	0,89 [-9,49-7,3]	0,461
Empeoramiento de FVC > 5%, n (%)	11/26 (42,3)	10/26 (38,5)	1
Porcentaje de variación de DLCO (%), mediana [rango]	-14,43 [-20,61; -1,83]	-3,45 [-20,20-4,92]	0,763
Empeoramiento de DLCO > 10%, n (%)	11/20 (55)	8/20 (40)	1
Número de ingresos hospitalarios, mediana [rango]	0 [0-1]	0 [0-1]	0,595

Tabla P416
Tabla 1. Tratamientos reumatológicos previos recibidos en pacientes con presentación reumática de infección por *Tropheryma whipplei*

Categoría de tratamiento	Realizado% (n/N)	Número medio de fármacos (rango)	Empeoramiento reportado% (n/N)	Detalle por fármaco
FAMEc (convencionales)	100 (7/7)	3,0 (1-4)	—	Metotrexato: 6/7 (86%) Hidroxicloroquina:4/7 (57%) Leflunomida: 4/7 (57%) Sulfasalazina: 1/7 (14%) Colchicina: 1/7 (14%) Minociclina: 1/7 (14%)
FAMEb (biológicos)	86 (6/7)	3,8 (1-8)	28,6 (2/7)	Etanercept: 5/7 (71%) Adalimumab: 3/7 (43%) Golimumab: 2/7 (29%) Tocilizumab: 2/7 (29%) Rituximab: 1/7 (14%) Abatacept: 2/7 (29%) Anakinra: 1/7 (14%) Secukinumab: 2/7 (29%) Infliximab: 2/7 (29%) Bimekizumab: 1/7 (14%) Certolizumab: 1/7 (14%) Ixekizumab: 1/7 (14%) Guselkumab: 1/7 (14%) Sarilumab: 1/7 (14%)
FAMEts (sintéticos dirigidos)	29 (2/7)	1,5 (1-2)	—	Baricitinib: 2/7 (29%) Filgotinib: 1/7 (14%) Upadacitinib: 1/7 (14%)
Cualquier FAME (cs + b + ts)	100 (7/7)	6,3 (1-14)	—	Media total de FAMEs previos elevada (máximo 14)
Glucocorticoides	100 (7/7)	—	—	Exposición universal

Tabla 2. Métodos diagnósticos de infección por *Tropheryma whipplei*

Método/Prueba	Realizado% (n/N)	Positividad% (n/N)
Cribado (*screening*)		
PCR en saliva	100 (7/7)	57,1 (4/7)
PCR en heces	100 (7/7)	100 (7/7)
Confirmación diagnóstica		
Análisis de biopsia duodenal (cualquier prueba)	100 (7/7)	—
PCR duodenal	100 (7/7)	71,4 (5/7)
Histología con tinción PAS	100 (7/7)	14 (1/7)
Análisis de otras muestras biológicas	100 (7/7)	—
PCR en líquido cefalorraquídeo (LCR)	100 (7/7)	0 (0/7)
PCR en líquido sinovial (LS)	42,9 (3/7)	100 (3/3)
Otras (biopsia valvular)	1 (1/7)	100 (1/1)

Conclusiones: La EW debe sospecharse en pacientes con artritis seronegativa crónica de grandes articulaciones habitualmente refractarias a tratamientos convencionales. La PCR de TW en heces y saliva es una herramienta útil y accesible como cribado, aunque el diagnóstico por técnicas moleculares e histológicas es fundamental para la confirmación de EW. El tratamiento antibiótico prolongado consigue la remisión de la clínica en la mayoría de los casos, aunque no son infrecuentes las recaídas precisando de nuevos ciclos de antibioterapia.

Bibliografía

1. Marth T, Moos V, Müller C, Biagi F, Schneider T. Tropheryma whipplei infection and Whipple's disease. Lancet Infect Dis. 2016;16(3):e13-22.

P417. HIPERTENSIÓN ARTERIAL PULMONAR EN CONECTIVOPATÍAS: EVALUACIÓN DEL ECOCARDIOGRAMA Y DEL ALGORITMO DETECT COMO HERRAMIENTAS DE CRIBADO

Estefanía Santos Peral[1], Jose Ordás Martínez[1], Pedro Luis Baenas González[1], Adrián Pazos Santomé[1], Laura Sierra Herranz[2], Miriam Retuerto Guerrero[1], Ismael González Fernández[1], Ignacio González Fernández[1], Clara Moriano Morales[1], Carolina Díez Morondo[1], Alejandra López Robles[1], Carolina Álvarez Castro[1] y Elvira Díez Álvarez[1]

[1]Reumatología. Complejo Asistencial Universitario de León. León. [2]Neumología. Complejo Asistencial Universitario de León. León.

Introducción: La hipertensión arterial pulmonar (HAP) es una complicación grave de las enfermedades del tejido conectivo. El ecocardiograma transtorácico (ETT) es la herramienta de cribado más utilizada, aunque su sensibilidad puede ser limitada, especialmente en ausencia de insuficiencia tricuspídea y en fases precoces de la enfermedad. El algoritmo DETECT ha demostrado utilidad en esclerosis sistémica, pero su rendimiento en conectivopatías no esclerodérmicas, donde no existen algoritmos de cribado validados, es menos conocido.

Objetivos: Evaluar el rendimiento del ETT en el cribado de HAP asociada a conectivopatías, el impacto del algoritmo DETECT en la derivación a cateterismo cardiaco derecho (CCD) y la heterogeneidad de los informes ecocardiográficos en práctica clínica real.

Métodos: Estudio observacional retrospectivo de pacientes con conectivopatías procedentes de una consulta monográfica de HAP, sometidos a cribado mediante ETT y algoritmo DETECT. La HAP se confirmó mediante CCD (*gold standard*) según criterios ESC/ERS (PAPm > 20 mmHg, PCP ≤ 15 mmHg y RVP ≥ 2 WU). La mayoría de los pacientes correspondían a conectivopatías no esclerodérmicas. Se definieron falsos negativos ecocardiográficos como pacientes con HAP confirmada sin criterios ecocardiográficos sugestivos. No se estimó especificidad ni valor predictivo negativo por ausencia de verificación sistemática con CCD en pacientes con cribado negativo y por el origen de la cohorte en una consulta especializada (sesgo de selección). Se analizó la disponibilidad de parámetros ecocardiográficos clave: velocidad máxima de insuficiencia tricuspídea (Vmax IT), TAPSE y diámetro de la vena cava inferior (VCI).

Tabla 1. Características basales de la cohorte (n = 14)

Variable	Media ± DE	Mediana (IQR)
Edad (años)	70,1 ± 9,4	70 (66-78)
FVC	1,01 ± 0,27	0,99 (0,81-1,12)
DLCO	0,65 ± 0,19	0,65 (0,60-0,71)
6MWT basal (m)	357 ± 95	360 (305-420)
6MWT 6 meses (m)	368 ± 102	375 (315-428)
6MWT 12 meses (m)	311 ± 69	310 (255-320)
NT-proBNP basal (pg/mL)	929 ± 1520	302 (138-766)
NT-proBNP 6 meses (pg/mL)	1185 ± 1188	822 (433-1.440)
NT-proBNP 12 meses (pg/mL)	341 ± 230	251 (221-505)
PAP media (mmHg)	35,8 ± 14,2	31 (28-37)
PCP (mmHg)	13,2 ± 2,5	14 (11-14)
RVP (WU)	7,45 ± 4,12	6,23 (4,36-10,78)
PAD (mmHg)	9,38 ± 2,0	9,5 (8,8-10,0)
Grupo riesgo ESC/ERS	1,69 ± 0,63	2 (1-2)

Resultados: Se incluyeron 14 pacientes sometidos a CCD por sospecha de HAP, sin producirse complicaciones asociadas. De ellos, 12 (85%) presentaron HAP confirmada. El ETT no identificó sospecha de HAP en 4 de los 12 pacientes con HAP confirmada (30%), constituyendo falsos negativos ecocardiográficos. En todos estos casos,

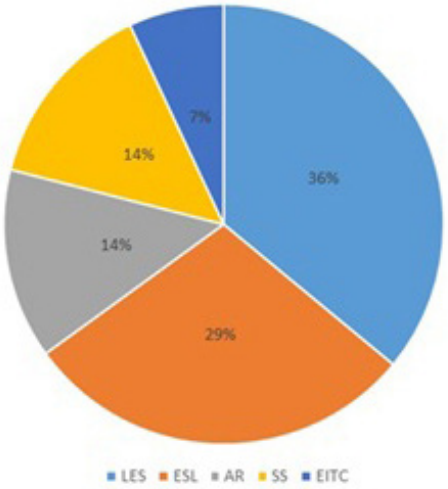


Figura 1. Distribución de conectivopatías (ETC) en la cohorte (n = 14). Distribución porcentual de los distintos tipos de enfermedades del tejido conectivo en la cohorte estudiada. **LES**: lupus eritematoso sistémico; **ESL**: esclerosis sistémica limitada; **AR**: artritis reumatoide; **SS**: síndrome de Sjögren; **EITC**: enfermedad indiferenciada del tejido conectivo.

P417 Figura.

el algoritmo DETECT fue positivo y motivó la derivación a CCD, rescatando el 100% de los falsos negativos del ETT. Se identificaron 2 pacientes sin HAP confirmada (14%) en los que el algoritmo DETECT condujo a CCD, clasificándose como falsos positivos. Se observó una marcada heterogeneidad en los informes ecocardiográficos: la Vmax IT no estaba informada en 7 pacientes (50%), el TAPSE en 6 pacientes (42%) y la VCI no estaba medida en 7 pacientes (50%), describiéndose de forma cualitativa como normal sin cuantificación en otros 2 casos (14%). Los pacientes con falsos negativos ecocardiográficos presentaron un perfil hemodinámico menos severo.
Conclusiones: El ecocardiograma puede infradiagnosticar HAP en conectivopatías no esclerodérmicas, especialmente en ausencia de insuficiencia tricuspídea y en fenotipos hemodinámicamente leves. En nuestra serie, el algoritmo DETECT permitió la derivación a CCD de todos los pacientes con HAP no identificados por ecocardiografía, reduciendo el infradiagnóstico, aunque generó cateterismos no diagnósticos. Se evidenció una importante falta de estandarización en los informes ecocardiográficos, con ausencia frecuente de parámetros clave como Vmax IT, TAPSE y medición de la VCI, lo que limita la fiabilidad del cribado basado en ecocardiografía. Nuestros datos apoyan la necesidad de protocolos ecocardiográficos estandarizados y cuestionan la extrapolación directa del algoritmo DETECT a conectivopatías no esclerodérmicas.

P418. CARDIAC INVOLVEMENT IN ADULT-ONSET STILL'S DISEASE

Francisco Javier Narváez García[1], Judith Palacios-Olid[1], Maribel Mora-Limiñana[1], Diana Prieto-Peña[2], Susana Holgado[3], José Jiram Torres-Ruiz[4], Ivette Casafont[3], Alejandro Olivé[3], María Jesús García de Yébenes[5], Santos Castañeda[6], Cristina Valero-Martínez[6], María Martin-López[7], Patricia Carreira[7], Laura Nuño[8], Ángel Robles-Marhuenda[8], Pilar Bernabeu-Gonzálvez[9], José Campos[10], Jenaro Graña[11], Vera Ortiz[12], Marisol Camacho-Lovillo[13], Carmen Vargas-Lebron[14], Judith Sánchez-Manubens[15], Ricardo Blanco[2] and Jordi Anton[16]

[1]Servicio de Reumatología. Hospital Universitario de Bellvitge. Barcelona. [2]Servicio de Reumatología. Hospital Universitario Marqués de Valdecilla. IDIVAL. Santander. [3]Servicio de Reumatología. Hospital Universitari Germans Trias i Pujol. Badalona. [4]Servicio de Reumatología. Instituto Nacional de Ciencias Médicas y Nutrición Salvador Zubirán. Ciudad de México. [5]Instituto de Salud Musculoesquelética. Madrid. [6]Servicio de Reumatología. Hospital Universitario de La Princesa. IIS-Princesa. Madrid. [7]Servicio de Reumatología. Hospital Universitario 12 de Octubre. Madrid. [8]Servicios de Reumatología y Medicina Interna. Hospital Universitario La Paz. Madrid. [9]Servicio de Reumatología. Hospital General Universitario de Alicante. Alicante. [10]Servicio de Reumatología. Hospital Puerta de Hierro. Madrid. [11]Servicio de Reumatología. Complejo Hospitalario Universitario de A Coruña. A Coruña. [12]Servicio de Reumatología. Hospital General de Granollers. Granollers. [13]Servicio de Reumatología. Hospital Universitario Virgen del Rocío. Sevilla. [14]Servicio de Reumatología. Hospital Universitario Virgen Macarena. Sevilla. [15]Sección de Reumatología Pediátrica. Corporació Sanitària Parc Taulí. Sabadell. [16]Servicio de Reumatología Pediátrica. Hospital Sant Joan de Déu. Universitat de Barcelona. Institut de Recerca Sant Joan de Déu. Barcelona.

Objectives: Adult-onset Still's disease (AOSD) is a rare inflammatory disease that can be life-threatening when complicated by cardiac involvement. We conducted a retrospective multicenter study to describe the manifestations, treatments, and outcomes of cardiac involvement in patients with AOSD.
Methods: Retrospective multicenter observational study conducted in 185 patients from 14 hospitals. The diagnosis of adult-onset Still's disease was established according to the criteria proposed by Yamaguchi et al. The prevalence of cardiac manifestations and their 95% confidence interval (CI) were calculated assuming a Poisson distribution.
Results: Cardiac complications were identified in 30 of 185 patients (16.2%, 95%CI 10.9-23.1), including: 26 cases of pericardial disease (14.1%, 95%CI 9.2-20.6), confirmed by transthoracic echocardiography and/or computed tomography (CT); 6 cases of myocarditis (3.2%, 95%CI 1.2-7.1), defined by compatible clinical symptoms, elevated troponin levels, nonspecific electrocardiographic abnormalities, and supported by echocardiographic findings and/or cardiac magnetic resonance imaging; 6 cases of clinically diagnosed pulmonary arterial hypertension (PAH) (3.2%, 95%CI 1.2-7.1), one confirmed by right heart catheterization and five supported by echocardiographic findings; and 1 case of inflammatory valvular involvement (0.5%, 95%CI 0.01-3.0). Cardiac complications were present at diagnosis in 77% of cases (23/30). This subgroup showed significantly higher prevalences of splenomegaly (57 vs. 20%; p = 0.002), hepatomegaly

(50 vs. 37%; p = 0.016), pleuritis (57 vs. 14%; p = 0.000), abdominal pain/peritonitis (71 vs. 1%; p = 0.023), and secondary amyloidosis (14 vs. 3%; p = 0.031). Ferritin levels were significantly higher (mean 15.658 vs. 6.335; p = 0.017). As expected, patients with cardiac involvement also had significantly higher mean scores on the Systemic Score (Pouchot score) (6.7 ± 2.4 vs. 4.6 ± 1.7; p = 0.006) and on the modified Systemic Score proposed by Rau (7.14 ± 2.2 vs. 5.4 ± 1.6; p = 0.013). Admission to the intensive care unit and the use of biologic agents (50 vs. 26%) were more frequent during follow-up in patients with cardiac involvement than in those without this complication (p = 0.0001 and p = 0.040, respectively). No differences were observed in the use of high-dose glucocorticoids, including boluses, or in the use of conventional DMARDs or immunosuppressive agents. Likewise, no differences were observed in disease course patterns (monocyclic, polycyclic, or chronic) or in mortality.
Conclusions: Cardiac involvement in AOSD is not uncommon, occurs mainly at diagnosis, and identifies patients with more severe systemic disease, without an apparent effect on disease course or mortality, except for a greater need for biologic therapy.

P419. EL ANÁLISIS DE INTEGRACIÓN MULTI-ÓMICA REVELA FIRMAS MOLECULARES COMUNES Y ESPECÍFICAS EN LA ARTRITIS REUMATOIDE Y EL LUPUS ERITEMATOSO SISTÉMICO

Ismael Sánchez-Pareja[1], Carlos Pérez-Sánchez[1], Daniel Toro[2], M.ª Angeles Aguirre[1], Elena Moreno-Caño[1], Lydia Formanti[1], Rafaela Ortega-Castro[1], Concepción Aranda-Valera[1], Lourdes Ladehesa[1], Jerusalén Calvo[1], Desiree Ruiz-Vilchez[1], Christian Merlo[1], Nuria Barbarroja[1], Marta E. Alarcón-Riquelme[2,3], Alejandro Escudero-Contreras[1], Chary López-Pedrera[1] y Tomas Cerdó[1]

[1]IMIBIC/Hospital Reina Sofía/Universidad de Córdoba. Córdoba. [2]Centro Pfizer-Universidad de Granada-Junta de Andalucía de Genómica e Investigación Oncológica (GENYO). Granada. [3]Institute for Environmental Medicine. Karolinska Institutet. Estocolmo.

Objetivos: 1. Identificar firmas moleculares comunes y específicas en pacientes con artritis reumatoide (AR) y lupus eritematoso sistémico (LES) mediante la integración de perfiles clínicos, transcriptómicos y proteómicos. 2. Definir subgrupos moleculares transversales a ambas enfermedades. 3. Evaluar su asociación con actividad de enfermedad, daño orgánico y riesgo cardiovascular (RCV).
Métodos: Se incluyeron 96 pacientes con AR, 66 con LES y 42 donantes sanos (DS). La caracterización clínica incluyó actividad de enfermedad, perfiles de autoanticuerpos, daño orgánico, comorbilidades, factores de RCV y tratamientos. Se analizó el perfil transcriptómico en PBMCs mediante RNAseq (Illumina) y se evaluó un panel de 92 proteínas inflamatorias en suero (PEA, Olink/Cobiomic). Se aplicaron análisis computacionales avanzados de expresión génica, anotación funcional, estratificación no supervisada, integración multiómica, correlación clínica y modelos de aprendizaje automático.
Resultados: Los pacientes con AR y LES presentaron perfiles transcriptómicos significativamente alterados vs. DS. En ambas enfermedades se observó un amplio solapamiento de módulos génicos asociadas a inflamación, respuesta al interferón, metabolismo e inmunidad innata y adaptativa. La estratificación no supervisada de módulos funcionales en pacientes identificó dos clústeres moleculares que incluían pacientes AR y LES independientemente del diagnóstico clínico. El C2 mostró, vs. C1, una mayor alteración de genes vinculados a procesos inflamatorios y mieloides, metabolismo mitocondrial y diferenciación de linfocitos T/B en ambas patologías. En pacientes RA el C2 se asoció con mayores scores de actividad de enfermedad, PCR y FR. En LES con alto SLEDAI, contaje leucocitario y presencia de placas de ateroma. La integración multiómica mediante MOFA confirmó la robustez de esta estratificación. El primer factor latente estuvo dominado por la señal transcriptómica relacionada con respuesta inflamatoria, mientras que el segundo factor integró principalmente la varianza proteómica, representada por una red de mediadores proinflamatorios. Entre las proteínas con mayor peso destacaron quimiocinas (CXCL10, CXCL11, MCP3), IL-17A y ADA, factores de crecimiento y enzimas implicadas en migración leucocitaria, y remodelado tisular. Los análisis de correlación basados en estas firmas mostraron asociaciones significativas entre módulos transcriptómicos, proteínas inflamatorias circulantes y fenotipos clínicos en AR y LES, tanto comunes como específicos en cada patología. Finalmente, modelos predictivos basados en ML, que integraban variables clínicas y firmas proteómicas seleccionadas, lograron un rendimiento robusto: un modelo combinado RA-LES con AUC-ROC de 0,79 (asociado a migración leucocitaria, activación inmune y regulación metabólica), superior en RA (AUC 0,85; énfasis en activación de T y tráfico celular) que en LES (AUC 0,72; señalización JAK-STAT e interacciones citocina-receptor).
Conclusiones: La integración de datos clínicos, transcriptómicos y proteómicos permite identificar perfiles moleculares comunes y distintivos, vinculados a características clínicas relevantes en AR y LES. Esto aporta una base sólida para la identificación de biomarcadores y el desarrollo de estrategias de medicina personalizada en estas patologías autoinmunes.
Financiado por EU/EFPIA IMI-JU 3TR, ISCIII (PI24/00959, CP25/00109 y RD-24/0007/0019), cofinanciado por UE y MINECO (RYC2021-033828-I/PID2022-141500OA-I00).

P420. INFILTRACIÓN ECOGUIADA DE PUNTOS GATILLO MIOFASCIALES EN SÍNDROMES DE DOLOR MUSCULOESQUELÉTICO CRÓNICO: IMPACTO EN LA INTENSIDAD DEL DOLOR Y SU IMPACTO EN LAS DERIVACIONES SECUNDARIAS

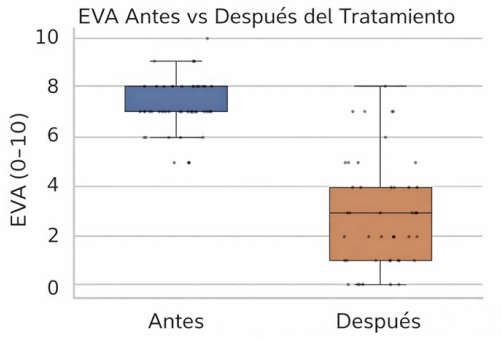
Ana Valeria Acosta Alfaro[1], M. Beatriz Paredes-Romero[1,2,3], Martina Steiner[1,2,3], Ana Victoria Esteban Vázquez[1,2,3], Patricia Richi Alberti[1,2,3], Laura Trives[1,2,3], Cristina Vergara[1,2,3], María Liz Romero Bogado[1,2,3], Tatiana Cobo-Ibáñez[1,2,3], Isabel de la Camara Fernández[1,2,3], Gabriela Cueva Najera[1] y Santiago Muñoz-Fernández[1,2,3]

[1]Servicio de Reumatología. Hospital Universitario Infanta Sofía. Madrid. [2]Universidad Europea de Madrid. Facultad de Medicina, Salud y Deportes. Madrid. [3]Fundación para la investigación e innovación biomédica. Madrid.

Introducción: El síndrome de dolor miofascial (SDM) es un trastorno musculoesquelético frecuente caracterizado por la presencia de puntos gatillo miofasciales, definidos como áreas de hipersensibilidad localizadas en bandas tensas palpables del músculo o su fascia. Estos puntos pueden provocar dolor local y referido, disfunción motora y fenómenos autonómicos, siendo responsables de una elevada carga de discapacidad y limitación funcional en la población general. A pesar de su alta prevalencia, el SDM continúa siendo infradiagnosticado e infratratado, generando un elevado consumo de recursos sanitarios y derivaciones a múltiples especialidades. La infiltración ecoguiada de puntos gatillo miofasciales (TPI) constituye una opción terapéutica sencilla y accesible en la práctica reumatológica habitual.
Objetivos: Evaluar la efectividad de la (TPI) en la reducción de la intensidad del dolor, medido mediante escala visual analógica del dolor (EVA) y su impacto en las derivaciones secundarias a otros especialistas en una Unidad de Reumatología intervencionista (URI).
Métodos: Se realizó un estudio observacional retrospectivo que incluyó pacientes evaluados en una URI entre abril de 2023 y junio de 2025 con diagnóstico de SDM (síndrome piramidal, lumbalgia crónica relacionada con patología del cuadrado lumbar y dolor mio-

fascial en trapecios). Todos los pacientes fueron tratados mediante TPI con 1 cc de triamcinolona y 3-8 cc de ropivacaína, según el punto de punción. Las variables recogidas incluyeron EVA antes y después del procedimiento, edad, índice de masa corporal (IMC), duración del dolor y derivación a otros especialistas tras el tratamiento. Se definió respuesta clínicamente significativa como una disminución de la EVA ≥ 2 puntos.

Resultados: Se incluyeron 48 pacientes; la edad media fue de 59,6 años y el 87% eran mujeres. 24 pacientes (50,0%) presentaban síndrome piramidal, 16 (33,3%) lumbalgia crónica relacionada con patología del cuadrado lumbar, 5 (10,4%) dolor miofascial en trapecios y 3 (6,3%) otros puntos gatillo miofasciales. La mediana de EVA basal fue de 7 (7-8), disminuyendo a una mediana de 3 (1-4) tras el procedimiento. Una respuesta clínicamente significativa (descenso de EVA ≥ 2 puntos) se alcanzó en el 83,3% de los pacientes. Tras el tratamiento, la tasa de derivaciones fue baja, solo 7 pacientes (14,6%) requirieron derivación secundaria a otros especialistas (la mayoría por respuesta parcial o perdida de eficacia), lo que podría contribuir a una gestión más eficiente de los recursos sanitarios. Los análisis estadísticos no mostraron correlación entre edad, IMC o duración del dolor y la mejoría del dolor medida mediante ΔEVA.



Conclusiones: La infiltración ecoguiada de puntos gatillo miofasciales se asoció a una reducción clínicamente significativa de la intensidad del dolor y a una baja tasa de derivación a otros especialistas. La respuesta al tratamiento no estuvo influida por las características basales de los pacientes.

P421. REVISITING LONG-TERM SURVIVAL IN RHEUMATOID ARTHRITIS-ASSOCIATED INTERSTITIAL LUNG DISEASE

Francisco Javier Narváez García[1], Martí Aguilar-Coll[1], Montserrat Roig-Kim[1], Vanesa Vicens[2], Guadalupe Bermudo[2], Laia de Daniel Bisbe[1], Pol Maymó-Paituvi[1], Mònica Cubells Ferrer[1], Aina Fabregat-Escañuela[1] and María Molina-Molina[2]

[1]Servicio de Reumatología. Unidad Funcional de Intersticio Pulmonar. Hospital Universitario de Bellvitge. Barcelona. [2]Servicio de Neumología. Unidad Funcional de Intersticio Pulmonar. Hospital Universitario de Bellvitge. Barcelona.

Introduction: Despite recent improvements in prognosis, patients with rheumatoid arthritis-associated interstitial lung disease (RA-ILD) continue to have a 3-10-fold higher adjusted mortality risk than those with rheumatoid arthritis without ILD, independent of follow-up duration and comorbidities. In historical series, mean survival after ILD diagnosis has ranged from 2.6 to 8.1 years.

Objectives: To analyse overall survival and factors associated with mortality in a cohort of patients with RA-ILD managed in a dedicated multidisciplinary outpatient clinic.

Methods: We conducted a longitudinal cohort study of patients with RA-ILD confirmed by thoracic HRCT, diagnosed since 1999. ILD diagnosis was defined as baseline, death as the event of interest, and censoring occurred at the last follow-up visit. Sex, age at ILD diagnosis, smoking history (ever), rheumatoid factor (RF), and anti-citrullinated protein antibodies (ACPA) were retrospectively collected from medical records as potential prognostic factors. Survival was estimated using the Kaplan-Meier method, and associations with mortality were assessed using log-rank tests and multivariable Cox proportional hazards models.

Results: One hundred and seven patients with RA-ILD were included in the study. After a median follow-up of 7.4 years from ILD diagnosis (IQR 3.3-27.0) 27 patients (25.2%) had died, 23 (85.2%) from respiratory causes. Mortality rates were 3.8% at 1 year, 6.8% at 3 years, 14.5% at 5 years, 27.0% at 10 years, 48.1% at 15 years, and 62.2% at 20 years (Table 1 and Figure 1). Median survival was 15.8 years (95% CI 13.0-18.6). Among patients who died, the median time from ILD diagnosis to death was 5.2 years (IQR 2.9-10.4). When comparing patients diagnosed before 2010 with those diagnosed between 2011 and 2021, Kaplan-Meier estimates showed lower survival in the latter group, with 3-, 5-, and 10-year survival decreasing from 100%, 100%, and 92.9% to 92.4%, 82.8%, and 67.8%, respectively. Regarding potential prognostic factors, univariable analysis showed that age ≥ 60 years and ACPA positivity (any titre) were associated with a worse prognosis (unadjusted log-rank p = 0.007 and p = 0.010, respectively). No significant associations were observed for sex (p = 0.945), smoking status (p = 0.182), or RF positivity (p = 0.154). The results of the multivariable Cox regression model including all five variables are shown in Table 2. Older age at ILD onset was associated with an almost fivefold higher hazard of death compared with younger age (hazard ratio [HR] 4.99, p = 0.005). ACPA positivity was associated with a markedly poorer prognosis, with an approximately 20-fold increased hazard of death compared with ACPA-negative patients (HR 17.17, p = 0.019). Sex, smoking status, and RF positivity were not significantly associated with mortality in the multivariable analysis (all p > 0.05).

Table 1. Estimated survival at specific time points according to the Kaplan–Meier method

Years	Survival	95% CI
1	96.2%	92.6-99.9
3	93.2%	88.5-98.2
5	85.5%	78.3-93.2
10	73.0%	63.0-84.5
15	51.9%	36.9-73.0
20	37.8%	21.6-66.2

Abbreviations: 95% CI = 95% confidence interval

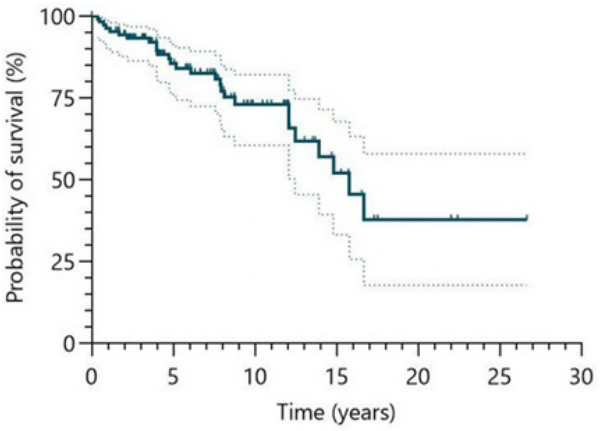


Figure 1. Survival over time of patients with RA-ILD according to the Kaplan–Meier method

Table 2. Multivariable Cox regression model showing the impact of different clinical variables on the risk of death

	HR	95% CI	p-value
Male sex	0.59	0.24-1.42	0.238
Age ≥60 years	4.99	1.63-15.24	**0.005**
Smoking (ever)	1.22	0.45-3.29	0.698
RF positivity (any titre)	0.54	0.11-2.69	0.448
ACPA positivity (any titre)	17.17	1.60-184.20	**0.019**

Abbreviations: HR = hazard ratio; 95% CI = 95% confidence interval; RF = rheumatoid factor; ACPA = anticitrullinated protein antibodies

Conclusions: Current survival of patients with RA-ILD reaches approximately 16 years when managed in specialized multidisciplinary units. In our population, mortality has not improved over the past decade, underscoring the persistent prognostic burden of RA-ILD despite advances in clinical management. Older age at ILD onset and ACPA positivity are the main factors independently associated with increased mortality.

P422. AFECTACIÓN EXTRAPULMONAR INESPERADA DETECTADA POR PET/TC EN SARCOIDOSIS RECIÉN DIAGNOSTICADA

Judith Vidal Ripoll[1], Clara Churtichaga-Domenech[1], Ana Paula Caresia Aroztegui[2], Nila Angelica Canchumanya Huatuco[2], Cristina Rocamora-Gisbert[1], Francina Salabert-Carreras[1], Sara Clota-Albana[1], Naiara Campillo-Amo[1], Raquel Ugena-García[3], Cristina Calomarde-Gómez[1], María Aparicio-Espinar[1], Anne Riveros-Frutos[1], Judit Font-Urgelles[1], Karina Portillo-Carroz[4], Paloma Millan Billi[4] e Ivette Casafont-Solé[1]

[1]Reumatología. Hospital Universitari Germans Trias i Pujol. Badalona. [2]Medicina Nuclear. Hospital Universitari Germans Trias i Pujol. Badalona. [3]Reumatología. Hospital Universitario de Cuenca. Cuenca. [4]Neumología. Hospital Universitari Germans Trias i Pujol. Badalona.

Introducción: La sarcoidosis es una enfermedad granulomatosa sistémica de etiología desconocida, con presentación clínica variable y con frecuente afectación pulmonar y ganglionar. Una evaluación precisa de la extensión al diagnóstico es esencial para el pronóstico y la toma de decisiones terapéuticas. Las técnicas de imagen convencionales pueden infraestimar la afectación extrapulmonar, especialmente cuando es subclínica. El PET-TC con 18F-FDG identifica lesiones inflamatorias

	TOTAL (n=32)	PET-TC no añade localizaciones EP (n=17)	PET-TC añade localizaciones EP (n=15)	p-valor**
Mujer, n (%)	21 (65.6%)	10 (58.8%)	11 (73,3%)	
Edad, años (DE)	56.3 (12.0)	55.8 (13.7)	56.8 (10.1)	
Síntomas al diagnóstico, n (%)	21 (65.6%)	13 (76.5%)	12 (80%)	
Respiratorios, n (%)	8 (25.0%)	3 (17.6%)	5 (33.3%)	
Cutáneos, n (%)	6 (18.6%)	4 (23.5%)	2 (13.33%)	
Sistema nervioso central, n (%)	0 (0%)	0 (0%)	0 (0%)	
Sistema nervioso periférico, n (%)	0 (0%)	0 (0%)	0 (0%)	
Síntomas constitucionales, n (%)	3 (9.4%)	1 (5%)	2 (13.33%)	
Oftálmicos , n (%)	2 (12.5%)	2 (11.8%)	2 (13.33%)	
Fiebre, n (%)	3 (12.5%)	4 (23.5%)	0 (0%)	
Adenopatías, n (%)	4 (12.5%)	3 (17.6%)	1 (0.6%)	
Síntomas articulares, n (%)	10 (31.3%)	5 (29.4%)	5 (33.3%)	
Fatiga, n (%)	6 (18.6%)	2 (11.8%)	4(26.7%)	
>1 síntoma al diagnóstico , n (%)	17 (53.3%)	8 (47%)	9 (60%)	
VSG, mm/h (DE)*	24.2 (27.7)	16.3 (15.6)	32.1 (22.8)	
PCR, mg/dL (DE)*	22.5 (42.4)	30.5 (57.8)	14.6 (24.3)	
ECA, U/L (DE)*	66.4 (51.1)	72.1 (63.3)	59.8 (33.3)	
ANA+, n (%)	12 (40.0%)	4 (26.7%)	8 (53.3%)	
Ro+, n (%)	3 (15.8%)	0 (0%)	3 (30.0%)	
Radiografía con EPID, n (%)*	2 (12.8%)	2 (22.2%)	0 (0%)	
TC tórax con EPID, n (%)*	12 (63.2%)	5 (55.6%)	7 (70%)	
Cualquier tratamiento recibido, n (%)	20 (62.5%)	8 (47%)	12 (80%)	**0.055**
Corticosteroides, n (%)	19 (59.4%)	8 (47%)	11 (73,3%)	
FAME convencionales, n (%)*	11 (34.4%)	6 (35.3%)	5 (33.3%)	
FAME biológicos, n (%)	4 (12.5%)	2 (11.8%)	2 (13.3%)	

*EP=Extrapulmonares; VSG=Velodidad de sedimentación glomerular; PCR=Proteina C- Reactiva; ECA=Enzima convertidora de angiotensina

EPID=Enfermedad pulmonar intersticial difusa; FAME=Fármacos modificadores de la enfermedad; TC=Tomografía Computarizada

** El p-valor se calculó mediante la prueba de chi cuadrado de independencia.

Fuente: Datos de elaboración propia.

P422 Tabla.

metabólicamente activas y puede aportar información complementaria sobre la extensión de la enfermedad, aunque su valor añadido en la evaluación inicial de la sarcoidosis no está bien definido.
Objetivos: Evaluar el valor añadido del PET-TC en el estudio inicial de la sarcoidosis determinando la proporción de pacientes sin afectación extrapulmonar en la evaluación convencional en quienes el PET-TC detectó enfermedad extrapulmonar. Como objetivos secundarios, evaluar la proporción de pacientes en quienes el PET-TC identificó al menos una localización extrapulmonar adicional, describir su distribución y número, y cuantificar el número medio de localizaciones extrapulmonares añadidas.
Métodos: Estudio observacional retrospectivo que incluyó pacientes con sarcoidosis de nuevo diagnóstico en los que se realizó un PET-TC al inicio. La evaluación convencional incluyó datos clínicos, radiografía de tórax y tomografía computarizada torácica. Los hallazgos del PET-TC se compararon con los resultados convencionales para identificar afectación extrapulmonar adicional. Se describieron las características clínicas, analíticas, de imagen y tratamiento basales de la cohorte total y según la detección de afectación extrapulmonar adicional por PET-TC.
Resultados: Se incluyeron 32 pacientes. Las características basales se resumen en la tabla 1 y fueron comparables entre los pacientes con y sin afectación extrapulmonar adicional detectada por PET-TC. Entre los pacientes sin afectación extrapulmonar en la evaluación convencional (n = 11), el PET-TC detectó enfermedad extrapulmonar en 5 (45,5%). Globalmente, el PET-TC identificó al menos una localización extrapulmonar adicional en 15/32 pacientes (46,9%). La distribución fue: ninguna localización adicional en 17 pacientes (53,1%), una en 10 (31,2%), dos en 4 (12,5%) y tres o más en 1 (3,1%), siendo la afectación ganglionar extratorácica la más frecuente. El número medio de localizaciones extrapulmonares adicionales fue de 0,66 ± 0,81 por paciente, reflejando un impacto heterogéneo en la extensión de la enfermedad. Los pacientes con afectación extrapulmonar adicional detectada por PET-TC tendieron a recibir tratamiento farmacológico con mayor frecuencia, sin alcanzar significación estadística (p = 0,055).
Conclusiones: En la evaluación inicial de la sarcoidosis, el PET-TC aportó información adicional clínicamente relevante al identificar afectación extrapulmonar no detectada por la evaluación convencional en casi la mitad de los pacientes. Aunque la extensión global fue limitada en la mayoría de los casos, el PET-TC mejoró la valoración de la extensión de la enfermedad. La detección de afectación extrapulmonar adicional tendió a asociarse con una mayor probabilidad de iniciar tratamiento farmacológico, lo que subraya su posible impacto clínico al diagnóstico. Estos resultados apoyan el papel complementario del PET-TC en pacientes seleccionados, aunque son necesarios estudios prospectivos para definir mejor su indicación y relevancia clínica.

P423. ASOCIACIÓN ENTRE NIVELES DE KL-6 Y FUNCIÓN RESPIRATORIA EN PACIENTES CON ENFERMEDADES INMUNOMEDIADAS Y ENFERMEDAD PULMONAR INTERSTICIAL DIFUSA

Luis Pascual Parra[1], Carlos Javier Carpio Segura[2], Luis Gómez Carrera[2], M.ª Luisa González-Casaus[3], Gema Serrano Olmedo[3],María Torres Vargas[4], Inmaculada Pinilla Fernández[5], Pablo Mariscal Aguilar[2], Chamaida Plasencia Rodríguez[6] y M.ª Gema Bonilla Hernán[6]

[1]Estudiante de Medicina. Universidad Autónoma de Madrid. Madrid. [2]Servicio de Neumología. Hospital Universitario La Paz. Madrid. [3]Servicio de Análisis Clínicos. Hospital Universitario La Paz. Madrid. [4]Enfermera de Práctica Avanzada en Enfermedad Pulmonar Intersticial. Hospital Universitario La Paz. Madrid. [5]Servicio de Radiodiagnóstico. Hospital Universitario La Paz. Madrid. [6]Servicio de Reumatología. Hospital Universitario La Paz. Madrid.

Introducción: La enfermedad pulmonar intersticial difusa (EPID) es una manifestación frecuente y de mal pronóstico en pacientes con enfermedades inmunomediadas. La tomografía computarizada de alta resolución (TCAR) y las pruebas de función respiratoria (PFR) son herramientas fundamentales para su evaluación. El biomarcador sérico Krebs von den Lungen-6 (KL-6) es una glicoproteína de alto peso molecular localizada principalmente en las células epiteliales alveolares tipo II, que se ha propuesto como marcador de gravedad y pronóstico, aunque su utilidad clínica en este contexto no está completamente establecida.
Objetivos: Evaluar la asociación entre los niveles séricos de KL-6, la función respiratoria y los hallazgos radiológicos en pacientes con enfermedades inmunomediadas y EPID.
Métodos: Estudio observacional, analítico y retrospectivo realizado en una consulta multidisciplinar de Reumatología y Neumología. Se incluyeron pacientes adultos con EPID asociada a enfermedad inmunomediada y determinación sérica de KL-6, seguidos entre 2023 y 2025. Se analizaron variables clínicas, funcionales y radiológicas, clasificando la EPID en patrón fibrótico y no fibrótico según TCAR. Los niveles de KL-6 se analizaron de forma continua y dicotomizada, considerando valores ≥ 500 UI/ml como elevados. La asociación entre KL-6 y las PFR se evaluó mediante el coeficiente de correlación de Spearman.
Resultados: Se incluyeron 112 pacientes, con predominio de mujeres (72,3%) y una edad media de 68,9 ± 11,0 años. El 43,8% de los pacientes presentaban antecedente de tabaquismo. Las enfermedades inmunomediadas más frecuentes fueron la esclerosis sistémica (34 pacientes; 30,4%), la artritis reumatoide (29 pacientes; 25,8%) y las miopatías inflamatorias idiopáticas (19 pacientes; 17,0%), mientras que el resto correspondieron a otras entidades menos prevalentes (30 pacientes; 26,8%). La mediana de evolución de la enfermedad inmunomediada fue de 8 años (RIC 3-16) y la de la EPID de 5 años (RIC 2-9,5). El patrón fibrótico en la TCAR estuvo presente en el 58,5% de los casos. La mediana de los niveles séricos de KL-6 fue de 770,5 UI/ml (RIC 437,3-1.148,5). Desde el punto de vista funcional, la media de FVC fue del 85,2 ± 18,2% del valor teórico y la de DLCOc del 64,3 ± 17,8%. Los niveles séricos de KL-6 mostraron una correlación negativa y significativa con la función respiratoria, incluyendo FVC% ($\rho = -0{,}328$; $p < 0{,}001$) y DLCOc% ($\rho = -0{,}388$; $p < 0{,}001$), indicando mayor deterioro funcional a mayores niveles de KL-6.
Conclusiones: En pacientes con EPID asociada a enfermedades inmunomediadas, los niveles séricos elevados de KL-6 (≥ 500 UI/ml) se asocian de forma significativa con un mayor deterioro funcional, especialmente de la capacidad de difusión pulmonar. Estos hallazgos apoyan el papel de KL-6 como un biomarcador útil y complementario para la evaluación de la gravedad y el seguimiento de la EPID en este grupo de pacientes.

P424. LEISHMANIA Y ANTI-TNF: ¿PUEDEN LOS ANTI-TNF AUMENTAR EL RIESGO DE LEISHMANIASIS?

Pedro José Manuel Hernández[1], Esther Monleón Acosta[1], José Andrés Rodríguez Fernández[1], Alma López Lisón[1], María Rosario Oliva Ruiz[1], José María Andreu Ubero[1], Carlos Fernández Díaz[1], Paloma Valentina Castillo Dayer[1], Gloria Albaladejo Paredes[1], Ángela Egea Fuentes[1], Alicia Pérez González[1], Montserrat Fernández Salamanca[1], Claudia Alejandra Capozzi[2], María Rocío González Molina[3], José Francisco Orts Paco[4], María Francisca Pérez Pina[5] y Vicente Cogolludo Campillo[1]

[1]Servicio de Reumatología. Hospital General Universitario Santa Lucía. Cartagena. [2]Servicio de Anatomía Patológica. Hospital General Universitario Santa Lucía. Cartagena. [3]Servicio de Reumatología. Hospital General Universitario Reina Sofía. Murcia. [4]Servicio de Dermatología. Hospital General Universitario Reina Sofía. Murcia. [5]Servicio de Reumatología. Hospital General Universitario Morales Meseguer. Murcia.

Introducción: La leishmaniasis es una enfermedad infecciosa causada por protozoos del género *Leishmania* (LM). La presentación clínica varía

desde la leishmaniasis cutánea (LC) hasta la leishmaniasis visceral (LV). En las últimas décadas, el creciente uso de terapias biológicas, especialmente los inhibidores del TNF-α, ha generado una preocupación emergente: el desarrollo de leishmaniasis oportunista en estos pacientes.
Métodos: Se realizó un estudio observacional, descriptivo, retrospectivo y multicéntrico basado en una cohorte de pacientes del sureste de España con infección por *Leishmania* entre enero de 2020 y diciembre de 2025. La muestra fue recogida de los registros clínicos de pacientes con biopsia para *Leishmania* positiva. El análisis estadístico se realizó mediante SPSS v21.
Objetivos: Analizar la relación entre la administración de fármacos anti -TNF y el desarrollo de leishmaniasis. Como objetivo secundario, describir los tratamientos utilizados y la evolución clínica.
Resultados: La muestra estudiada estaba compuesta por 33 pacientes con biopsia positiva para LM. El 91% presentaba afectación cutánea y el 9% restante visceral. El 85% de los pacientes tenía antecedentes de patología autoinmune previo al diagnóstico de LM, el 12% no tenía antecedentes de interés, y el 3% infección por VIH. Entre los pacientes con antecedente autoinmune (n = 28), 26 estaban en tratamiento activo con anti-TNF (93%). Respecto al total, el 83% de los casos de LC (n = 25) se dio en el subgrupo de pacientes en tratamiento con anti-TNF, mientras que solo un 33% de los casos de LV (n = 1) se dio en este subgrupo. Se observó que la administración de un fármaco anti-TNF se asoció de forma estadísticamente significativa al desarrollo de LC (p = 0,043), no encontrando esta asociación con la LV (p > 0,05). Tras el diagnóstico de LM, se suspendió el anti-TNF en 19 de los 26 pacientes (73%) y se continuó en 7 de los casos (27%). El tratamiento específico para LM incluyó: fluconazol en 2 pacientes (8%), anfotericina B en 9 (35%), en 1 se realizó cirugía (4%) y en los 14 restantes otros agentes antimoniales (54%). Tras iniciar tratamiento, se reintrodujo el anti-TNF en 12 de los 26 pacientes que lo llevaban previamente (46%). Se observó remisión clínica de la enfermedad en 9 de los pacientes (34%), 3 presentaron curación de la enfermedad (12%), 1 mejoría clínica sin remisión (4%) y otro sufrió una reacción alérgica al tratamiento (4%). 4 pacientes perdieron el seguimiento (15%). El tratamiento de primera línea fracasó en 8 de los pacientes (31%), quienes alcanzaron un 100% de remisión tras la segunda línea de tratamiento. A los 12 meses de iniciar tratamiento para la LM, el 100% de los pacientes presentaban remisión clínica de la enfermedad.
Conclusiones: Nuestros resultados sugieren una relación entre el uso de fármacos anti-TNF y el riesgo de presentar una infección por LC, sin observarse esta asociación con la LV. El hecho de que todos los pacientes de la cohorte presentaran un estado de remisión de la enfermedad a los 12 meses de seguimiento, independientemente de si estaban tratados con anti-TNF o no, si este fue reintroducido de forma posterior o no, o el tipo de tratamiento utilizado para el tratamiento de la LM, puede sugerir que los pacientes presentan una buena evolución clínica de la LM a pesar del uso previo de anti-TNF.
Bibliografía
1. Bosch-Nicolau P, et al. Leishmaniasis and tumor necrosis factor alpha antagonists in the Mediterranean basin. A switch in clinical expression 2019.

P425. RENDIMIENTO DIAGNÓSTICO Y UTILIDAD CLÍNICA DEL BIOFIRE® *JOINT INFECTION PANEL* FRENTE AL CULTIVO DE LÍQUIDO SINOVIAL

Patricia León Torralba[1], Carlos Valera Ribera[1], Adrián Mayo Juanatey[1], Paula Mencio Viana[1], Paula Sebastià Puig[1], Ignacio Vázquez Gómez[1], Àngels Martínez Ferrer[1], Jose Eloy Oller Rodríguez[1], Joaquín Lacasa Molina[1], Alida Taberner Cortés[1], Juan José Alegre Sancho[1], Patricia Sevilla Araque[2] y Juan J. Camarena Miñana[2]

[1]Servicio de Reumatología. Hospital Universitario Dr. Peset. Valencia. [2]Servicio de Microbiología. Hospital Universitario Dr. Peset. Valencia.

Introducción: Las infecciones osteoarticulares constituyen una urgencia diagnóstica cuyo retraso en el tratamiento se asocia a elevada morbimortalidad. El cultivo de líquido sinovial (LS) presenta limitaciones por los tiempos de incubación y la influencia de antibioterapia previa. El panel multiplex BioFire® Joint Infection (BF-JI) ofrece una detección rápida de patógenos (en aproximadamente 1 hora) y genes de resistencia, optimizando la selección de antibióticos empíricos.
Objetivos: Evaluar el rendimiento diagnóstico del BF-JI frente al cultivo sinovial de larga incubación en pacientes atendidos desde Reumatología y analizar su impacto en el manejo clínico y gestión hospitalaria.
Métodos: Estudio observacional retrospectivo (enero 2020-noviembre 2025) realizado en un hospital terciario incluyendo 92 pacientes sometidos a artrocentesis con solicitud simultánea de BF-JI y cultivo de LS. Se calcularon sensibilidad (S), especificidad (E) y valores predictivos positivo (VPP) y negativo (VPN) tomando el resultado del cultivo de LS como referencia. Asimismo, se realizó un análisis evaluando el impacto del BF-JI en la reducción de la estancia hospitalaria. Se investigaron las asociaciones bivariantes mediante Chi-cuadrado o test de Fisher para las variables categóricas, definiendo significación estadística como p < 0,05. El análisis estadístico se realizó mediante IBM SPSS Statistics v25.
Resultados: La media de edad fue 65,5 ± 17,7 años: 60,9% varones. El 42,4% presentaba una enfermedad inflamatoria inmunomediada, siendo las más frecuentes la artritis reumatoide (12,0%) y la artritis psoriásica (7,6%), y el 31,5% bajo tratamiento inmunosupresor. El cultivo de LS fue positivo en 23/92 muestras (25,0%) y el BF-JI en 17/92 (18,5%). El BF-JI mostró una sensibilidad del 65,2% (IC95%: 44,9-81,2) y una especificidad del 97,1% (IC95%: 90,0-99,2), con VPP del 88,2% y VPN del 89,3%. De las 23 muestras con cultivo positivo, 15 fueron concordantes con el BF-JI: 8 resultaron negativas por PCR, de las cuales 6 correspondieron a patógenos no incluidos en el panel (5 estafilococos coagulasa negativos y 1 *Nocardia*) y 2 constituyeron falsos negativos de la técnica molecular. Se registró un caso de BF-JI positivo para *Enterococcus faecalis* con cultivo negativo, que tras artrocentesis repetida y evolución clínica se interpretó como contaminación. No se observó asociación significativa entre la antibioterapia previa y los resultados del BF-JI (p = 1,000) ni del cultivo (p = 0,559). El 7,6% de los pacientes precisó de intervención quirúrgica. En nuestro centro, la estancia media por artritis séptica (GRD 344) en 2024 fue de 8,33 días frente a los 15 de media en nuestra comunidad (-6,67 días). Considerando un coste estimado de 300 €/día de hospitalización, el BF-JI posibilita un ahorro potencial de aproximadamente 2.000 €/paciente respecto a la media mediante el alta precoz.
Conclusiones: El BF-JI es una herramienta clave para la toma de decisiones clínicas precoces y la optimización de la gestión de estancias hospitalarias debido a su alta especificidad y valor predictivo negativo, aunque su sensibilidad moderada obliga a mantener el cultivo de larga incubación como estándar diagnóstico. La antibioterapia previa no redujo el rendimiento diagnóstico del BF-JI ni del cultivo. El BF-JI puede acortar la estancia media por artritis séptica, resultando en un ahorro significativo por paciente gracias al adelanto diagnóstico y el alta precoz.

P426. COBERTURA VACUNAL Y PERCEPCIÓN DE SEGURIDAD/EFICACIA EN PACIENTES CON ENFERMEDADES REUMÁTICAS: UN ESTUDIO TRANSVERSAL SOBRE VACUNACIÓN COVID-19 Y GRIPE

Ana María Rodríguez Iglesias, C. Álvarez Reguera, S. Antón González, N. Cabaleiro Raña, M. Caeiro Aguado, E. C. Cervantes Pérez, S. Fernández Aguado, P. García Corgo, S. Márquez Lavado, J.M. Redondo Costa, L. Romar de las Heras, D. Santos Álvarez, L. Silva Fernández y S. Romero Yuste

Servicio de Reumatología. Complejo Hospitalario Universitario de Pontevedra. Pontevedra.

Introducción: La prevención de infecciones en enfermedades reumáticas es un objetivo ineludible y constituye un desafío para los clínicos implicados en su manejo[1].

Objetivos: Este estudio tiene como objetivo cuantificar la cobertura de vacunación (covid-19 y gripe) en pacientes con enfermedades reumáticas, identificar factores relacionados con el rechazo vacunal, evaluar la percepción de seguridad que tienen los pacientes y analizar el impacto de la recomendación del especialista en Reumatología.

Tabla 1. Caracterización clínica y terapéutica (n = 420)

Categoría	Variable	Frecuencia (n)	Estadística %
Demografía	Edad media (DE)	---	55 ± 15 años
	Rango de edad	---	18-90 años
	Mujeres	287	68,3%
	Hombres	125	29,8%
	No especificado	8	1,9%
Grupo patológico	Enf. inflamatorias/ autoinmunes	367	87,4%
	Artritis reumatoide	164	39,3%
	Espondiloartritis	47	11,2%
	Artritis psoriásica	33	7,9%
	Lupus eritematoso sistémico	31	7,4%
	Polimialgia reumática	22	5,2%
	Esclerosis sistémica	15	3,6%
	Síndrome de Sjögren	10	2,4%
	Enfermedad de Behçet	9	2,1%
	Miopatías inflamatorias	9	2,1%
	Otros (vasculitis, AIJ...)	27	5,8%
	Patologías no inflamatorias/ no autoinmunes	53	12,6%
	Fibromialgia/artrosis/ osteoporosis/Paget	46	10,9%
	Otros (artropatías microcristalinas...)	7	1,7%
Evolución	1-5 años	165	39,3%
	6-10 años	107	25,5%
	> 10 años	148	35,2%
Tratamiento	Terapias biológicas	191	45,5%
	Biológicos iv	100	23,8%
	Biológicos sc	91	21,7%
	FAMEs sintéticos	129	30,8%
	FAMEs convencionales	125	29,8%
	FAME sintético dirigido	4	1,0%
	Otras terapias	91	21,6%
	Corticoides	19	4,5%

Métodos: Estudio observacional descriptivo de corte transversal, mediante encuesta voluntaria, anónima y sin intervención por parte del personal clínico. Participaron 489 pacientes adultos que acudieron a la consulta de reumatología de un hospital público español, entre diciembre de 2025 y enero de 2026. Se excluyeron encuestas incompletas, y pacientes con menos de un año de duración de la enfermedad. El cuestionario incluyó datos clínicos, terapéuticos (tabla 1), estado de vacunación (covid-19 y gripe), así como preguntas sobre percepción de seguridad y efectos adversos. Se comparó la tasa de vacunación previa con la recibida en los dos últimos años.

Resultados: Se analizaron 420 encuestas válidas (edad media 55 ± 15 años, 68,3% mujeres). La patología más prevalente fue la artritis reumatoide (39%). En cuanto a la cobertura de vacunación covid-19, el 96,9% de los pacientes recibieron al menos una dosis de la vacuna, pero solo el 42,8% se vacunaron en los últimos 2 años. En el caso de la vacunación antigripal la tasa no ha variado tanto (74,8 vs. 61,4% respectivamente). No hubo diferencia significativa en la cobertura vacunal según patologías (inflamatorias vs. no inflamatorias). Respecto a la recomendación dada al paciente, resultó significativamente mayor en las inflamatorias ($p < 0,05$) (tabla 2). Al comparar el uso de biológicos (intravenosos vs. subcutáneos) no se observaron diferencias (tabla 3). El principal motivo de no vacunación fue la falta de necesidad percibida por parte del paciente (38,6%), seguido de miedo a efectos adversos (20%) y en tercer lugar no haber recibido recomendación (10%). Los eventos adversos reportados fueron leves en ambas vacunas, pero más frecuentes en la de covid-19 (fig. 1). Algunos pacientes (6%) señalaron una relación temporal entre la vacunación de la covid-19 y el debut de su enfermedad. Veinticuatro pacientes fueron ingresados por infección gripal (n = 11) y covid-19 (n = 13), pese a que veintidós habían sido vacunados previamente. Se observó un alto porcentaje de desconocimiento (59,5%) (fig. 2), siendo el reumatólogo/a (48,6%) y/o personal de enfermería (26,7%) los medios más solicitados para recibir información.

Conclusiones: Las tasas de cobertura vacunal han sido subóptimas en los últimos dos años. En pacientes con enfermedades reumáticas tanto inflamatorias como no inflamatorias se ha objetivado menor adherencia a la vacunación del covid-19 en comparación con la de la gripe. Existe una necesidad de optimizar la recomendación en el servicio de Reumatología. Es indispensable reforzar la educación sanitaria y la comunicación sobre seguridad vacunal para mejorar las tasas de vacunación y contrarrestar la percepción de riesgo y desinformación, jugando un papel fundamental la consulta de enfermería reumatológica.

Bibliografía

1. Consenso SER sobre vacunación en pacientes con enfermedades autoinmunes sistémicas (ERAS). Actualización de las recomendaciones para la práctica clínica. Reumatología clínica. 2022

Tabla 2. Análisis de la vacunación covid-19/gripe y recomendación de la misma en pacientes con enfermedades inflamatorias y no inflamatorias

Variable	Inflamatorias (n = 367)	No inflamatorias (n = 53)	p	Significación
COVID-19: al menos 1 dosis	356 (97%)	53 (100%)	0,413	NS
COVID-19: vacunado en los últimos 2 años	157 (42,8%)	27 (50,9%)	0,264	NS
COVID-19: recomendación	131 (35,7%)	10 (18,9%)	0,023	*
Gripe: al menos 1 dosis	277 (75,5%)	37 (69,8%)	0,368	NS
Gripe: vacunado en los últimos 2 años	228 (62,1%)	30 (56,6%)	0,442	NS
Gripe: recomendación	145 (39,5%)	8 (15,1%)	< 0,001	**

NS: no significativo. *p < 0,05 **p < 0,01.

Tabla 3. Análisis de la vacunación covid-19/gripe y recomendación de la misma en pacientes reumatológicos a tratamientos biológicos intravenosos y subcutáneos

Variable	Tratamientos Biológicos IV (n = 100)	Tratamientos Biológicos sc (n = 91)	p	Significación
COVID-19: al menos 1 dosis	96 (96,0%)	88 (96,7%)	1,000	NS
COVID-19: vacunado en los últimos 2 años	51 (51,0%)	41 (45,1%)	0,413	NS
COVID-19: recomendación	48 (48%)	44 (48,4%)	0,961	NS
Gripe: al menos 1 dosis	83 (83%)	74 (81,3%)	0,758	NS
Gripe: vacunado en los últimos 2 años	64 (64%)	64 (70,3%)	0,438	NS
Gripe: recomendación	54 (54%)	48 (52,7%)	0,862	NS

NS: no significativo.

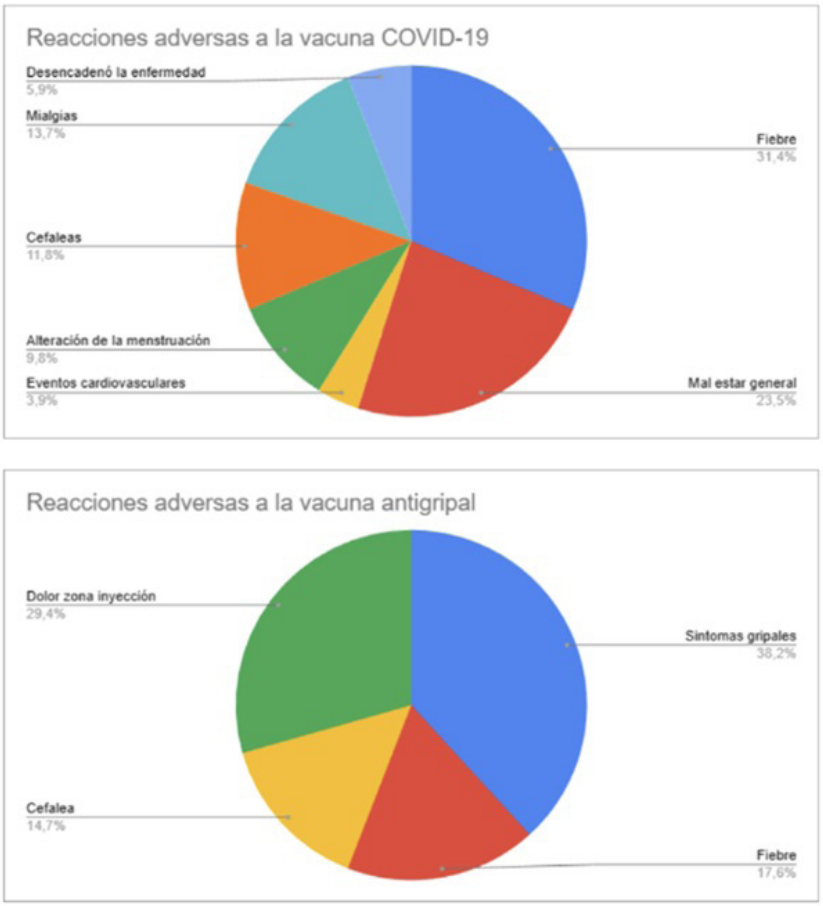


Figura 1. *Eventos adversos reportados por pacientes que realizaron la encuesta.*

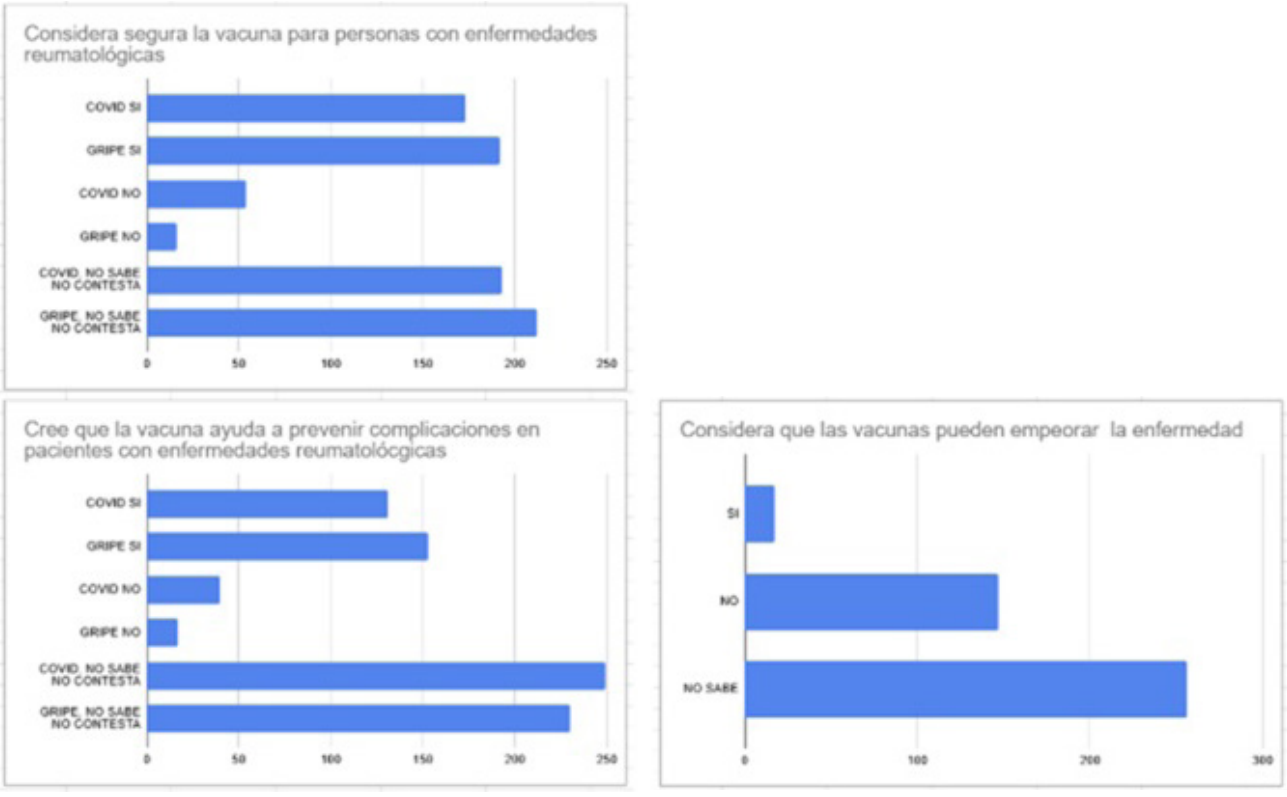


Figura 2. *Percepciones de los pacientes sobre vacunación covid-19 y gripe.*

P427. FACTORS ASSOCIATED WITH INITIATION OF CONVENTIONAL AND BIOLOGICAL/TARGETED SYNTHETIC DMARDS IN SAPHO SÍNDROME. RESULTS FROM SAPHO-SPAIN REGISTRY

Boris Anthony Blanco Cáceres[1], Mar Rodríguez Ramirez[1], Javier Bachiller[1], Paula García-Escudero[2], Ismael González[3], Marina Tortosa-Cabañas[4], África Andreu-Suárez[5], Meritxell Sallés Lizarzaburu[6], José Campos Esteban[7], Olga Rusinovich Lovgach[8], Diego Benavent[9], Raquel Almodóvar[10], Cristina Pijoan Moratalla[10], Juan Molina-Collada[11], David Castro Corredor[12], David Velasco[12], Vega Jovani[13], Raquel Dos-Santos Sobrín[14], Patricia Castro[15], María Jesús Montesa[16], Laura Calvo Sanz[17], Elena Rabadán Rubio[7], Álvaro García Martos[18], Eva Tomero Muriel[19], Estíbaliz Andrés Trasahedo[20] and Marta Valero Expósito[1]

[1]Rheumatology. Hospital Universitario Ramón y Cajal. Madrid. [2]Rheumatology. Hospital Universitario de Álava. Vitoria. [3]Rheumatology. Hospital de León. León. [4]Rheumatology. Hospital Reina Sofía. Murcia. [5]Rheumatology. Hospital Río Ortega. Valladolid. [6]Rheumatology. Hospital Universitario Althaia. Manresa. [7]Rheumatology. Hospital Universitario Príncipe de Asturias. Madrid. [8]Rheumatology. Hospital Universitario Puerta de Hierro Majadahonda. Madrid. [9]Rheumatology. Hospital Universitari de Bellvitge. Barcelona. [10]Rheumatology. Hospital Universitario Fundación Alcorcón. Madrid. [11]Rheumatology. Hospital General Universitario Gregorio Marañón. Madrid. [12]Rheumatology. Hospital Universitario Ciudad Real. Ciudad Real. [13]Rheumatology. Hospital General Universitario Dr. Balmis. Alicante. [14]Rheumatology. Complejo Hospitalario Universitario de Santiago. Santiago de Compostela. [15]Rheumatology. Hospital Universitario de Getafe. Getafe. [16]Rheumatology. Hospital Universitario Nuestra Señora de Candelaria. Tenerife. [17]Rheumatology. Hospital Universitario Son Espases. Palma de Mallorca. [18]Rheumatology. Hospital Universitario del Tajo. Madrid. [19]Rheumatology. Hospital Universitario de La Princesa. Madrid. [20]Rheumatology. Hospital San Pedro. Logroño.

Introduction: SAPHO syndrome is a rare autoinflammatory disorder characterized by heterogeneous osteoarticular and dermatological manifestations, including synovitis, osteitis, hyperostosis, acne, and pustulosis. Due to its clinical variability, uncertain pathogenesis, and lack of validated diagnostic criteria, therapeutic strategies remain largely empirical and are based mainly on case series and expert opinion[1]. Current treatment options range from non-steroidal anti-inflammatory drugs and corticosteroids to conventional synthetic (csDMARD) and biologic/targeted synthetic DMARDs (b/tsDMARD), but factors driving treatment escalation are not well defined[2,3].
Objectives: To identify clinical and laboratory factors associated with initiation of csDMARD and b/tsDMARD therapy in patients with SAPHO syndrome.
Methods: We conducted an observational study including 123 patients from the SAPHO - SPAIN registry. Demographic, clinical, laboratory, and imaging data were collected. Disease course was categorized as monophasic, recurrent, or chronic and analyzed as an ordinal variable. Univariate analyses were performed using chi-square, Student's t-test, or Mann-Whitney U test, as appropriate. Separate multivariable logistic regression models were built to identify factors independently associated with initiation of csDMARD and b/tsDMARD therapy. Results are reported as odds ratios (OR) with 95% confidence intervals (CI).
Results: Among 123 patients with SAPHO syndrome, 96.7% received non-steroidal anti-inflammatory drugs (NSAIDs) during the disease course and 51.2% were treated with systemic corticosteroids. Conventional synthetic DMARDs (csDMARD) were initiated in 56.1% of patients, while 45.5% required treatment escalation to biologic or targeted synthetic DMARDs (b/tsDMARD). In multivariable analysis, csDMARD initiation was independently associated with elevated C-reactive protein (CRP) levels (OR 3.14, 95%CI 1.32-7.43), increasing disease course severity (OR 2.32 per category, 95%CI 1.27-4.24), and peripheral joint involvement (OR 3.18, 95%CI 1.28-7.88). In a separate multivariable model, b/tsDMARD initiation was independently associated with younger age (OR 0.96 per year, 95%CI 0.93-0.99), elevated CRP levels (OR 3.64, 95%CI 1.56-8.50), and increasing disease course severity (OR 2.36 per category, 95% CI 1.27-4.38).
Conclusions: In SAPHO syndrome, systemic inflammation and a more severe disease course are key drivers of treatment escalation. Peripheral joint involvement favors initiation of csDMARD therapy, while younger age is independently associated with b/tsDMARD use. These findings highlight distinct clinical profiles associated with different therapeutic strategies and may help guide individualized treatment decisions in SAPHO syndrome.

References

1. Heldmann F. Z Rheumatol. 2014;73(8):729-41.
2. Colina M, et al. Arthritis Care Res. 2009;61(6):813-21.
3. Daoussis D, et al. Semin Arthritis Rheum. 2019;48(4):618-25.

P428. CARACTERÍSTICAS CLÍNICAS Y FACTORES DE RIESGO ASOCIADOS A NEUMONÍA POR *PNEUMOCYSTIS JIROVECII* EN PACIENTES CON ENFERMEDADES AUTOINMUNES SISTÉMICAS

Maritza Tatiana Segarra Ortega[1], Borja Méndez Sánchez[1], Miriam González Pérez[1], Emma Seoane Bellas[1], Bitalio Jhon Montaño Barrientos[2], Ivonne Lourdes Mamani Valverde[1], David Fernández Fernández[1], Almudena Barros Barros[1], Francisco José Maceiras Pan[1], Antia Crespo Golmar[1], Jorge Julio Cabrera Alvargonzalez[2], Clara Ventín Rodríguez[1], Nair Pérez Gómez[1] y José María Pego Reigosa[1]

[1]Servicio de Reumatología. Complejo Hospitalario Universitario de Vigo. Vigo. [2]Servicio de Microbiología. Complejo Hospitalario Universitario de Vigo. Vigo.

Introducción: La neumonía por *Pneumocystis jirovecii* (NPJ) es una infección oportunista grave asociada a elevada morbimortalidad en pacientes con enfermedades autoinmunes sistémicas (EAIS), especialmente en aquellos sometidos a tratamiento inmunosupresor. Su diagnóstico resulta complejo por el solapamiento clínico y radiológico con la enfermedad de base o con la enfermedad pulmonar intersticial. La exposición a glucocorticoides y a otros inmunosupresores se ha descrito como factores de riesgo relevantes en estudios previos.
Objetivos: Describir las características clínicas y demográficas de pacientes con EAIS en los que se solicitó pruebas diagnósticas para *Pneumocystis jirovecii* por clínica respiratoria, e identificar factores asociados a NPJ confirmada, así como su evolución clínica.
Métodos: Estudio observacional retrospectivo realizado en un hospital de tercer nivel. Se incluyeron 111 pacientes con EAIS atendidos entre junio de 2019 y diciembre de 2024, en los que se solicitó PCR para *Pneumocystis jirovecii* ante la presencia de síntomas respiratorios. Los pacientes con NPJ confirmada (PCR positiva) se compararon con aquellos con PCR negativa. Se recogieron variables demográficas, comorbilidades, tratamiento inmunosupresor, presentación clínica, hallazgos analíticos y radiológicos, así como la evolución clínica. Las variables cualitativas se compararon mediante prueba exacta de Fisher y las cuantitativas mediante Mann-Whitney.
Resultados: De los 111 pacientes incluidos, 9 (8,1%) presentaron NPJ y 102 (91,9%) fueron no NPJ. El grupo NPJ mostró mayor frecuencia de linfopenia (< 1.000 × $10^3/\mu$) (77,8 vs. 29,4%; p = 0,006) y elevación de LDH (> 350 UI/L) (44,4 vs. 9,8%; p = 0,014), además de síndrome de distrés respiratorio agudo (SDRA) moderado/grave (PaO2/FiO2 < 200). Asimismo, la afectación pulmonar bilateral y la extensión de opacidades en vidrio deslustrado > 50% fueron significativamente más frecuentes en el grupo NPJ (tabla 1). En el análisis univariante, estas variables se asociaron a mayor probabilidad de NPJ (OR: afectación bilateral 16,96; extensión > 50% 68,33, linfopenia 8,40; LDH elevada 7,36) (tabla 2). El uso de glucocorticoides fue elevado en

ambos grupos, sin diferencias significativas en su utilización (77,8% con NPJ vs. 58,8% No NPJ; p = 0,314) ni en la dosis diaria. La terapia inmunosupresora combinada fue menos frecuente en los pacientes con NPJ, observándose una tendencia no significativa (44,4 vs. 16,7%; p = 0,064). El uso de profilaxis frente a *Pneumocystis jirovecii* fue bajo y comparable entre grupos. En la serie de pacientes con NPJ predominó el sexo masculino (66,7%), siendo la artritis reumatoide la EAIS más frecuente (44,44%). La comorbilidad pulmonar fue habitual (44,44%) y el fármaco inmunosupresor más empleado fue metotrexato (77,78%). Se registraron coinfecciones en casos aislados y solo un paciente había recibido profilaxis. La mortalidad en NPJ fue del 22,22%, concentrándose en pacientes con SDRA moderado/severo, mayor necesidad de soporte ventilatorio y valores más elevados de LDH (mediana 493 vs. 293) (tabla 3).

Tabla 1. Comparaciones de las características clínicas entre pacientes con EAIS con NPJ y pacientes con EIAS sin NPJ

Variables	Grupo NPJ	Grupo no NPJ	*p*
Comorbilidad respiratoria	4/9 (44,4%)	54/102 (52,9%)	1,000
Afectación bilateral	5/9 (55,6%)	7/102 (6,9%)	< 0,001
Hiperferritinemia (> 300 ng/mL)	4/9 (44,4%)	6/102 (5,9%)	0,004
Extensión OVD > 50%	2/9 (22,2%)	0/102 (0,0%)	0,006
Linfopenia (< 1.000 × 10^3/μ)	7/9 (77,8%)	30/102 (29,4%)	0,006
SDRA moderado/grave (PaO2/FiO2 < 200)	3/9 (33,3%)	3/102 (2,9%)	0,007
LDH elevada (> 350 UI/L)	4/9 (44,4%)	10/102 (9,8%)	0,014
Terapia inmunosupresora combinada	4/9 (44,4%)	17/102 (16,7%)	0,064
Uso de glucocorticoides	7/9 (77,8%)	60/102 (58,8%)	0,314
Prednisona ≥ 20 mg/día	3/9 (33,3%)	15/102 (14,7%)	0,160
Recibió profilaxis	1/9 (11,1%)	14/102 (13,7%)	1,000
Mortalidad	2/9 (22,2%)	16/102 (15,7%)	0,637
Total	9 (8,1%)	102 (91,9%)	

SDRA: síndrome de distrés respiratorio agudo; OVD: opacidades en vidrio deslustrado.

Tabla 2. Factores asociados a NPJ

Variables	**OR**	**IC95%**	***p***
Afectación bilateral	16,96	3,70-77,76	< 0,001
Hiperferritinemia (> 300 ng/mL)	12,80	2,71-60,43	0,004
Extensión OVD > 50%	68,33	3,00-1556,23	0,006
Linfopenia (< 1.000 × 10^3/μ)	8,40	1,65-42,79	0,006
SDRA moderado/grave (PaO2/FiO2 < 200)	16,50	2,73-99,82	0,007
LDH elevada (> 350 UI/L)	7,36	1,70-31,94	0,014
Terapia inmunosupresora combinada	4,00	0,97-16,45	0,064

SDRA: síndrome de distrés respiratorio agudo; OVD: opacidades en vidrio deslustrado.

Conclusiones: La NPJ en pacientes con EAIS se asoció a mayor gravedad clínica, analítica y radiológica. La presencia de linfopenia, elevación de LDH, afectación pulmonar extensa y SDRA moderado/severo (PaO2/FiO2 < 200) se asociaron a mayor probabilidad de NPJ y peor evolución. Estos hallazgos apoyan una adecuada estratificación del riesgo y mantener un alto índice de sospecha diagnóstica en pacientes inmunosuprimidos.

P429. MORTALIDAD Y VAF EN EL SÍNDROME VEXAS M41 CANÓNICO EN UN ESTUDIO MULTICÉNTRICO

Marta López Gómez[1], Paula García-Escudero[2], Berta Magallares López[3], Santos Castañeda[4], Isla Morante Bolado[5], Jesús Cerdeña[6], César Antonio Egües Dubuc[7], Beatriz Frade-Sosa[8], Irene Carrión-Barberà[9], Delia Reina[1], Alicia García Dorta[10], Diego Dios Santos[11], Lourdes VillalobosSánchez[12], Alina Boteanu[12], Adrián Mayo-Juanatey[13], Ignacio Vázquez-Gómez[13], Elena Aurrecoechea[5], Clara Moriano Morales[14], Dolly Viviana Fiallo Suárez[15], Meritxell Sallés Lizarzaburu[16], Irene Monjo-Henry[17], Eugenia Enriquez Merayo[18], Clara García Belando[19], Judit Font-Urgelles[20], Francisco J. Toyos Sáenz de Miera[21], Carolina Merino Argumánez[22], Diana PrietoPeña[23], Elena Oliver García[24], Íñigo Jesus Rúa-Figueroa[6], Marta Ibáñez[25], Rafael B MeleroGonzález[26], Jose Alberto Miranda Fillloy[27], María Rodríguez Laguna[28], Alberto Ruiz Román[29], José A Hernández Beriain[30], Giuliano Boselli Oporto[31], David Gómez Lamas[32], Ernesto Trallero[33], Elena Riera Alonso[34] y Jaime Calvo Alén[2]

[1]Complex Hospitalari Universitari Moisès Broggi. Barcelona. [2]Hospital Universitario Araba. Vitoria. [3]Hospital de la Santa Creu i Sant Pau. Barcelona. [4]Hospital Universitario La Princesa. Madrid. [5]Hospital Sierrallana. Torrelavega. [6]Hospital Universitario Doctor Negrín. Gran Canaria. [7]Hospital Universitario Donosti. Donostia. [8]Hospital Clínic de Barcelona. Barcelona. [9]Hospital del Mar. Barcelona. [10]Hospital Universitario de Canarias. Gran Canaria. [11]Complejo Hospitalario Universitario de A Coruña. A Coruña. [12]Hospital Universitario Ramón y Cajal. Madrid. [13]Hospital Universitario Dr. Peset. Valencia. [14]C.A.U. de León. León.[15]Hospital Universitario Doctor Negrín. Las Palmas de Gran Canaria. [16]Althaia Xarxa Assistencial Universitària Manresa. [17]Hospital Universitario La Paz. Madrid. [18]Hospital Universitario 12 de Octubre. Madrid.[19]Hospital Universitario Virgen de la Arrixaca. Murcia. [20]Hospital Universitario Germans Trías i Pujol. Badalona. [21]Hospital Universitario Virgen Macarena. Sevilla. [22]Hospital Universitario Puerta del Hierro. Madrid. [23]Hospital Universitario Marqués de Valdecilla. Santander. [24]Hospital Clínico Universitario Lozano Blesa. Zaragoza. [25]Hospital Clínico Universitario de Salamanca. Salamanca. [26]Hospital Universitario de Ourense. Ourense. [27]Hospital Universitario Lucus Augusti. Lugo. [28]Hospital Clínico San Carlos. Madrid. [29]Hospital Universitario Juan Ramón Jiménez. Huelva. [30]Hospital Universitario Insular de Gran Canaria. Las Palmas de Gran Canaria. [31]Hospital Universitario Miguel Servet. Zaragoza. [32]Hospital Basurto. Bilbao. [33]Hospital Universitario Vall d'Hebron. Barcelona. [34]Hospital Universitario Mútua de Terrasa. Terrassa.

Tabla P428

Tabla 3. Características clínicas, radiológicas, tratamiento y evolución de los pacientes con NPJ

Caso	Sexo	EAIS	Prednisona (mg/día)	Terapia inmunosupresora	Profilaxis	Comorbilidades	Cifras LDH	PaO2/ FiO2	SDRA	OVD > 50%	Soporte respiratorio	Coinfección	Tratamiento	Mortalidad
1	H	Uveítis intermedia	20-40	MTX	No	No	271	> 300	No	No	No	No	TMP-SMX	No
2	M	Miopatía inflamatoria	No	No	No	EPID	392	> 300	No	No	No	No	Pentamina	No
3	H	Espondiloartropatía inflamatoria	20-40	Anti-TNF	No	Cáncer Pulmón	472	200-100	Moderado	Sí	GNAF	No	TMP-SMX	Sí
4	H	Artritis reumatoide	< 20	MTX + Abatacept	No	EPID	373	200-100	Moderado	Sí	No	No	TMP-SMX	No
5	H	Artritis reumatoide	< 20	MTX	No	EPID	514	< 100	Severo	Sí	VMI	CMV	No	Sí
6	M	Arteritis de células gigantes	< 20	MTX	No	Enfermedades Tiroides	293	300-200	Leve	No	No	No	TMP-SMX	No
7	M	Granulomatosis con poliangeítis	< 20	MTX + RTX	Sí (TPM-SMX)	DM+HTA	309	300-200	Leve	Sí	No	No	TMP-SMX	No
8	H	Artritis reumatoide	20-40	MTX + LEF	No	No	174	> 300	No	Sí	No	*Aspergillus*	TMP-SMX	No
9	H	Artritis reumatoide	< 20	MTX	No	EPID	229	> 300	No	No	No	No	TMP-SMX	No

H: hombre; M: mujer; MTX: metotrexato; LEF: leflunomida; RTX: rituximab; TMP-SMX: trimetropim-sulfametoxazol; EPID: enfermedad pulmonar intersticial difusa; DM: diabetes mellitus; HTA: hipertensión arterial; VMI: ventilación mecánica invasiva; GNAF: gafas nasales de alto flujo; OVD: opacidades en vidrio deslustrado.

Introducción y objetivos: El síndrome VEXAS es una patología autoinflamatoria de inicio tardío causada por mutaciones en el gen UBA1, y se asocia a una elevada morbilidad y mortalidad. El objetivo de este estudio es identificar los factores asociados a una mayor mortalidad en pacientes con VEXAS y evaluar si la frecuencia alélica variante (VAF) en sangre se relaciona con el riesgo de fallecimiento.
Métodos: Estudio observacional multicéntrico transversal que incluyó pacientes con VEXAS confirmado genéticamente procedentes de 33 unidades de reumatología. Las variantes de UBA1 se clasificaron como M41T, M41L y M41V. Los desenlaces principales fueron la mortalidad global y la causa de muerte adjudicada (relacionada con VEXAS vs. no relacionada). Se compararon la VAF en sangre y las exposiciones terapéuticas entre supervivientes y fallecidos. Los datos se expresan como n (%), media (DE) y mediana (RIC).
Resultados: Se incluyeron 56 varones. La edad media al diagnóstico fue 72,13 (DE 9,36) años y el retraso diagnóstico 44,5 (RIC 14,0-92,0) meses. Entre los portadores de variantes M41 (n = 52), la distribución fue: M41T n = 24 (46,15%), M41L n = 20 (38,46%) y M41V n = 8 (15,38%). La mortalidad global fue n = 14 (26,92%), con proporciones similares entre subgrupos: M41L 25,00%, M41T 29,17% y M41V 25,00%. De las muertes totales, 9 (64,29%) se atribuyeron a VEXAS y 5 (35,71%) a otras causas. La mortalidad relacionada con VEXAS fue 80,00% en M41L, 42,86% en M41T y 100,00% en M41V (p = 0,336), observándose que todas las muertes en M41V fueron atribuibles a la enfermedad. La variante M41V presentó un menor tiempo desde el inicio de síntomas hasta el diagnóstico: 14,0 (RIC 7,0-27,0) meses, frente a 51,5 (RIC 10,0-93,0) en M41T y 67,0 (RIC 30,0-103,0) en M41L (p = 0,105). Los pacientes con muerte relacionada con VEXAS tendieron asimismo a menor retraso diagnóstico (57,0 [RIC 33,0-81,0] vs. 148,0 [RIC 131,0-154,0] meses; p = 0,060) y a menor edad al diagnóstico (73,22 [DE 5,70] vs. 80,40 [DE 9,32] años; p = 0,181) en comparación con los fallecimientos no relacionados. La VAF estuvo disponible en 16 pacientes (32,65%), con mediana 70 (RIC 40-80). No se observaron diferencias significativas entre supervivientes y fallecidos (p = 0,550), aunque los valores fueron numéricamente inferiores en estos últimos (media 54,90 [DE 29,84] vs. 62,28 [DE 22,57]; mediana 55 [RIC 34-76] vs. 70 [RIC 40-80]), lo que sugiere que una mayor carga clonal no explicaría los desenlaces fatales. La exposición a glucocorticoides fue idéntica en ambos grupos (92,86%; p > 0,999). Por el contrario, las terapias de escalada fueron más frecuentes en fallecidos: micofenolato mofetilo 28,57 vs. 7,69% (p = 0,070), y anti-IL-6 y sulfasalazina exclusivamente en este grupo (14,29% cada una; p = 0,066).
Conclusiones: En esta cohorte multicéntrica de práctica clínica real, la mortalidad fue elevada (26,92%) y la mayoría de los fallecimientos se atribuyeron al propio VEXAS. Aunque la variante M41V se asoció a un diagnóstico más precoz, al igual que en otras cohortes fue la que presentó mayor mortalidad y un curso clínico más agresivo. La VAF en sangre no se asoció con la mortalidad y, de

Tabla 1. Características basales de los pacientes con variantes M41 de UBA1 (M41T, M41L y M41V)

Variable	Total (N = 52)	Leucina (N = 20)	Treonina (N = 24)	Valina (N = 8)	p
Fiebre	40 (76,92)	14 (70,00)	18 (75,00)	8 (100,00)	0,270
Pérdida de peso	37 (71,15)	15 (75,00)	16 (66,67)	6 (75,00)	0,916
Fatiga	38 (73,08)	15 (75,00)	17 (70,83)	6 (75,00)	1
Sudoración nocturna	30 (58,82)	15 (75,00)	10 (43,48)	5 (62,50)	0,14
Síntomas cutáneos	46 (88,46)	18 (90,00)	20 (83,33)	8 (100,00)	0,612
Vasculitis leucocitoclástica	4 (7,69)	0 (0,00)	4 (16,67)	0 (0,00)	0,148
Síndrome de Sweet	5 (9,62)	2 (10,00)	2 (8,33)	1 (12,50)	1
Dolor abdominal	8 (15,38)	4 (20,00)	3 (12,50)	1 (12,50)	0,871
Hepatomegalia	5 (9,62)	3 (15,00)	1 (4,17)	1 (4,17)	0,190
Esplenomegalia	9 (17,31)	6 (30,00)	2 (8,33)	1 (12,50)	—
Edema periorbitario	8 (14,28)	1 (25,00)	2 (20,00)	0 (0,00)	1
Condritis	27 (51,92)	11 (55,00)	13 (54,17)	3 (37,50)	0,807
Auricular	25 (48,08)	10 (50,00)	12 (50,00)	3 (37,50)	0,866
Nasal	8 (15,38)	3 (15,00)	4 (16,67)	1 (12,50)	1
Cartílago traqueal	—	—	—	—	—
Ocular	23 (44,23)	8 (40,00)	13 (54,17)	2 (25,00)	0,336
Conjuntivitis	3 (5,77)	1 (5,00)	2 (8,33)	0 (0,00)	0,999
Epiescleritis	5 (9,62)	2 (10,00)	2 (8,33)	1 (12,50)	0,999
Uveítis anterior	9 (17,31)	2 (10,00)	7 (29,17)	0 (0,00)	0,104
Dacriocistitis	1 (1,92)	0 (0,00)	1 (4,17)	0 (0,00)	0,999
Mialgia	7 (13,73)	1 (5,26)	5 (20,83)	1 (12,50)	0,297
Artralgia	11 (21,57)	2 (10,53)	8 (33,33)	1 (12,50)	0,174
Artritis	36 (69,23)	17 (85,00)	15 (62,50)	4 (50,00)	0,152
Manifestaciones pulmonares	23 (45,10)	8 (40,00)	10 (43,48)	5 (62,50)	0,644
Disnea	2 (3,85)	0 (0,00)	1 (4,17)	1 (12,50)	0,430
Tos	4 (7,69)	1 (5,00)	2 (8,33)	1 (12,50)	0,806
Insuficiencia respiratoria	1 (1,92)	0 (0,00)	0 (0,00)	1 (12,50)	0,154
Derrame pleural	7 (13,46)	2 (10,00)	4 (16,67)	1 (12,50)	0,862
Opacidades en vidrio deslustrado	4 (7,69)	0 (0,00)	1 (4,17)	3 (37,50)	0,009
Trombosis venosa profunda	13 (25,00)	3 (15,00)	7 (29,17)	3 (37,50)	0,316
Síntomas neurológicos	2 (3,85)	2 (10,00)	0 (0,00)	0 (0,00)	0,285
Orquitis	5 (9,62)	0 (0,00)	4 (16,67)	1 (12,50)	0,126
Epididimitis	6 (11,54)	1 (5,00)	4 (16,67)	1 (12,50)	0,513
Adenopatías	10 (19,23)	3 (15,00)	5 (20,83)	2 (25,00)	0,810
Síndrome de activación macrofágica	3 (5,88)	0 (0,00)	3 (12,50)	0 (0,00)	0,27
Miocarditis	4 (7,69)	3 (15,00)	0 (0,00)	1 (12,50)	0,109
Disfunción sistólica grave	1 (1,92)	1 (5,00)	0 (0,00)	0 (0,00)	0,109
Estenosis aórtica grave	1 (1,92)	1 (5,00)	0 (0,00)	0 (0,00)	0,109
Pericarditis	1 (1,92)	0 (0,00)	0 (0,00)	1 (12,50)	0,109
Nefritis intersticial	0 (0,00)	0 (0,00)	0 (0,00)	0 (0,00)	0,06
Nefropatía IgA	1 (12,50)	0 (0,00)	0 (0,00)	1 (50,00)	0,06
Vasculitis renal	0 (0,00)	0 (0,00)	0 (0,00)	0 (0,00)	0,06
Enfermedad renal crónica	3 (37,50)	0 (0,00)	2 (40,00)	1 (50,00)	0,06
Síndrome nefrótico	1 (1,92)	0 (0,00)	1 (4,17)	0 (0,00)	0,06
Proteinuria no nefrótica	4 (50,00)	1 (50,00)	1 (33,33)	2 (66,67)	1

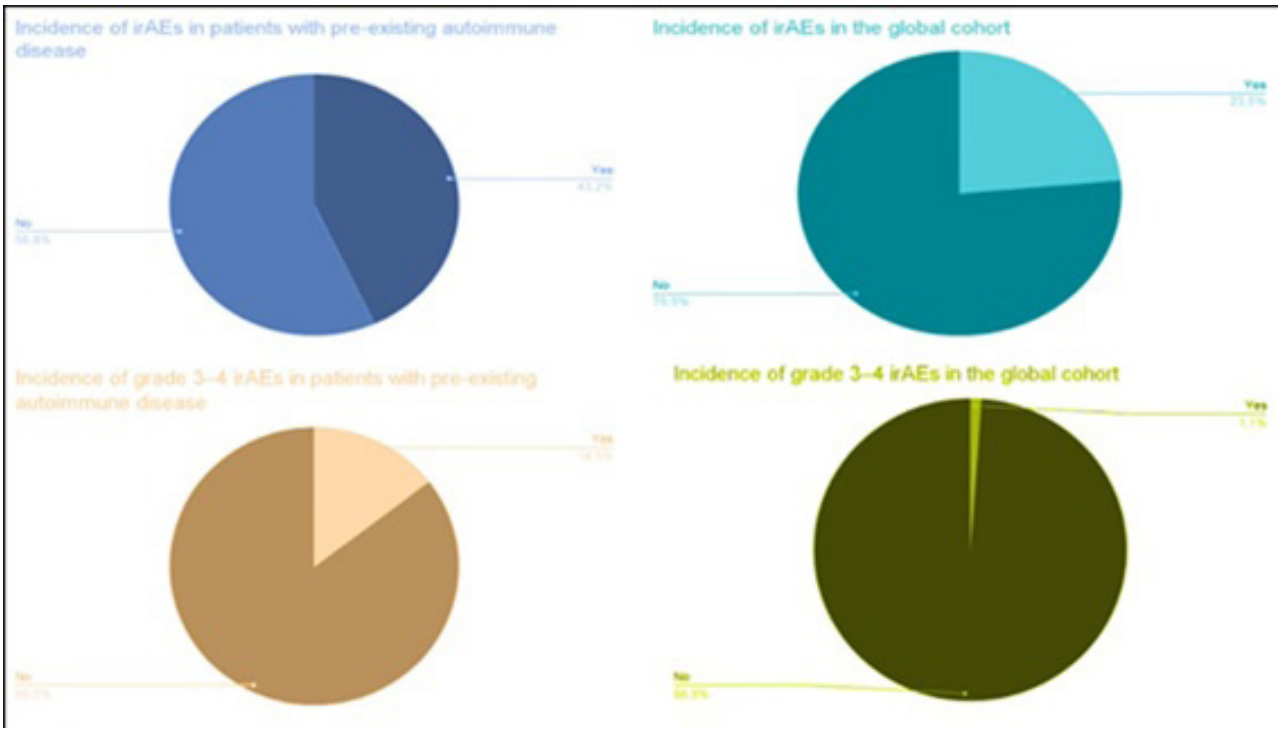
forma consistente, tendió a ser menor en los pacientes que fallecieron. En ambos grupos los pacientes fallecidos requirieron un mayor número de tratamientos, más cambios terapéuticos y mayor intensificación.

P430. INMUNOTERAPIA EN PACIENTES ONCOLÓGICOS CON ENFERMEDAD AUTOINMUNE DE BASE: EXPERIENCIA DE VIDA REAL

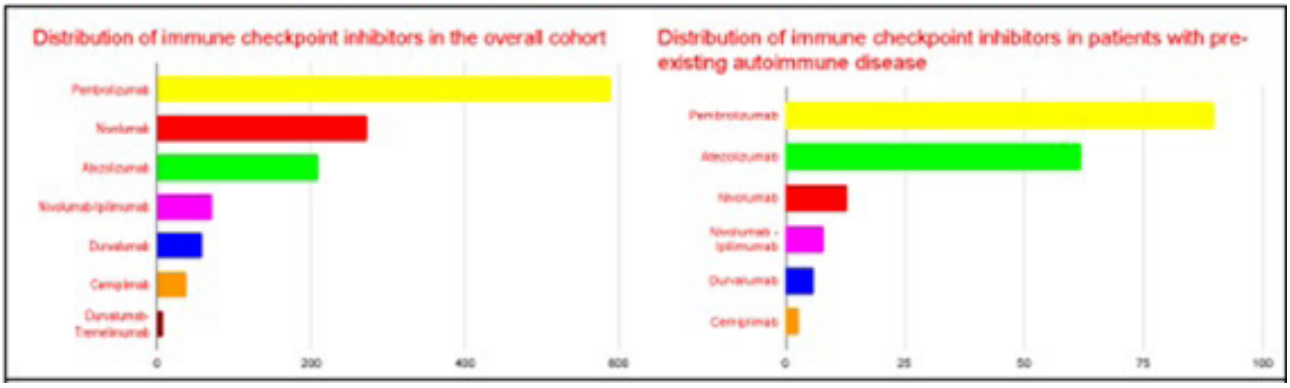
Beatriz Carnero López[1], Esteban Ferreiro Figueiras[1], José Alberto Miranda Filloy[2], Sergio Vázquez Estévez[1] y Carlos García Porrúa[2]

[1]Servicio de Oncología Médica. Hospital Universitario Lucus Augusti. Lugo. [2]Sección de Reumatología. Hospital Universitario Lucus Augusti. Lugo.

Las toxicidades mediadas por el sistema inmunitario (irAEs) plantean desafíos en pacientes con enfermedades autoinmunes subyacentes (riesgo de exacerbación de la enfermedad, incidencia de toxicidades reumatológicas, impacto negativo del uso de corticosteroides en la respuesta tumoral). Estos pacientes han sido tradicionalmente excluidos de los ensayos clínicos y la evidencia actual es limitada. Se realizó un estudio observacional retrospectivo con 1251 adultos con cáncer tratados durante 5 años con inmunoterapia para analizar la incidencia patología inmune en ellos, los irAEs reumatológicos y su impacto evolutivo. Se analizaron variables demográficas, clínicas y oncológicas, estableciendo comparaciones entre ambo subgrupos. 182 (14,6%) presentaban enfermedad autoinmune, siendo la patología tiroidea la más común (61%) seguida de la articular (18%), la gastrointestinal (11%), la neurológica (9%) y las conectivopatías (7%). La distribución por sexo (mujeres 40% aproximadamente) y tipo de cáncer fue similar, siendo el cáncer de pulmón el más prevalente (43-50%). Se observaron más neoplasias genitourinarias en pacientes con enfermedad autoinmune (21% frente a 6%). Pembrolizumab fue el agente más utilizado (47-50%) en ambos subgrupos (fig. 1). En coherencia con lo anterior, atezolizumab se utilizó más en pacientes con enfermedades autoinmunes (24% frente a 15%). Centrándose en pacientes con enfermedad autoinmune, el 43,2% experimentó agravamiento de su condición subyacente tras iniciar el tratamiento, requiriendo en casi todos los casos medicación para controlar el brote. La enfermedad autoinmune se controló al inicio del tratamiento oncológico en más del 90% de los casos. La prevalencia de otros irAEs reumatológicos fue baja (20%): artralgias (50%), síndrome seco (40%), polimialgia (10%). Considerando todas las IREE reumatológicas (brotes de enfermedades preexistentes y toxicidades), el 14,5% requirió retrasos por eventos graves o muy graves (grados 3-4), y en el 5,5% (n = 68) el tratamiento fue suspendido. Estos eventos ocurrieron principalmente durante los primeros cinco ciclos (15%), disminuyendo progresivamente (5% en los ciclos 6-10, 3% en los ciclos 11-20 y 1% más allá de los 20). En pacientes sin enfermedad autoinmune, la incidencia de irAEs reumatológicos fue del 23,5%, con eventos graves (grado 3-4) en un 1,1%, notablemente menores que en pacientes con enfermedad autoinmune (43,2% en general y 14,5% graves). (Figura 2) Las toxicidades fueron principalmente artralgias (55%) y mialgias (50%), siendo el síndrome seco menos prevalente (5%). Los irAEs reumatológicos fueron más frecuentes en pacientes con enfermedad autoinmune, igual que lo descrito en la literatura. Se producen brotes más frecuentes de la enfermedad reumática, hay más retrasos/suspensiones en el tratamiento oncológico y ello podría empeorar las respuestas y la supervivencia. Son necesarios algoritmos de manejo específicos, orientados a estrategias para el control intensivo de la enfermedad autoinmune antes de comenzar el tratamiento oncológico (inmunosupresores selectivos 2-4 semanas antes para optimizar la actividad del ICI, las respuestas completas reportadas, creciente evidencia de uso combinado y la prevención de brotes). Una fortaleza de este estudio es la disponibilidad de datos del mundo real sobre un tema con evidencia limitada y el manejo temprano, multidisciplinario y protocolizado que realizamos. Por el contrario, es un estudio pequeño y retrospectivo.



P430 Figura 1. *Incidencia de irAEs en pacientes con enfermedad autoinmune y en la cohorte general.*



P430 Figura 2. *Distribución de los inhibidores del punto de control inmunitario en la cohorte general en comparación con los pacientes con enfermedad autoinmune preexistente.*

P431. INCIDENCE AND CLINICAL SPECTRUM OF RELAPSES IN ANTISYNTHETASE SYNDROME

Laia de Daniel Bisbe, Mònica Cubells Ferrer, Aina Fabregat Escañuela, Blanca Alonso Palao, Núria Adell i Manén and Francisco Javier Narváez García

Rheumatology. Hospital Universitari de Bellvitge. L'Hospitalet del Llobregat.

Introduction: Antisynthetase syndrome (ASyS) is a systemic autoimmune condition characterized by the positivity of anti-aminoacyl-transfer-RNA synthetase antibodies (ARS), with clinical features that may include myositis, arthritis, interstitial lung disease (ILD), Raynaud's phenomenon, fever, and mechanic's hands, representing the six hallmark symptoms of the disease. Previous reports have shown that ASyS-associated ILD has a high relapse rate (30-50%) during maintenance therapy; however, limited data exist regarding relapses in other clinical domains.

Objectives: To determine the incidence of relapse in a cohort of patients with ASyS and to identify risk factors associated with its development.

Methods: We conducted an observational, retrospective, longitudinal, single-centre study of a cohort of patients with ASyS attended at a tertiary university hospital between 2006 and 2025. ASyS was diagnosed according to the 2010 Connors criteria. Relapse was defined as disease worsening in the pulmonary, articular, cutaneous, muscular, or cardiac domains, documented clinically and/or by complementary tests, requiring escalation to a more aggressive therapeutic strategy.

Results: The cohort included 48 patients (66.7% women), with a mean age at diagnosis of 59 ± 13.2 years and a median follow-up of 76 months (IQR 25-75: 47.4-118.2). Thirty-nine patients (81%) experienced at least one relapse, with a total of 121 episodes. Patients had a mean of 2.0 ± 2.6 relapses. Pulmonary relapses (interstitial lung disease) were the most frequent, affecting 30 patients (62.5%), followed by myositis, which occurred in 11 patients (22.9%), and arthritis, documented in 10 patients (20.8%). In contrast, cutaneous and cardiac relapses were infrequent, affecting 2 (4.2%) and 1 (2.1%) patients, respectively. Time-to-event analysis using Kaplan-Meier methods showed that many patients experienced a first relapse early after diagnosis, with a mean time to first relapse of 20.6 ± 27.5 months and a progressive decline in relapse-free survival. The cumulative incidence of relapse was 66.7% at 1 year, 75.6% at 2 years, 84.4% at 3 years, 88.9% at 4 years, and 93.3% at 5 years of follow-up (Figure 1). In the comparative analysis between patients who experienced relapses and those who did not during follow-up (Table 1), no statistically significant differences were identified across the variables evaluated. Demographic characteristics were similar in both groups. Clinical manifestations at diagnosis, autoantibody profiles, and baseline laboratory parameters showed comparable distributions. Lung function at diagnosis, including CVF and DLCO values, did not differ between patients with and without relapses. In addition, no differences were observed in the treatments administered, either at disease onset or during follow-up. Overall, all variables analyzed exhibited similar frequencies or values in both groups.

Table 1 Characteristics of patients with relapses and without relapses

	Total N=48	With relapses N=39	Without relapse N=9	Adjusted p value
Female n (%)	32 (66.7%)	26 (66.7%)	6 (66.7%)	1.0
Age mean ± SD	66.27±12.98	67.03 ± 13.54	63.0 ± 10.2	0.334
Age at diagnosis, mean ± SD	58.96 ± 13.21	58.92 ± 13.68	59.11 ± 11.74	0.967
Clinical manifestations				
Articular, n (%)	23 (47.9%)	18 (46.2%)	5 (55.6%)	0.719
Subclinical evidence of myositis, n (%)	10 (21.3%)	8 (21.1%)	2 (22.2%)	0.960
Clinical evidence of myositis, n (%)	8 (17.0%)	6 (15.8%)	2 (22.2%)	0.960
Biopsy-supported myositis, n (%)	7 (14.9%)	6 (15.8%)	1 (11.1%)	0.960
Raynaud n (%)	16 (34.0%)	14 (36.8%)	2 (22.2%)	0.697
Mechanic Hands, n (%)	34 (73.9%)	26 (70.3%)	8 (88.9%)	0.409
DM Rash n (%)	11 (22.9%)	10 (25.6%)	1 (11.1%)	0.662
SAS Autoantibodies				
Jo1, n (%)	23 (47.9%)	18 (46.2%)	5 (55.6%)	0.240
PL7, n (%)	11 (22.4%)	10 (25.6%)	1 (11.1%)	0.662
PL12, n (%)	9 (18.4%)	7 (17.9%)	2 (22.2%)	1.0
EJ, n (%)	3 (6.2%)	3 (7.7%)	0 (0.0%)	1.0
OJ, n (%)	2 (4.2%)	1 (2.6%)	1 (11.1%)	0.343
Other Autoantibodies				
Anti-Ro52, n (%)	25 (58.1%)	21 (60.0%)	4 (50.0%)	0.701
Strong Anti-Ro52, n (%)	3 (52.4%)	19 (55.9%)	3 (37.5%)	0.057
Anti-Ro60, n (%)	6 (15.8%)	4 (13.3%)	2 (25.0%)	0.587
Laboratory findings				
CK (U/L), mean ± SD	415.83 ± 951.11	462.89 ± 1050.2	222.33 ± 270.04	0.223
Aldolase (U/L), mean ± SD	9.13 ± 6.71	10.16 ± 7.34	5.76 ± 1.68	**0.008**
LDH (U/L), mean ± SD	264.32 ± 89.38	268.28 ± 96.75	246.5 ± 42.7	0.333
ALT (U/L), mean ± SD	41.98 ± 61.75	46.38 ± 68.14	23.89 ± 9.56	0.060
AST (U/L), mean ± SD	42.16 ± 63.29	47.34 ± 69.65	20.89 ± 8.37	**0.030**
PCR(mg/L), mean ± SD	15.49 ± 18.44	17.06 ± 19.49	9.21 ± 12.35	0.151
VSG, mean ± SD	26.61 ± 24.73	25.62 ± 20.45	30.11 ± 37.68	0.739029
Pulmonary function at ILD diagnosis				
FVC (% predicted), median ± SD	81.55 ± 22.82	79.21 ± 21.58	90.11 ± 26.48	0.280
DLCO (% predicted), median ± SD	61.05 ± 25.82	59.66 ± 25.2	66.12 ± 29.15	0.580
Radiological pattern at ILD diagnosis				
UIP, n (%)	4 (8.3%)	4 (10.3%)	0 (0.0%)	1.0
Predominant NSIP, n (%)	31 (64.6%)	24 (61.5%)	7 (77.8%)	0.460
OP, n (%)	8 (16.7%)	6 (15.4%)	2 (22.2%)	0.633
Others, n (%)	5 (10.4%)	5 (12.8%)	0 (0.0%)	0.568

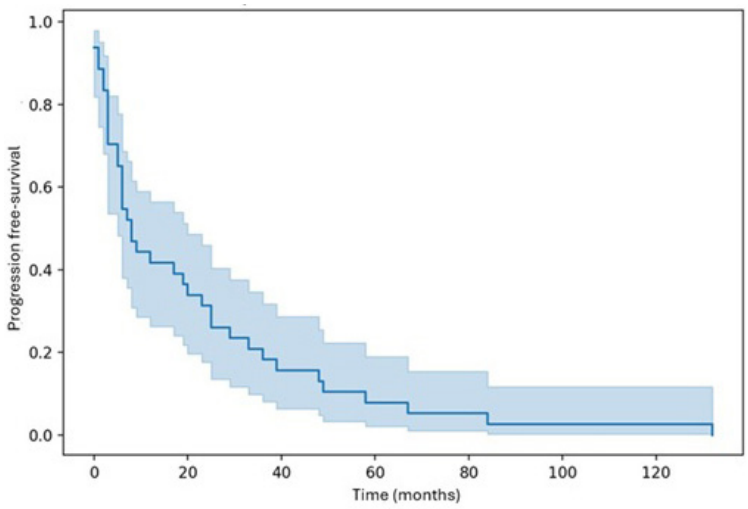


Figure 1: Kaplan–Meier analysis of time to first exacerbation in patients with ASyS

P431 Figura 1.

Conclusions: Relapses are frequent in ASyS, occur early after diagnosis, and predominantly involve the pulmonary domain. The cumulative risk of relapse increases steadily over time, and no factors were identified to predict their occurrence, suggesting an unpredictable clinical course and the need for close follow-up in all patients.

P432. INMUNOBLOT EXTENDIDO EN LA ESCLEROSIS SISTÉMICA: UTILIDAD CLÍNICA MÁS ALLÁ DE LOS AUTOANTICUERPOS CLÁSICOS

Ligia Gabriela Gabrie Rodríguez[1], Carmen Secada Gómez[1], Héctor Miguel Ulloa Alvarado[2], Iñigo González Mazón[1], Belen Atienza Mateo[1], Diana Prieto Peña[1], Juan Irure Ventura[3], Marcos López Hoyos[3] y Ricardo Blanco[1]

[1]Servicio de Reumatología. Hospital Universitario Marqués de Valdecilla. IDIVAL. Grupo de Inmunopatología. Departamento de Medicina y Psiquiatría. Universidad de Cantabria. Santander. [2]Atención Primaria. Servicio Cántabro de Salud. Santander. [3]Servicio de Inmunología. Hospital Universitario Marqués de Valdecilla. IDIVAL. Grupo de Inmunopatología. Santander.

Introducción: La esclerosis sistémica (ES) presenta una marcada heterogeneidad serológica. Aunque los anticuerpos anticentrómero y antitopoisomerasa I (Scl-70) son fundamentales para su clasificación, el immunoblot extendido permite identificar autoanticuerpos no clásicos, de superposición y de baja intensidad, cuya relevancia clínica en la práctica habitual no está completamente establecida.
Objetivos: Evaluar la utilidad clínica del immunoblot extendido en una cohorte de vida real de pacientes con ES, analizando su asociación con la afectación orgánica, especialmente enfermedad pulmonar intersticial (EPI) e hipertensión arterial pulmonar (HAP).
Métodos: Estudio observacional descriptivo que incluyó pacientes con ES que cumplían los criterios ACR/EULAR 2013, seguidos en un hospital de tercer nivel. Se analizaron aquellos pacientes con immunoblot realizado como parte de la práctica clínica habitual. Los autoanticuerpos se determinaron mediante un panel de immunoblot extendido (SSc Profile [Nucleoli], Euroimmun AG, Alemania), que incluía autoanticuerpos clásicos y no clásicos asociados a ES. Las manifestaciones clínicas, incluyendo la presencia de EPI (confirmada por tomografía computarizada de alta resolución) y de HAP se analizó según el perfil serológico. Las comparaciones se realizaron mediante la prueba exacta de Fisher.

Resultados: Se incluyeron 41 pacientes (24 mujeres, 17 hombres), con una edad media de 53 ± 15 años. El immunoblot extendido identificó autoanticuerpos específicos en el 78% de los pacientes (32/41), mientras que el 22% (9/41) presentó resultados negativos. Los anticuerpos antitopoisomerasa I (ATA) fueron los más frecuentes (34%, 14/41), seguidos de autoanticuerpos de superposición o raros (27%, 11/41) y anticuerpos anticentrómero (17%, 7/41). Se identificó una asociación global significativa entre el perfil de autoanticuerpos y la prevalencia de EPI (p = 0,016). Los pacientes con ATA presentaron la mayor frecuencia de EPI (71,4%, 10/14). Por su parte, los pacientes con anticuerpos de solapamiento o raros mostraron una prevalencia intermedia, aunque clínicamente relevante, de EPI (45,5%, 5/11), superior a la observada en el grupo con anticuerpos anticentrómero (0%, 0/7) y similar a la del grupo ATA (tabla). En relación con los resultados positivos débiles, cuatro pacientes presentaron bandas de baja intensidad en el immunoblot (anti-PM-Scl, anti-Th/To y antifibrilarina). Dos de estos cuatro pacientes (50%) desarrollaron HAP, lo que representó la mayoría de los casos de HAP dentro del grupo con anticuerpos de solapamiento o raros (2/3). Un tercer paciente, pese a no desarrollar HAP, requirió tratamiento inmunosupresor intensivo, incluyendo rituximab. Entre los pacientes con immunoblot negativo, el 56% (5/9) fueron ANA positivos mediante inmunofluorescencia indirecta. A pesar de la ausencia de reactividad identificable en el immunoblot, este subgrupo presentó afectación orgánica clínicamente relevante, con EPI en el 33,3% (3/9) y HAP en el 22,2% (2/9).

Perfil Inmunológico	*n*	Enfermedad Pulmonar Intersticial, n (%)	Hipertensión Arterial Pulmonar, n (%)
Scl-70 (Topoisomerasa I)	14	10 (71.4%) *	2 (14.3%)
Anticuerpos Superposición/Raros	11	5 (45.5%)	3 (27.3%)
Centrómero	7	0 (0.0%)	1 (14.3%)
Inmunoblot Negativo	9	3 (33.3%)	2 (22.2%)
Positivos Débiles (Subgrupo)	**4**	**1 (25.0%)**	**2 (50.0%)**

* $p < 0.05$ vs. grupo Centrómero. Asociación global para EPI: p=0.016. El grupo Superposición/Raros incluye anti-PM-Scl, anti-Ku, anti-Th/To, anti-fibrilarina).

Asociaciones clínicas de la afectación pulmonar y vascular según el perfil de immunoblot.

Conclusiones: El immunoblot extendido aporta información clínica relevante en la ES, identificando perfiles serológicos asocia-

dos a mayor afectación pulmonar más allá de los autoanticuerpos clásicos. Los autoanticuerpos no clásicos, los positivos débiles y la seronegatividad no excluyen afectación orgánica significativa, lo que respalda el uso del immunoblot extendido como herramienta complementaria en la evaluación clínica de estos pacientes.

P433. DISCORDANCIA ENTRE LOS CRITERIOS DE CONNORS Y SOLOMON EN EL SÍNDROME ANTISINTETASA: UNA COHORTE DE VIDA REAL

Ligia Gabriela Gabrie Rodríguez[1], Diana Prieto Peña[1], Héctor Miguel Ulloa Alvarado[2], Juan Irure Ventura[3], Marcos López Hoyos[3] y Ricardo Blanco[1]

[1]Servicio de Reumatología. Hospital Universitario Marqués de Valdecilla. IDIVAL. Grupo de Inmunopatología. Departamento de Medicina y Psiquiatría. Universidad de Cantabria. Santander. [2]Atención Primaria. Servicio Cántabro de Salud. Santander. [3]Servicio de Inmunología. Hospital Universitario Marqués de Valdecilla. IDIVAL. Grupo de Inmunopatología. Santander.

Introducción: El síndrome antisintetasa es una enfermedad autoinmune sistémica de presentación heterogénea, cuya clasificación continúa siendo compleja debido a la ausencia de criterios de consenso universalmente aceptados. La coexistencia de criterios amplios, como los propuestos por Connors, y criterios más restrictivos, como los de Solomon, genera una notable variabilidad en la clasificación de los pacientes tanto en la práctica clínica como en la investigación[1].
Objetivos: Evaluar el grado de concordancia entre los criterios de Connors y Solomon en una cohorte de vida real y describir las características clínicas de los pacientes clasificados por Connors pero no por Solomon.
Métodos: Estudio retrospectivo que incluyó a todos los pacientes con anticuerpos antisintetasa positivos detectados mediante immunoblot entre noviembre de 2017 y diciembre de 2024 en un hospital universitario de tercer nivel. Los pacientes se clasificaron según los criterios de Connors (2010) y Solomon (2011). Se analizó la concordancia entre ambos sistemas y se compararon las manifestaciones clínicas entre los grupos concordantes y discordantes. Las asociaciones se evaluaron mediante la prueba exacta de Fisher y se estimaron *odds ratios* con intervalos de confianza del 95%.
Resultados: Se incluyeron 71 pacientes (62% mujeres), con una edad media de 57 ± 17 años y una mediana de seguimiento de 45 meses. El 87,3% de los pacientes cumplió los criterios de Connors, mientras que solo el 25,4% cumplió los criterios de Solomon. Se identificó un amplio grupo discordante (62% de la cohorte), clasificado como síndrome antisintetasa por Connors pero excluido por Solomon. Estos pacientes presentaron un fenotipo significativamente diferente, con ausencia de manos de mecánico, menor prevalencia de enfermedad pulmonar intersticial, miositis y fenómeno de Raynaud (tabla 1). El tipo de anticuerpo antisintetasa (Anti-Jo1 vs. No-Anti-Jo1) no se asoció al cumplimiento de los criterios estrictos, mientras que la positividad anti-Ro52 fue más frecuente en los pacientes que cumplían los criterios de Solomon. El análisis de la carga clínica mostró que los pacientes discordantes fueron predominantemente monosintomáticos, mientras que la mayoría de los pacientes concordantes presentó afectación de dos o más dominios clínicos. La tríada clásica estuvo presente en una proporción muy reducida de la cohorte (tabla 2).
Conclusiones: Existe una marcada discordancia entre los criterios de Connors y Solomon en la práctica clínica habitual. Los criterios de Solomon identifican pacientes con una afectación multisistémica más extensa, mientras que los de Connors abarcan un espectro clínico más amplio, incluyendo formas oligo o monosintomáticas. Estos hallazgos ponen de manifiesto las limitaciones de los enfoques de clasificación rígidos y refuerzan la necesidad de criterios actualizados basados en consenso que reflejen la heterogeneidad del síndrome antisintetasa en la vida real.

Característica	Total (*n*=62)	Solo Connors (Discordantes) (*n*=44)	Ambos Criterios (Concordantes) (*n*=18)	Valor *p*
Edad al diagnóstico, mediana [RIC]	60 [47-71]	61 [45-74]	54 [49-68]	0.614[a]
Sexo masculino, *n* (%)	23 (37)	15 (34)	8 (44)	0.564[b]
Anticuerpo específico				1[b]
Anti-Jo1, *n* (%)	23 (37)	16 (36)	7 (39)	
No-anti-Jo1, *n* (%)	39 (63)	28 (64)	11 (61)	
Positividad concomitante Ro52, *n* (%)	22 (36)	11 (25)	11 (61)	**0.018[b]**
Características Clínicas				
Manos de mecánico, *n* (%)	7 (11)	0 (0)	7 (39)	**<0.001[b]**
Enfermedad pulmonar intersticial, *n* (%)	35 (57)	19 (43)	16 (89)	**0.001[b]**
Fenómeno de Raynaud, *n* (%)	28 (45)	14 (32)	14 (78)	**0.002[b]**
Miositis, *n* (%)	12 (19)	5 (11)	7 (39)	**0.029[b]**
Artritis, *n* (%)	34 (55)	21 (48)	13 (72)	0.097[b]
Fiebre inexplicada, *n* (%)	1 (1.6)	1 (2.3)	0 (0)	1[b]

[a] Valores *p* según la prueba U de Mann-Whitney. [b] Valores *p* según la prueba exacta de Fisher. *n*: número. RIC: rango intercuartílico.

Tabla 1. *Comparación fenotípica entre pacientes clasificados únicamente por los criterios de Connors y aquellos que cumplen criterios estrictos de Solomon.*

N.º de dominios de la tríada afectados	Total (*n*=62)	Solo Connors (Discordantes) (*n*=44)	Ambos Criterios (Concordantes) (n=18)
Ninguno (0 dominios)[b]	8 (12.9%)	8 (18.2%)	0 (0%)
Monosintomático (1 dominio)	30 (48.4%)	27 (61.4%)	3 (16.7%)
Oligosintomático (2 dominios)	21 (33.9%)	9 (20.5%)	12 (66.7%)
Tríada completa (3 dominios)	3 (4.8%)	0 (0%)	3 (16.7%)

Valor *p* <0,001 mediante la prueba exacta de Fisher. a. La tríada clásica consiste en miositis, enfermedad pulmonar intersticial (EPI) y artritis. b. Los pacientes con 0 dominios de la tríada cumplieron los criterios de Connors debido a la presencia de otras características como fenómeno de Raynaud, manos de mecánico o fiebre.

Tabla 2. *Carga de enfermedad: distribución de dominios clínicos según criterios de clasificación.*

Bibliografía

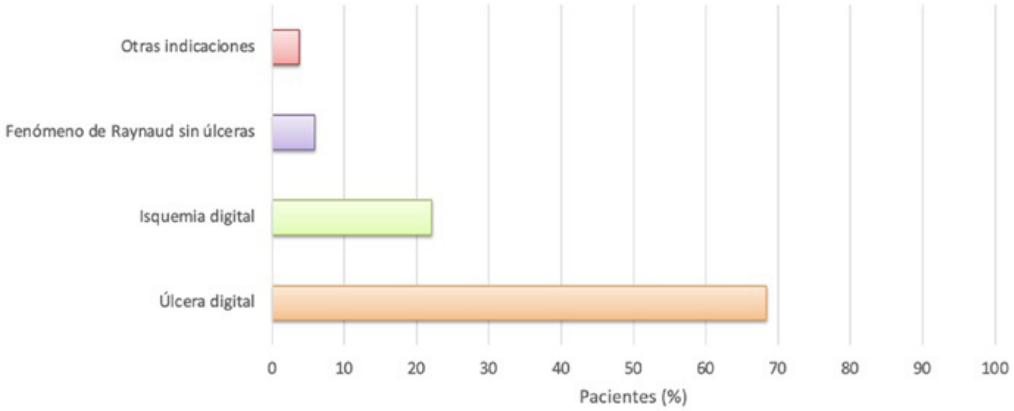
1. Zanframundo G, et al. Clin Exp Rheumatol. 2022;40(2):309-19.

P434. USO DEL ILOPROST INTRAVENOSO EN LA VASCULOPATÍA DIGITAL ASOCIADA AL FENÓMENO DE RAYNAUD: PERFIL CLÍNICO E INDICACIONES EN LA PRÁCTICA REAL DE UN HOSPITAL DE TERCER NIVEL

Laura Álvarez Ortiz, María Camacho Halcón, Javier Manzaneque Sánchez, Paloma Figueras González, Pura Clara Aguilera Cros, Ricardo Juan Gil Velez y Lara Méndez Díaz

Servicio de Reumatología. Hospital Universitario Virgen del Rocío. Sevilla.

Introducción: El iloprost intravenoso (ILO-IV) es un tratamiento ampliamente utilizado en hospitales de tercer nivel para el manejo de la vasculopatía digital asociada al fenómeno de Raynaud, especialmente en el contexto de enfermedades autoinmunes sistémicas (EAS). En la práctica clínica real, su indicación abarca un espectro amplio de situaciones clínicas, desde úlceras digitales establecidas hasta isquemia digital o Raynaud severo refractario. Sin embargo, existen pocos estudios de vida real que describan de forma sistemática el perfil clínico de los pacientes tratados y las indicaciones reales del uso de ILO-IV en la práctica asistencial.



P434 Figura. *Motivos de indicación del primer ciclo de iloprost intravenoso (n = 136).*

Objetivos: Describir las características clínicas, comorbilidades y las indicaciones de uso del iloprost intravenoso en la práctica clínica real de un hospital de tercer nivel.
Métodos: Estudio observacional retrospectivo de vida real que incluyó a todos los pacientes tratados con iloprost intravenoso en un hospital de tercer nivel desde 2010. Se recogieron datos demográficos, diagnóstico de base, presencia de fenómeno de Raynaud, hallazgos capilaroscópicos, comorbilidades relevantes y motivo de indicación del primer ciclo de ILO-IV. El análisis fue descriptivo, expresando las variables categóricas como número y porcentaje y las continuas como mediana y rango intercuartílico (RIQ). Los análisis se realizaron utilizando únicamente los pacientes con datos disponibles para cada variable. La información fue extraída de forma sistemática, garantizando la confidencialidad y el cumplimiento de la normativa vigente en protección de datos.

Tabla 1. Características clínicas e indicaciones de los pacientes tratados con iloprost intravenoso (n = 136)

Variable	n (%)/Mediana (RIQ)
Datos demográficos	
Mujeres	90 (66,2)
Edad al inicio de ILO-IV, años	51 (42-64)
Años de evolución hasta ILO-IV	5,5 (2,3-10,0)
Características clínicas	
Fenómeno de Raynaud	119 (87,5)
ANA positivos	56/114 (49,1)
Capilaroscopia patológica†	25/32 (78,1)
Enfermedad pulmonar intersticial	26 (19,1)
Hipertensión pulmonar	15 (11,0)
Diagnóstico de base	
Esclerosis sistémica (total)	54 (39,7)
ES difusa	28 (20,6)
ES limitada	26 (19,1)
Enfermedad de Buerger	22 (16,2)
Otras EAS‡	22 (16,2)
Isquemia no autoinmune	15 (11,0)
Fenómeno de Raynaud primario	9 (6,6)
Vasculitis	8 (5,9)
Comorbilidades relevantes	
Enfermedad arterial periférica	30 (22,1)
Hipertensión arterial	29 (21,3)
Dislipemia	25 (18,4)
Uso crónico de corticoides (> 3 meses)	27 (19,9)
Consumo de tóxicos*	15 (11,0)

†Capilaroscopia patológica: patrón activo o tardío. ‡Otras enfermedades autoinmunes sistémicas incluyen LES, SAF, Sjögren, artritis reumatoide, miopatías y otras. *Alcohol y/o cannabis y/o cocaína y/o heroína.

Resultados: Se incluyeron 136 pacientes tratados con ILO-IV, predominantemente mujeres (66,2%), con una elevada prevalencia de fenómeno de Raynaud (87,5%). La edad mediana al inicio de ILO-IV fue de 51 años (RIQ 42-64), tras 5,5 años (RIQ 2,3-10,0) de evolución de la enfermedad (tabla 1). El diagnóstico de base más frecuente fue la esclerosis sistémica (ES) (39,7%), con una distribución similar entre las formas difusa (n = 28) y limitada (n = 26), seguida de enfermedad de Buerger (16,2%), otras enfermedades autoinmunes sistémicas (16,2%), isquemia no autoinmune (11,0%), fenómeno de Raynaud primario (6,6%) y vasculitis (5,9%). La indicación más frecuente del primer ciclo de ILO-IV fue la presencia de úlceras digitales (68,4%), seguida de isquemia digital (22,1%) y fenómeno de Raynaud sin úlceras (5,9%) (fig.). El ANA fue positivo en 56/114 pacientes evaluados (49,1%). La capilaroscopia fue patológica (patrón activo o tardío) en 25 de los 32 pacientes a los que se le realizó (78,1%). Entre las comorbilidades más relevantes se observaron enfermedad arterial periférica (22,1%), hipertensión arterial (21,3%), dislipemia (18,4%), uso crónico de corticoides (19,9%), consumo de tóxicos (11,0%), enfermedad pulmonar intersticial (19,1%) e hipertensión pulmonar (11,0%).
Conclusiones: En esta cohorte de vida real, el iloprost intravenoso se utiliza mayoritariamente en pacientes con vasculopatía digital asociada a EAS, especialmente ES, siendo la úlcera digital la principal indicación de tratamiento. Estos resultados reflejan el perfil clínico complejo y la elevada carga vascular de los pacientes que reciben ILO-IV en la práctica clínica de un hospital de tercer nivel, aportando una visión realista de su uso en la asistencia habitual.

P435. RESULTADOS INICIALES PROMETEDORES CON BMS 986353, UNA TERAPIA CAR T DIRIGIDA A CD19, EN MIOPATÍAS INFLAMATORIAS IDIOPÁTICAS REFRACTARIAS GRAVES: HALLAZGOS DE SEGURIDAD Y EFICACIA DEL ENSAYO FASE 1 EN CURSO

Antonio Fernández Nebro[1], Rohit Aggarwal[2], David Korman[3], Margrit Wiesendanger[4], Vikas Majithia[5], Ellen de Langhe[6], Marc Schmalzing[7], Melissa Griffith[8], Philipp Koehler[9], Joanna Schiller[9], Dimitrios Mougiakakos[10], Mohamad Cherry[11], Richard Nash[12], Jacques Azzi[4], Ernesto Ayala[5], Peter Vandenberghe[6], Max Topp[7], Jonathan Gutman[8], Eugen Feist[13], Alisha Desai[14], Alexis Melton[14], Alice Wozniak[14], San-San Ou[14], Melissa Harnois[14], Jerill Thorpe[14], Praneeth Jarugula[14], Takafumi Ide[14], Ashley Koegel[14] y Neil Kramer[15]

[1]UGC de Reumatología. Hospital Regional Universitario de Málaga. Málaga. [2]University of Pittsburgh. Pittsburgh. [3]Mountain Rheumatology. HCA HealthONE. Denver. [4]Icahn School of Medicine at Mount Sinai. New York. [5]Mayo Clinic Hospital. Jacksonville. [6]University Hospitals Leuven. Leuven. [7]University Hospital Würzburg. Würzburg. [8]University of Colorado Anschutz Medical Campus. Aurora. [9]University of Cologne. Faculty of Medicine & University Hospital Cologne. Dept. I of Internal Medicine. Clinical Immunology & CIO Network (Aachen-Bonn-Cologne-Düsseldorf). Cologne. [10]University Hospital Magdeburg. Magdeburg. [11]Atlantic Health System. Morristown. [12]HealthOne Cares & Colorado Blood Cancer Institute. Denver. [13]Helios Vogelsang-Gommern Specialist Clinic. Gommern. [14]Bristol Myers Squibb. Princeton. [15]Overlook Medical Center & Atlantic Medical Group. Atlantic Health System. Summit/Morristown.

Introducción: Las miopatías inflamatorias idiopáticas (IIM) son enfermedades autoinmunes sistémicas que afectan a músculo, piel, pulmones, articulaciones y otros órganos. Muchos pacientes son refractarios a las terapias disponibles, lo que subraya la necesidad de nuevas opciones. BMS986353 es una terapia celular CART autóloga dirigida a CD19 en investigación para enfermedades autoinmunes. Presentamos el primer análisis de su seguridad y eficacia en pacientes con IIM refractarias graves tratados en Breakfree1 (NCT05869955).

	CRS	ICANS
Any grade,[a] n (%)	6 (46.2)	1 (7.7)
Grade 1	5 (38.5)	0
Grade 2	1 (7.7)	0
Grade 3	0	1 (7.7)
Median time to onset (range), days	8.0 (5–10)	9
Median duration[b] (range), days	4.0 (1–11)	3
Treatments, n (%)		
Tocilizumab	5 (38.5)	0
Paracetamol	2 (15.4)	0
Steroids	0	1 (7.7)
Anakinra	0	0

[a]No se observaron acontecimientos de grado 4 ni 5. [b]Los eventos múltiples que ocurren con menos de 7 días de diferencia se consideran un único episodio.
CRS, cytokine release syndrome; ICANS, immune effector cell-associated neurotoxicity syndrome.

CRS e ICANS.

Métodos: Pacientes con IIM y afectación muscular grave (MMT8 < 130) pese a glucocorticoides y ≥ 2 inmunosupresores (IS) recibieron una única infusión de BMS986353 (10×10^6 células CART) tras linfodepleción. Todos suspendieron terapias dirigidas a la IIM y esteroides (≥ 5 mg prednisona equivalente, salvo insuficiencia suprarrenal) antes de la linfodepleción. El objetivo primario fue la seguridad.

Resultados: A día 14 de agosto de 2025, 13 pacientes fueron evaluados para seguridad, con una mediana de 6 IS previos (3-9). Once se evaluaron en términos de eficacia (síndrome antisintetasa n = 3; dermatomiositis [DM] n = 3; polimiositis [PM] n = 2; miopatía necrosante autoinmune [IMNM] n = 3). La mediana del MMT8 basal fue de 121 (72-133), con un seguimiento mediano de 87 días (4-375). Seis pacientes (46,2%) desarrollaron síndrome de liberación de citocinas de bajo grado (Gr) (Gr1 n = 5; Gr2 n = 1; tabla). Un paciente presentó neurotoxicidad asociada a células inmunoefectoras (Gr3), resuelta en 3 días con dexametasona. Hubo dos eventos hematológicos transitorios Gr≥ 3 relacionados con el tratamiento (neutropenia n = 1; anemia n = 1), sin citopenias prolongadas (> 28 días) ni infecciones graves emergentes. Entre los 11 pacientes evaluados en eficacia, 7 (63,6%) lograron una respuesta mayor y 3 (27,3%) una respuesta moderada según los criterios MRCTIS. Todos mostraron mejoría rápida y significativa de la fuerza muscular: el aumento mediano del MMT8 respecto al basal fue de 22 puntos el día 85 (n = 6) y 27 el día 169 (n = 3). Un paciente con IMNM de > 10 años de evolución

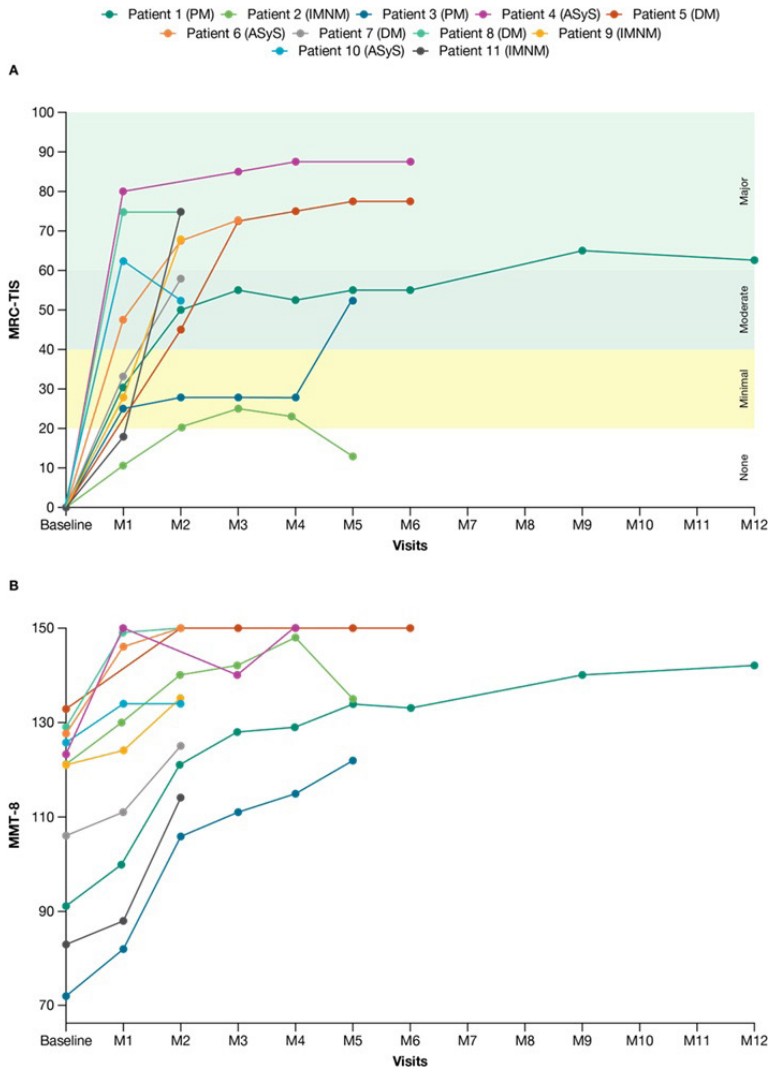
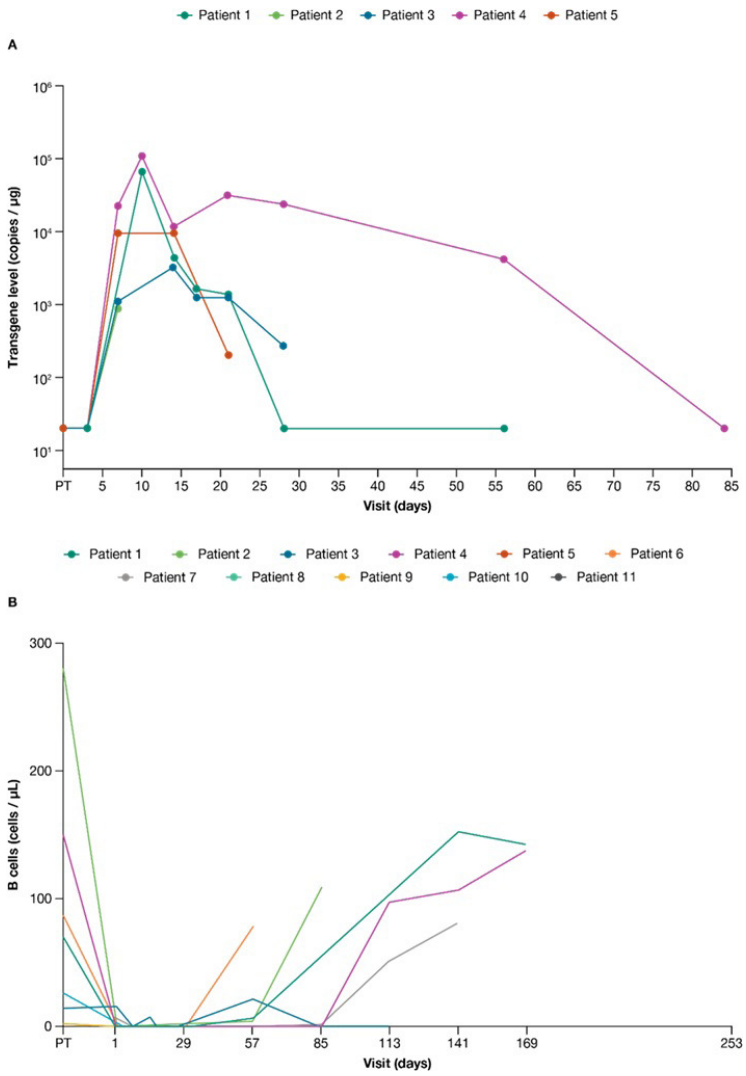


Figura 1. *MRC-TIS (A) y MMT-8 (B) tras la infusión de BMS-986353 en la población con IIM evaluada en eficacia.*



P435 Figura 2. *Niveles del transgén CAR (A) y depleción/reconstitución de células B en sangre periférica (B) en la población con IIM evaluada.*

y elevación mínima de creatina quinasa (CPK) mejoró el MMT8 sin alcanzar respuesta ≥ moderada en MRCTIS (fig. 1). Diez de los 11 pacientes continuaban sin tratamientos dirigidos a la IIM en la última visita; uno reinició IVIG por elevación de CPK, pese a mejoría. Todos mostraron una expansión notoria de células CART y depleción completa de células B (fig. 2), con descenso de autoanticuerpos asociados a IIM tras la infusión.

Conclusiones: Los resultados de Breakfree1 muestran un perfil de seguridad manejable, expansión significativa de células CART, depleción completa de células B y una eficacia prometedora de BMS986353, con más del 90% de los pacientes sin necesidad de terapia dirigida a la IIM.

P436. SEGURIDAD Y EFICACIA DE CD19 NEX-T® (BMS-986353), UNA TERAPIA CAR-T DIRIGIDA A CD19, EN LA ESCLEROSIS SISTÉMICA: HALLAZGOS DEL ENSAYO BREAKFREE-1

Alejandro Escudero Contreras[1], Dinesh Khanna[2], David Korman[3], Vikas Majithia[4], Elana Bernstein[5], Philip Mease[6], Melissa Griffith[7], María Carpintero[8], Mark Wener[9], David Simon[10], Neil Kramer[11], Georg Schett[12], Ignacio Gómez-García[13], Maureen Mayes[14], Alisha Desai[15], Alexis Melton[15], Whitney Handy[15], San-San Ou[15], Praneeth Jarugula[15], Takafumi Ide[15], Melissa Harnois[15], Jerill Thorpe[15], Ashley Koegel[15] y Margrit Wiesendanger[16]

[1]Servicio de Reumatología/Instituto Maimónides de Investigación Biomédica de Córdoba (IMIBIC)/Universidad de Córdoba/Hospital Universitario Reina Sofía. Córdoba. [2]University of Michigan Medical School. Ann Arbor. [3]Mountain Rheumatology. HCA HealthONE. Denver. [4]Mayo Clinic Hospital. Jacksonville. [5]Columbia University Irving Medical Center & Columbia University Vagelos College of Physicians and Surgeons. New York. [6]Providence Swedish Medical Center & University of Washington. Seattle.. [7]University of Colorado Anschutz Medical Campus. Aurora. [8]University of Miami Miller School of Medicine. Miami. [9]University of Washington Medical Center. Seattle. [10]Charité-University Medicine Berlin. Berlín. [11]Overlook Medical Center. Summit. NJ & Atlantic Medical Group. Atlantic Health System. Morristown. [12]Friedrich-Alexander-Universität Erlangen-Nürnberg & Universitätsklinikum Erlangen. Erlangen. [13]Reina Sofía University Hospital & Maimónides Institute for Biomedical Research of Córdoba (IMIBIC). Córdoba. [14]University of Texas McGovern Medical School. Houston. [15]Bristol Myers Squibb. Princeton. [16]Icahn School of Medicine at Mount Sinai. Nueva York.

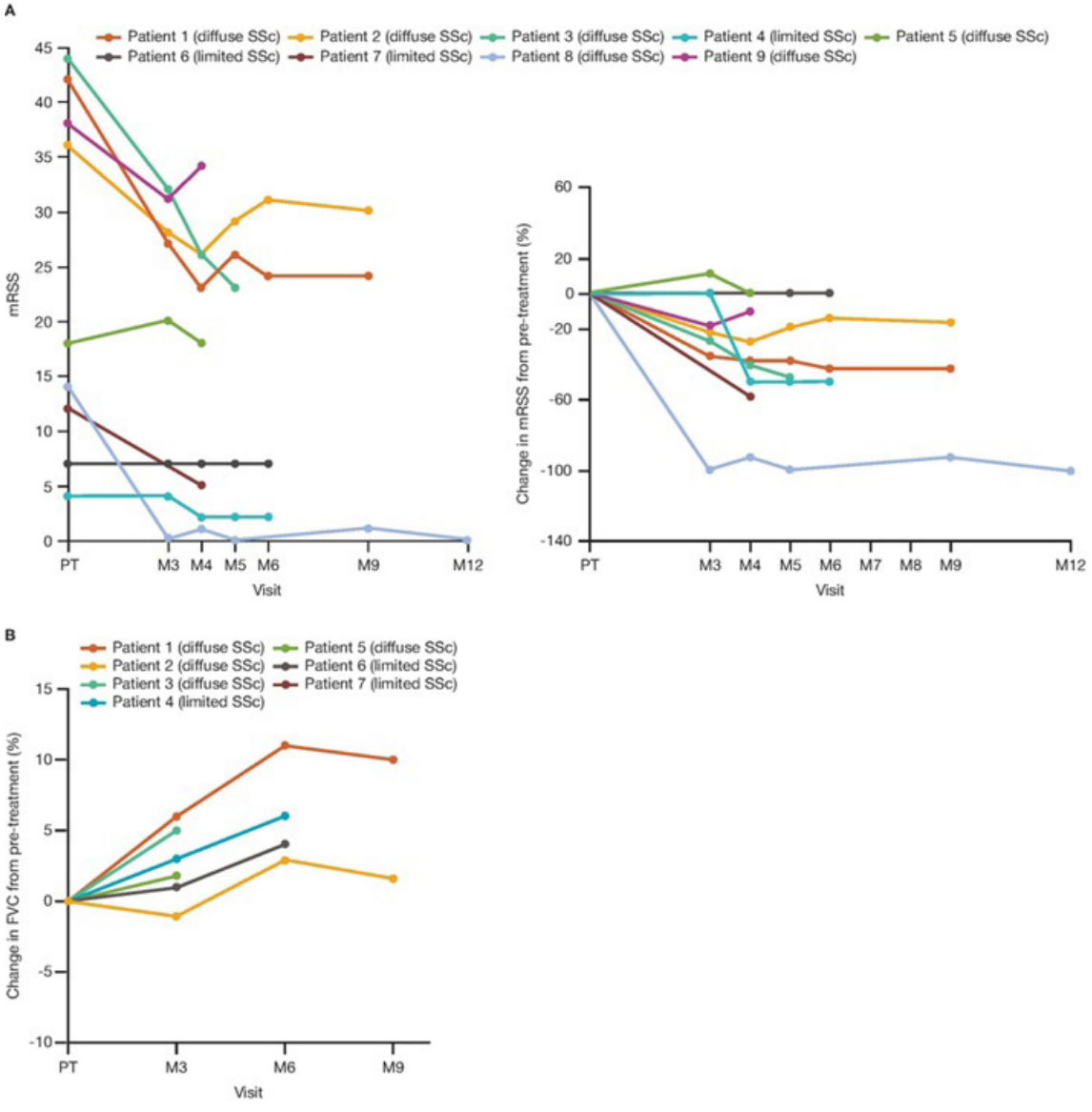
Introducción: En la esclerosis sistémica grave y refractaria (SSc), existe la necesidad de tratamientos capaces de frenar la progresión de la enfermedad y mejorar los resultados a largo plazo. BMS 986353, una terapia celular CAR T NEX T® dirigida a CD19, ha mostrado eficacia inicial y un perfil de seguridad manejable en enfermedades autoin-

munes graves y refractarias en el ensayo Breakfree 1 (NCT05869955). Presentamos datos actualizados de la cohorte con SSc.

Métodos: Este estudio de fase 1 incluyó pacientes con SSc grave refractaria, incluyendo formas difusas cutáneas de progresión reciente (dcSSc) o enfermedad pulmonar intersticial asociada a SSc (SSc ILD) con respuesta insuficiente a ≥ 1 terapia inmunosupresora (IS). Los pacientes recibieron una única infusión de BMS 986353 de 10×10^6 (n = 15) o 25×10^6 (n = 1) células CAR T tras linfodepleción (LD); las terapias dirigidas a SSc se suspendieron antes de la LD. El objetivo primario fue la seguridad.

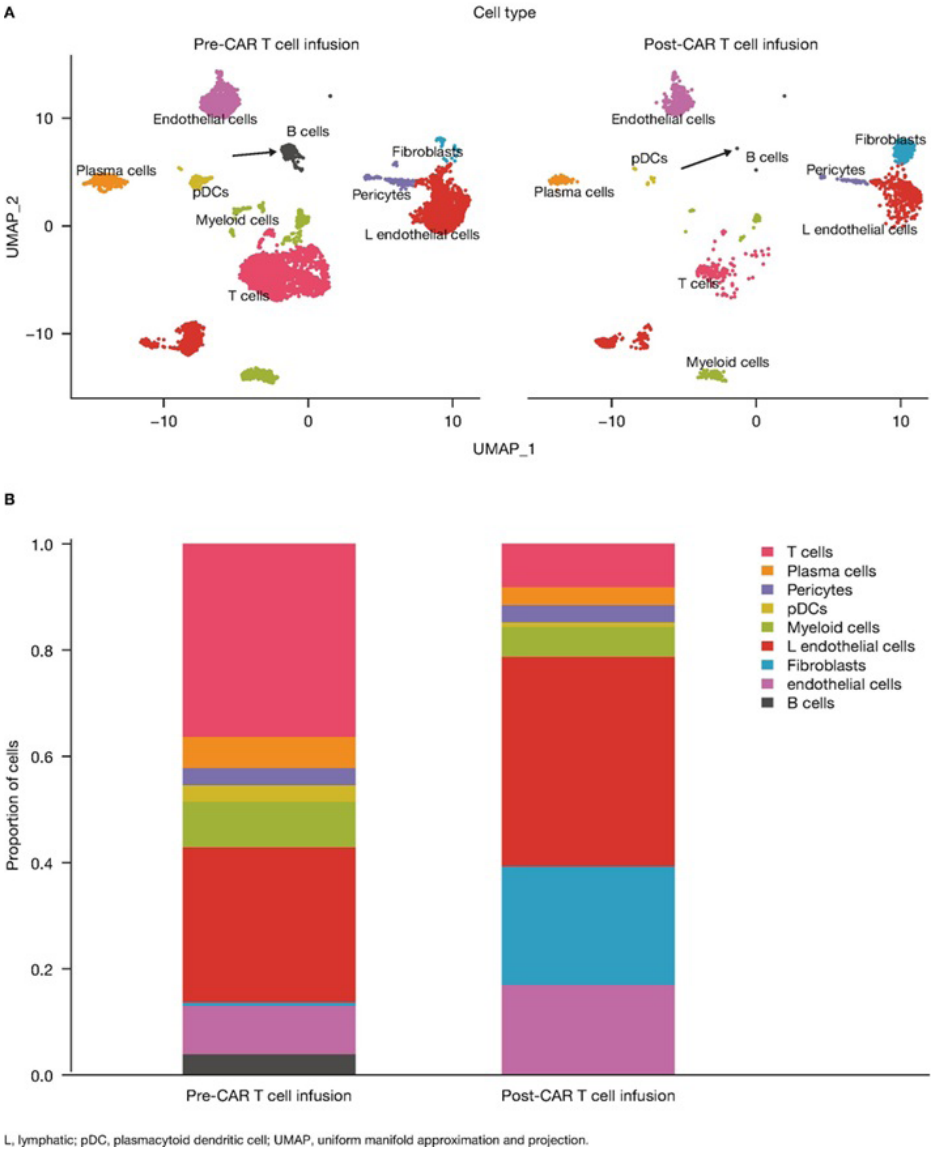
Resultados: A fecha de 4 de julio de 2025, 16 pacientes habían recibido BMS 986353. La mediana de seguimiento fue de 139,5 días (rango, 10-383). Antes de su inclusión, los pacientes habían recibido una mediana de 2,5 de IS (rango, 1-6). La puntuación basal del índice cutáneo modificado de Rodnan (mRSS) fue 26,5 (rango, 4-48). Todos los pacientes fueron evaluados en el análisis de seguridad; 9 fueron evaluados para eficacia (7 con SSc ILD evaluados para respuesta pulmonar; 9 con evaluación cutánea [6 dcSSc y 3 SSc cutánea limitada]). Todos los efectos adversos (EAs) inflamatorios fueron reversibles y la mayoría de bajo grado (Gr). El síndrome de liberación de citocinas se observó en 9 pacientes (7 Gr1; 2 Gr2), con una mediana de duración de 2 días. Cinco pacientes desarrollaron síndrome de neurotoxicidad asociada a células efectoras inmunitarias (3 Gr1, 1 Gr2, 1 Gr3), que se resolvió en una mediana de 3 días. Dos pacientes presentaron EAs hematológicos emergentes del tratamiento de Gr ≥ 3, ambos reversibles (neutropenia, n = 2; leucopenia, n = 2). La reducción mediana del mRSS respecto al inicio en pacientes con dcSSc fue de 10,0 puntos al mes 3 (n = 6) y de 13,0 puntos al mes 9 (n = 3; fig. 1). En los pacientes con ILD, el aumento absoluto mediano del porcentaje de capacidad vital forzada predicha fue de 3,0% al mes 3 (n = 7) y de 5,0% al mes 6 (n = 4). Cuatro de los cinco pacientes con ≥ 6 meses de seguimiento alcanzaron el índice compuesto revisado CRISS 25 a los 6 meses. Once de los doce pacientes con ≥ 1 mes de seguimiento permanecieron sin IS específicos para SSc; un paciente con baja reserva pulmonar basal y sin empeoramiento clínico recibió nintedanib. Se logró una expansión marcada de células CAR T y una depleción completa de células B periféricas en todos los pacientes. La biopsia ganglionar de un paciente al inicio y a las 3 semanas post infusión mostró deple-

Figure 1. (A) mRSS in evaluable patients with SSc and (B) FVC in patients with SSc-ILD ≥ 1 month[a] post-BMS-986353 at DL1 and DL2



[a]Percentage change from baseline is only reported in patients with ≥ 3 months of follow-up.
DL, dose level; FVC, forced vital capacity; M, month; PT, pre-treatment.

Figure 2. (A) UMAP plot showing different cells and (B) proportion of each cell type pre- and post-infusion in lymph-node biopsy from 1 patient in the phase 1 trial



L, lymphatic; pDC, plasmacytoid dendritic cell; UMAP, uniform manifold approximation and projection.

P436 Figura 2.

ción completa de células B mediante secuenciación de ARN unicelular (fig. 2). Los autoanticuerpos relacionados con SSc disminuyeron tras la infusión de BMS 986353.

Conclusiones: BMS 986353 mostró un perfil de seguridad manejable y una mejoría clínica significativa en pacientes con SSc grave y refractaria, que en su mayoría permanecieron sin IS durante el seguimiento.

P437. EVOLUCIÓN LONGITUDINAL DE PARÁMETROS CLÍNICO/ANALÍTICOS Y SU IMPACTO PRONÓSTICO EN ESCLEROSIS SISTÉMICA

Anahy María Brandy García[1], Isla Morante Bolado[2], Judith Vidal-Ripoll[3], Ivette Casafont[3] y Elena Aurrecoechea[2]

[1]Servicio de Reumatología. Hospital Universitario de Cabueñes. Gijón. [2]Servicio de Reumatología. Hospital Universitario de Sierrallana. Torrelavega. [3]Servicio de Reumatología. Hospital Universitario Germans Trias i Pujol. Badalona.

Introducción: La esclerosis sistémica (ES) es una enfermedad autoinmune sistémica con afectación multiorgánica y elevada morbimortalidad. Presenta una evolución heterogénea y no disponemos de biomarcadores que permitan predecir su evolución. Identificar marcadores clínicos y/o analíticos asociados a progresión permitiría optimizar el seguimiento y la estratificación del riesgo.

Objetivos: Primario: describir la evolución de parámetros clínicos, analíticos y funcionales. Secundarios**:** Identificar factores asociados a progresión respiratoria y del daño. Determinar predictores independientes de progresión respiratoria.

Métodos: Estudio retrospectivo longitudinal en el que se incluyeron 68 pacientes con diagnóstico de ES (según criterios ACR/EULAR 2013). Se recogen variables clínico-analíticas y de función respiratoria al diagnóstico y en el momento del análisis (diciembre 2025). Se definió progresión desde el punto de vista respiratoria: descenso ≤ 10% de la capacidad vital forzada (CVF) y/o ≤ 15% de la difusión de monóxido de carbono (DLCO) y/o presencia de enfermedad pulmonar intersticial (EPID); y mediante el cambio ≥ 1 punto medido mediante el *Scleroderma Clinical Trials Consortium Damage Index* (SCTC-DI). Se realizaron análisis univariantes y regresión logística multivariable, usando el programa SPSS y los resultados se consideraron significativos si el valor p < 0,05.

Resultados: Las características basales de la cohorte se muestran en la tabla 1 y la evolución de las variables analíticas y de función respiratoria en la tabla 2. En esta evolución se observa un aumento del RNL, VSG y SCTC-DI de manera significativa. El 51,7% de los pacientes cumplen criterios respiratorios de progresión. El 20% desarrollan EPID. Esta progresión se relacionó en el momento basal con: mayores valores de VSG (14 ± 15 vs23 ± 19, p = 0,05), de RNL(2 ± 2 vs. 3 ± 3, p = 0,045), con puntuación ≥ 3 del SCTC-DI basal (p = 0,036), menores valores de DLCO basales (87,7 ± 19,4 vs. 65,4 ± 20,6, p = 0,005) y con la presencia de síntomas digestivos (p = 0,001). Al evaluar la progresión SCTC-DI, el 31% progresa, esto se relacionó con mayores valores basales de VSG (15 ± 14 vs. 34 ± 21, p = 0,022), de PCR (4,5 ± 6 vs. 7 ± 8, p = 0,004), mRSS (6 ± 6 vs. 13 ± 6, p = 0,008) y menores valores basales de DLCO (90 ± 20 vs. 73 ± 12, p = 0,014). En el análisis multivariable se identificaron como factores independientes de progresión respiratoria: la presencia de clínica digestiva al diagnóstico (p = 0,008, OR = 12,93, IC95% 1,93-86,81) y los valores bajos de DLCO (p = 0,048, OR: 0,95, IC95% 0,90-1). El modelo mostró un buen ajuste (Hosmer-Lemeshow p = 0,013). No se identificaron factores independientes de progresión SCTC-DI, por lo que parece que se relaciona con la combinación de varios factores. No se pudieron encontrar puntos de corte aceptables, quizás por el tamaño de la cohorte.

Tabla 2. Evolución de los parámetros analíticos y pruebas de función respiratoria

Variables	Al diagnóstico	Momento actual	p
Hb (mg/dL) (Media ± DE)	13.1±1.7	13.2±1.8	0.667
Cr (mg/dL) (Media ± DE)	0.9±0.6	0.8±0.3	0.442
NTproBNP (pg/mL) (Media ± DE)	297±580	500±1070	0.430
RNL (Media ± DE)	1±1	2±2	0.011
PCR (mg/L) (Media ± DE)	5.2±6.6	3.9±4.8	0.227
VSG (mm) (Media ± DE)	16±9	22±19	0.011
CVF (%) (Media ± DE)	93.5±21.1	90.1±20.6	0.997
DLCO (%)(Media ± DE)	76.5±22.3	75.6±20.9	0.162
SCTC-DI	1±1	2±2	0.008
mRSS	6±5	8±7	0.075

Hb: hemoglobina. Cr: creatinina. PCR: proteína C reactiva. VSG: velocidad de sedimentación. mRSS: índice de Rodman Modificado.

Tabla 1. Características basales de la cohorte

n=68	
Edad al diagnóstico (años) Media ± DE	57 ±15
Sexo (Mujer: Hombre)	55:13
Fumadores activos, n (%)	22 (32.7)
Forma de ES:	
- Difusa, n(%)	20 (29.4)
- Limitada, n (%)	48 (70.6)
Anticuerpos al diagnóstico (%)	
- No específicos	13.8
- Específicos:	86.2
➢ Anti-centrómero	66
➢ SCL-70	16
➢ Otros	20
Motivo de la consulta inicial (%)	
- Raynaud	10
- Artralgias	48.3
Clínica al diagnóstico (%)	
- Raynaud	99.1
- Afectación cutánea	90
- Síntomas digestivos	54
- Artritis	23
Evolución enfermedad (años), Media ± DE	5±3

Conclusiones: Aunque la media de CVF y DLCO apenas cambia, el 51% de los pacientes progresan respiratoriamente, y el 31% aumenta SCTC-DI lo que muestra la importancia de la determinación de biomarcadores pronósticos. En el momento basal la presencia de clínica digestiva y descenso de DLCO se comportan como predictores independientes de progresión respiratoria. Los valores basales elevados de VSG se relacionan con progresión respiratoria y daño orgánico, lo que explica que la inflamación sistémica subclínica juega un papel importante en la evolución de la enfermedad. Estos biomarcadores podrían ayudar a identificar pacientes de alto riesgo que requieren seguimiento más estrecho o tratamiento precoz.

P438. UTILIDAD DE LA CAPILAROSCOPIA PERIUNGUEAL SERIADA EN EL ESTUDIO DE PACIENTES CON FENÓMENO DE RAYNAUD Y CAPILAROSCOPIA BASAL CON PATRÓN NO ESCLERODERMIFORME EN PRÁCTICA CLÍNICA REAL

Minerva Berrocal Acedo, Maite Odriozola Gil, Victoria Peinado Nuño, Rosalía Martínez Pérez y Julia Uceda Montañes

Servicio de Reumatología. Hospital Virgen de Valme. Sevilla.

Introducción: Se estima que un 13% de los pacientes con fenómeno de Raynaud (FR) desarrollarán una enfermedad del tejido conectivo (ETC) a largo plazo. El FR puede preceder a otras manifestaciones clínicas en un periodo de 5 a 10 años. La edad de presentación, mayores de 30 años, la presencia de anticuerpos antinucleares (ANA) y las alteraciones en la capilaroscopia periungueal son factores que nos deben hacer sospechar un FR secundario a ETC.
Objetivos: El objetivo principal fue evaluar la utilidad de la capilaroscopia periungueal secuenciada en pacientes con FR y capilaroscopia basal con patrón no esclerodermiforme para la predicción del desarrollo de ETC.
Métodos: Estudio observacional longitudinal retrospectivo de una cohorte de pacientes con FR seguidos en la Unidad de Gestión Clínica de Reumatología con una capilaroscopia periungueal basal con patrón no esclerodermiforme y que contaban con al menos una capilaroscopia de seguimiento. Se definió conversión capilaroscópica como la aparición de un patrón esclerodermiforme (precoz o tardío) en alguna de las capilaroscopias de seguimiento. El evento principal fue el desarrollo de cualquier enfermedad del tejido conectivo, incluyendo la Esclerosis Sistémica de inicio muy precoz (VEDOSS). Se realizó un análisis univariante mediante pruebas de chi-cuadrado y cálculo de *odds ratio* (OR) crudas, así como un análisis multivariante mediante regresión logística ajustado por sexo y positividad de ANA.
Resultados: Se incluyeron 170 pacientes con capilaroscopia basal con patrón no esclerodermiforme y seguimiento capilaroscópico, de los cuales 13 (7,6%) presentaron conversión a patrón esclerodermiforme durante el seguimiento. Dieciocho pacientes (10,6%) desarrollaron una enfermedad del tejido conectivo. La mediana de seguimiento fue de 1,96 años (rango intercuartílico 0,79-4,45). El desarrollo de ETC fue significativamente más frecuente en pacientes con conversión capilaroscópica (61,5 frente a 6,4%; p < 0,001). La conversión se asoció a un incremento marcado del riesgo de ETC (OR cruda 23,5). La secuenciación de la capilaroscopia mostró una alta especificidad (96,7%) y un alto valor predictivo negativo (93,6%) para el desarrollo de ETC. En el análisis multivariante, la conversión capilaroscópica se mantuvo como predictor independiente de ETC (OR ajustada 20,0; IC95% 5,2-76,7; p < 0,001), junto con la positividad de ANA.
Conclusiones: En pacientes con FR y capilaroscopia periungueal basal con patrón no esclerodermiforme, la secuenciación de la capilaroscopia permite identificar un subgrupo reducido con un riesgo muy elevado de progresión a enfermedad del tejido conectivo. Estos resultados apoyan la utilidad clínica de la capilaroscopia seriada como herramienta de estratificación pronóstica en este contexto.

P439. VALOR PREDICTIVO DEL PATRÓN ESCLERODERMIFORME EN LA CAPILAROSCOPIA PERIUNGUEAL BASAL PARA EL DESARROLLO DE ENFERMEDAD DEL TEJIDO CONECTIVO EN PACIENTES CON FENÓMENO DE RAYNAUD

Minerva Berrocal Acedo, Maite Odriozola Gil, Victoria Peinado Nuño, Rosalía Martínez Pérez y Julia Uceda Montañes

Servicio de Reumatología. Hospital Virgen de Valme. Sevilla.

Introducción: La capilaroscopia periungueal es una herramienta clave en el estudio del fenómeno de Raynaud (FR), especialmente para la identificación precoz de enfermedad del tejido conectivo

(ETC). Sin embargo, existen pocos datos sobre su valor predictivo en práctica clínica real.
Objetivos: Analizar si la presencia de un patrón esclerodermiforme en la capilaroscopia basal en pacientes con FR en práctica clínica real se asocia con un mayor riesgo de desarrollar una ETC durante el seguimiento.
Métodos: Estudio observacional longitudinal retrospectivo de una cohorte de pacientes remitidos a consulta monográfica de capilaroscopia para estudio de FR entre 2012 y 2025. Se recogieron variables demográficas, patrón capilaroscópico, ANA, anticuerpos específicos de esclerosis sistémica (ES) y fecha de diagnóstico de la ETC. Para el análisis pronóstico se incluyó la capilaroscopia basal, excluyendo pacientes con ETC previa o coincidente. El evento de interés fue el desarrollo de ETC durante el seguimiento, incluyendo ES de inicio muy precoz (VEDOSS). Se comparó la incidencia de ETC según patrón capilaroscópico mediante RR y OR (IC95%), análisis de supervivencia y regresión logística multivariable ajustada por edad, sexo y perfil inmunológico.
Resultados: Se incluyeron 437 pacientes con FR remitidos a consulta de capilaroscopia, con una mediana de 46,4 años (RIC 34,9-57,8) en el momento de la primera capilaroscopia. El 9,7% presentaba un patrón capilaroscópico esclerodermiforme basal. Durante el seguimiento, 46 pacientes (10,5%) desarrollaron una ETC. La incidencia de ETC fue significativamente mayor en los pacientes con patrón esclerodermiforme (26/38; 68,4%) en comparación con aquellos con patrones no esclerodermiformes (20/399; 5,0%), con un RR:13,44 (IC95% 8,33-21,70) y una OR cruda:40,41 (IC95% 17,82-91,63). Las ETC diagnosticadas durante el seguimiento se enmarcaron mayoritariamente dentro del continuo clínico de la ES: VEDOSS (n = 11), ES limitada (n = 15) y ES difusa (n = 11), que en conjunto representaron un 80,4% de los casos. Estas entidades se desarrollaron predominantemente en pacientes con patrón capilaroscópico esclerodermiforme basal. En el análisis de supervivencia, la incidencia acumulada de ETC en pacientes con patrón esclerodermiforme fue del 51,2% al año y del 71,2% a los 3 y 5 años, frente al 1,2%, 5,4% y 7,4%, respectivamente, en el grupo no esclerodermiforme (*log-rank* p < 0,001). El patrón esclerodermiforme mostró una sensibilidad del 56,5%, especificidad del 96,9%, valor predictivo positivo del 68,4% y valor predictivo negativo del 94,9% para el desarrollo de ETC. Tras el ajuste por edad, sexo y perfil autoinmune, el patrón esclerodermiforme fue el principal factor asociado al desarrollo de ETC (OR ajustada 20,3; p < 0,001), independientemente de la edad del paciente.
Conclusiones: En pacientes con FR la presencia de un patrón esclerodermiforme en la capilaroscopia periungueal basal se asocia con un riesgo muy elevado y precoz de desarrollar una ETC, con un valor predictivo independiente de los autoanticuerpos. Estos resultados respaldan el papel de la capilaroscopia como herramienta clave para la estratificación pronóstica y el seguimiento estrecho de pacientes con FR.

P440. PATIENT-REPORTED GASTROINTESTINAL OUTCOMES FOLLOWING IMMUNOGLOBULIN THERAPY IN SYSTEMIC SCLEROSIS: A CASE SERIES

Sara Dias Rodrigues[1,2], Ana Catarina Moniz[1,2], Joana Baltasar Tremoceiro[1,2], Manuel Munhoz Braz[1,3], Luana Dias Lopes[1], María João Gonçalves[4], Manuela Marques Costa[1] and Carina Alves Lopes[1,2]

[1]Rheumatology Department. Hospital de Egas Moniz. Unidade Local de Saúde Lisboa Ocidental. Lisboa. [2]NOVA: Nova Medical School. Universidade Nova de Lisboa. Lisboa. [3]Rheumatology Department. Hospital Beatriz Ângelo. Unidade Local de Saúde Loures/Odivelas. [4]Rheumatology Department. Unidade Local de Saúde Entre Douro e Vouga.

Introduction: Systemic sclerosis is a multisystem connective tissue disease frequently associated with gastrointestinal (GI) involvement. 2023 EULAR recommendations suggest managing GI manifestations with proton pump inhibitors, prokinetics, and antibiotics

Table 1. Demographic, clinical and therapeutic characteristics of the patients.

Patient	1	2	3
Age (years)	75	59	67
Gender	F	F	F
Autoantibodies	Scl70	NOR90	CENP-A, CENP-B, SSA
Type of GI involvement	Lower gastrointestinal involvement (chronic diarrhea)	Lower gastrointestinal involvement (chronic diarrhea)	Upper gastrointestinal involvement (GERD); Lower gastrointestinal involvement (chronic diarrhea alternating with constipation)
Duration of disease (years)	10	16	20
Duration of GI involvement (years)	5	15	4
Duration of Ig treatment (years)	1.5	0.5	3
Immunossupressive treatments	Mycophenolic acid	Mycophenolic acid	None
Total UCLA SCTC GIT2.0 Before Ig	1.38	0.5	1.6
Total UCLA SCTC GIT2.0 After Ig	0.66	0.38	0.62
Δ UCLA SCTC GIT2.0	0.72	0.12	0.98

F - female; GI - gastrointestinal; Ig - human immunoglobulin; UCLA SCTC GIT2.0 - University of California at Los Angeles Scleroderma Clinical Trial Consortium Gastrointestinal Tract 2.0 questionnaire; Δ - difference in UCLA SCTC GIT 2.0 score (after Ig – Before Ig).

P440 Table.

for small intestinal bacterial overgrowth. Based on evidence from other connective tissue diseases, human immunoglobulin (Ig) has been reported to improve GI symptoms. Aiming to strengthen international evidence and to potentially support its future inclusion in clinical guidelines, we present a case series at our center.
Methods: Three patients with systemic sclerosis treated with Ig for GI involvement were included; symptoms were assessed using the Portuguese validated version of the University of California at Los Angeles Scleroderma Clinical Trial Consortium Gastrointestinal Tract 2.0 (UCLA SCTC GIT 2.0) questionnaire. It was applied twice retrospectively: first referring to symptom severity prior to Ig treatment; second regarding symptoms after treatment.
Results: Case 1. A 75-year-old woman with a history of heart failure was followed for systemic sclerosis (anti-Scl70) with cutaneous, severe vascular, articular, cardiac, and pulmonary hypertension involvement. Interstitial lung disease prompted initiation of mycophenolate mofetil (2.5 g/day). Chronic diarrhea, partially responsive to symptomatic therapy, led to a switch to mycophenolic acid (360 mg twice daily). Persistent GI symptoms prompted monthly Ig (2 g/kg); the main adverse effect was lower limb edema related to underlying heart disease. UCLA SCTC GIT 2.0 scores improved by 0.72, exceeding the minimal clinically important difference (MCID > 0.15), indicating meaningful GI improvement. Case 2. A 59-year-old woman with systemic sclerosis (anti-NOR90) with severe vascular and cutaneous involvement, treated with methotrexate (15 mg/week) and bosentan (125 mg/day), was referred in 2024 to our Rheumatology department for severe digital ulcers. She improved gradually with iloprost and mycophenolate mofetil (2 g/day). She reported a 14-year history of diarrhea with recent worsening, which persisted after switching to mycophenolic acid; functional and infectious causes were excluded. Monthly Ig (2 g/kg) was initiated and continued for 6 months without adverse effects. UCLA SCTC GIT 2.0 scores improved by 0.12, below the MCID, likely reflecting short treatment duration, though the patient reported subjective benefit. Case 3. A 67-year-old woman with systemic sclerosis and severe vascular, cutaneous, and upper GI involvement was treated with multiple vasoactive and GI-targeted medications. After 14 years, she developed diarrhea alternating with constipation, treated with rifaximin. Two years later, she developed refractory constipation progressing to intestinal pseudo-obstruction. Infectious causes were excluded, and treatment with lactulose and Ig (2g/kg) was initiated, leading to symptom resolution. Monthly Ig therapy is ongoing, along with nutritional follow-up. UCLA SCTC GIT 2.0 scores improved by 0.98, exceeding the MCID, emphasizing GI symptoms improvement. Results are summarized in Table 1.
Conclusions: Ig therapy appears to be associated with improvement in lower GI symptoms in systemic sclerosis, as reflected by improved UCLA SCTC GIT 2.0 scores. These findings suggest it may be a promising option for refractory GI involvement, warranting further investigation in larger, controlled studies.

P441. FENOTIPO RENAL Y PERFIL CLÍNICO EN EL SOLAPAMIENTO ESCLEROSIS SISTÉMICA-LUPUS ERITEMATOSO SISTÉMICO

Helena Codes Méndez[1], J. Tandaipan[1], G. Verdaguer[1], M. Díaz[2], H. Marco[2], X. Barros[2], A. Domínguez[2], B. Magallares[1], P. Moya[1], J. Bernárdez[1], A. Casals[1], C. Díaz-Torné[1], H.S. Park[1], L. Sainz[1], A. Laiz[1], H. Corominas[1] e I. Castellví[1]

[1]Servicio de Reumatología. Hospital Universitari de la Santa Creu i Sant Pau. Barcelona. [2]Servicio de Nefrología. Fundació Puigvert. Barcelona.

Introducción: La esclerosis sistémica (ES) y el lupus eritematoso sistémico (LES) son distintas enfermedades del tejido conectivo, aunque el solapamiento entre ambas está bien reconocido. Los pacientes que cumplen criterios clasificatorios de ambas entidades constituyen un subgrupo infrecuente y heterogéneo, con posible afectación orgánica severa. En este contexto, la afectación renal puede manifestarse como crisis renal esclerodérmica (CRE) o nefritis lúpica (NL), pero los datos sobre su prevalencia, características y evolución renal son limitados.
Objetivos: Caracterizar el perfil clínico, serológico y de afectación orgánica de los pacientes con solapamiento ES-LES. Comparar las características de los pacientes con NL frente a aquellos sin afectación renal.
Métodos: Análisis retrospectivo de una cohorte de 415 pacientes con ES que cumplían criterios clasificatorios tanto de ES como de LES. Se recogieron datos demográficos, clínicos, analíticos, inmunológicos e histopatológicos. Los pacientes con afectación renal confirmada por biopsia se compararon con aquellos sin afectación renal. La significación estadística se definió como $p < 0,05$.
Resultados: Catorce pacientes (3,4%) presentaron solapamiento ES-LES; 13 de ellos mujeres. Cinco pacientes (35,7%) cumplían además criterios clasificatorios de síndrome de Sjögren. Ocho desarrollaron enfermedad renal glomerular: siete NL (dos c.II, una c.III, una c.III-IV, una c.IV, una c.IV-V, una c.V) y una nefropatía membranosa primaria PLA2R+. No se observaron casos de CRE ni microangiopatía trombótica (MAT). La mediana de edad al debut fue de 36 años (14-65) para ES y 35 (12-62) para LES. Cronológicamente, la ES precedió al LES en el 28,6%, fue simultánea en el 21,4% y apareció tras el LES en el 50%. Los anticuerpos anti-U1RNP fueron los más frecuentes (64,3%), seguidos de anticentrómero (28,6%). No se detectaron anticuerpos anti-RNA polIII y la mitad de los pacientes no tenían ningún autoanticuerpo específico de ES. La mayoría de pacientes presentaban ES cutánea limitada (57,1%) y un 42,9% habían pre-

Variable	Asociación	p
Mayor edad al debut ES	Patrón ES Tardío (VCP)	0.036
Mayor edad al diagnóstico ES	Megacapilares (VCP)	0.050
Elevación PCR (*basal*)	- Patrón ES Inicial (VCP)	0.038
	- Patrón ES Activo (VCP)	0.008
Dislipemia	Áreas avasculares (VCP)	0.021
Debut LES más precoz	- Positividad anti-RNP	0.021
	- Artritis	0.006
Factor Reumatoide positivo	↑PCR *(seguimiento)*	0.038
Urianalisis patológico (*al diagnóstico)*	Nefritis Lúpica	0.021
Telangiectasias	Peor Cr *basal*	0.022
Elevación PCR *(basal y seguimiento)*	Peor Cr *basal*	0.042
Leucopenia <4000/mm^3	Peor Cr *final*	0.042
Terapia biológica	Peor función renal durante NL (↑Cr, ↓FGe)	0.057
Terapia biológica	Mejor Cr *final*	0.059

PCR: proteína C-reactiva; VCP: videocapilaroscopia; Cr: valores de Creatinina, FGe: tasa de Filtrado Glomerular estimada

P441 Tabla 1. *Asociaciones significativas en la cohorte con solapamiento ES-LES.*

sentado úlceras digitales. El fenómeno de Raynaud fue la primera manifestación en todos los casos, y la capilaroscopia periungueal mostró patrones activo, tardío, e inicial en un 50%, 28,5% y 21,4% respectivamente. Cinco de los pacientes (35,7%) presentaban enfermedad pulmonar intersticial (patrón NINE), ocho (57,1%) afectación esofágica y dos (14,3%) hipertensión arterial pulmonar. El LES debutó con manifestaciones cutáneas (42,9%), artritis (35,7%) y NL (21,4%). Los anti-dsDNA fueron positivos en el 64,3%, mientras que C1q solo en un paciente (PLA2R+). Todos los pacientes con artritis eran FR-positivos. Varias características clínicas, vasculares y serológicas mostraron asociaciones significativas (tabla 1). La evolución renal fue comparable entre pacientes con y sin NL. El uso de terapias biológicas se asoció con mejor evolución renal.

Conclusiones: El solapamiento ES-LES es una entidad poco frecuente (~3% de los pacientes con ES). A pesar de la elevada frecuencia de afectación renal (~50%), la evolución renal fue comparable entre pacientes con y sin NL, sin observarse casos de CRE ni MAT. La positividad de U1RNP y la artritis se asociaron con un debut más precoz de LES. Estos pacientes presentan un fenotipo clínico e inmunológico distintivo, lo que podría facilitar su detección precoz. Las terapias biológicas podrían asociarse con mejores resultados renales. Se requieren estudios con mayor tamaño muestral para confirmar estos hallazgos.

P442. LA NEUTRALIZACIÓN DE LA SEMAFORINA4A REDUCE LA FIBROSIS E INFLAMACIÓN EN UN MODELO DE RATÓN DE ESCLEROSIS SISTÉMICA Y EN UN MODELO 3D DE FIBROSIS

Jaime Marty Lobo[1], Sara Martínez-Ramos[1,2], Carlos Rafael-Vidal[1,2], Beatriz Malvar Fernández[1,2], Tiago Carvalheiro[3,4], Ralph G. Tieland[3,4], Ines Ramos[3,5], Wiola Marut[4,6], Ana Pinheiro-Lopes[3,4], Ana Argibay[7], Brenda Maure[7], Caritina Vazquez[7], Nair Pérez[1,2], David-Fernández-Fernández[2], Sandra Vila[1,2], Coral Mouriño[1,2], Rogier M Thurlings[8], Arjan van Caam[8], Alberto Rivera[6], José María Pego-Reigosa[1,2], Timothy R. Radstake[3,4] y Samuel García[1,2,3,4]

[1]Grupo de Reumatología y Enfermedades Inmunomediadas (IRIDIS). Instituto de Investigación Sanitaria Galicia Sur (IIS Galicia Sur). SERGAS-UVIGO. Vigo. [2]Departamento de Reumatología. Complejo Hospitalario Universitario de Vigo. Vigo. [3]Department of Rheumatology and Clinical Immunology. University Medical Center Utrecht. University of Utrecht. Utrecht. [4]Center for Translational Immunology. University Medical Center Utrecht. University of Utrecht. Utrecht. [5]Oncode Institute. Utrecht. [6]Winclove Probiotics. Ámsterdam. [7]Departamento de Medicina Interna. Complejo Hospitalario Universitario de Vigo. Vigo. [8]Department of Rheumatology. Radboudumc. Nijmegen.

Introducción: La esclerosis sistémica (SSc) es una enfermedad autoinmune que se caracteriza por inflamación, daño vascular y fibrosis excesiva en diferentes órganos. La semaforina4A (Sema4A) es una proteína transmembrana perteneciente a una amplia familia de proteínas, inicialmente descritas como ligandos esenciales para el desarrollo neuronal. Estudios previos de nuestro grupo han demostrado que la Sema4A está elevada en pacientes con SSc y promueve *in vitro* la inflamación y fibrosis mediadas por linfocitos T CD4+.

Objetivos: El objetivo de este estudio es determinar el efecto de la neutralización de Sema4A en un modelo celular 3D de fibrosis inmunomediada y en un modelo de ratón de esclerosis sistémica inducida por bleomicina.

Métodos: Se determinaron los niveles de Sema4A en plasma mediante ELISA. Se utilizó el modelo de SSc inducida por bleomicina, en el que los ratones fueron tratados con un anticuerpo neutralizante anti-Sema4A o su respectivo control de isotipo IgG de forma profiláctica (antes del inicio de la fibrosis) o terapéutica (después del inicio de la fibrosis). El modelo de cultivo celular 3D, consistente en un hidrogel de colágeno, fibroblastos dérmicos de controles sanos (HC) y células mononucleares de sangre periférica (PBMC) de HC o SSc, se estimuló con suero de pacientes con SSc en presencia de un anticuerpo anti-Sema4A humano o su respectivo control de isotipo IgG. El contenido de colágeno se determinó mediante tinción tricrómica de Mason y ensayo de hidroxiprolina. La expresión a nivel de ARNm y proteína se determinó mediante RT-qPCR, inmunohistoquímica y Western Blot. La producción de citoquinas por linfocitos T CD4+ y CD8+ de ganglios linfáticos se determinó mediante citometría de flujo.

Resultados: En el modelo de ratón de SSc, la administración profiláctica y terapéutica del anticuerpo anti-Sema4A redujo significativamente el contenido de colágeno en la piel y el pulmón, en comparación con el grupo control IgG. Este efecto se acompañó de una disminución en la expresión de ARNm y proteína de distintos componentes de la matriz extracelular (ECM) y mediadores fibróticos, en particular la actina de músculo liso (α-SMA). El tratamiento anti-Sema4A también atenuó la expresión de ARNm de diferentes mediadores inflamatorios y la infiltración de células inmunes en los tejidos afectados, así como las citoquinas producidas por las células Th2 y Th17 en los ganglios linfáticos. En nuestra cohorte de pacientes, confirmamos los elevados niveles séricos de Sema4A en pacientes con SSc, que se correlacionaron negativamente con la capacidad vital forzada (CVF). En concordancia con los hallazgos *in vivo*, la neutralización de Sema4A ejerció un efecto antifibrótico comparable en el modelo de cultivo 3D. El efecto del suero o de las células mononucleares de sangre periférica (PBMC) de pacientes con SSc, induciendo la contracción del modelo 3D, se vio drásticamente

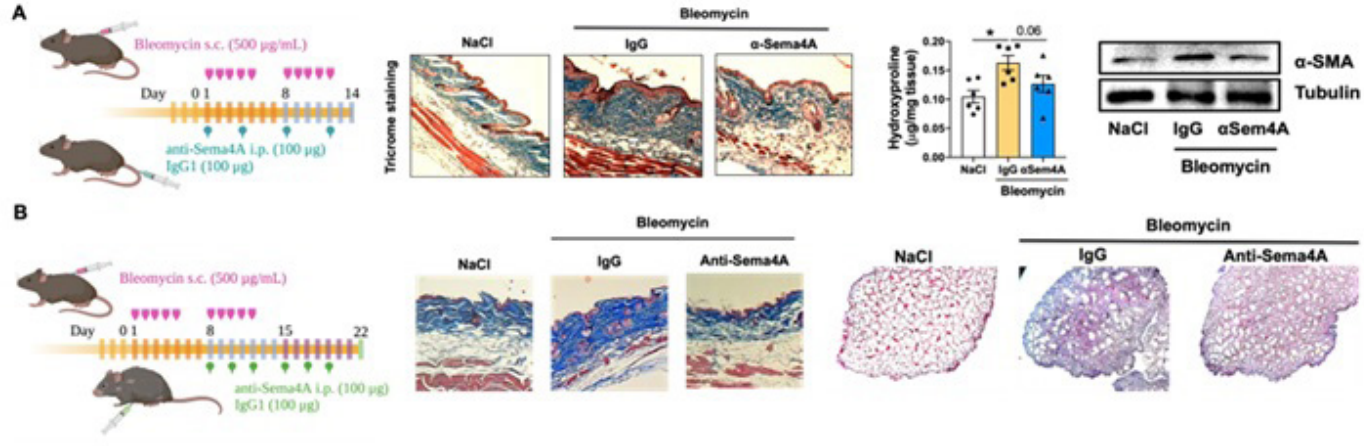


Image 1. Sema4A neutralization reduces fibrosis in the prophylactic (A) and therapeutic (B) bleomycin-SSc models.

P442 Figura 1.

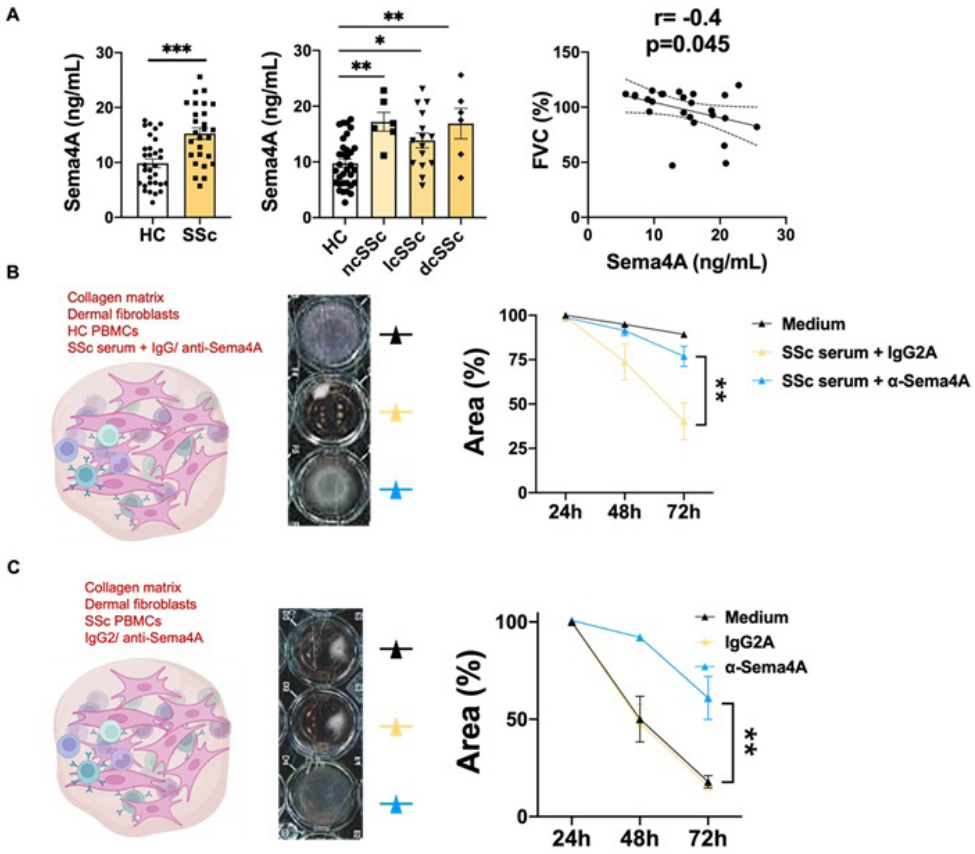


Image 2. (A) Plasma Sema4A levels are elevated in patients with SSc. (B-C) Sema4A neutralization reduces 3D contraction induced by SSc serum or SSc PBMCs.

P442 Figura 2.

suprimido por la adición del anticuerpo anti-Sema4A humana. Además, se observó una reducción en la expresión de ARNm de los componentes de matriz extracelular y de los mediadores fibróticos, así como una reducción en la expresión de la proteína α-SMA.
Conclusiones: Nuestros hallazgos confirman el papel profibrótico y proinflamatorio de la Sema4A en la SSc, postulando la neutralización de la Sema4A como un nuevo enfoque terapéutico para el tratamiento de esta devastadora enfermedad.

P443. AFECTACIÓN EMOCIONAL Y ESTRATEGIAS DE AFRONTAMIENTO EN PACIENTES CON ESCLEROSIS SISTÉMICA: RESULTADOS PRELIMINARES

Sandra Ros Abarca, Ivan Castellví, Hye Sang Park, Berta Magallares, Patricia Moya, Helena Codes, Julia Bernardez, Ana Laiz, Cesar Díaz-Torné, Luís Sainz Comas, Jose Luis Tandaipan, Guillem Verdaguer, Asier García-Alija, Albert Casals Urquiza, Susana P. Fernández-Sánchez, Mari Angels Sendra y Hèctor Corominas

Servicio de Reumatología. Hospital de la Santa Creu i Sant Pau. Barcelona.

Introducción: La esclerosis sistémica (ES) es una enfermedad autoinmune sistémica crónica asociada a una elevada carga física y psicosocial. La sintomatología ansioso-depresiva y las estrategias de afrontamiento desempeñan un papel clave en la adaptación a la enfermedad, aunque continúan estando infraevaluadas en la práctica clínica habitual.
Objetivos: Describir el perfil emocional y las estrategias de afrontamiento en una muestra piloto de pacientes con esclerosis sistémica atendidos en consultas externas del Servicio de Reumatología del Hospital de la Santa Creu i Sant Pau.
Métodos: De un total de 25 pacientes con diagnóstico de esclerosis sistémica seguidos en la consulta de psicología de reumatología, 21 aceptaron participar en el estudio. Se recogieron variables sociodemográficas y clínicas, y se realizó una evaluación psicológica mediante la Hospital Anxiety and Depression Scale (HADS) y el Cuestionario de Afrontamiento COPE. El estudio se encuentra actualmente en fase de ampliación muestral.
Resultados: La muestra estuvo compuesta mayoritariamente por mujeres (85,7%,), con una edad media de 57 años (31-86 años). El 66,7% (n = 14) presentaba esclerosis sistémica limitada y el 33,3% (n = 7) esclerosis sistémica difusa; el 26% (n = 10) presentaba úlceras digitales en el momento de la exploración. El tiempo medio de evolución de la enfermedad fue de 7 años (1-36 años), y la edad media al diagnóstico fue de 43 años (16-74). La evaluación psicológica evidenció que el 100% de los pacientes presentaba puntuaciones patológicas en la subescala de Depresión del HADS (media = 14,67 ± 2,39), compatibles con sintomatología depresiva moderada-grave. En la subescala de Ansiedad, el 90,5% (n = 19) presentó clínica ansiosa leve-moderada (media = 11,05 ± 3,77). En relación con las estrategias de afrontamiento, las más utilizadas fueron la autodistracción (media = 3,69; DE = 1,82), el afrontamiento activo (media = 3,59; DE = 1,27) y el uso de apoyo social instrumental (media = 3,42; DE = 1,51).
Conclusiones: Estos resultados preliminares, derivados de una muestra piloto, muestran una elevada prevalencia de sintomatología ansioso-depresiva en pacientes con esclerosis sistémica, junto con un uso predominante de estrategias de afrontamiento activas y orientadas al apoyo social. La ampliación en curso de la muestra

permitirá confirmar estos hallazgos y aumentar la solidez de los resultados. Los datos obtenidos refuerzan la necesidad de integrar de forma sistemática la evaluación y el abordaje psicológico en el manejo multidisciplinar de la esclerosis sistémica.

P444. *OVERLAP* ESCLEROSIS SISTÉMICA - CIRROSIS BILIAR PRIMARIA: CARACTERIZACIÓN CLÍNICA E INMUNOLÓGICA DE UNA COHORTE DE REUMATOLOGÍA

María Paz Machado, Gastón Ghio, Evelin Encalada, Marta Pujol, Marta Salvia, Immaculada Pérez Nadales, Georgina Salvador, Elena Riera, Manel Pujol, Silvia Martínez Pardo, Mirella Fonolleda y Ángeles Jaén

Hospital Universitario Mutua Terrassa. Terrassa.

La esclerosis sistémica (ES) y la cirrosis biliar primaria (CBP) son enfermedades autoinmunes crónicas de etiología multifactorial que comparten una marcada predilección por el sexo femenino y una presentación habitual en la edad media de la vida. Su coexistencia ha sido ampliamente descrita, dando lugar al denominado *overlap* CBP/ES, que representa un modelo de autoinmunidad sistémica con mecanismos patogénicos compartidos y un fenotipo clínico y pronóstico de ambas enfermedades. En este contexto, el reconocimiento precoz del solapamiento CBP/ES y la caracterización de sus perfiles clínicos e inmunológicos resultan fundamentales para optimizar el diagnóstico, el seguimiento y la toma de decisiones terapéuticas.

Objetivos: Describir la prevalencia de CBP y la presencia de anticuerpos específicos de CBP (CBP potencial) en nuestra cohorte de pacientes con ES, así como su asociación con las manifestaciones clínicas y los anticuerpos de la enfermedad.

Métodos: Estudio retrospectivo, descriptivo de corte transversal de la cohorte de pacientes diagnosticados de ES, seguidos en la consulta de Reumatología. Se recogieron variables demográficas, subtipos de ES, autoanticuerpos específicos y manifestaciones clínicas de la enfermedad. La presencia de colangitis biliar primaria (CBP) se definió según criterios diagnósticos que incluyen: la elevación de fosfatasa alcalina (FA), la presencia de anticuerpos antimitocondriales (AMA) o en su ausencia, la presencia de ANA específicos (anti-Sp100, anti-gp210) y la biopsia hepática compatible. Se definió CBP potencial como la presencia de AMA positivo en pacientes sin evidencia de CBP.

Resultados: Se incluyeron 162 pacientes, predominantemente mujeres (88,8%) con una edad media de 64 años (DE 16,38). La forma clínica más frecuente fue la esclerosis sistémica limitada (57,4%), los anticuerpos anticentrómero (ACA) fueron positivos en el 80% de los pacientes con CBP. La cirrosis biliar primaria (CBP) fue diagnosticada en 11 (6,8%) pacientes de la cohorte, asociados de forma significativa con anticuerpos antimitocondrialaes (AMA) 18(11,2%) pacientes, anti-Gp210 31 (19,3%). La CBP potencial se determinó en 27 (16,8%) de la muestra. En cuanto a manifestaciones clínicas el fenómeno de Raynaud fue el más prevalente (94,4%), seguido por esclerodermia (67,7%), telangiectasias (46,6%), y úlceras digitales (16,1%). No se observaron asociaciones significativas entre CBP o CBP potencial y las manifestaciones clínicas cutáneas, vasculares, pulmonares, renales, ni con la mortalidad en nuestra cohorte.

Conclusiones: No se encontraron asociaciones significativas entre CBP/CBP potencial y las manifestaciones clínicas de ES ni con la mortalidad. Sin embargo, el tamaño limitado de nuestra cohorte (162 pacientes) puede haber reducido el poder estadístico. La heterogeneidad clínica de los pacientes también podría haber influido en estos resultados. A pesar de la falta de asociaciones clínicas, la presencia de anticuerpos ACA y AMA sigue siendo relevante para la identificación de *overlap* CBP/ES. Se necesitan estudios con cohortes más grandes y mayor seguimiento para confirmar estos hallazgos.

P445. UTILIDAD DE LA GAMMAGRAFÍA DE TRÁNSITO INTESTINAL TOTAL EN PACIENTES CON VEDOSS

Carlos Valera Ribera[1], Laura Casas Calabuig[2], Fabrizio Montenegro Muñoz[2], Joaquín Lacasa-Molina[1], Paula Sebastià-Puig[1], Paula Mencio-Viana[1], Patricia León-Torralba[1], Adrián Mayo-Juanatey[1], Alida Taberner-Cortés[1], Ignacio Vázquez-Gómez[1], José Eloy Oller-Rodríguez[1], Àngels Martínez-Ferrer[1], José R. Infante de la Torre[2] y Juan José Alegre-Sancho[1]

[1]Servicio de Reumatología. Hospital Universitario Doctor Peset. Valencia. [2]Servicio de Medicina Nuclear. Hospital Universitario Doctor Peset. Valencia.

Introducción: La afectación gastrointestinal (GI) es una manifestación frecuente en los pacientes con diagnóstico muy temprano de esclerodermia (VEDOSS) aunque existe un vacío en el conocimiento de sus implicaciones más allá de la afectación esofágica. Además, no existe un consenso sobre su cribado. La gammagrafía de tránsito gastrointestinal total permite una evaluación global y segmentaria (esófago, estómago, intestino delgado y colon) en una única exploración, combinando la valoración cualitativa con la cuantitativa.

Objetivos: Describir la frecuencia y el patrón de alteraciones en la gammagrafía de tránsito GI total en pacientes con VEDOSS. Analizar las asociaciones entre variables clínicas, analíticas y de pruebas complementarias con parámetros del tránsito GI total.

Tabla 1: Características demográficas, clínicas y analíticas de los pacientes con VEDOSS

Variable	VEDOSS
	N (%) / media (DE)
Edad, años	60,82 (9,92)
Sexo (mujer / hombre)	8 (72,7) / 3 (27,3)
Tiempo desde primer fenómeno de Raynaud, años	4,22 (3,72)
Tiempo de evolución, años	3,06 (3,22)
Índice masa corporal	26,64 (3,15)
Tabaquismo	5 (45,5)
Alcoholismo	1 (9,1)
Diabetes mellitus	0 (0,0)
Hipotiroidismo	2 (18,2)
Hernia de hiato	1 (9,1)
Cirugía abdominal previa	1 (9,1)
Enfermedad por reflujo gastroesofágico	4 (36,4)
Ausente	6 (54,5)
ANAs positivos	11 (100,0)
Anticuerpo específico	
ACA	8 (72,7)
Scl-70	1 (9,1)
U1-RNP	0 (0,0)
U3-RNP	1 (9,1)
Puffy fingers	2 (18,2)
Hallazgos específicos	
Megacapilares	9 (81,8)
Hemorragias	10 (90,9)
Áreas avasculares	2 (18,2)
Patrón Cutolo	
Precoz	6 (54,5)
Activo	2 (18,2)
Tardío	0 (0,0)
FVC %	111,10 (18,19)
FEV1 %	101,00 (18,08)
FEV1/FVC %	84,06 (12,61)
DLCO %	85,70 (16,35)
Tratamientos	
Antagonistas del calcio	5 (45,5)
Inhibidores de bomba de protones	5 (45,5)
Procinéticos	2 (18,2)
Opiáceos	1 (9,1)
Antidepresivos	3 (27,3)

Métodos: Estudio observacional transversal y retrospectivo, incluyendo pacientes con diagnóstico de VEDOSS (definición EUSTAR 2011). Se recogieron las variables clínicas, demográficas y analíticas. Los estudios gammagráficos se realizaron de septiembre a diciembre de 2025, siguiendo las guías internacionales. La valoración cualitativa y cuantitativa fue realizada por dos médicos nucleares, ciegos a la clínica de los pacientes y utilizando el sistema de procesamiento Syngo.via (Siemens Healthcare). Se analizaron diferentes regiones (esófago en bipedestación/decúbito, vaciamiento gástrico sólidos/líquidos, acomodación fúndica, tránsito de intestino delgado y colon) determinándose parámetros cuantitativos, incluyendo centro geométrico colónico a las 24, 48 y 72 horas. Se evaluaron las asociaciones bivariantes mediante chi-cuadrado o test de Fisher para las variables categóricas y U de Mann-Whitney o t de Student para las variables continuas, definiendo significación estadística como p < 0,05. El análisis estadístico se realizó mediante IBM SPSS statistics v25.
Resultados: Se incluyeron 11 pacientes, con una edad media de 60,82 ± 9,92 años y 72,7% mujeres y el tiempo de evolución 3,06 ± 3,22 años. El 36,4% refería clínica compatible con enfermedad por reflujo gastroesofágico (tabla 1). La gammagrafía fue patológica en 90,9% de VEDOSS, con predominio de afectación esofágica en decúbito (63,6%), seguido por alteración colónica (54,5%); las alteraciones esofágicas en bipedestación (18,2%), vaciamiento gástrico de sólidos (18,2%), acomodación fúndica (18,2%) e intestino delgado (9,1%) fueron menos frecuentes. Ningún paciente mostró alteración en el vaciamiento gástrico para líquidos. En pacientes con VEDOSS, un mayor IMC se asoció con mayor tiempo de tránsito esofágico en bipedestación (p = 0,007). Peor DLCO se asoció con mayor tiempo esofágico en decúbito (p = 0,014) y mayor retención esofágica en decúbito (p = 0,011). La alteración colónica se asoció a mayor edad (p = 0,010) y una FVC más alta se correlacionó con centros geométricos colónicos más elevados en días 1-3 (p < 0,05).

Tabla 2: Tránsito digestivo total en pacientes con VEDOSS

Tránsito digestivo total	**VEDOSS**
	N (%) / media (DE)
Gammagrafía nuclear patológica	10 (90,9)
Tránsito esofágico en bipedestación	2 (18,2)
Tránsito esofágico en decúbito	7 (63,6)
Vaciamiento para sólidos	2 (18,2)
Vaciamiento para líquidos	0 (0,0)
Acomodación gástrica	2 (18,2)
Tránsito en intestino delgado	1 (9,1)
Tránsito colónico	6 (54,5)
Tiempo de tránsito esofágico en bipedestación (minutos)	12,00 (7,28)
Porcentaje ocupación esófago bipedestación (%)	85,25 (11,45)
Tiempo de tránsito esofágico en decúbito (minutos)	16,43 (7,16)
Pacientes sin tránsito esofágico completo	4 (36,4)
Porcentaje vaciamiento esofágico en decúbito (%)	66,30 (24,17)
Vaciamiento sólido	
Vaciamiento sólido media hora	71,86 (14,66)
Vaciamiento sólido 1 hora	55,62 (16,68)
Vaciamiento sólido 2 horas	27,95 (14,83)
Vaciamiento sólido 3 horas	7,98 (6,42)
Vaciamiento sólido 4 horas	2,93 (2,77)
Acomodación (%)	0,79 (0,13)
Vaciamiento líquido	
Vaciamiento líquido media hora	33,31 (14,45)
Vaciamiento líquido 1 hora	20,77 (8,14)
Vaciamiento líquido 2 horas	8,39 (5,58)
Vaciamiento líquido 3 horas	2,81 (2,52)
Vaciamiento líquido 4 horas	1,23 (1,32)
Intestino delgado (%)	74,40 (13,94)
Centro geométrico colónico	
Centro geométrico colon día 1	3,93 (1,64)
Centro geométrico colon día 2	5,26 (1,48)
Centro geométrico colon día 3	5,86 (1,40)

Conclusiones: El trastorno en motilidad digestiva en pacientes con VEDOSS, no se limita exclusivamente a dismotilidad esofágica, sino que existe una afectación precoz de intestino grueso, que puede ser demostrada mediante estudio gammagráfico, permitiendo proporcionar información cuantitativa global y regional.

P446. ROL DE LA CAPILAROSCOPIA EN LA ESCLEROSIS SISTÉMICA

Jose Tandaipan, Helena Codes Méndez, Berta Magallares López, Patricia Moya, Julia Bernardez, Susana P. Fernández-Sánchez, Ana Laiz, Cesar Díaz-Torné, Hye Sang Park, Luís Sainz Comas, Asier García-Alija, Albert Casals Urquiza, Guillem Verdaguer, Sandra Ros, Mari-Angels Sendra, Hèctor Corominas e Ivan Castellví

Reumatología. Hospital de la Santa Creu i Sant Pau. Barcelona.

Introducción: La vasculopatía es un elemento clave en la patogenia de la esclerosis sistémica (ES), con un papel bien establecido en complicaciones vasculares como la hipertensión arterial pulmonar. Sin embargo, también podría contribuir a manifestaciones inflamatorias, incluida la escleromiositis (SM). Mediante videocapilaroscopia periungueal, el objetivo de este estudio fue evaluar el papel de la vasculopatía en pacientes con SM en comparación con pacientes con miopatías inflamatorias idiopáticas (MII), con el fin de analizar su relevancia pronóstica en la supervivencia.

Tabla 1. Comparación de variables clínicas, inmunológicas y capilaroscópicas entre escleromiositis (SM) e IMNM

Variable	Grupo SM (n = 19)	Grupo IMNM (n = 24)	p
Mujer, n (%)	19 (100%)	17 (70,8%)	0,0123
Caucásico/a, n (%)	14 (73,6%)	20 (83,3%)	0,4766
Edad en la biopsia muscular, mediana (RIC)	57 (49-62)	53 (35,75-68,75)	0,6787
Edad de inicio del fenómeno de Raynaud, mediana (RIC)	55 (36-61)	67,5 (35,25-70,75)	0,1529
Fenómeno de Raynaud, n (%)	19 (100%)	10 (41,6%)	< 0,001
Perfil inmunológico			
Anti-Pm/Scl, n (%)	2 (10,5%)	2 (8,3%)	1
Anti-Ku, n (%)	2 (10,5%)	2 (8,3%)	1
Anti-RNP, n (%)	3 (15,7%)	2 (8,3%)	0,6404
Características de la miopatía			
Debilidad proximal en extremidades inferiores, n (%)	12 (63,1%)	24 (100%)	0,0016
Debilidad proximal en extremidades superiores, n (%)	17 (89,4%)	23 (95,8%)	0,5751
Síndrome de caída de la cabeza (*drop head syndrome*), n (%)	3 (15,7%)	2 (8,3%)	0,6404
Debilidad distal, n (%)	2 (10,5%)	1 (4,1%)	0,5751
Afectación cutánea, n (%)	3 (15,7%)	4 (16,6%)	1
Disfagia, n (%)	7 (36,8%)	1 (4,1%)	0,0139
Afectación cardíaca, n (%)	0	3 (12,5%)	0,2425
CK, media (± DE)	299,9 ± 1.507,4	534,9 ± 3.669,4	0,8021
Patrón miopático en EMG, n (%)	12/16 (75%)	4/6 (66,6%)	1
Edema en RM corporal total (WB-MRI), n (%)	6/12 (50%)	6/11 (54,5%)	1
Hallazgos capilaroscópicos			
Patrón normal, n (%)	3 (15,7%)	8 (33,3%)	0,2942
Pérdida de densidad capilar, n (%)	15 (78,9%)	4 (16,6%)	0,0001
Capilares gigantes, n (%)	12 (63,1%)	7 (29,1%)	0,0343
Neoangiogénesis, n (%)	2 (10,5%)	10 (41,6%)	0,0391
Tratamientos			
Glucocorticoides	19 (100%)	24 (100%)	1
Fármacos inmunosupresores sintéticos (SISDs)	18 (94,7%)	19 (79,1%)	0,2048
Inmunoglobulina intravenosa (IGIV)	9 (47,3%)	6 (25%)	0,1982
Rituximab	3 (15,7%)	8 (33,3%)	0,2942
Mortalidad			
Número total de fallecimientos atribuibles a SM o IMNM	3 (15,7%)	1 (4,1%)	0,306

Métodos: En una cohorte activa de 340 pacientes con ES clasificados según los criterios ACR/EULAR 2013, se analizaron aquellos con SM confirmada histológicamente. Estos pacientes se compararon

con una cohorte de pacientes con MII confirmadas mediante biopsia muscular y clasificadas según los criterios ACR/EULAR 2017. En ambos grupos, se requirió la disponibilidad de videocapilaroscopia periungueal.

Resultados: Se analizaron diecinueve pacientes del grupo SM y veinticuatro del grupo MII. El grupo SM fue predominantemente femenino (p = 0,0123). En cuanto a las características clínicas, el grupo SM mostró una menor frecuencia de afectación proximal de las extremidades superiores (63,1% frente a 100%; p = 0,016), mientras que presentó una mayor frecuencia de disfagia (36,8% frente a 4,1%; p = 0,0139). Respecto a los hallazgos en la videocapilaroscopia periungueal, el grupo SM presentó una mayor prevalencia de pérdida capilar (78,9% frente a 16,6%; p = 0,0001) y de capilares dilatados (63,1% frente a 29,1%; p = 0,0343), mientras que el grupo MII mostró con mayor frecuencia neoangiogénesis (41,6% frente a 10,5%; p = 0,0391). No obstante, no se observaron diferencias en la mortalidad según la presencia del fenómeno de Raynaud ni de los hallazgos capilaroscópicos. Los datos se resumen en la tabla 1.

Conclusiones: La videocapilaroscopia periungueal puede representar una herramienta útil para la evaluación de la vasculopatía en la escleromiositis, así como para la caracterización fenotípica de los pacientes frente a las miopatías inflamatorias idiopáticas. No obstante, se requieren estudios de mayor tamaño para definir su papel en la predicción de la supervivencia.

P447. ADHERENCIA TERAPÉUTICA EN EL LUPUS ERITEMATOSO SISTÉMICO: INFLUENCIA DE FACTORES EMOCIONALES

Virginia Portilla González[1], Carolina Aguirre Portilla[2], Carmen Bejerano Herrería[2], Carmen Lasa Teja[1], Ana Serrano Combarro[1], José Antonio Pascual Fernández[2] y Ricardo Blanco Alonso[2]

[1]Servicio de Reumatología. Hospital Universitario Marqués de Valdecilla. Santander. [2]IDIVAL (Instituto de Investigación Valdecilla). Grupo de Inmunopatología. Santander.

Introducción: El lupus eritematoso sistémico (LES) es una enfermedad autoinmune crónica que requiere tratamientos prolongados y complejos. La adherencia terapéutica constituye un elemento clave para el control de la enfermedad y la reducción del daño orgánico. Los factores psicológicos, como la ansiedad y la depresión, frecuentes en pacientes con LES, pueden influir negativamente en el cumplimiento del tratamiento.

Objetivos: Analizar la relación entre la presencia de ansiedad y/o depresión y la adherencia al tratamiento farmacológico en pacientes con LES.

Métodos: Estudio observacional, analítico y transversal en una cohorte de 300 pacientes con diagnóstico de LES. La adherencia al tratamiento farmacológico se evaluó mediante el Compliance Questionnaire for Rheumatology (CQR), un instrumento validado en enfermedades reumáticas. Se consideraron pacientes adherentes aquellos con una puntuación ≥ 80. Se realizó un análisis descriptivo, un análisis bivariante mediante chi-cuadrado de Pearson, calculándose las *odds ratio* (OR) con intervalos de confianza al 95%, y un análisis multivariante mediante regresión logística binaria para identificar factores asociados a la no adherencia.

Resultados: La edad media fue de 54,48 ± 14,67 años y una media de evolución de la enfermedad de 13,41 ± 10,83 años. La mayoría de los pacientes fueron mujeres (92,0%). Un total de 156 pacientes (52,0%) fueron clasificados como adherentes al tratamiento según el cuestionario CQR. La presencia de ansiedad y/o depresión se observó en el 30,7% de los pacientes. La adherencia al tratamiento fue significativamente menor en este grupo en comparación con los pacientes sin síntomas afectivos. En concreto, el 39,1% de los pacientes con ansiedad y/o depresión fueron adherentes, frente al 57,7% de aquellos sin ansiedad ni depresión (p = 0,004) (tabla 1). En el análisis bivariante, la ansiedad y/o depresión se asoció a una mayor probabilidad de no adherencia al tratamiento (OR = 2,12; IC95%: 1,28-3,50). Asimismo, se observaron diferencias en la adherencia según el nivel educativo, con mayor adherencia en pacientes con estudios secundarios (p = 0,02). No se encontraron diferencias significativas en la adherencia según sexo, estado civil, situación laboral o presencia de otras comorbilidades (tabla 2).

Ansiedad/depresión	Adherente n (%)	No adherente n (%)	Total	OR no adherencia (IC95 %)	p-valor
Sí	36 (39,13 %)	56 (60,87 %)	92	2,12 (1,28–3,50)	0,004
No	120 (57,70 %)	88 (42,30 %)	208	Referencia	—
Total	156 (52,0 %)	144 (48,0 %)	300	—	—

Tabla 1. *Adherencia al tratamiento según ansiedad/depresión.*

Variable	n (%) / Media ± DE	Adherentes n (%)	p-valor (bivariante)	OR ajustada (IC95 %)	p-valor (multivariante)
Edad (años)	54,48 ± 14,67			1,01 (0,99–1,02)	0,28
Sexo			0,84		
Mujeres	276 (92,0)	144 (52,17)		1,05 (0,44–2,48)	0,91
Hombres	24 (8,0)	12 (50,0)		Referencia	—
Ansiedad y/o depresión			**0,004**		
No	208 (69,3)	120 (57,70)		Referencia	—
Sí	92 (30,7)	36 (39,13)		**1,98 (1,15–3,41)**	**0,014**
Nivel educativo			**0,02**		
Sin estudios / Primarios	64 (21,33)	28 (43,75)		Referencia	—
Secundarios / Superiores*	236 (78,67)	128 (54,24)		0,76 (0,58–0,99)	0,041
Situación laboral			0,42		
Con empleo	155 (51,66)	85 (54,83)		Referencia	—
Sin empleo / jubilados	145 (48,33)	71 (48,96)		0,92 (0,56–1,50)	0,74
Estado civil			0,31		
Casado	169 (56,33)	95 (56,21)		0,89 (0,56–1,42)	0,63
No casado	131 (43,67)	61 (46,56)		Referencia	—
Otras comorbilidades			0,91		
No	28 (9,33)	16 (57,14)		Referencia	—
Sí	272 (90,66)	159 (58,45)		1,08 (0,49–2,36)	0,85

* Para el análisis multivariante, el nivel educativo se introdujo como variable ordinal/dicotómica (mayor vs menor nivel educativo).

Tabla 2. *Factores asociados a la no adherencia al tratamiento en pacientes con LES: análisis bivariante y multivariante.*

Conclusiones: La presencia de ansiedad y/o depresión se asocia de forma significativa e independiente con una menor adherencia al tratamiento farmacológico en pacientes con LES. La identificación y el abordaje de los factores psicológicos deben integrarse en el seguimiento clínico para optimizar la adherencia terapéutica y el manejo integral del LES.

P448. *TREAT-TO-TARGET* EN LUPUS ERITEMATOSO SISTÉMICO Y GLUCOCORTICOIDES: ¿MARGEN DE MEJORA?

Carlos Valera Ribera, Joaquín Lacasa-Molina, Paula Sebastià-Puig, Paula Mencio-Viana, Patricia León-Torralba, Adrián Majo-Juanatey, Ignacio Vázquez-Gómez, José Eloy Oller Rodríguez, Alida Taberner-Cortés, Àngels Martínez-Ferrer, Desamparados Ybáñez-García y Juan José Alegre-Sancho

Hospital Universitario Doctor Peset. Valencia.

Introducción: Las recomendaciones EULAR para el manejo del lupus eritematoso sistémico (LES) proponen un enfoque *treat-to-*

target (T2T) orientado a alcanzar la remisión, o en su defecto, baja actividad de la enfermedad. En ellas se permiten dosis muy bajas de glucocorticoides (Gc) a pesar de la toxicidad por dosis acumulada de éstos.

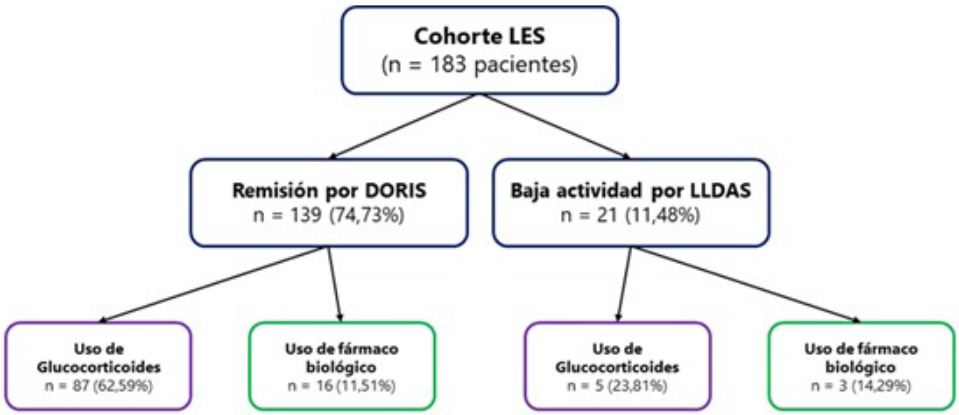
Objetivos: Evaluar la proporción de pacientes en remisión por DORIS o baja actividad de la enfermedad por LLDAS en una cohorte de pacientes con LES. Describir asociaciones entre las manifestaciones al diagnóstico y la remisión o baja actividad de la enfermedad. Examinar el uso concomitante de Gc y fármacos inmunosupresores en estos pacientes.

Métodos: Estudio observacional retrospectivo. Se incluyeron consecutivamente pacientes diagnosticados de LES que cumpliesen criterios de clasificación ACR/EULAR de 2019. Se recogieron las variables demográficas, serológicas, clínicas y de tratamiento tanto al diagnóstico de la enfermedad como en la última visita registrada. Además, se recogió la actividad de la enfermedad por SLEDAI-2k, LLDAS y remisión DORIS en la última visita. Se evaluaron las asociaciones bivariantes mediante chi-cuadrado o test de Fisher para las variables categóricas y U de Mann-Whitney o t de Student para las variables continuas, definiendo significación estadística como $p < 0,05$. El análisis estadístico se realizó mediante IBM SPSS statistics v25.

Resultados: Se incluyeron 183 pacientes (mujeres 90,2%), con una edad al diagnóstico de 34,5 ± 14,2 años y un tiempo de evolución de 20,9 ± 12,8 años. Las características demográficas, serológicas y clínicas se presentan en la tabla. En la última visita registrada, 74,73% de los pacientes se encontraban en remisión por DORIS, 11,48% en baja actividad por LLDAS. La media de SLEDAI-2k en la última visita fue de 0,8 ± 2. Aun así, 48,9% mantenían tratamiento con Gc, con una mediana de 0 mg/día [0-5] de Prednisona o equivalente. De entre los pacientes en objetivo T2T (baja actividad o remisión), 10,21% estaba en tratamiento con fármaco biológico (fig.). En el resto de pacientes LES activo (13,79%), el dominio más frecuente fue el articular (52%), seguido por alteraciones en sedimento urinario (27%). Todos los pacientes activos mantenían corticoterapia, con una mediana de dosis de Gc de 15 mg/día (10-30). Sí bien no alcanzó significación estadística, el uso de fármacos biológicos se

Tabla 1: Características demográficas, clínicas, serológicas y tratamientos de la cohorte

Variable	N (%) / media ± desviación estándar
Características al diagnóstico	
Edad al diagnóstico (años)	34,5 ± 14,2
Sexo (Mujer / Hombre)	163 (90,2) / 18 (9,8)
Etnia	
Caucásica	153 (83,6)
Latinoamericana	27 (14,8)
Asiática	2 (1,1)
Autoanticuerpos / serología	
Anti-dsDNA	94 (51,6)
Anti-Sm	25 (13,7)
Anti-U1RNP	36 (19,8)
Anti-La	27 (14,8)
Anti-Ro	72 (39,6)
Hipocomplementemia	83 (45,6)
Factor reumatoide	16 (8,8)
Anticuerpos anti-péptido citrulinado	2 (1,1)
Anti-centrómero	11 (6,0)
Síndrome antifosfolípido	
Anticoagulante lúpico	41 (22,5)
Anti-cardiolipina	37 (20,3)
Anti β2-glicoproteína	16 (8,8)
Síndrome antifosfolípido diagnosticado	40 (22,0)
Manifestaciones clínicas	
Articular	156 (85,7)
Cutáneo	104 (57,1)
Fiebre	42 (23,1)
Serositis (pleuritis/pericarditis)	39 (21,4)
Raynaud	51 (28,0)
Aftosis	54 (29,7)
Alopecia	21 (11,7)
Púrpura/Petequias	15 (8,3)
Xerostomía	19 (10,4)
Xeroftalmia	19 (10,4)
Afectación neurológica	12 (6,6)
Afectación renal	39 (21,4)
Afectación hematológica	
Hematológica (global)	52 (28,6)
Anemia	53 (29,1)
Coombs	13 (7,1)
Linfopenia	57 (31,3)
Neutropenia	3 (1,6)
Plaquetopenia	11 (6,0)
Última visita registrada	
Edad (años)	54,6 ± 15,1
Tiempo de evolución (años)	20,9 ± 12,8
SLEDAI-2k	0,8 ± 2,0
LLDAS	21 (11,48)
Remisión por DORIS	139 (74,73)
Tratamiento actual	
Glucocorticoides	89 (48,9)
Prednisona o equivalente (mg/día), mediana (RIQ)	0 (0-5)
Hidroxicloroquina	84 (46,2)



P448 Figura. *Diagrama de flujo de pacientes que alcanzaron baja actividad o remisión clínica.*

asoció a mayores tasas de remisión y baja actividad de la enfermedad. Únicamente 2 pacientes (7,69%) bajo tratamiento biológico mantenían enfermedad activa (un caso por nefritis lúpica y otro por actividad articular y mucocutánea). En el análisis estadístico, se encontró una asociación significativa entre la negatividad para anti-dsDNA al diagnóstico con alcanzar LLDAS (p < 0,001). La remisión por DORIS se asoció con etnia caucásica (p < 0,001), edad al diagnóstico (p < 0,001), tiempo de evolución (p = 0,001) y positividad de anticuerpos anticardiolipina (p = 0,003).
Conclusiones: Un porcentaje de casi el 85% de nuestros pacientes con LES se mantienen en baja actividad o remisión de la enfermedad, con tasas de remisión por DORIS de casi el 75%. A pesar de ello, una proporción nada despreciable de pacientes en remisión mantenían Gc a dosis bajas. Asimismo, el bajo uso de fármacos biológicos en pacientes que mantienen actividad lúpica y la asociación numérica de estos con el objetivo de remisión señala un margen de mejora para consolidar objetivos T2T libres de Gc.

P449. IMPACTO DE LA NUEVA CATEGORIZACIÓN DE SLE-DAS EN LA ESTRATIFICACIÓN DE PERFILES CLÍNICOS EN EL LUPUS ERITEMATOSO SISTÉMICO

J. Bernárdez[1,6], B. Magallares[1,6], H. Codes-Méndez[1,6], L. Martínez-Martínez[2,6], I. Gich[3,4,5], I. Castellvi[1,6], P. Moya[1,6], J. Tandaipan[1,6], H.S. Park[1,6], C. Díaz-Torné[1,6], L. Sainz[1,6], A. García-Alija[1], A. Laiz[1,6], S. Fernández[1], S. Ros[1] y H. Corominas[1,6]

[1]Servicio de Reumatología. Hospital Universitari de la Santa Creu i Sant Pau. Barcelona. [2]Servicio de Inmunología. Hospital Universitari de la Santa Creu i Sant Pau. Barcelona. [3]CIBER Epidemiología y Salud Pública (CIBERESP). [4]Departamento de Epidemiología Clínica. Hospital de la Santa Creu i Sant Pau. Barcelona. [5]Instituto de Investigación Biomédica. Hospital de la Santa Creu i Sant Pau. Barcelona. [6]Universitat Autònoma de Barcelona. Barcelona.

Introducción: SLEDAI y SLE-DAS son índices usados para medir actividad en el Lupus Eritematoso Sistémico (LES). Recientemente se han actualizado los puntos de corte de SLE-DAS separando la categoría "moderada-grave" en dos niveles: moderada y grave.
Objetivos: Evaluar el impacto clínico de la nueva categorización de SLE-DAS en una cohorte de pacientes con LES, analizando su distribución, su relación con SLEDAI y su relación con baja actividad y remisión (LLDAS y DORIS).
Métodos: Estudio retrospectivo descriptivo transversal realizado en una cohorte de pacientes con LES visitados entre septiembre 22 y noviembre 23 en un hospital de tercer nivel. Los pacientes debían cumplir Criterios Clasificatorios EULAR/ACR 2019. Se recogieron variables demográficas, clínicas, analíticas, e índices. Se realizaron análisis de las variables con los coeficientes de correlación Kappa/Spearman y la U Mann-Whitney.

Tabla 1.

Sexo femenino, *n (%)*	110 (94)
Edad (años), *media (DS)*	50,6 (14,7)
Evolución LES (años), *media (DS)*	16,3 (14,7)
Manifestaciones clínicas, *n (%)*	
- Artralgias	39 (33,3)
- Artritis	6 (5,1)
- Afectación cutánea activa	5 (4,3)
- Aftas orales	2 (1,7)
- Serositis	0
- Fiebre	0
- Miositis	0
- Afectación órgano mayor (SLEDAI 8)	0
Afectación renal, *n (%)*	
- Proteinuria >500 mg/24h	4 (3,4)
- Brote renal	1 (0,9)
Manifestaciones hematológicas, *n (%)*	
- Leucopenia <3000	2 (1,7)
- Linfopenia <1000	19 (16,2)
- Trombocitopenia <100000	4 (3,4)
- Trombocitopenia <30000	1 (0,9)
Manifestaciones serológicas, *n (%)*	
- Hipocomplementemia C3	37 (31,6)
- Hipocomplementemia C4	46 (39,3)
- DNA elevado	45 (38,5)

Resultados: Se incluyeron 117 pacientes. Las características de estos se encuentran en la tabla 1. En la tabla 2 se muestran valores y relaciones entre SLEDAI y SLE-DAS según categorías de actividad. No hubo pacientes con SLEDAI grave (> 10). Con el nuevo punto de corte de SLE-DAS, 3 (2,6%) pacientes presentaban actividad moderada y 3 (2,6%) grave, estando agrupados en el análisis previo. Esto no supone un gran cambio cuando se comparan ambos índices, dado que siguen presentando una buena correlación entre ellos (Spearman 0,869, p < 0,001 independientemente del corte de SLE-DAS), y una baja concordancia cuando se evalúan por categorías (Kappa = 0,084, p = 0,062 en categorías juntas; Kappa = 0,063, p = 0,143 en categorías separadas). El 83,8% de los pacientes se encontraban en remisión según SLE-DAS, y el 32,5% según SLEDAI-2K. Los pacientes clasificados como actividad grave por SLE-DAS presentaban predominantemente afectación renal y/o hematológica, perfiles que no fueron categorizados como graves por SLEDAI. La evaluación de la relación de SLE-DAS con las distintas manifestaciones clínicas

Tabla 2.

	SLE-DAS remisión (≤2,08) *n (%)*	SLE-DAS leve (2,09-7,64) *n (%)*	SLE-DAS moderado (7,65-9,90) *n (%)*	SLE-DAS grave (≥9,91) *n (%)*	Total *n (%)*
SLEDAI-2K remisión (=0) *n (%)*	37 (31,6)	1 (0,9)	0	0	38 (32,5)
SLEDAI-2K leve (1-5) *n (%)*	61 (52,1)	8 (6,8)	3 (2,6)	2 (1,7)	74 (63,2)
SLEDAI-2K moderado (6-10) *n (%)*	0	4 (3,4)	0	1 (0,9)	5 (4,3)
Total *n (%)*	98 (83,8)	13 (11,1)	3 (2,6)	3 (2,6)	117 (100)

P449 Tabla 2.

mediante la diferencia de medianas fue estadísticamente significativa (ES) para linfopenia (p = 0,015), leucopenia (p = 0,019), trombocitopenia (p < 0,001) y proteinuria (p < 0,001); no así en el caso de SLEDAI (linfopenia p = 0,128, leucopenia p = 0,376, trombocitopenia p = 0,497 y proteinuria p = 0,130). Ambos índices mostraron una relación ES con artritis (p < 0,001 SLE-DAS; p = 0,047 SLEDAI) y afectación cutánea (p = 0,003 SLE-DAS; p = 0,014 SLEDAI). El 86,3% cumplía criterios LLDAS y el 79,5% se encontraba en remisión por DORIS. Los pacientes en LLDAS presentaron valores significativamente más bajos de SLEDAI y SLE-DAS que aquellos con actividad (1,76 vs. 3,88; p < 0,001 y 1,39 vs. 5,82; p < 0,001, respectivamente). De forma similar, los pacientes en remisión DORIS mostraron valores significativamente inferiores frente a los no en remisión (SLEDAI 1,74 vs. 3,25; p < 0,001; SLE-DAS 1,29 vs. 4,75; p = 0,002).
Conclusiones: La actualización de los puntos de corte de SLE-DAS no modifica el grado de correlación entre este índice y SLEDAI, aunque permite identificar que aproximadamente la mitad de pacientes que estaban en el grupo moderado-grave presentaban actividad grave. Esta nueva categorización discrimina subgrupos con perfiles clínicos de mayor riesgo, caracterizados principalmente por afectación renal y hematológica relevante, que no son reconocidos como graves por SLEDAI. Ambos índices se asociaron significativamente con LLDAS y DORIS, siendo la proporción de remisión según SLE-DAS la más cercana a estos objetivos terapéuticos.

P450. TENDENCIAS Y VARIABILIDAD EN EL USO DE GLUCOCORTICOIDES EN LOS PACIENTES CON LUPUS ERITEMATOSO SISTÉMICO INCLUIDOS EN EL REGISTRO RELESSER-PROS

Íñigo Rúa-Figueroa Fernández de Larrinoa[1], D. Fernández-Fernández[2], Z. Plaza[3], K. Richard[4], B. Serrano[5], M. Galindo-Izquierdo[6], Jaime Calvo-Alén[7], R. Menor-Almagro[8], N. Mena[9], E. Isacelaya[10], E. Tomero[11], M. Freire[12], C. Sanguesa[13], S. Gómez-Sabater[4], L. Horcada[15], N. Lozano-Rivas[16], M.J. García-Villanueva[17], A. Quevedo-Rodríguez[1], E. Díez Álvarez[18], J. Narváez[19], C. Iñíguez[20], J. Loricera[21], J. Nóvoa[22], E. Ruiz-Lucea[23], J. Rosas[24], L. Expósito[25], I. Carrión-Barbera[26], E. Salgado-Pérez[27], J.L. Andréu[28], E. Aurrecoechea[29], C. Montilla-Morales[30], J. Fragio-Gil[31], G. Bonilla[32], T. Cobo-Ibáñez[33], A. Muñoz-Jiménez[34], A.J. Mas[35], V. Torrente Segarra[36], M. Arévalo-Salaet[37], A. Pecondón-Español[38], A. Pérez-Gómez[39], E. Flores[40] y J.M. Pego-Reigosa[2], en representación del grupo de investigadores de RELESSER-PROS

[1]Gran Canaria General Hospital Doctor NegrÍn. Las Palmas. [2]Meixoeiro Hospital. Vigo. [3]Spanish Society of Rheumatology Research Unit. Madrid. [4]Statistician. [5]Gregorio Marañón Hospital. Madrid. [6]12 de Octubre Hospital. Madrid. [7]Araba University Hospital. Vitoria. [8]Jerez Hospital. Cádiz. [9]Málaga University Hospital. Málaga. [10]Donostia University Ospitalea. San Sebastián. [11]University Hospital de La Princesa. Madrid. [12]University Hospital of A Coruña. A Coruña. [13]Germans Trias i Pujol Hospital. Badalona. [14]General University Hospital of Alicante. Alicante. [15]Navarra Hospital Complex. Pamplona. [16]University Hospital Virgen de la Arrixaca. Murcia. [17]Ramón y Cajal Hospital. Madrid. [18]University Hospital of León. León. [19]Bellvitge University Hospital. L'Hospitalet de Llobregat. [20]Lucus Augusti Hospital. Lugo. [21]Marqués de Valdecilla University Hospital. Santander. [22]Gran Canaria Insular Hospital. Las Palmas. [23]Basurto University Hospital. Bilbao. [24]Marina Baixa Hospital. Villajoyosa. [25]University Hospital of Canarias. Tenerife. [26]Del Mar Hospital. Barcelona. [27]Complexo Hospitalario Universitario de Ourense. Ourense. [28]Puerta de Hierro Majadahonda University Hospital. Madrid. [29]Sierrallana Hospital. Torrelavega. [30]Salamanca University Hospital. Salamanca. [31]La Fe University and Polytechnic Hospital. Valencia. [32]La Paz University Hospital. Madrid. [33]Infanta Sofía Hospital. San Sebastián de los Reyes. [34]Virgen del Rocío University Hospital. Sevilla. [35]Hospital Universitari Son Llàtzer. Palma de Mallorca. [36]Hospital Moisès Broggi. Sant Joan Despí. [37]Consorci Corporació Sanitària Parc Taulí. Sabadell. [38]Hospital Universitario Miguel Servet. Zaragoza. [39]Hospital Universitario Principe de Asturias. Madrid. [40]Hospital Universitario Dr. Peset. Valencia.

Introducción: Las recomendaciones de manejo del Lupus eritematoso sistémico (LES) de las principales sociedades científicas preconizan un uso cada vez más restrictivo de glucocorticoides (GC). Sin embargo, no hay datos a gran escala de su uso en España en la práctica clínica reumatológica, ni de la adecuación a las recomendaciones vigentes. El objetivo del estudio fue analizar este aspecto del tratamiento del LES por comunidades autónomas (CCAA).
Métodos: Estudio observacional, longitudinal prospectivo, de carácter descriptivo, de pacientes con LES incluidos en la cohorte RELESSER-PROS acerca de los patrones de uso de GC incluyendo rangos de dosificación y tendencias en el tiempo.
Resultados: Se incluyeron un total de 1.432 pacientes, 89,8% mujeres, edad media de 56 años (± 13,6), con una mediana de seguimiento de 3,80 [2,06, 4,18] años. Mediana de S-SLEDAI (5 visitas): 2,00 [Q-Q3] [0-4,00], PGA: 0,3 [0, 0,9]. Mediana de SLICC/ARC DI (SDI) basal: 0 [0-1,00], media: 0,83 (± 1,20). Entre 30% y el 61% de los pacientes recibían GC en visita basal y entre el 17% y el 50% en la final (V5). Se observó un descenso progresivo del porcentaje de pacientes recibiendo GC en la mayoría de las CCAA, alcanzando el mínimo en V5 (fig. 1). En cuanto a las dosificaciones de GC entre el 71,45% y el 89,47% de los pacientes, por CCAA, satisfacían el criterio de 5 mg o menos de prednisona/día en V5 (tabla 1), con un delta entre la CCAA con mayor porcentaje y la de menor de 18 puntos porcentuales. Este porcentaje se incrementó entre la visita 1 y la visita 5 en todos los casos.

Tabla 1. Dosificación de glucocorticoides (porcentajes) por visita y CCAA

CCAA	Visita 1	Visita 2	Visita 3	Visita 4	Visita 5
Andalucía	**7%**	**6%**	**6%**	**6%**	**6%**
≤ 5 mg	37%	39%	37%	29%	38%
> 5 y < 10 mg	13%	7%	7%	6%	5%
≥ 10 y < 30 mg	4%	3%	0%	3%	3%
≥ 30 mg	1%	0%	1%	0%	0%
Sin corticoide	44%	51%	54%	60%	54%
Sin dato de la dosis	1%	0%	0%	2%	0%
Aragón	**4%**	**4%**	**4%**	**4%**	**4%**
≤ 5 mg	39%	24%	30%	17%	35%
> 5 y < 10 mg	7%	9%	0%	9%	2%
≥ 10 y < 30 mg	2%	6%	0%	2%	0%
≥ 30 mg	2%	0%	0%	0%	0%
Sin corticoide	48%	61%	70%	72%	63%
Sin dato de la dosis	2%	0%	0%	0%	0%
Cantabria	**5%**	**5%**	**5%**	**5%**	**5%**
≤ 5 mg	30%	31%	36%	35%	38%
> 5 y < 10 mg	5%	3%	3%	6%	10%
≥ 10 y < 30 mg	0%	3%	3%	2%	2%
≥ 30 mg	0%	0%	2%	0%	0%
Sin corticoide	64%	62%	55%	57%	50%
Sin dato de la dosis	2%	0%	0%	0%	0%
Castilla y León	**4%**	**4%**	**4%**	**5%**	**4%**
≤ 5 mg	47%	38%	33%	46%	31%
> 5 y < 10 mg	3%	4%	4%	2%	2%
≥ 10 y < 30 mg	0%	2%	2%	0%	4%
Sin corticoide	47%	53%	62%	52%	62%
Sin dato de la dosis	2%	4%	0%	0%	0%
Cataluña	**11%**	**11%**	**10%**	**10%**	**10%**
≤ 5 mg	30%	29%	35%	34%	30%
> 5 y < 10 mg	5%	4%	4%	2%	3%
≥ 10 y < 30 mg	3%	5%	2%	0%	0%
≥ 30 mg	3%	0%	0%	0%	0%
Pulsos	1%	0%	0%	0%	0%
Sin corticoide	56%	62%	60%	63%	67%
Sin dato de la dosis	2%	1%	0%	1%	0%
Comunidad Valenciana	**7%**	**6%**	**6%**	**6%**	**6%**
≤ 5 mg	32%	33%	34%	46%	36%
> 5 y < 10 mg	13%	11%	6%	3%	2%
≥ 10 y < 30 mg	5%	2%	6%	2%	3%
≥ 30 mg	1%	1%	6%	0%	0%
Sin corticoide	48%	52%	49%	49%	57%
Sin dato de la dosis	1%	0%	0%	0%	2%
Galicia	**11%**	**10%**	**11%**	**11%**	**11%**
≤ 5 mg	33%	36%	39%	44%	40%
> 5 y < 10 mg	15%	18%	7%	5%	3%
≥ 10 y < 30 mg	6%	5%	7%	5%	7%
≥ 30 mg	1%	1%	0%	0%	0%
Sin corticoide	45%	40%	46%	47%	50%
Sin dato de la dosis	1%	0%	1%	0%	0%
Islas Baleares	**3%**	**3%**	**3%**	**3%**	**3%**
≤ 5 mg	13%	16%	21%	27%	28%
> 5 y < 10 mg	3%	5%	12%	6%	3%
≥ 10 y < 30 mg	20%	8%	3%	6%	6%
≥ 30 mg	3%	5%	3%	0%	0%
Sin corticoide	63%	66%	62%	61%	63%
Islas Canarias	**10%**	**10%**	**11%**	**11%**	**11%**
≤ 5 mg	33%	41%	37%	34%	39%
> 5 y < 10 mg	19%	8%	10%	11%	5%
≥ 10 y < 30 mg	5%	8%	4%	2%	3%
≥ 30 mg	2%	0%	0%	0%	0%
Sin corticoide	42%	42%	48%	53%	54%
Sin dato de la dosis	0%	0%	1%	0%	0%
Madrid	**28%**	**29%**	**28%**	**27%**	**27%**
≤ 5 mg	38%	46%	40%	43%	41%
> 5 y < 10 mg	10%	7%	10%	7%	4%
≥ 10 y < 30 mg	3%	3%	5%	2%	2%
≥ 30 mg	0%	1%	1%	1%	1%
pulsos	1%	0%	0%	0%	0%
Sin corticoide	48%	44%	45%	46%	51%
Sin dato de la dosis	0%	0%	0%	1%	0%
Murcia	**1%**	**1%**	**1%**	**2%**	**2%**
≤ 5 mg	44%	47%	41%	18%	31%
> 5 y < 10 mg	11%	6%	6%	0%	0%
≥ 10 y < 30 mg	6%	6%	12%	6%	19%
≥ 30 mg	0%	0%	0%	6%	0%
Sin corticoide	39%	41%	41%	65%	50%
Sin dato de la dosis	0%	0%	0%	6%	0%
Navarra	**1%**	**1%**	**2%**	**2%**	**2%**
≤ 5 mg	15%	5%	11%	5%	11%
> 5 y < 10 mg	15%	16%	11%	16%	0%
Sin corticoide	70%	79%	79%	79%	83%
Sin dato de la dosis	0%	0%	0%	0%	6%
País Vasco	**8%**	**8%**	**8%**	**9%**	**8%**
≤ 5 mg	26%	32%	21%	21%	23%
> 5 y < 10 mg	9%	2%	1%	9%	5%
≥ 10 y < 30 mg	8%	2%	2%	1%	0%
≥ 30 mg	3%	1%	1%	0%	0%
pulsos	1%	0%	0%	0%	0%
Sin corticoide	54%	63%	75%	69%	72%
Total general	**100%**	**100%**	**100%**	**100%**	**100%**

Figura 1. *Porcentaje de pacientes con o sin glucocorticoides por visita y comunidad autónoma.*

Conclusiones: El uso de GC a dosis bajas es frecuente en los pacientes lúpicos españoles, si bien se observa una clara tendencia al descenso en su utilización. La mayoría de los pacientes satisfacen el objetivo de dosificación recomendado por las principales sociedades científicas. Existen diferencias relevantes entre las distintas comunidades autónomas en el empleo de GC y en su dosificación.

P451. CORRELACIÓN ENTRE ACTIVIDAD DE LA ENFERMEDAD, EL DAÑO ORGÁNICO Y EL DAÑO FUNCIONAL EN EL LUPUS ERITEMATOSO SISTÉMICO: ESTUDIO DE UN ÚNICO HOSPITAL UNIVERSITARIO

Carmen Lasa Teja[1], Carmen Bejerano-Herrería[1], Laura Muñoz-Llopis[1], Pilar Ortiz-Lavín[1], Virginia Portilla-González[1], José Antonio Pascual-Fernández[1], Alicia Viñas-Barrosa[2], Carolina Aguirre-Portilla[1], Iñigo González-Mazón[1] y Ricardo Blanco[1]

[1]División de Reumatología. Hospital Universitario Marqués de Valdecilla. IDIVAL. Santander. [2]División de Reumatología. Hospital Universitario Lozano Blesa. Zaragoza.

Introducción: El lupus eritematoso sistémico (LES) es una enfermedad inflamatoria crónica con gran heterogeneidad clínica y pronóstica. Las recomendaciones de EULAR y la estrategia *treat-to-target* (T2T) enfatizan la evaluación sistemática de la actividad, daño orgánico acumulado y los resultados percibidos por los pacientes (PROs).
Objetivos: Analizar la relación entre la actividad de la enfermedad, el daño orgánico y el estado funcional en una cohorte de pacientes con LES.
Métodos: Estudio observacional transversal que incluyó 390 pacientes consecutivos con LES seguidos bajo una estrategia T2T en un hospital universitario. La actividad se evaluó mediante SLEDAI-2K y SLE-DAS; la remisión según criterios DORIS y el estado de baja actividad mediante LLDAS. El daño orgánico se valoró con el SDI y el estado funcional/PROs con HAQ y LIT.
Resultados: La mayoría de los pacientes fueron mujeres (88,2%), con una edad media de 54 ± 14,7 años y una mediana de duración de la enfermedad de 14,3 años. Se describen las características basales (tabla 1) y se compararon remisión, daño y estado funcional (tabla 2). El 57,9% de los pacientes se encontraba en remisión según DORIS y el 26,6% cumplía criterios de LLDAS. El 43,1% presentaba daño orgánico (SDI ≥ 1) y el 24,1% SDI ≥ 2. Entre los pacientes en remisión DORIS, el 33,6% presentaba daño orgánico acumulado. Los pacientes en remisión mostraron mejor estado funcional, con HAQ 0-1 en el 77,4% frente al 55,4% de los pacientes sin remisión ni LLDAS. La correlación entre HAQ y SDI fue más consistente que la observada entre los índices de actividad y el daño orgánico.

Tabla 2. Análisis comparativo del estado de remisión (DORIS y LLDAS), daño orgánico (SDI), y estado funcional (HAQ) en pacientes con Lupus Eritematoso Sistémico (LES). Pacientes en total con LES; n = 390

	Total n = 390	Remisión por DORIS N = 226	LLDAS N= 104	No Remisión / no LLDAS N = 56
SDI puntuación				
SDI = 0, n (%)	215 (55.3)	119 (52.6)	63 (46.9)	31 (55.4)
SDI = 1, n (%)	75 (19.2)	48 (21.2)	17 (16.4)	10 (17.8)
SDI ≥ 2, n (%)	94 (24.1)	56 (24.8)	23 (22.1)	15 (26.8)
HAQ puntuación				
HAQ = 0-1, n (%)	267 (68.5)	175 (77.4)	59 (56.7)	31 (55.4)
HAQ = 1-2, n (%)	85 (21.8)	35 (15.4)	31 (29.8)	18 (32.1)
HAQ > 2, n (%)	16 (4.1)	7 (3.1)	6 (5.8)	2 (3.6)

Conclusiones: Una proporción relevante de pacientes con LES alcanza remisión o baja actividad, pero muchos presentan daño orgánico acumulado, lo que refleja la limitada correlación entre actividad actual y daño a largo plazo. El estado funcional, medido por HAQ, parece reflejar mejor el daño acumulado que los índices de actividad, apoyando una evaluación integral que incluya actividad, daño y PROs.

Tabla 1. Características basales y evolución clínica de 390 pacientes con Lupus Eritematoso Sistémico (LES)

CARACTERÍSTICAS DEMOGRÁFICAS		**DAÑO ORGÁNICO**	
Mujer, n (%)	344, 88.2%	**SDI**, mediana [RIC]	0 [0-1]
Edad, años, media±DE	54± 14.7	**SDI = 0**, n (%)	215 (55.1)
Caucásicos/as, n (%)	357 (91.5)	**SDI > 0**, n (%)	168 (43.1)
LES seguimiento, años, mediana [RIC]	14.3 [3.9–21.7]	Ocular	69 (17.7)
		Neuropsiquiátrico	34 (8.7)
PRINCIPAL ÓRGANO AFECTADO, n (%)		Musculoesquelético	27 (6.9)
Nefritis Lúpica	82 (21.1%)	Gastrointestinal	20 (5.1)
Sistema Nervioso Central	18 (4.6)	Malignidad	17 (4.4)
Anemia hemolítica	25 (6.4)	**TRATAMIENTO (ACTUAL/ALGUNA VEZ)** n (%)	
		Prednisona	153 (39.2)/297(76.2)
ÍNDICE DE ACTIVIDAD		Antipalúdicos	200 (51.3) / 150 (38.)
SLEDAI-2K, mediana [RIC]	0 [0-2]	Belimumab	64 (16.4)/26 (6.7)
SLE-DAS, mediana [RIC]	0.37 [0.37-1.85]	Micofenolato Mofetilo	56 (14.4)/33 (8.5)
Remisión DORIS, n (%)	226 (57.9)	Rituximab	8 (2.1)/55 (14.1)
LLDAS, n (%)	104 (26.6)	Ciclofosfamida	0/71 (18.2)
		Anifrolumab	6 (1.5)
ESCALA FUNCIONAL		Azatioprina	44 (11.3)/ 72 (18.5)
HAQ, mediana [RIC]	0.5 [0-1.125]	Metotrexato	29 (7.4)/66 (16.9)
LIT, mediana [RIC]	37.5 [17.5-55.75]	Tacrolimus	10 (2.6)/10 (2.6)

Abreviaturas:
Disease Activity Index 2000 **(SLEDAI-2K),** Health Assessment Questionnarie **(HAQ),** Lupus Impact Tracker **(LIT),** Lupus Low Disease Activity State **(LLDAS),** SLICC/ACR Damage Index **(SDI),** Systemic Lupus Erythematosus Disease Activity Score **(SLE-DAS),** Systemic Lupus Erythematosus

P451 Tabla 1.

P452. POTENCIAL BIOMARCADOR EN NEFRITIS LÚPICA: UTILIDAD DE LA 'AMPLITUD DE DISTRIBUCIÓN ERITROCITARIA' (ADE/RDW) COMO MEDIDA DE SEGUIMIENTO

Vicenç Torrente Segarra[1], C.V. Rojas[2], P Vidal-Montal[3], B. Méndez Sánchez[4], A. Hernández[5], B. Tejera Segura[6], J. Bernárdez[7], L. Riancho-Zarrabeitia[8], C. Moriano[9], A. Pareja-Martínez[10], E. Perea[11], B. Frade-Sosa[12], T. Salman-Monte[3], J.M. Pego-Reigosa[3], I. Altabás-González[4], Í. Rúa-Figueroa[2] y J. Narvaez[1]

[1]Servicio de Reumatología. Hospital Comarcal Alt Penedès-Garraf. Vilafranca del Penedès. [2]Servicio de Reumatología. Hospital Universitario de Bellvitge. Hospitalet de Llobregat. [3]Servicio de Reumatología. Complexo Hospitalario Universitario de Vigo. Vigo. [4]Servicio de Reumatología. Hospital Universitario de Gran Canaria Dr. Negrín. Las Palmas de Gran Canaria. [5]Servicio de Reumatología. Hospital Universitario Insular de Gran Canaria. Las Palmas de Gran Canaria. [6]Servicio de Reumatología. Hospital de la Santa Creu i Sant Pau. Barcelona. [7]Servicio de Reumatología. Hospital Sierrallana. Torrelavega. [8]Servicio de Reumatología. Complejo Asistencial Universitario de León. León. [9]Servicio de Reumatología. Hospital Universitario Infanta Leonor. Madrid. [10]Servicio de Reumatología. Hospital General Universitario Balmis. Alicante. [11]Servicio de Reumatología. Hospital Clínica de Barcelona. Barcelona. [12]Servicio de Reumatología. Hospital del Mar. Barcelona. [13]Servicio de Reumatología. Hospital Universitario San Roque. Las Palmas de Gran Canaria.

Objetivos: La amplitud de distribución eritrocitaria (ADE, o RDW-*Red cell Distribution Width*) es un marcador de enfermedad renal y de trastornos inflamatorios crónicos de utilidad para la evaluación de la actividad en pacientes con lupus eritematoso sistémico (LES), por lo que se decide explorar la asociación del RDW con medidas de evaluación de la nefritis lúpica (NL).

Métodos: Se realizó un análisis retrospectivo de los datos procedentes del registro multicéntrico BEL-SPAIN (pacientes con LES que inician terapia con belimumab. Criterios de inclusión: NL confirmada histológicamente por biopsia según ISN/RPS clase III-IV, triple terapia inducción adición de belimumab a los 6 meses posteriores del brote renal, disponibilidad de datos de seguimiento a 12 meses) que incluye pacientes con NL. Utilizando RDW (procedente del hemograma de los análisis de sangre registrados a nivel basal, 3-6-12 meses) como variable independiente, por lo que se exploró la asociación de las diversas medidas RDW en relación a los parámetros de actividad de la NL recogidos: C3, C4, anti-DNA, índices de actividad/cronicidad, dosis de prednisona, reactivación NL, suspensión de belimumab, con el objetivo de estudiar su correlación y asociación. Se realizó estudio estadístico descriptivo e inferencial (t-Student, chi^2, correlación, modelo de regresión lineal).

Resultados: SE registraron un total de 56 pacientes, 76% mujeres, en la tabla se muestran el análisis descriptivo de las distintas medidas recogidas. En el análisis inferencial, RDW Basal (mayor valor) se correlaciona positivamente tanto con una mayor dosis de prednisona media a los 3, 6 y 12 meses, como con una mayor proteinuria media a los 12 meses ($p < 0,001$). Las medidas de RDW a 3, 6 y 12 meses no se correlacionaron con otras medidas de actividad. Todas las medidas de RDW se correlacionaron entre ellas de forma significativa ($p < 0,001$). En el análisis de regresión lineal múltiple el modelo ajustado muestra una correlación significativa entre el valor RDW Basal y la Dosis media de prednisona a los 3 meses, valor C4 3 meses y C4 6 meses, así como con la presencia de mayor proteinuria a los 3 meses. No se encontraron diferencias estadísticamente significativas con el resto de variables, incluidas: cumplimiento LLDAS y DORIS en algún momento del seguimiento; suspensión de belimumab; brote renal.

Medidas descriptivas (n = 54)

	Media (DE)	Mediana (rango)
Índice de actividad BX	8,8 (± 4,31)	9 (0-18)
Índice de cronicidad BX	2,02 (± 1,82)	2 (0-8)
Número de episodios NL previo	1,06 (± 1,31)	1 (0-6)
C3 basal	289 (± 327)	101 (14-1.660)
C4 basal	41,5 (± 54,9)	18 (3-240)
RDW 3 meses	14,4 (± 1,90)	14 (11,8-20,5)
C3 3 meses	404 (± 426)	112 (19-1.390)
C4 3 meses	87,3 (± 107)	21 (4-410)
PDN 3 meses	10,2 (± 7,44)	10 (0-35)
RDW 6 meses	13,9 (± 1,51)	13,5 (11,8-18)
C3 6 meses	424 (± 417)	117 (19-1.400)
C4 6 meses	89,4 (± 97,9)	24 (4-360)
Dosis PDN 6 meses	6,09 (± 4,01)	5 (0-20)
RDW 12 meses	13,9 (± 1,69)	13,7 (11-20)
C3 12 meses	329 (± 361)	99 (51-960)
C4 12 meses	103 (± 116)	21,5 (5-390)
Dosis PDN 12 meses	4,75 (± 4,5)	5 (0-20)

BX: biopsia; NL: nefritis lúpica; RDW: *Red Cell Distribution Width*; PDN: prednisona.

Conclusiones: El valor de RDW basal se asoció con diversas medidas de actividad en algún momento del seguimiento (C4 y proteinuria), pero especialmente con la dosis media de prednisona. Esta última asociación permite intuir un posible uso de RDW para identificar un subgrupo de pacientes con NL que requerirán mayor uso de glucocorticoides durante el seguimiento en el primer año tras inicio de belimumab. Así pues, este trabajo permite sugerir el uso del RDW (medida accesible en cualquier hemograma) como potencial marcador de actividad en pacientes con NL.

P453. LA VOZ DE LOS PACIENTES CON NEFRITIS LÚPICA

Íñigo Rúa-Figueroa Fernández de Larrinoa[1], Ricard Cervera Segura[2], Gema Fernández Juárez[3], Silvia Pérez Ortega[4] y Núria Paladio Duran[5]

[1]Servicio de Reumatología. Hospital Universitario de Gran Canaria Dr. Negrín. Las Palmas de Gran Canaria. [2]Servicio de Medicina Interna. Hospital Clínic de Barcelona. Barcelona. [3]Servicio de Nefrología. Hospital Universitario La Paz. Madrid. [4]Federación Española de Lupus (FELUPUS). [5]HTA & Public Affairs Manager. Otsuka.

Introducción y objetivos: La nefritis lúpica (NL) supone un desafío para el sistema sanitario por su gravedad y la complejidad de su manejo preventivo. Existe discordancia entre la experiencia/percepción del paciente de su enfermedad y la valoración de los profesionales sanitarios. El objetivo del estudio es analizar la perspectiva de los pacientes con lupus eritematoso sistémico (LES) con/sin NL en España para identificar necesidades y áreas de mejora en la atención.

Métodos: Estudio observacional nacional en dos fases: fase cuantitativa mediante encuesta online anónima difundida por la Federación Española de Lupus (FELUPUS) entre junio y julio de 2025, y fase cualitativa mediante cuatro *focus groups* virtuales para profundizar en los hallazgos y generar recomendaciones orientadas a mejorar la atención y la comunicación con los pacientes.

Resultados: De 1.058 pacientes con LES (93% mujeres), el 31% tenía NL. Los riñones fueron el órgano de mayor preocupación: ocuparon la primera posición en el 29% del total y entre los cinco principales en el 80%; en pacientes con NL, fueron la principal inquietud (58%) frente al 17% en los no diagnosticados. El 79% sabía que la NL es la manifestación renal más frecuente y grave, aunque un 10,6% de los pacientes diagnosticados desconocía el término y/o su gravedad. Las principales fuentes de información son el médico especialista (48%) y asociaciones de pacientes (29%), que se consolidan como fuente clave de apoyo informativo. En comunicación médico-paciente, el 53% refirió que la información recibida tras el diagnóstico fue incompleta o difícil de comprender. En monitorización renal, el 48% indicó no haber recibido información clara sobre la necesidad de controles periódicos, y el 72% manifestó desear más información de su médico sobre salud renal. Los testimonios reflejan inquietud por el riesgo de insuficiencia renal

y demandan información progresiva y mayor empatía. En atención médica, casi el 60% de los pacientes afirmó estar muy satisfecho o satisfecho con la atención médica recibida, valorándola con una puntuación entre 8 y 10/10. Sin embargo, el 19% expresó dificultades significativas de acceso a especialistas y el 54% no tenía acceso a consultas virtuales, pese a valorar positivamente su utilidad. La especialidad que mayoritariamente lidera el seguimiento del lupus es Reumatología (59%). Se identificaron carencias en continuidad asistencial y coordinación entre especialidades, con demanda de criterios comunes y unidades multidisciplinares. El 66% no disponía de enfermera especializada, aunque su figura fue valorada como útil para la coordinación, seguimiento y apoyo al paciente. La mayoría (58%) estaría dispuesta a desplazarse a un centro especializado para un mejor seguimiento. Los recursos más demandados fueron asesoramiento nutricional y físico (85%), información para mejorar la calidad de vida (86%), apoyo para la adherencia al tratamiento (74%) y más información sobre salud renal (74%).

Conclusiones: La NL emerge como la afectación orgánica que más preocupa a los pacientes con LES, con alto impacto percibido en la calidad de vida. Los resultados evidencian déficits significativos en información, comunicación, empatía y educación sanitaria, así como carencias en continuidad asistencial y coordinación entre especialidades. Reumatología tiene un papel clave en impulsar un abordaje más integrado y centrado en el paciente, apoyado en modelos multidisciplinares y recursos educativos estructurados.

P454. RENDIMIENTO ANALÍTICO DE APTIVA™ (PMAT) PARA LA DETECCIÓN DE ANTICUERPOS ANTIFOSFOLÍPIDO EN EL DIAGNÓSTICO Y LA CLASIFICACIÓN

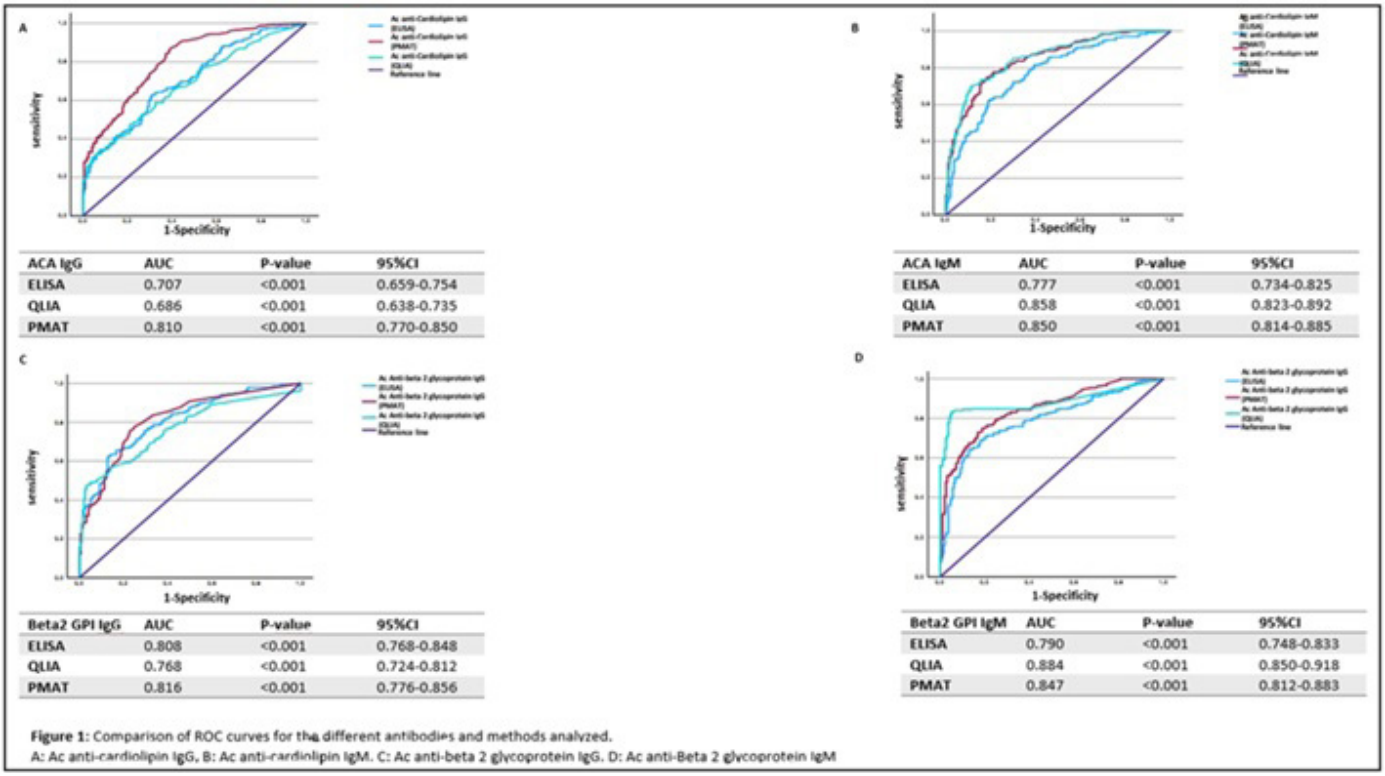
Rafael Galvez-Sánchez[1], Nerea Mota-Pérez[2], Juan Irure-Ventura[2], Alejandra Comins-Boo[2], Rodrigo Cantera Estefania[3], Belen González Mesones[4], Ana Isabel Merino Fernández[5], J. Luis Hernández[6], Victor Martínez-Taboada[1] y Marcos López Hoyos[2]

[1]Reumatología Hospital Universitario Marqués de Valdecilla. IDIVAL. Immunopathology Group. Santander. [2]Inmunología. Hospital Universitario Marqués de Valdecilla. IDIVAL. Immunopathology Group. Santander. [3]Hematología. Hospital de Navarra. Pamplona. [4]Hematología. Hospital Universitario Marqués de Valdecilla. IDIVAL. Immunopathology Group. Santander. [5]Ginecología y Obstetricia. Hospital Universitario Marqués de Valdecilla. IDIVAL. Immunopathology Group. Santander. [6]Medicina Interna. Hospital Universitario Marqués de Valdecilla. IDIVAL. Immunopathology Group. Santander.

Introducción y objetivos: La detección precisa de anticuerpos antifosfolípido (aPL) es esencial para el diagnóstico del síndrome antifosfolípido (SAF). Los ensayos convencionales en fase sólida, como ELISA y los inmunoensayos de quimioluminiscencia (QLIA), presentan variabilidad entre métodos. Aptiva™ (PMAT) es una nueva plataforma totalmente automatizada basada en la tecnología PMAT (Particle-based Multi-Analyte Technology) que podría mejorar el rendimiento analítico. El objetivo de este estudio es comparar el rendimiento diagnóstico de Aptiva™ (PMAT) con ELISA y QLIA para la detección de anticuerpos anticardiolipina (aCL) y anti-β2-glicoproteína I (aβ2GPI) IgG e IgM.

Métodos: Se analizaron muestras de suero de pacientes con SAF trombótico (n = 238), SAF obstétrico (n = 113), controles de enfermedad (n = 160), que incluían enfermedades autoinmunes e infección crónica por VHC, y sujetos sanos (n = 37). Los anticuerpos aCL y anti-β2GPI IgG/IgM se midieron mediante ELISA, QLIA y PMAT (todos de Werfen). Las correlaciones se evaluaron mediante el coeficiente de Pearson y la precisión diagnóstica se analizó mediante curvas ROC.

Resultados: PMAT mostró correlaciones fuertes con ELISA y QLIA en todas las especificidades de anticuerpos, especialmente en pacientes con SAF trombótico (PMAT vs. ELISA: r = 0,913 para aCL-IgG, r = 0,579 para aCL-IgM, r = 0,777 para aβ2GPI-IgG, r = 0,657 para aβ2GPI-IgM; PMAT vs. QLIA: r = 0,902 para aCL-IgG, r = 0,880 para aCL-IgM, r = 0,900 para aβ2GPI-IgG, r = 0,647 para aβ2GPI-IgM; p < 0,001 en todas las comparaciones). En los pacientes con SAF trombótico, PMAT demostró una precisión diagnóstica superior o comparable a ELISA y QLIA, con valores de AUC de 0,810 para aCL-IgG, 0,850 para aCL-IgM, 0,816 para anti-β2GPI-IgG y 0,847 para



ACA IgG	AUC	P-value	95%CI
ELISA	0.707	<0.001	0.659-0.754
QLIA	0.686	<0.001	0.638-0.735
PMAT	0.810	<0.001	0.770-0.850

ACA IgM	AUC	P-value	95%CI
ELISA	0.777	<0.001	0.734-0.825
QLIA	0.858	<0.001	0.823-0.892
PMAT	0.850	<0.001	0.814-0.885

Beta2 GPI IgG	AUC	P-value	95%CI
ELISA	0.808	<0.001	0.768-0.848
QLIA	0.768	<0.001	0.724-0.812
PMAT	0.816	<0.001	0.776-0.856

Beta2 GPI IgM	AUC	P-value	95%CI
ELISA	0.790	<0.001	0.748-0.833
QLIA	0.884	<0.001	0.850-0.918
PMAT	0.847	<0.001	0.812-0.883

Figure 1: Comparison of ROC curves for the different antibodies and methods analyzed.
A: Ac anti-cardiolipin IgG, B: Ac anti-cardiolipin IgM. C: Ac anti-beta 2 glycoprotein IgG. D: Ac anti-Beta 2 glycoprotein IgM

P454 Figura. *Comparación del rendimiento diagnóstico de ELISA, QLIA y PMAT mediante curvas ROC para la detección de anticuerpos antifosfolípido.*

aβ2GPI-IgM, como se muestra en la figura 1. Cabe destacar que PMAT superó a ELISA y QLIA en la discriminación de aCL IgG. Las tasas de positividad en los grupos control se mantuvieron bajas en todas las plataformas, lo que respalda una buena especificidad analítica.

Conclusiones: Aptiva™ (PMAT) muestra una excelente correlación y rendimiento diagnóstico en comparación con ELISA y QLIA, con posibles ventajas en la discriminación del SAF. Estos hallazgos respaldan a PMAT como una alternativa sólida y fiable para la determinación rutinaria de aPL, tanto en el diagnóstico como en la clasificación.

P455. EVOLUCIÓN DEL DIAPS EN PORTADORES DE ANTICUERPOS ANTIFOSFOLÍPIDO: IMPACTO DEL PERFIL SEROLÓGICO, LAS ENFERMEDADES ASOCIADAS Y LA TROMBOPROFILAXIS PRIMARIA

Rafael Gálvez-Sánchez[1], Rodrigo Cantera Estefanía[2], María Oviedo Madrid[3], María Abando Casuso[3], Héctor Cruz[3], Raquel García Ruiz[3], Marina Herrero López[3], José Antonio Flores García[3], Irene Gorostidi Álvarez[3], Ariadna García Ascacibar[4], Ligia Gabriela Gabrie Rodríguez[1], Lucrecia Yáñez San Segundo[3], Marcos López Hoyos[5], Juan José Domínguez García[3], María Luisa González Ponte[3], Belén González Mesones[3], Gala Aglaia Méndez Navarro[3], J. Luis Hernández[6] y Víctor Martínez Taboada[1]

[1]Reumatología. Hospital Universitario Marqués de Valdecilla. IDIVAL. Immunopathology Group. Department of Medicine and Psychiatry. University of Cantabria. Santander. [2]Hematología. Hospital Universitario de Navarra. Pamplona. [3]Hematología. Hospital Universitario Marqués de Valdecilla-IDIVAL. Santander. [4]Hematología. Hospital Universitario Araba. Vitoria. [5]Biología molecular. Hospital Universitario Marqués de Valdecilla. University of Cantabria. Santander. [6]Department of Medicine and Psychiatry. Hospital Universitario Marqués de Valdecilla. University of Cantabria. Santander.

Introducción y objetivos: El Índice de Daño del Síndrome Antifosfolípido (DIAPS) se utiliza cada vez más para cuantificar el daño orgánico acumulado en el síndrome antifosfolípido. Sin embargo, se conoce poco sobre cómo se acumula el daño a lo largo del tiempo en los portadores de anticuerpos antifosfolípido (aPL) sin manifestaciones clínicas previas de SAF. En particular, la influencia de los diferentes perfiles serológicos, las enfermedades autoinmunes asociadas y la tromboprofilaxis primaria sobre la progresión del daño en esta población no ha sido suficientemente explorada. El objetivo de este estudio fue analizar la evolución longitudinal del DIAPS en portadores de aPL y evaluar el impacto del perfil serológico, la presencia de enfermedad autoinmune asociada y la tromboprofilaxis primaria. Como objetivo secundario, se evaluó si el DIAPS basal predice el desarrollo posterior de manifestaciones clínicas de SAF.

Métodos: Se realizó un estudio observacional retrospectivo que incluyó portadores consecutivos de aPL identificados entre 2018 y 2024 que cumplían los dominios de laboratorio 7 y/o 8 de los criterios ACR/EULAR y que no presentaban dominios clínicos de SAF 1-4 en el momento del diagnóstico serológico. El DIAPS se registró al inicio y durante el seguimiento. Los cambios longitudinales en el DIAPS se analizaron mediante modelos lineales de efectos mixtos, incluyendo interacciones tiempo-factor de riesgo. Se emplearon modelos de regresión logística para evaluar la asociación entre el DIAPS basal y la aparición de manifestaciones incidentes de SAF venosas, arteriales, microvasculares y obstétricas.

Resultados: Se incluyeron un total de 985 portadores de aPL (69,6% mujeres), con una mediana de edad de 53 años y un seguimiento mediano de 2,84 años. La positividad del DIAPS aumentó del 21,3% al inicio (DIAPS medio 0,28) al 30,9% al final del seguimiento (DIAPS medio 0,49). La positividad persistente del anticoagulante lúpico se asoció a un incremento significativamente más pronunciado del DIAPS a lo largo del tiempo (interacción tiempo-AL F = 2,103; p = 0,041; fig. 1). Aunque los valores medios de DIAPS fueron más elevados en los portadores sin enfermedad autoinmune asociada, la progresión del daño fue más rápida en aquellos con enfermedad autoinmune (interacción tiempo-enfermedad autoinmune F = 4,532; p < 0,001; fig. 2). La tromboprofilaxis primaria con antiagregantes no se asoció a diferencias en la progresión del DIAPS (F = 1,357; p = 0,220). Un DIAPS basal más elevado se asoció de forma independiente con la aparición de trombosis venosa (OR ajustada 1,587; p = 0,006), trombosis arterial (OR ajustada 1,896; p < 0,001) y trombosis microvascular (OR ajustada 2,737; p < 0,001), pero no con morbilidad obstétrica.

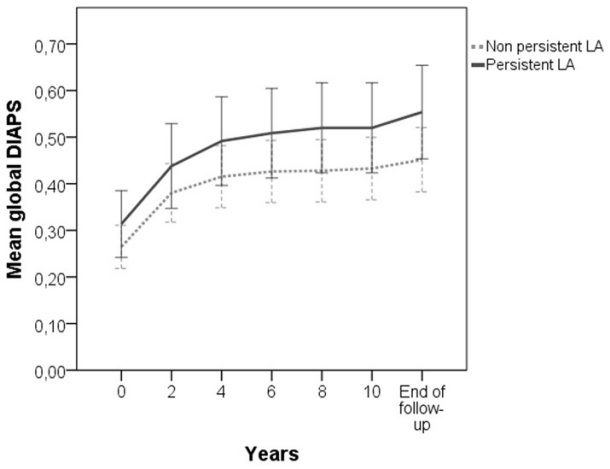


Figura 1. *Evolución longitudinal del DIAPS medio según la persistencia del anticoagulante lúpico.*

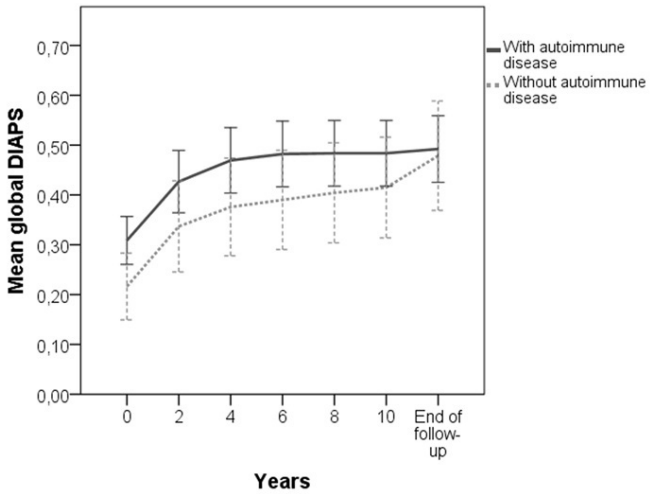


Figura 2. *Evolución longitudinal del DIAPS medio según la presencia de enfermedad autoinmune asociada.*

Conclusiones: Entre los portadores de aPL, la positividad persistente del anticoagulante lúpico y la presencia de enfermedad autoinmune asociada se relacionan con una acumulación más rápida de daño orgánico medida mediante DIAPS. El DIAPS basal parece ser un marcador útil para identificar individuos con mayor riesgo de desarrollar futuras manifestaciones trombóticas y microvasculares de SAF, mientras que la tromboprofilaxis primaria con antiagregantes no influyó en la progresión del daño.

P456. EXPERIENCIA ESPAÑOLA DE VOCLOSPORINA EN NEFRITIS LÚPICA EN VIDA REAL

M. Galindo-Izquierdo[1], V. Calvo[2], A. Pareja[3], J.A. Román Ivorra[4], A. Huerta[5], E. Morales[6], A. González[7] y J.L. Callejas[8]

[1]Servicio de Reumatología. Hospital Universitario 12 de Octubre. Universidad Complutense de Madrid. Madrid. [2]Servicio de Reumatología. Hospital Universitario Marqués de Valdecilla. Santander. [3]Servicio de Reumatología. Hospital Universitario Infanta Leonor. Madrid. [4]Servicio de Reumatología. Hospital Universitario Policlínico La Fe. Valencia. [5]Servicio de Nefrología. Hospital Universitario Puerta de Hierro Majadahonda. Madrid. [6]Servicio de Nefrología. Hospital Universitario 12 de Octubre. Universidad Complutense de Madrid. Madrid. [7]Servicio de Medicina Interna. Hospital Universitario Ramón y Cajal. Madrid. [8]Servicio de Medicina Interna. Hospital Clínico Universitario San Cecilio. Granada.

Introducción y objetivos: La nefritis lúpica (NL) es una complicación grave que ensombrece el pronóstico de nuestros pacientes con LES. Voclosporina (VOCL) es una nueva herramienta terapéutica, pero aún apenas existe evidencia en vida real de su eficacia y seguridad. Nuestro objetivo fue evaluar la efectividad y seguridad de VOCL en el tratamiento de pacientes con NL en práctica clínica real.
Métodos: Estudio observacional retrospectivo multicéntrico sobre pacientes con NL III, IV o V, tratados con VOCL en el territorio español. Los datos se recogieron de las historias clínicas de los pacientes. El tratamiento se inició entre enero 2024 y febrero 2025. Análisis descriptivo de los pacientes incluidos y comparación con t-Student/test rangos para muestras pareadas.

Tabla 1. Evolución de los parámetros analíticos en los pacientes con NL tratados con voclosporina

	6 meses antes	Inicio de voclosporina	6 meses después
FGe (ml/min/1,73 m²)	84,3 (23)	84,7 (22,7)	81,7 (27,4)
Albúmina sérica (g/dl)	**3,6 (0,8)**	**3,6 (0,7)**	**4,0 (0,5)***
Colesterol total (mg/dl)	**191 (57)**	**193,9 (51,1)**	**172,4 (40)***
LDL (mg/dl)	**113,1 (44,4)**	**114,3 (38,8)**	**112,2 (38,8)***
Glucemia (mg/dl)	93,3 (20,1)	93,4 (28,1)	93 (22,4)
Proteinuria (g/día)	**2,1 [1,1-4,8]**	**3,7 [1,1-5,1]**	**0,9 [0,3-2]***
Hematuria (HXC)	**2 [2-17]**	**7 [2-17]**	**2 [2-2]***
Leucocituria (LXC)	2 [2-12]	2 [2-2]	2 [2-7]
Anti-DNAds	**47 [8-73,9]**	**49,2 [7-78,2]**	**9,5 [0-59]***
C3 (mg/dl)	87,1 (32,1)	93,6 (33,6)	100,4 (30,5)
C4 (mg/dl)	**18,1 (9,4)**	**20,2 (9)**	**24,7 (19,2)**

*Versus inicio, p < 0,05.

Tabla 2. "Deep response" a los 6 meses de tratamiento

Proteinuria a los 6 meses (g/g o g/día)	Número de pacientes
≤ 0,7	20/35 **(57%)**
≤ 0,5	18/35 **(51%)**
≤ 0,4	15/35 **(43%)**
≤ 0,3	11/35 **(31%)**
≤ 0,2	5/35 **(14%)**
≤ 0,1	2/35 **(6%)**

Resultados: Se incluyeron 35 pacientes, 74,3% mujeres, con edad media de 39 años. Había 62,9% hispanos y 31,4%% caucásicos. El 65,7% tenía HTA, el 45,7% DL y el 8,6% DM2. El 31,4% eran NL tipo IV, el 22,9% tipo V, el 8,9% tipo III y las restante clases "mixtas". El índice histológico de actividad fue 6,4 (5,4) y de cronicidad 2,6 (2,5). El tiempo desde la última biopsia renal hasta el inicio del fármaco fue de 11,8 meses (mediana). En 7 casos, la voclosporina se empleó como terapia inicial del episodio, en 15 casos se empleó más allá de los 3 meses del episodio de NL por respuesta inadecuada, y en 13 casos fue *switch* de otro ICN. El tiempo desde la última recaída hasta el inicio del fármaco fue de 9,4 meses. La mediana de seguimiento fue de 9,4 IQR [6,5-12,4] meses. Encontramos una mejoría significativa de la proteinuria y la hematuria tras el tratamiento con voclosporina con estabilidad del FGe (p < 0,05). También encontramos mejoría significativa del Colesterol total, LDL y los títulos de antiDNAds (tabla 1). Encontramos una mejoría de la proteinuria más allá de los objetivos clásicos de tratamiento (concepto "Deep response"[1]) (tabla 2). Durante el seguimiento solo hubo una recaída y ningún caso precisó tratamiento renal sustitutivo. Hubo un fallecimiento, atribuido a causa cardiaca. Se describieron efectos adversos en 5 pacientes: hipertrofia gingival (1*), deterioro de función renal (2, ambos con FGe inicial < 45 ml/min), infección de vías altas (1*) e hirsutismo (1). Supusieron la suspensión definitiva en 2 de ellos (*). De los 13 casos de *switch,* 5 describieron mejoría de la tolerancia respecto al ICN previo (menor temblor, alopecia, diarrea, palpitaciones).
Conclusiones: la experiencia en vida real en esta cohorte multicéntrica española demuestra la eficacia y seguridad de los pacientes con nefritis lúpica tratados con voclosporina.

Bibliografía

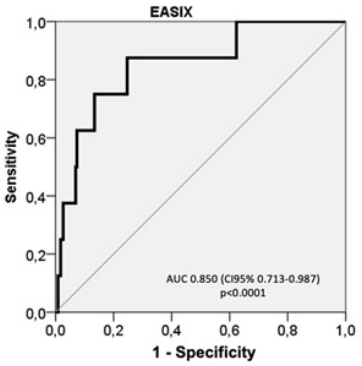
1. Dall'Era M, et al. Achievement of proteinuria targets ≤ 0,4 g/g in lupus nephritis: a post hoc analysis of the AURORA 1 study of voclosporin. Póster presentado en: European Alliance of Associations for Rheumatology (EULAR) Congress 2025; 11-14 junio 2025; Barcelona, España. Disponible en: https://www.sciencedirect.com/science/article/abs/pii/S0003496725027359.

P457. EL ÍNDICE DE ACTIVACIÓN Y ESTRÉS ENDOTELIAL (EASIX) PREDICE LA PROGRESIÓN CLÍNICA AL SÍNDROME ANTIFOSFOLÍPIDO EN PORTADORES D E ANTICUERPOS ANTIFOSFOLÍPIDO

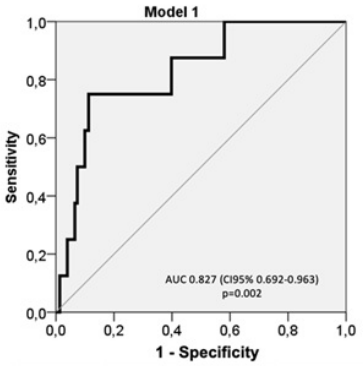
Rafael Gálvez-Sánchez[1], Rodrigo Cantera Estefanía[2], María Oviedo Madrid[3], María Abando Casuso[3], Héctor Cruz Barquín[3], Raquel García Ruiz[3], Marina Herrero López[3], José Antonio Flores García[3], Irene Gorostidi Álvarez[3], Ariadna García Ascacibar[4], Ligia Gabriela Gabrie Rodríguez[1], Lucrecia Yáñez San Segundo[3], Marcos López Hoyos[5], Juan José Domínguez García[3], María Luisa González Ponte[3], Belén González Mesones[3], Gala Aglaia Méndez Navarro[3], J. Luis Hernández[6] y Víctor Martínez Taboada[1]

[1]Division of Rheumatology. Hospital Universitario Marqués de Valdecilla. IDIVAL. Immunopathology Group. Department of Medicine and Psychiatry. University of Cantabria. Santander. [2]Division of Hematology. Hospital Universitario de Navarra. Pamplona. [3]Division of Hematology. Hospital Universitario Marqués de Valdecilla-IDIVAL. Santander. [4]Division of Hematology. Hospital Universitario Araba. Vitoria. [5]Department of Molecular Biology. Hospital Universitario Marqués de Valdecilla. University of Cantabria. Santander. [6]Department of Medicine and Psychiatry. Hospital Universitario Marqués de Valdecilla. University of Cantabria. Santander.

Introducción y objetivos: La disfunción endotelial es un mecanismo clave en el síndrome antifosfolípido (SAF). Sin embargo, faltan biomarcadores capaces de predecir la progresión clínica en portadores asintomáticos de anticuerpos antifosfolípido (aPL). El índice de activación y estrés endotelial (EASIX) es un marcador validado de lesión endotelial, pero su posible papel en la estratificación del riesgo en portadores de aPL no ha sido evaluado. El objetivo de este estudio es evaluar el valor predictivo y discriminativo de EASIX y de sus índices derivados para las manifestaciones trombóticas y microvasculares del SAF en portadores asintomáticos de aPL, de acuerdo con los criterios de clasificación ACR/EULAR 2023.
Métodos: Estudio de cohorte retrospectivo que incluyó portadores consecutivos asintomáticos de anticuerpos antifosfolípido (aPL) identificados entre enero de 2018 y marzo de 2024. Los pacientes cumplían los criterios de laboratorio ACR/EULAR 2023 y no presentaban manifestaciones clínicas previas de SAF en el momento de la determinación de anticuerpos. EASIX y sus índices derivados se calcularon a partir de parámetros analíticos rutinarios obtenidos al inicio. Los desenlaces clínicos incluyeron trombosis venosa, arterial y micro-

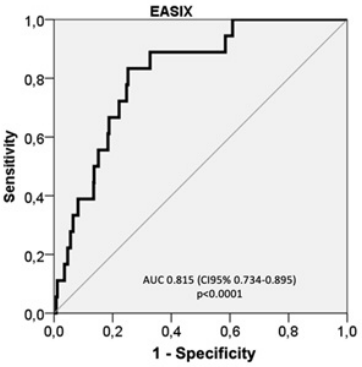


	Max Youden	Priorize S	Priorize E
Cutoff	0.965	0.590	18.200
Youden	0.628	0.377	-0.004
S	0.875	1.000	0.000
E	0.753	0.377	0.996
PPV	0.115	0.056	0.000
NPV	0.994	1.000	0.960

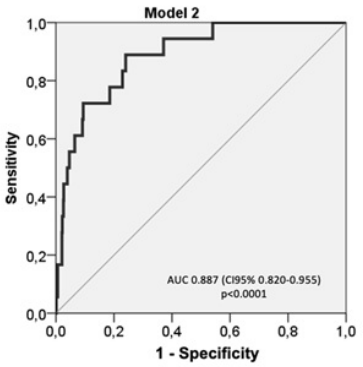


	Max Youden	Priorize S	Priorize E
Cutoff	0.552	0.138	0.434
Youden	0.637	0.420	-0.004
S	0.750	1.000	0.004
E	0.113	0.420	0.996
PPV	0.091	0.170	0.103
NPV	0.792	1.000	0.894

P457 Figura 1. *Rendimiento discriminativo de EASIX para la trombosis arterial en portadores de anticuerpos antifosfolípido con enfermedad autoinmune asociada.*



	Max Youden	Priorize S	Priorize E
Cutoff	0.970	0.580	10.730
Youden	0.581	0.391	0.048
S	0.833	1.000	0.056
E	0.748	0.391	0.993
PPV	0.650	0.033	0.125
NPV	0.996	1.000	0.981



	Max Youden	Priorize S	Priorize E
Cutoff	0.011	0.008	0.524
Youden	0.649	0.460	0.054
S	0.889	1.000	0.056
E	0.760	0.460	0.999
PPV	0.071	0.037	0.537
NPV	0.997	1.000	0.981

P457 Figura 2. *Rendimiento discriminativo de EASIX para la trombosis microvascular en portadores de anticuerpos antifosfolípido.*

vascular según los dominios ACR/EULAR. Se realizaron análisis de regresión logística y curvas ROC para evaluar las asociaciones y el rendimiento discriminativo. Cuando los valores del área bajo la curva superaron 0,7, se desarrollaron modelos predictivos multivariables.
Resultados: No se observaron diferencias significativas en los índices basados en EASIX según la presencia de enfermedad autoinmune o el tratamiento antitrombótico previo. En los portadores de aPL, Log_2EASIX se asoció de forma significativa con el Dominio 3 (OR 1,826; p < 0,001), mostrando un buen rendimiento discriminativo (AUC = 0,815). Entre los pacientes con enfermedad autoinmune, EASIX mostró una buena capacidad discriminativa para el tromboembolismo arterial (ATE) (AUC = 0,850). El Modelo 1, desarrollado para predecir ATE en este subgrupo, fue menos discriminativo que EASIX solo (AUC = 0,827). El análisis de sensibilidad del EASIX bruto en el punto de corte optimizado por el índice de Youden (0,965) mostró un alto valor predictivo negativo (0,994) y un bajo valor predictivo positivo (0,115). El Modelo 2 mejoró la predicción de trombosis microvascular en todos los portadores de aPL (AUC = 0,887; sensibilidad = 0,889; especificidad = 0,760).
Conclusiones: EASIX se asoció con trombosis en portadores de aPL, lo que sugiere un posible papel de apoyo como predictor de progresión al SAF.

P458. EFICACIA Y SEGURIDAD DE LA TROMBOPROFILAXIS PRIMARIA EN PORTADORES DE ANTICUERPOS ANTIFOSFOLÍPIDO SEGÚN LOS DOMINIOS SEROLÓGICOS ACR/EULAR 2023

Rafael Gálvez-Sánchez[1], Rodrigo Cantera Estefanía[2], María Oviedo Madrid[3], María Abando Casuso[3], Héctor Cruz Barquín[3], Raquel García Ruiz[3], Marina Herrero López[3], José Antonio Flores García[3], Irene Gorostidi Álvarez[3], Ariadna García Ascacibar[4], Ligia Gabriela Gabrie Rodríguez[1], Lucrecia Yáñez San Segundo[3], Marcos López Hoyos[5], Juan José Domínguez García[3], María Luisa González Ponte[3], Belén González Mesones[3], Gala Aglaia Méndez Navarro[3], J. Luis Hernández[6] y Víctor Martínez Taboada[1]

[1]Division of Rheumatology. Hospital Universitario Marqués de Valdecilla. IDIVAL. Immunopathology Group. Department of Medicine and Psychiatry. University of Cantabria. Santander. [2]Division of Hematology. Hospital Universitario de Navarra. Pamplona. [3]Division of Hematology. Hospital Universitario Marqués de Valdecilla-IDIVAL. Santander. [4]Division of Hematology. Hospital Universitario Araba. Vitoria. [5]Department of Molecular Biology. Hospital Universitario Marqués de Valdecilla. University of Cantabria. Santander. [6]Department of Medicine and Psychiatry. Hospital Universitario Marqués de Valdecilla. University of Cantabria. Santander.

Introducción y objetivos: Los criterios ACR/EULAR 2023 para el síndrome antifosfolípido (SAF) redujeron la ponderación de IgM e introdujeron una categoría para el anticoagulante lúpico (AL) aislado, lo que genera incertidumbre sobre la tromboprofilaxis primaria en portadores de aPL con < 3 puntos de laboratorio. El objetivo de este estudio es evaluar la eficacia y seguridad de la tromboprofilaxis primaria en portadores asintomáticos de aPL a través de los dominios serológicos ACR/EULAR 2023, incluyendo un subgrupo con < 3 puntos de laboratorio. Como objetivo secundario, evaluar el valor predictivo de los nuevos perfiles de riesgo trombótico ACR/EULAR.

Métodos: Se incluyeron todos los portadores asintomáticos de AL único o confirmado, anticardiolipina (aCL) o anticuerpos anti-β2-glicoproteína I (anti-β2GPI) identificados entre enero de 2018 y marzo de 2024 (n = 985). Los desenlaces primarios fueron la supervivencia libre de trombosis (TFS), la supervivencia libre de sangrado grado ≥ 3 (BFS) y la presencia de síntomas hemorrágicos. Se aplicaron modelos de regresión logística y de Cox, y el método de Altman-Andersen se utilizó para estimar el número necesario a tratar (NNT) y el número necesario para dañar (NNH).

Resultados: Durante un seguimiento mediano de 2,84 años [RIC 1,12-4,74], se produjeron trombosis venosas (TEV) y arteriales (TEA) en el 4,6% y 4,1% de los pacientes, respectivamente. En la cohorte total, la aspirina (AAS) mejoró la TFS (HR 0,51; p = 0,001) sin afectar la BFS (HR 0,96; p = 0,81). Los inhibidores P2Y12 se asociaron con mayor TEA (OR 13,17; p < 0,001) y sangrado menor (OR 4,875; p = 0,007). Los perfiles venosos de alto riesgo predijeron TEV (OR 2,42; p = 0,005). Entre los 458 portadores con < 3 puntos de laboratorio, la AAS mantuvo un efecto protector (HR 0,53; p = 0,047) sin incrementar el sangrado menor ni mayor. Los inhibidores P2Y12 no mostraron beneficio en la TFS y se asociaron con una disminución de la BFS (HR 4,211; p = 0,008).

Conclusiones: La aspirina a dosis bajas puede reducir el riesgo trombótico sin aumentar el sangrado en portadores asintomáticos de aPL, incluso en aquellos con < 3 puntos de laboratorio. Los inhibidores P2Y12 mostraron una menor eficacia y un mayor riesgo de sangrado, lo que requiere confirmación en estudios futuros.

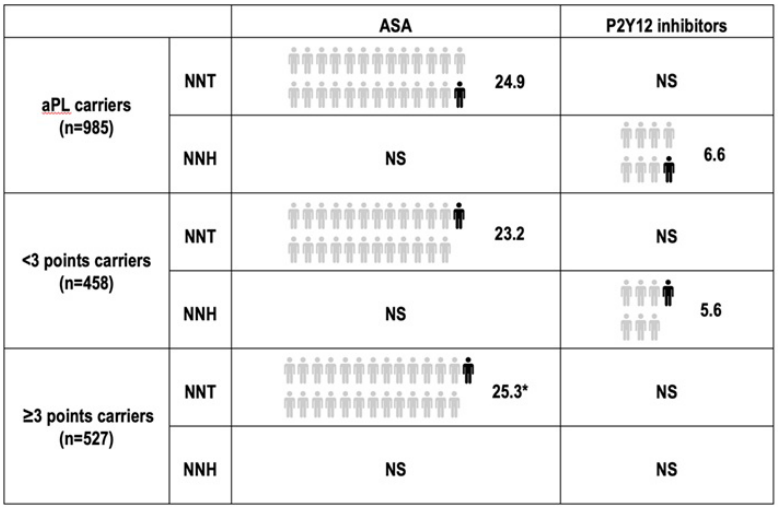


Figura 1. *Balance beneficio-riesgo de la tromboprofilaxis primaria en portadores de anticuerpos antifosfolípido según los puntos de laboratorio ACR/EULAR (aPL, anticuerpos antifosfolípido; AAS, ácido acetilsalicílico; NNT, número necesario a tratar).*

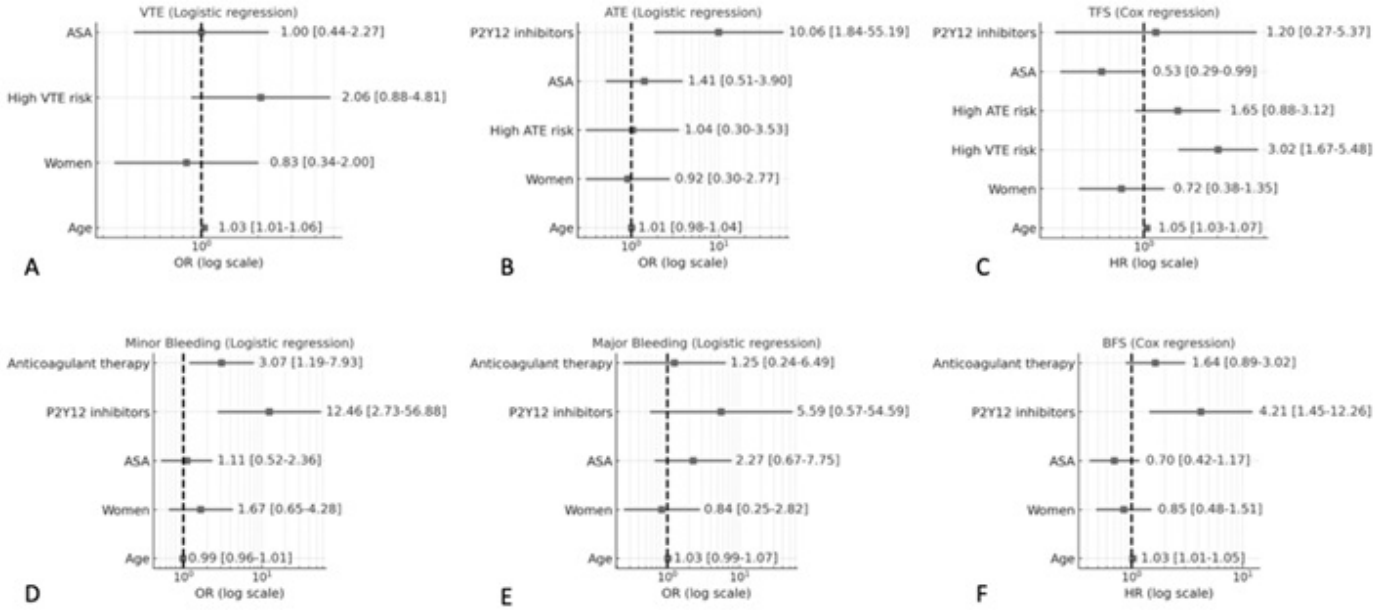


Figura 2. *Análisis multivariables de los desenlaces trombóticos y hemorrágicos en portadores de anticuerpos antifosfolípido con < 3 puntos de laboratorio ACR/EULAR.*

P459. ASOCIACIÓN DE BIOMARCADORES PROTEÓMICOS URINARIOS CON PARÁMETROS DE ACTIVIDAD EN PACIENTES CON LUPUS ERITEMATOSO SISTÉMICO Y NEFRITIS LÚPICA

Guillermo González Mozo de Rosales, María Luz García Vivar, Eva Galíndez Agirregoikoa, Elena Abad Plou, Julia Álvarez Noval, Laura Sedano Funcia, Ignacio Torre Salaberri, María Rosa Expósito Molinero, Ana Rosa Inchaurbe, Marta González Fernández, Elena Barahona García, David Martínez López, Lorena Montano Tapia, Olaia Fernández Berrizbeitia, Lucia Vega Álvarez, Natalia Rivera García y María Esther Ruiz Lucea

Servicio de Reumatología. Hospital Universitario de Basurto. Bilbao.

Introducción: La nefritis lúpica (NL) es una de las manifestaciones más graves del lupus eritematoso sistémico (LES). La identificación de biomarcadores urinarios no invasivos que permitan detectar afectación renal y reflejar la actividad de la enfermedad es de especial interés.
Objetivos: Evaluar la asociación de proteínas urinarias con la presencia de NL y actividad de la enfermedad en pacientes con LES.
Métodos: Se realizó un estudio observacional y analítico *post hoc* a partir de una cohorte prospectiva previa en la que se realizó un análisis proteómico urinario en pacientes con LES. Se seleccionaron las tres proteínas más sobreexpresadas en pacientes con NL: afamina (P43652), proteína transportadora de moléculas hidrofóbicas; beta-ala-His dipeptidasa (Q96KN2), enzima implicada en la hidrólisis de dipéptidos con histidina; y glicoproteína ácida alfa-1 (P19652), proteína de fase aguda con función transportadora e inmunomoduladora. Se evaluó la correlación entre la expresión proteica y la actividad de la enfermedad medida en la consulta previa. Los análisis se ajustaron por múltiples comparaciones mediante el método de Benjamini-Hochberg y se emplearon modelos de regresión logística.
Resultados: Se incluyeron 73 pacientes con LES, de los cuales 23 pacientes presentaban NL. No se observaron diferencias significativas en edad, sexo o raza entre los grupos. Los pacientes con NL presentaron valores más elevados de creatinina sérica (0,88 [0,80-1,20] vs. 0,72 [0,64-0,79] mg/dL; p < 0,001), menor filtrado glomerular (80 [61,5-90] vs. 90 [85,2-90] mL/min/1,73 m^2; p = 0,002) y mayor actividad de la enfermedad medida por SLEDAI (6 [4-6] vs. 2 [0-4]; p < 0,001). Asimismo, se observaron diferencias significativas en el cociente proteína/creatinina (4.150 [2.018-6.667] vs. 106 [85,5-244] mg/g; p < 0,001). Las tres proteínas urinarias seleccionadas mostraron una expresión significativamente mayor en pacientes con NL en comparación con aquellos sin afectación renal, p < 0,001 para todas (fig. 1). En el análisis de correlación, la expresión de las tres proteínas se asoció de forma significativa con parámetros de actividad de la enfermedad. P43652 y P19652 mostraron una correlación positiva moderada con la proteinuria y con la puntuación SLEDAI, así como una correlación inversa con el filtrado glomerular (fig. 2). Q96KN2 se correlacionó positivamente con la proteinuria y con la actividad lúpica medida por SLEDAI (fig. 3). En el caso de P19652, se observó además una correlación directa con la creatinina sérica. Todas las asociaciones se mantuvieron estadísticamente significativas tras el ajuste por múltiples comparaciones. Por otro lado, no se observaron asociaciones estadísticamente significativas con otros parámetros analíticos: complemento, anti-dsDNA, proteína C reactiva o velocidad de sedimentación globular.
Conclusiones: Las proteínas urinarias P43652, Q96KN2 y P19652 se asocian de forma significativa con la presencia de NL y con parámetros de actividad de la enfermedad en pacientes con LES. Estos hallazgos sugieren su potencial utilidad como biomarcadores urinarios no invasivos, si bien son necesarios estudios longitudinales para evaluar su posible valor predictivo.

Bibliografía

1. Ruiz Lucea E, et al. El análisis de la orina mediante proteómica muestra diferentes patrones entre pacientes con y sin nefritis lúpica: resultados de un estudio multicéntrico en 124 pacientes. En: Actas del XLIX Congreso Nacional de la Sociedad Española de Reumatología; 2025.

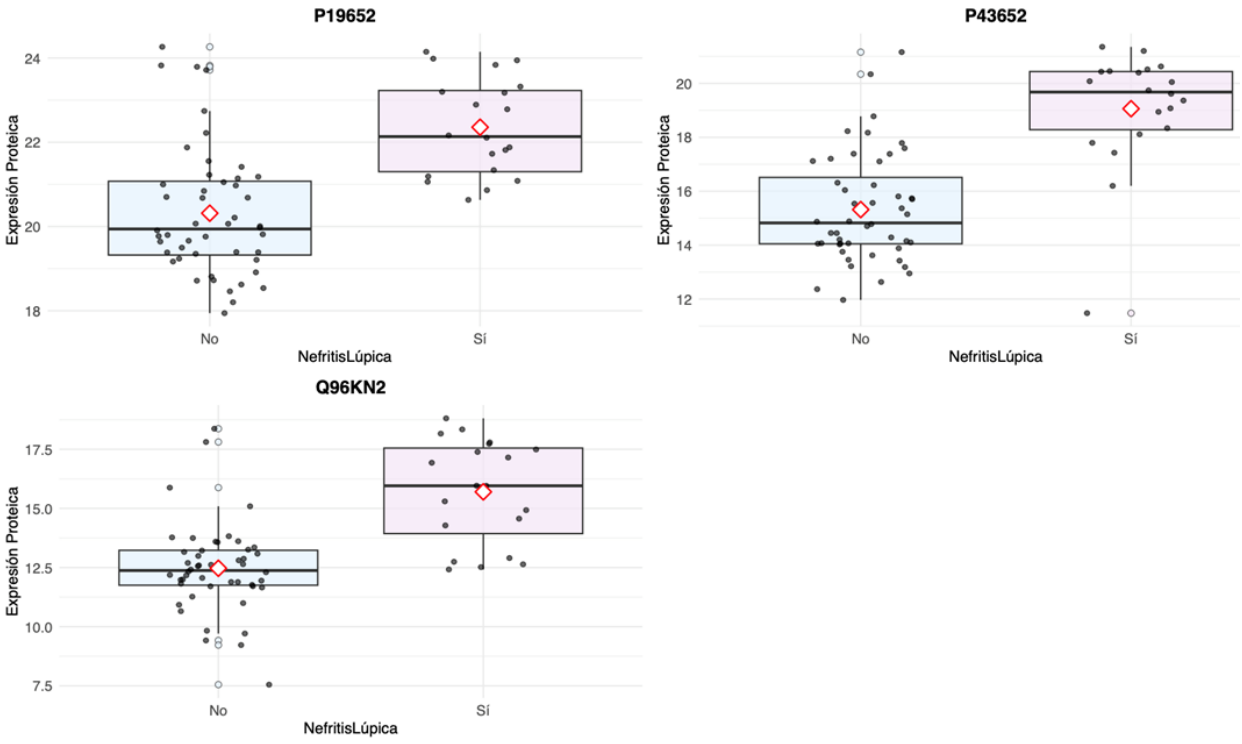


Figura 1. *Expresión urinaria de P43652, Q96KN2 y P19652 en pacientes con lupus eritematoso sistémico con y sin nefritis lúpica.*

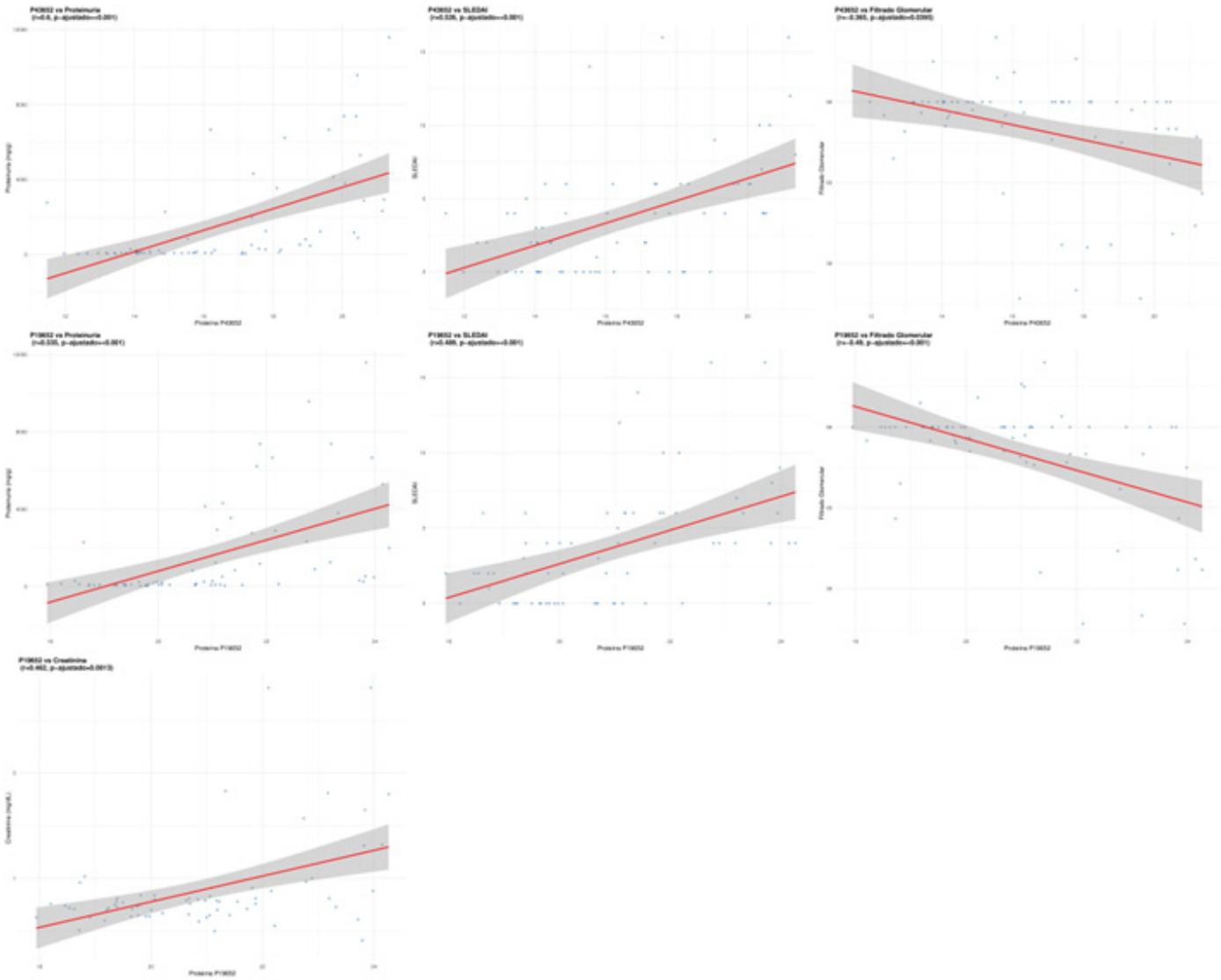


Figura 2. *Correlación entre la expresión urinaria de P43652 y P19652 y parámetros de actividad y función renal.*

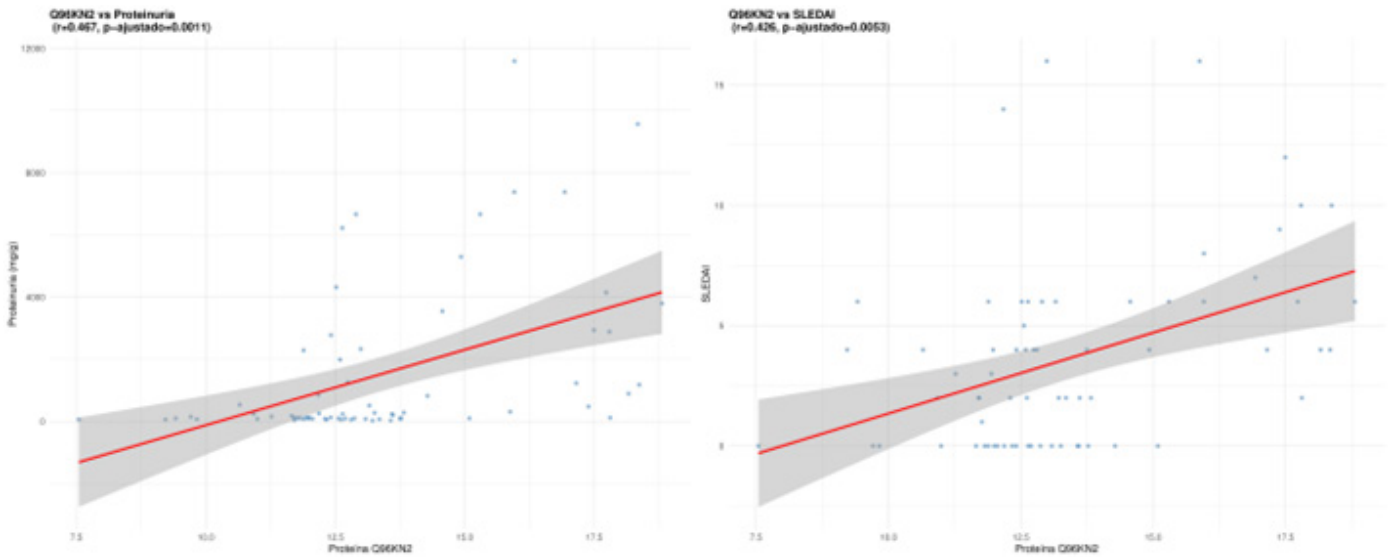


Figura 3. *Correlación entre la expresión urinaria de Q96KN2 y parámetros de actividad de la enfermedad.*

P460. EFECTIVIDAD CLÍNICA, SEROLÓGICA Y EFECTO AHORRADOR DE CORTICOIDES DE BELIMUMAB EN LUPUS ERITEMATOSO SISTÉMICO: EXPERIENCIA EN PRÁCTICA CLÍNICA REAL

Rocío Guerra Vera, Virginia Moreira Navarrete, Francisco Javier Toyos Sáenz de Miera, Esther Fernández Panadero, Gracia Moral García, Nieves Jiménez Hormigo y José Javier Pérez Venegas

Hospital Universitario Virgen Macarena. Sevilla.

Introducción: Belimumab ha demostrado eficacia en el tratamiento del lupus eritematoso sistémico (LES) en ensayos clínicos, especialmente en pacientes con actividad serológica. Sin embargo, existe escasa evidencia en práctica clínica real que evalúe de forma conjunta la respuesta clínica, serológica y el efecto ahorrador de corticoides en pacientes con LES de larga evolución.
Objetivos: Evaluar la efectividad clínica y serológica de belimumab en práctica clínica real y su efecto ahorrador de corticoides.
Métodos: Estudio observacional y retrospectivo de pacientes con LES tratados con belimumab en un hospital de tercer nivel. Se recogieron variables demográficas, clínicas y analíticas, incluyendo actividad mediante SLEDAI-2K y SLEDAS, niveles de anti-DNA y complemento, dosis de corticoides y tratamientos concomitantes. Se analizó la evolución basal, a los 6 y 12 meses. Las variables cuantitativas se expresaron como mediana y rango intercuartílico (RIQ). Las comparaciones pareadas se realizaron mediante test de Wilcoxon y McNemar.

Tabla 1. Características basales de los pacientes con LES tratados con belimumab

Variable	Total (n = 30)
Sexo femenino, n (%)	27 (90%)
Edad al diagnóstico, años, mediana (RIQ)	27,5 (19-43)
Años de evolución del LES hasta belimumab, mediana (RIQ)	11 (2-13,3)
Manifestación constitucional, n (%)	13 (43,3%)
Manifestación articular, n (%)	28 (93,3%)
Manifestación renal, n (%)	16 (53,3%)
Manifestación cutánea, n (%)	26 (86,6%)
Manifestación hematológica, n (%)	23 (76,6%)
Manifestación serositis, n (%)	11 (36,6%)
Manifestación neurológica, n (%)	5 (16,6%)
SAF asociado, n (%)	4 (13,3%)
SLEDAI-2K basal, mediana (RIQ)	8,0 (6,0-10,8)
SLEDAS basal, mediana (RIQ)	9,2 (5,1-15,2)
Anti-DNA elevado basal, n (%)	24 (80%)
C3 bajo basal, n (%)	16 (54,4%)
C4 bajo basal, n (%)	15 (50%)
Tratamiento previo micofenolato mofetilo, n (%)	19 (63%)
Tratamiento previo azatioprina, n (%)	13 (43%)
Tratamiento previo metotrexato, n (%)	7 (23%)
Tratamiento previo rituximab, n (%)	6 (20%)
Dosis basal corticoides (mg/día), mediana (RIQ)	7,5 (5,0-30)

Resultados: Se incluyeron 30 pacientes, de los cuales 22 completaron 12 meses de seguimiento. El 90% eran mujeres, con una edad mediana al diagnóstico de 27,5 años (RIQ 9-43) y un tiempo mediano desde el diagnóstico hasta el inicio de belimumab de 11 años (RIQ 2-13,25). Las principales indicaciones fueron manifestaciones renales (40%), articulares (37%), cutáneas (17%) y hematológicas (6%). Entre los pacientes con afectación renal predominó la nefritis lúpica clase IV (44%) y III (38%). La mediana de SLEDAI-2K descendió de 8,0 (RIQ 6,0-10,8) al inicio a 4,0 (RIQ 2,0-6,8) a los 6 meses y a 2,0 (RIQ 2,0-5,5) a los 12 meses (p = 0,00038 y p = 0,0016). A los 12 meses, el 68% fueron respondedores (descenso ≥ 4 puntos). La mediana de SLEDAS disminuyó de 9,2 (RIQ 5,1-15,2) a 1,71 (RIQ 1,1-10,0) (p = 0,001). La dosis diaria de corticoides se redujo de 7,5 mg/día (RIQ 5,0-30) a 2,5 mg/día (RIQ 0-13,1) (p = 0,00028), alcanzando dosis ≤ 5 mg/día el 83,3% de los pacientes. Se observó una reducción significativa de los niveles de anti-DNA (p = 0,046), con normalización en el 22% de los pacientes. La normalización de C3 y C4 se observó en el 27% y 26%, respectivamente, sin alcanzar significación estadística. Los inmunosupresores previos más frecuentes fueron micofenolato (63%) y azatioprina (43%). El número de inmunosupresores concomitantes se redujo de forma significativa durante el seguimiento (p = 0,001). El 23% suspendió belimumab, principalmente por ineficacia o efectos adversos leves. No se registraron fallecimientos.

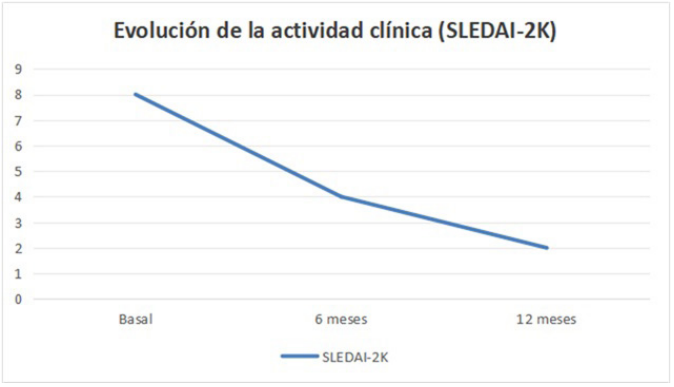


Figura 1. *Evolución de la actividad clínica (SLEDAI-2K) tras belimumab.*

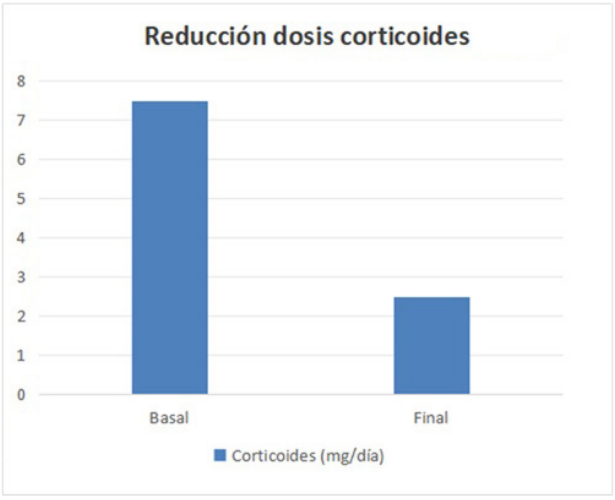


Figura 2. *Reducción de la dosis de corticoides tras 12 meses.*

Conclusiones: En esta cohorte de práctica clínica real, belimumab demostró ser eficaz en la reducción de la actividad clínica y serológica del LES, con un elevado porcentaje de respondedores. Además, permitió un ahorro significativo de corticoides y una optimización del tratamiento inmunosupresor concomitante, manteniendo un perfil de seguridad favorable. Estos resultados respaldan el uso de belimumab como una opción terapéutica eficaz y segura en pacientes con LES, incluso en enfermedad de larga evolución y difícil control.

P461. LA NEFRITIS LÚPICA PROLIFERATIVA ES FRECUENTE POR DEBAJO DEL UMBRAL DE 500 MG/DÍA DE PROTEINURIA

Paola Vidal Montal[1], Aina Fabregat[1], Marta López-Gómez[2], Vanesa Calvo-Río[3], Ana Pareja-Martínez[4], Monica Cubells[1] y Javier Nárvaez[1]

[1]Servicio de Reumatología. Hospital Universitario de Bellvitge. Barcelona. [2]Servicio de Reumatología. Complex Universitari Moisès Broggi. Barcelona. [3]Servicio de Reumatología. Hospital Universitario Marqués de Valdecilla. Santander. [4]Servicio de Reumatología. Hospital Universitario Infanta Leonor. Madrid.

Introducción: Las guías internacionales de nefritis lúpica (NL), incluidas las recomendaciones EULAR y ACR 2024, mantienen un

umbral de proteinuria de 0,5 g/día como criterio para biopsia renal, subrayando que la decisión debe integrar la actividad clínica y serológica. Sin embargo, se ha descrito una prevalencia no despreciable de NL proliferativa por debajo de este umbral.
Objetivos: Caracterizar los hallazgos histológicos, la actividad clínica y serológica, el daño renal y la evolución renal en pacientes con lupus eritematoso sistémico (LES) sometidos a biopsia renal con proteinuria < 500 mg/día, e identificar variables asociadas a NL proliferativa.
Métodos: Estudio observacional multicéntrico de cuatro hospitales españoles. Se incluyeron pacientes con LES sometidos a biopsia renal con proteinuria < 500 mg/día. Se recogieron variables demográficas, clínicas, serológicas, urinarias e histológicas. La NL proliferativa se definió como clase ISN/RPS III o IV, con o sin clase V.

Tabla1. Comparación entre NL proliferativa y no proliferativa (n = 34)

(valores en mediana [RIC] o n (%))

Variable	No proliferativa (n=17)	Proliferativa (n=17)	p
Mujeres, n (%)	14 (82,4%)	16 (94,1%)	0,29
Caucásicos, n (%)	12 (70,6%)	12 (70,6%)	0,53
Biopsia al debut de LES, n (%)	8 (47,1%)	8 (47,1%)	0,59
Proteinuria (mg/día)	300 (235–410)	400 (310–467)	**0,041**
Proteinuria ≥300 mg/día, n (%)	9 (52,9%)	15 (88,2%)	**0,024**
SLEDAI clínico	7 (4–8)	10 (7,5–14)	**0,046**
SLEDAI total	8 (6–10)	13 (9,5–18)	**0,017**
FG al brote (mL/min/1,73 m²)	77 (60–90)	67 (60–90)	0,96
Creatinina sérica al brote (µmol/L)	78 (62-84)	88 (60-98,5)	0,48
FG última visita (mL/min/1,73 m²)	69 (60–90)	85 (75–90)	0,61
Creatinina sérica última visita (µmol/L)	76,5 (58,25-88)	74 (62,5-88)	0.986
Microhematuria, n (%)	15/17 (88,2%)	16/16 (100%)	0,16
Cilindruria, n (%)	0/17 (0%)	8/14 (57,1%)	**<0,001**
Leucocituria, n (%)	6/17 (35,3%)	8/15 (53,3%)	0,31
Anti–dsDNA (UI/mL)	12 (3–105)	300 (97,5–726)	**0,002**
Anti–dsDNA elevado, n (%)	6/17 (35,3%)	14/17 (82,4%)	**0,017**
C3 bajo, n (%)	5/17 (29,4%)	12/17 (70,6%)	**0,038**
C4 bajo, n (%)	4/17 (23,5%)	10/17 (58,8%)	0,11
Anti–dsDNA ↑ + hipocomplementemia, n (%)	4/17 (23,5%)	12/17 (70,6%)	**0,006**

Nota: Denominadores distintos reflejan datos disponibles reales para sedimento urinario. p calculadas mediante U de Mann–Whitney para variables continuas y χ^2 o test exacto de Fisher para categóricas.

Resultados: Se incluyeron 34 pacientes; 30 mujeres (88,2%), edad mediana al diagnóstico de LES 35,5 años (25,8-55,0). La mayoría eran de etnia caucásica (70,6%), seguidos de latinoamericana (20,6%). Como comorbilidades, el 26,5% presentaban HTA, el 8,8% DM2 y el 8,8% obesidad. La biopsia se realizó al debut del LES en 16 pacientes (47,1%), un 14,7% tenían antecedente de nefritis lúpica previa. Se identificó NL en 33/34 pacientes (97,1%). Las clases histológicas fueron: I 17,6%, II 26,5%, III 17,6%, IV 23,5%, V 2,9% y III/IV ± V 8,8%. El 50% (17/34) presentaron NL proliferativa. Los pacientes con NL proliferativa presentaron mayor proteinuria pese a valores < 500 mg/día (400 [310-467] vs. 300 [235-410] mg/día; p = 0,041), mayor actividad clínica (SLEDAI clínico 10 [7,5-14] vs. 7 [4-8]; p = 0,046) y serológica (anti-dsDNA 300 [97,5-726] vs. 12 [3-105] UI/mL; p = 0,002). La proteinuria ≥ 300 mg/día fue más frecuente en NL proliferativa (88,2 vs. 52,9%; p = 0,024). El FG al brote no discriminó la gravedad histológica (p = 0,96). La microhematuria y la dismorfia fueron frecuentes en ambos grupos, mientras que la cilindruria se observó exclusivamente en NL proliferativa (57,1 vs. 0%; p < 0,001). Los anti-dsDNA elevados y el C3 bajo estuvieron presentes en la mayoría de los pacientes con NL proliferativa y fueron infrecuentes en las formas no proliferativas (anti-dsDNA: 82,4 vs. 35,3%; p = 0,017; C3: 70,6 vs. 29,4%; p = 0,038). La combinación de ambos se asoció fuertemente con NL proliferativa (70,6 vs. 23,5%; p = 0,006). En NL proliferativa, el índice de actividad fue 5,5 (3,75-8,0) y el de cronicidad 1 (0-2,25). La fibrosis intersticial y la atrofia tubular estuvieron ausentes en la mayoría y, cuando estuvieron presentes, fueron leves (4/17). La evolución renal fue favorable: solo un paciente no respondió al tratamiento, progresando a enfermedad renal terminal tras una recidiva renal, mientras que el resto mantuvo función renal preservada (FG > 60 mL/min/1,73 m²) al final del seguimiento.
Conclusiones: La NL proliferativa es frecuente en pacientes con LES y proteinuria < 500 mg/día, particularmente en proteinuria ≥ 300 mg/día. Estos hallazgos cuestionan el umbral de 500 mg/día como criterio para biopsia renal y apoyan su reconsideración. La integración de proteinuria con la actividad clínica, serológica y con el sedimento urinario, especialmente la cilindruria, mejora la identificación de NL proliferativa. La biopsia precoz permite detectar enfermedad activa antes de daño y se asocia a una evolución renal favorable.

P462. PREDICCIÓN DE ENFERMEDAD CARDIOVASCULAR EN LUPUS ERITEMATOSO SISTÉMICO BASADO EN PARÁMETROS DE INFLAMACIÓN-ENVEJECIMIENTO Y DAÑO ENDOTELIAL

Raquel Zas Vaamonde, Esther Rodríguez-Almaraz, Alicia Usategui, María Correyero, Natalia Molina-Esteban, Gabriel Criado y María Galindo

Servicio de Reumatología. Hospital Universitario 12 de Octubre. Instituto de Investigación Hospital 12 de Octubre (imas12). Madrid.

Introducción: Los pacientes con lupus eritematoso sistémico (LES) tienen más prevalencia de enfermedad cardiovascular (CV) que la población general, siendo la mayor causa de mortalidad. Comprender los mecanismos de envejecimiento CV acelerado en LES permitirá mejorar el diagnóstico y tratamiento.
Objetivos: Analizar la relevancia de parámetros inflamatorios, inmunológicos y de daño endotelial asociados a la ateromatosis acelerada en pacientes con LES.
Métodos: Estudio prospectivo en pacientes con LES de reciente diagnóstico (< 18 meses) del Hospital 12 de Octubre con seguimiento a 2,5 años y visitas semestrales recogiendo parámetros clínicos, analíticos y ecográficos. Se realiza un análisis inmunofenotípico de los linfocitos T mediante citometría de flujo espectral para la identificación de linfocitos T $CD4^+$ y $CD8^+$, y marcadores de diferenciación, senescencia y agotamiento (CD28, CD57, PD-1, CD27 y CD31). Los resultados de las variables cualitativas se muestran como n (%) y de las cuantitativas como mediana (RIQ) o media (DE). La comparación entre grupos se realizó mediante t Student para variables paramétricas y U Mann-Whitney para no paramétricas, considerando estadísticamente significativa p < 0,05. El análisis de datos se realizó con FlowJo v10 e IBM SPSS v24.
Resultados: Se presentan datos basales de 18 pacientes con LES y 11 controles. La edad media al diagnóstico fue de 31,6 ± 12,2 años. Las características de los grupos se muestran en la tabla 1. La actividad en visita basal media medida por SLEDAI fue 4,1 y por SLE-DAS de 3,8; a expensas de manifestaciones mucocutáneas 33,3%; seguidas de artritis 22,2% y leucopenia 5,6%; 50% tenían complemento bajo y 5,6% anti-DNA aumentado. Los tratamientos que recibían fueron

Tabla 1

Variables	Casos (n = 18)	Controles (n = 11)	
Mujeres, n (%)	17 (94,4)	10 (90,9)	
Edad, años [media (DE)]	32,6 (12,3)	32,9 (5,4)	
Raza, n (%)			
Caucásica	8 (44,4)	10 (90,9)	
Hispana	9 (50,0)	0 (0)	
Afroamericana	1 (5,6)	1 (9,1)	
Estudios, n (%)			
Secundarios	10 (55,6)	0 (0)	
Superiores	8 (44,4)	11 (100)	
Gestaciones, n (%)	10 (55,6)	2 (18,2)	
Abortos no interrupción voluntaria del embarazo, n (%)	4 (22,2)	1 (9,1)	
Menopausia, n (%)	1 (5,6)	0 (0)	
Síndrome antifosfolípido, n (%)			
Criterios	1 (5,6)	NA	
Anticuerpos	4 (22,2)		
Trombosis arterial y/o venosa, n (%)	1 (5,6)	0 (0)	
Más de 3 abortos primer trimestre o pérdida fetal tardía, n (%)	3 (16,7)	0 (0)	
Tabaco, n (%)			
Fumador	0 (0)	3 (27,3)	
Exfumador	3 (16,7)	0 (0)	
Nunca fumador	15 (83,3)	8 (72,7)	
Patología cardio y/o cerebrovascular previa, n (%)	0 (0,0)	0 (0)	
Patología CV precoz, n (%)	0 (0,0)	0 (0)	
Alteraciones en electrocardiograma, n (%)	4 (22,2)		
Tratamiento antihipertensivo, n (%)	4 (22,2)	0 (0)	
Tratamiento antidiabético, n (%)	0 (0)	0 (0,0)	
Estatinas, n (%)	1 (5,6)	1 (9,1)	
Antiagregación, n (%)	5 (27,8)	0 (0)	
Anticoagulación, n (%)	1 (5,6)	0 (0)	
Tensión arterial sistólica, mmHg [media (DE)]	115,7 (17,6)	113,7 (6,0)	
Tensión arterial diastólica, mmHg [media (DE)]	70,9 (12,1)	62,4 (10,3)	
Índice de masa corporal, kg/m^2 [media (DE)]	25,8 (3,5)	23,2 (3,0)	p = 0,042
Hemoglobina, g/dl [media (DE)]	12,8 (1,1)	13,5 (0,9)	
Plaquetas/μL [media (DE)]	237.333,3 (48.167,6)	231.090,9 (57.027,1)	
Linfocitos/μL, [media (DE)]	1.366,7 (596,1)	1.800,0 (485,8)	p = 0,043
Creatinina, mg/dl [media (DE)]	0,7 (0,1)	0,7 (0,2)	
Filtrado glomerular, ml/min/1,73 m^2 [media (DE)]	87,6 (6,8)	90,0 (0)	
Colesterol, mg/dl [media (DE)]	158,8 (49,2)	189,8 (36,8)	
LDL, mg/dl [media (DE)]	86,4 (21,8)	109,3 (40,9)	
HDL, mg/dl [media (DE)]	61,7 (17,1)	66,3 (20,4)	
Lipoproteína A, nmol/l [mediana, (RIQ)]	21,0 (7,0-73,0)	19,1 (7,3-25,3)	
Triglicéridos, mg/dl [media (DE)]	80,7 (39,1)	85,1 (33,8)	
Hemoglobina glicada, % [media (DE)]	5,6 (0,6)	5,3 (0,2)	
Homocisteína, μmol/l [media (DE)]	9,0 (2,3)	10,4 (7,3)	
C3, mg/dl [media (mínimo-máximo)]	92,7 (49,0-136,0)	93,2 (70,6-106,0)	
C4, mg/dl [media (mínimo-máximo)]	15,0 (6,0-25,0)	22,3 (11,8-37,8)	
Cociente albúmina/creatinina en orina, mg/g [mediana, (RIQ)]	7,4 (3,7-39,6)	5,2 (3,2-6,0)	
Grosor íntima-media carotídea (GIMc) media, mm [media (DE)]			
Derecha	0,5 (0,1)	0,5 (0,2)	
Izquierda	0,5 (0,2)	0,5 (0,1)	
Presencia de placas de ateroma en carótidas, n (%)	0 (0)	0 (0)	
Índice tobillo-brazo, [mediana, (RIQ)]	1,12 (1,00-1,23)	1,14 (1,12-1,16)	p = 0,014
Edad al diagnóstico, años [media (DE)]	31,6 (12,2)		
SLEDAI [media (mínimo-máximo)]	4,1 (0-19)		
SLE-DAS [media (mínimo-máximo)]	3,8 (0,0-19,0)		
Remisión DORIS, n (%)	7 (38,9)		
LLDAS (Lupus Low Disease Activity State), n (%)	12 (66,7)		

glucocorticoides 55,6% a dosis medias de prednisona o equivalente de 4,5 mg/día, 55,6% algún fármaco modificador de la enfermedad y 77,8% antipalúdicos. En los controles había más fumadores (27,3 vs. 0%) y en grupo LES más exfumadores (16,7 vs. 0%). 4 LES tenían alteraciones electrocardiográficas: 2 bloqueos de rama derecha, 1 repolarización precoz y 1 T negativa aislada en derivación III. No hubo patología CV ni diferencias significativas entre grupos en tratamiento antihipertensivo, antidiabético o hipolipemiante. El 27,8% de los LES recibían antiagregación y 11,1% anticoagulación; ningún control. Solo se encontraron diferencias estadísticamente significativas en el índice de masa corporal (25,8 vs. 23,2; p = 0,042), y linfocitos totales (1.367 vs. 1.800; p = 0,043) con cifras más bajas en LES. Los pacientes LES presentaron un menor porcentaje total de linfocitos y una reducción significativa del porcentaje de $CD3^+CD56^-$, concordante con los análisis hematológicos. En los linfocitos T $CD4^+$, se observó aumento de células $CD28^-$ y $PD\text{-}1^+$ y disminución de $CD31^+$ y $CD27^+$, que sugiere alteraciones en la activación y en la homeostasis inmunitaria. En los linfocitos T $CD8^+$, en pacientes LES se observó un incremento de células $CD57^+CD28^-$, de las $CD57^+$, $CD28^-$ y $PD1^+$ y disminución de las $CD27^+$, reflejando un perfil más diferenciado y persistentemente activado (tabla 2).

Tabla 2

Variables	Casos (n = 18)	Controles (n = 11)	
$CD3^+CD56^-$ [media (DE)]	35,4 (18,3)	47,9 (9,3)	p = 0,030
$CD4^+CD28^-$ [media (DE)]	9,4 (5,3)	4,9 (2,7)	p = 0,009
$CD4^+PD1^+$ [mediana (RIQ)]	76,1 (66,9-82,5)	51,6 (1,3-63,1)	p = 0,005
$CD4^+CD31^+$ [media (DE)]	33,0 (9,3)	45,3 (8,8)	p = 0,004
$CD4^+CD27^+$ [media (DE)]	86,2 (6,9)	92,2 (3,4)	p = 0,006
$CD8^+CD57^+CD28^-$[mediana (RIQ)]	21,2 (17,9-39,8)	6,4 (3,7-11,1)	p = 0,022
$CD8^+CD57^+$ [mediana (RIQ)]	21,3 (10,1-45,8)	7,4 (5,9-13,0)	p = 0,006
$CD8^+CD28^-$ [media (DE)]	39,5 (22,1)	24,4 (11,6)	p = 0,031
$CD8^+PD1^+$ [mediana (RIQ)]	65,2 (60,3-68,1)	23,7 (2,2-50,1)	p = 0,006
$CD8^+CD27^+$ [media (DE)]	64,8 (21,3)	78,5 (7,5)	p = 0,027

Conclusiones: El LES se asocia a un perfil inmunofenotípico alterado de linfocitos T, el aumento de células $CD28^-$, $CD57^+$ y $PD\text{-}1^+$ indica senescencia, agotamiento y activación sostenida, y las alteraciones en $CD27^+$ y $CD31^+$ reflejan desregulación de la diferenciación y la homeostasis. Estos hallazgos subrayan el papel de la disfunción de los linfocitos T en la inmunopatogénesis del LES.

P463. MORTALIDAD EN EL LUPUS ERITEMATOSO SISTÉMICO: RESULTADOS DEL ESTUDIO POBLACIONAL CAPTURED A PARTIR DE DATOS ADMINISTRATIVOS

José Alfredo Gómez Puerta[1], Cristian Tebé[3], María Grau[2], Beatriz Frade-Sosa[1], Juan C. Sarmiento-Monroy[1], Cristina Carbonell-Abella[2,4], Daniel Martínez-Laguna[5], Patricia Corzo[1], Raimon Sanmartí[1,2] y J. Antonio Aviña-Zubieta[6]

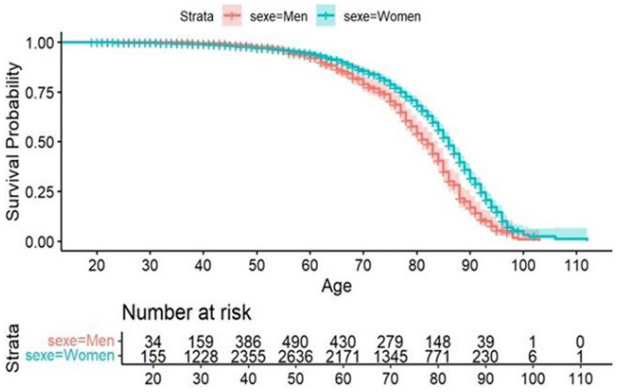
[1]Servicio de Reumatología. Hospital Clínic. Barcelona. [2]Universidad de Barcelona. Barcelona. [3]Instituto de Investigación Germans Trias i Pujol. Badalona. [4]Medicina Familiar y Comunitaria. Centro de Salud Vía Roma. Barcelona. [5]Grup de recerca en malalties prevalents de l'aparell locomotor en Atenció Primaria (GREMPAL). ICS. CAP Sant Martí. ICS. Barcelona. [6]Division of Rheumatology. Faculty of Medicine. University of British Columbia. Vancouver.

Introducción: Las diferencias en la mortalidad relacionada con el lupus eritematoso sistémico (LES) descritas en estudios poblacionales se explican en parte por disparidades raciales y por el acceso a la atención sanitaria. Sin embargo, los datos poblacionales procedentes de sistemas sanitarios universales son menos conocidos.
Objetivos: Determinar los factores relacionados con la mortalidad en pacientes con LES en Cataluña durante el período comprendido entre el 1 de enero de 2006 y el 31 de diciembre de 2021.
Métodos: Se realizó un estudio de cohortes poblacional (estudio CAPTURED, CatAlonia ePidemiology sTUdy in RhEumatic Diseases) que incluyó todos los casos existentes en Cataluña con diagnóstico de LES entre 2006 y 2021, utilizando los códigos ICD-10-CM del Sistema de Información para el Desarrollo de la Investigación en Atención Primaria (SIDIAP). Se trata de una base de datos de historias clínicas electrónicas de atención primaria que incluye información de 328 centros de atención primaria y cubre alrededor de 5,8 millones de personas, lo que representa el 75% de la población catalana. Los pacientes con LES se emparejaron por sexo y edad (1:5) con individuos de la población general de Cataluña. Se estimó el *hazard ratio* (HR) de mortalidad mediante regresión de Cox, ajustando por año de diagnóstico, origen (español/no español), nivel socioeconómico (MEDEA) y comorbilidades (índice de Charlson). Se realizó un análisis estratificado por sexo y un análisis de sensibilidad en pacientes con código de LES y tratamiento con hidroxicloroquina y/o inmunosupresores.
Resultados: Identificamos 10.687 casos prevalentes de LES, con una edad media de 47,5 años (DE 16,3), y 51.370 controles. Entre estos pacientes, 8.582 (83,5%) eran mujeres y 6,641 (64,6%) tenían nacionalidad española. Las características generales se resumen en la tabla 1. Durante el período de estudio, se identificaron 1.178 fallecimientos entre los casos de LES (11,0%) y 9.509 (18,5%) entre los controles. El análisis estratificado por sexos se recoge en la tabla 2. En los hombres se registraron 265 eventos en LES (tasa 0,0100) y 3,252 en controles (tasa 0,0089), sin diferencias significativas en mortalidad (HR 0,95; IC95%: 0,83-1,07). En las mujeres, se observaron 938 eventos en LES (tasa 0,0071) y 2,414 en controles (tasa 0,0065), con mayor riesgo de mortalidad en LES (HR 1,28; IC95%: 1,19-1,38). La curva de supervivencia por sexos no ajustada se presenta en la figura. Los pacientes varones con LES, tuvieron un riesgo mayor de mortalidad (HR 1,71, 1,62-1,79). En el análisis del tiempo hasta la muerte utilizando la edad como escala temporal, y tras ajustar por año de diagnóstico, nacionalidad e índice de comorbilidad de Charlson los pacientes con LES presentaron un riesgo de muerte similar al de los controles (HR 0,98; IC 0,92-1,05).

Tabla 1. Características generales de los pacientes con LES

	LES N = 10.274
Edad (años) mediana (RIQ)	42,4 (32,5-55,0)
Sexo (femenino)	8.582 (83,5%)
Origen (español)	6.641 (64,6%)
Tratamiento*	
GC	6.125 (57,31%)
HCQ	6.246 (60,79%)
MTX	1.345 (12,59%)
MMF	1.248 (11,68%)
LEF	354 (3,31%)
Comorbilidades	
Ansiedad	3.582 (33,52%)
DM tipo 2	1.082 (10,12%)
Osteoporosis	1.743 (16,31%)
Cardiopatía isquémica	674 (6,31%)
Ictus	512 (4,79%)
Depresión	385 (3,60%)
Charlson score	
No comorbilidades	144 (1,4%)
Charlson Sc 1	8.354 (81,3%)
Charlson Sc 2	1.196 (11,6%)
Charlson Sc ≥ 3	580 (5,6%)

RIQ: rango intercuartílico. *En algún momento de la evolución de la enfermedad.



Curva de supervivencia estratificado por sexos.

Tabla P463
Tabla 2. Tasas de mortalidad estratificada por géneros. Cohorte total: Casos LES N = 10.274, controles N = 51.370

		Eventos	Personas-tiempo	Tasa	HR IC95%
Hombre	Caso	265	26.463	0,010013982	0,95 (0,83-1,07)
	Control	3.252	364.184	0,008929552	
Mujer	Caso	938	132.698	0,007068682	**1,28** (1,19-1,38)
	Control	2.414	373.687	0,006459952	

Análisis de sensibilidad (LES +HCQ ± IS): Casos LES N = 6,454, controles N = 32,270

		Eventos	Personas-tiempo	Tasa	HR IC95%
Hombre	Caso	125	14.461,45	0,00864367	0,95 (0,79-1,14)
	Control	1.765	233.792	0,007549446	
Mujer	Caso	522	88.675,31	0,005886644	**1,31** (1,19-1,46)
	Control	1.174	235.694,8	0,004981018	

IS: inmunosupresor.

Conclusiones: En esta cohorte poblacional bajo un sistema de acceso sanitario universal, el LES se asoció globalmente a una mortalidad similar a la de la población control tras ajustar por factores de confusión. Los varones con LES mostraron un mayor riesgo de muerte en comparación con las mujeres, confirmando un perfil pronóstico más desfavorable en este subgrupo de pacientes.

P464. LA NEFRITIS LÚPICA ES UNA ENFERMEDAD CRÓNICA: ELEVADA INCIDENCIA DE DAÑO RENAL EN 36 MESES DE SEGUIMIENTO EN UN ESTUDIO COLABORATIVO

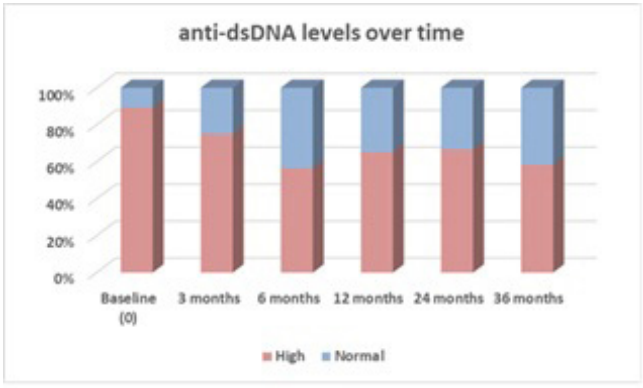
Carmen Lucía García Gómez[1], Marta López i Gómez[2], Elena Aurrecoechea[3], Leyre Riancho Zarrabeitia[3], Sergi Heredia[2] y Jaime Calvo Alén[1]

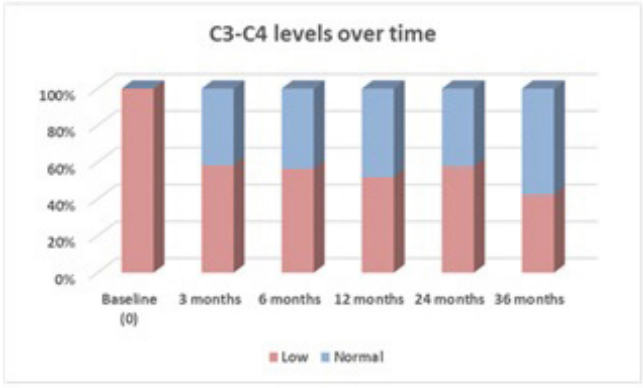
[1]Hospital Universitario Araba. Vitoria. [2]Complex Hospitalari Universitari Moisès Broggi. Barcelona. [3]Hospital General Sierrallana. IDIVAL. Torrelavega.

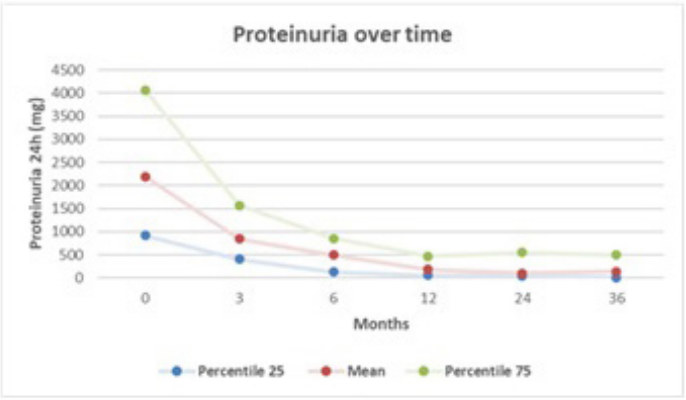
Introducción: La nefritis lúpica (NL) es una manifestación grave del lupus eritematoso sistémico (LES) con mucha morbimortalidad. Los datos en vida real procedentes de cohortes multicéntricas son necesarios para describir adecuadamente su evolución clínica, inmunológica y renal a lo largo del tiempo.
Objetivos: Describir la evolución longitudinal de variables clínicas, inmunológicas y renales durante un seguimiento de 36 meses en una cohorte multicéntrica de pacientes con nefritis lúpica.
Métodos: Se realizó un estudio retrospectivo colaborativo con 36 meses de seguimiento procedentes de tres centros (Hospital General de Sierrallana, Hospital Sant Joan Despi y Hospital Universitario Araba) con recogida de datos entre 1998 con evaluaciones al inicio y a los 3, 12, 24 y 36 meses. Se registraron variables sociodemográficas, comorbilidades, tratamiento, recaídas, niveles de complemento (C3 y C4), anticuerpos anti-ADN de doble cadena (anti-ADNdc), sedimento urinario y proteinuria. La proteinuria se evaluó mediante orina de 24 horas o, de forma equivalente, mediante cociente proteína/creatinina; el cociente albúmina/crea-

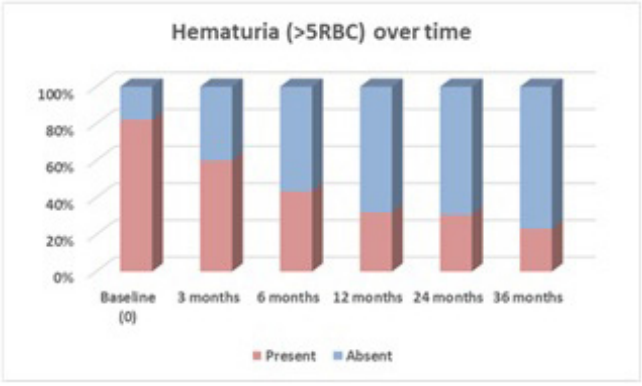
Demographics	
Women **n** *(%)*	**25** *(89,3%)*
Ethnicity	
Caucasian **n** *(%)*	**15** (53,6%)
African–Maghrebian **n** *(%)*	**5** *(17,9%)*
Hispanic **n** *(%)*	**6** *(21,4%)*
Other **n** *(%)*	**2** *(6,2%)*
Disease duration	
SLE dx age – **median** *(p25–p75)* - years	**28,6** *(19-39,9)*
NL dx age – **median** *(p25–p75) - years*	**30,15** *(21,4-30,2)*
Comorbidities	
Diabetes mellitus (DM) **n** *(%)*	**1** *(3,6%)*
Chronic kidney disease (CKD) **n** *(%)*	**2** *(7,1%)*
Ischemic heart disease (IHD) **n** (%)	**0** *(0%)*
Smoking (current/former) **n** (%)	**10** *(35,7%)*
Serological profile	
Anti-Sm positive **n** *(%)*	**11** *(39,3%)*
Anti-Ro/SSA positive **n** *(%)*	**10** *(37%)*
Anti-RNP positive **n** *(%)*	**10** *(37%)*
Anti-La/SSB positive **n** *(%)*	**6** *(22,2%)*
Antiphospholipid antibodies positive (aPL) **n** *(%)*	**5** *(17,9%)*
Secondary Sjögren's syndrome **n** *(%)*	**5** *(17,9%)*
Anti-histone positive **n** *(%)*	**4** *(17,4%)*
Relapses- during 36M	
≥1 renal relapse **n** *(%)*	**10** *(32,2%)*
2 relapses **n** *(%)*	**1** *(3,6%)*
Therapy	
Initial:	
Mycophenolate mofetil (MMF) **n** *(%)*	**11** *(39,2%)*
Cyclophosphamide (CYC) **n** *(%)*	**14** *(50%)*
Belimumab **n** *(%)*	**1** *(3,6%)*
Tacrolimus **n** *(%)*	**1** *(3,6%)*
Steroid pulses **n** *(%)*	**26** *(92,3%)*
Long-term:	
Mycophenolate mofetil (MMF) **n** *(%)*	**22** *(81,5%)*
Belimumab **n** *(%)*	**3** *(11,1%)*
Azathioprine **n** *(%)*	**3** *(11,1%)*
Renal function and proteinuria	
Baseline proteinuria – **median** *(p25–p75)*	**2193,9** *(888,4-5591,3)*
Baseline serum creatinine – **median** *(p25–p75)*	**0,88** *(0,68-1,7)*
Proteinuria at 36 months – **median** *(p25–p75)*	**140** *(10,8-1261,4)*
Serum creatinine at 36 months – **median** *(p25–p75)*	**0,745** *(0,7-0,83)*
eGFR <90 mL/min/1.73 m² at baseline **n** *(%)*	**9** *(45%)*
eGFR <90 mL/min/1.73 m² at baseline **n** *(%)*	**7** (31,8%)
Histopathological data	
Proliferative classes (class III/IV) **n** *(%)*	**22** *(78,6%)*
Mixed classes (class III/IV + V) **n** *(%)*	**3** *(10,7%)*
Interstitial fibrosis (present) **n** *(%)*	**7** *(25%)*
Crescentic lesions (present) **n** *(%)*	**15** (53,6%)

P464 Tabla.









tinina se convirtió mediante un factor de corrección de 1,4. La función renal se evaluó mediante creatinina sérica y filtrado glomerular estimado. Se realizó un análisis descriptivo con SPSS.

Resultados: Se analizaron 28 pacientes con nefritis lúpica. Las características sociodemográficas, serológicas, tratamientos, datos renales e histopatológicos se resumen en la tabla. En un paciente no se realizó biopsia renal por inestabilidad hemodinámica. Como tratamiento de inducción, el 50% de los pacientes recibió ciclofosfamida y 11 micofenolato mofetilo (MMF); un paciente recibió MMF combinado con obinutuzumab en ensayo clínico y otro inició belimumab. Dos pacientes no recibieron pulsos de glucocorticoides intravenosos. Como tratamiento de mantenimiento, el 78,6% recibió MMF, en tres casos asociado a belimumab. Dos pacientes recibieron eculizumab durante el seguimiento. Los parámetros inmunológicos mejoraron globalmente durante los 36 meses. Al inicio, el 89% presentaba anti-ADNdc a elevados, el 100% consumo de complemento y el 88% hematuria. A los 36 meses, el 42% normalizó anti-ADNdc, el 58% persistía con consumo de complemento y el 23% presentaba hematuria. La evolución de la proteinuria fue heterogénea, con recaídas en nueve pacientes; aunque se observó una reducción global, al mes 36 el 28,6% mantenía proteinuria > 500 mg/24 h. Los resultados se muestran en la figura. a enfermedad renal crónica (ERC) (filtrado glomerular estimado < 90 mL/min/1,73 m^2) estuvo presente en el 31,8% de los pacientes a los 36 meses. No hubo ningún fallecimiento.

Conclusiones: La NL representa una causa importante de morbimortalidad en pacientes con LES, incluida la progresión a ERC La proteinuria constituye un marcador clave para la toma de decisiones clínicas y terapéuticas. Sin embargo la actividad serológica e inmunológica no debe guiar de forma exclusiva las decisiones clínicas, aunque sigue siendo un elemento relevante a considerar. Nuestro estudio, revela cómo se están aplicando en la práctica clínica real las estrategias de seguimiento y tratamiento de la nefritis lúpica. Sí bien presenta limitaciones inherentes a su diseño observacional, proporciona información valiosa sobre los resultados en vida real de pacientes con nefritis lúpica y puede servir como base para la generación de hipótesis orientadas a mejorar estrategias clínicas.

P465. CUANDO UNO NO ES SUFICIENTE: ¿EMPEORA EL FENOTIPO DEL SÍNDROME ANTIFOSFOLÍPIDO AL AÑADIR IGM?

Santiago Dans Caballero[1], Massimo Radin[3,4], Chary López-Pedrera[2,5], M. Ángeles Aguirre-Zamorano[1,2,5], Christian Merlo-Ruiz[2], Ismael Sánchez-Pareja[2], Irene Cecchi[3,4] y Savino Sciascia[3,4]

[1]Servicio de Reumatología. Hospital Universitario Reina Sofía. Córdoba. [2]Instituto Maimónides de Investigación Biomédica de Córdoba (IMIBIC). Córdoba. [3]Centro Universitario de Excelencia en Enfermedades Nefrológicas. Reumatológicas y Raras (miembro de ERK-Net. ERN-Reconnect y RITA-ERN). Unidad de Nefrología y Diálisis y Centro de Inmuno-Reumatología y Enfermedades Raras (CMID). Centro Coordinador de la Red Interregional de Enfermedades Raras del Piamonte y Valle de Aosta. Hospital San Giovanni Bosco. Turín. [4]Departamento de Ciencias Clínicas y Biológicas. Universidad de Turín. Turín. [5]Universidad de Córdoba. Facultad de Medicina. Córdoba.

Introducción: El síndrome antifosfolípido (SAF) es un trastorno autoinmune sistémico caracterizado por la presencia persistente de anticuerpos antifosfolípido (aFL) y manifestaciones clínicas como trombosis venosa o arterial y morbilidad obstétrica (pérdidas gestacionales recurrentes, preeclampsia). Entre los isotipos de aFL, los anticuerpos IgG (en particular frente a cardiolipina y β2-glicoproteína I) están bien establecidos como principales mediadores patogénicos y constituyen el eje de los criterios de clasificación actuales. En cambio, la relevancia clínica de los anticuerpos IgM (sobre todo cuando coexisten con IgG) está menos definida y a menudo infravalorada en la práctica clínica. Determinar si la positividad concomitante de IgM confiere riesgo clínico adicional es clave para optimizar el diagnóstico, la estratificación pronóstica y el manejo del SAF.
Objetivos: Determinar si la positividad adicional de aFL tipo IgM se asocia con un fenotipo clínico más severo en pacientes con SAF IgG positivo.
Métodos: Estudio transversal multicéntrico en dos centros europeos de atención terciaria: Hospital Universitario Reina Sofía (Córdoba, España) y Ospedale San Giovanni Bosco (Turín, Italia). Se incluyeron pacientes con SAF confirmado según los criterios de Sidney revisados y se estratificaron por presencia/ausencia de positividad concomitante para IgM. Los datos clínicos, inmunológicos y terapéuticos se obtuvieron de historias clínicas electrónicas. La afectación valvular se evaluó mediante ecocardiografía transtorácica según protocolos institucionales. Se realizaron análisis univariables y regresión logística multivariable, ajustando por el Global Antiphospholipid Syndrome Score (GAPSS).
Resultados: Se incluyeron 100 pacientes: 65 IgG+ únicamente y 35 IgG+IgM+. No hubo diferencias significativas en edad, sexo, prevalencia de lupus eritematoso sistémico (LES) ni carga trombótica. El grupo IgG+IgM+ presentó mayor GAPSS (mediana 13 vs. 10; p = 0,04) y mayor prevalencia de valvulopatía ecocardiográfica (17 vs. 2%; p < 0,01). En el análisis multivariable, la positividad para IgM se asoció de forma independiente con valvulopatía (OR 12,5; IC95% 1,73-274,5; p = 0,03), tras ajustar por GAPSS y LES. El amplio intervalo de confianza refleja imprecisión estadística y limita la exactitud de la estimación.
Conclusiones: La presencia de aFL IgM en pacientes con SAF IgG positivo identifica un subgrupo clínicamente diferenciado, con mayor afectación valvular pese a perfiles trombóticos comparables. Estos hallazgos sugieren que IgM podría contribuir a un fenotipo más órgano-específico y apoyan considerar su papel en la estratificación del riesgo y la toma de decisiones terapéuticas. Estudios futuros deberían explorar otros isotipos (p. ej., IgA) y su contribución a las manifestaciones del SAF.

Variable	IgG+ (n = 65)	IgG+IgM+ (n = 35)	*p*-valor
Factores demográficos			
Edad (años), media (DE)	51.6 (13.2)	53.5 (10.6)	0.45
Edad al diagnóstico (años), media (DE)	39.9 (13.8)	42 (11.8)	0.44
Sexo (mujer), n (%)	40 (61.5)	21 (60)	1.00
LES, n (%)	24 (36.9)	10 (28.6)	0.50
Historia trombótica y obstétrica			
Trombosis alguna vez, n (%)	58 (89.2)	27 (77.1)	0.14
Trombosis arterial, n (%)	28 (43.1)	17 (48.6)	0.67
Trombosis venosa, n (%)	35 (53.8)	15 (42.9)	0.47
Morbilidad obstétrica, n (%)	13 (20.0)	12 (34.3)	0.18
Trombosis recurrente bajo anticoagulación, n (%)	13 (20)	9 (25.7)	0.68
Perfil inmunológico			
Anticoagulante lúpico, n (%)	55 (84.6)	27 (77.1)	0.51
Positividad anti-β2GPI, n (%)	51 (78.5)	31 (88.6)	0.32
Positividad anticardiolipina, n (%)	59 (90.8)	35 (100)	0.08
GAPSS, mediana (RIC)	10 (1.5)	13 (4)	**0.04**
Positividad ANA, n (%)	43 (66.2)	23 (65.7)	1
Manifestaciones asociadas a SAF extratrombóticas			
≥1 manifestación extratrombótica n (%)	26 (40)	14 (40)	1
Trombopenia, n (%)	12 (18.5)	9 (25.7)	0.55
Anemia hemolítica, n (%)	5 (7.7)	1 (2.9)	0.66
Valvulopatía, n (%)	1 (1.5)	6 (17.1)	**< 0.01**
Comorbilidades			
Hipertensión, n (%)	30 (46.2)	15 (42.9)	0.91
Dislipemia, n (%)	21 (32.3)	12 (34.3)	1
Tabaquismo, n (%)	15 (23.1)	11 (31.4)	0.85
Tratamiento (alguna vez)			
AAS, n (%)	28 (43.1)	13 (37.1)	0.72
AVK, n (%)	42 (64.6)	20 (57.1)	0.60
HCQ, n (%)	23 (35.4)	12 (34.3)	1

Características clínicas, inmunológicas y de tratamiento de los pacientes con SAF IgG+ frente a IgG+IgM+. Creación propia.

P466. PERFIL CLÍNICO Y PROTEÓMICO ASOCIADO A LA POSITIVIDAD DEL CLIFT EN PACIENTES CON LUPUS ERITEMATOSO SISTÉMICO ANTI-DSDNA POSITIVOS POR ELISA

Ignacio Gómez García[1,2], Santiago Dans Caballero[1,2,3], Carlos Pérez-Sánchez[2,3], Alejandro Escudero-Contreras[1,2,3], Rafaela Ortega-Castro[1,2,3], María Ángeles Aguirre-Zamorano[1,2,3] y Chary López-Pedrera[1,2,3]

[1]Hospital Universitario Reina Sofía. Córdoba. [2]Instituto Maimónides de Investigación Biomédica de Córdoba. Córdoba. [3]Universidad de Córdoba. Córdoba.

Introducción: Los anticuerpos anti-DNA de doble cadena (anti-dsDNA) son característicos del lupus eritematoso sistémico (LES), aunque los pacientes positivos por ELISA constituyen un grupo clínicamente heterogéneo. La confirmación mediante inmunofluorescencia indirecta sobre *Crithidia luciliae* (CLIFT) podría identificar subfenotipos clínicos y biológicos diferenciados dentro de este grupo.
Objetivos: Evaluar las diferencias clínicas y el perfil proteómico asociado a la positividad del CLIFT en pacientes con LES anti-dsDNA positivos por ELISA.
Métodos: Se incluyeron 77 pacientes con LES que cumplían criterios EULAR/ACR 2019 y anti-dsDNA positivos por ELISA (47 CLIFT

positivos y 30 CLIFT negativos). Los datos clínicos, inmunológicos y terapéuticos se obtuvieron mediante revisión de la historia clínica electrónica. En todos los pacientes se obtuvo una muestra sanguínea para análisis proteómico dirigido. Las proteínas diferencialmente expresadas se identificaron mediante contraste de medias con corrección por falsos descubrimientos. Para evaluar la independencia de las asociaciones proteómicas, se ajustaron modelos lineales por proteína incorporando variables clínicas relevantes. Se realizó un análisis de enriquecimiento funcional con las proteínas más diferencialmente asociadas al estatus CLIFT.

Resultados: Los pacientes CLIFT positivos fueron más jóvenes que los CLIFT negativos (46,3 ± 13,0 vs. 52,4 ± 9,7 años; p = 0,04) y presentaron un mayor retraso diagnóstico (3,1 ± 5,8 vs. 1,6 ± 2,1 años; p = 0,02). No se observaron diferencias significativas en actividad (SLEDAI 1,5 ± 3,8 vs. 1,3 ± 3,4; p = 0,76), daño acumulado (SDI 1,0 ± 1,7 vs. 1,6 ± 2,1; p = 0,24) ni niveles de complemento C3 o C4. En cuanto a manifestaciones clínicas, la morbilidad obstétrica fue significativamente más frecuente en pacientes CLIFT positivos (23,4 vs. 0%; p < 0,01). Se observó una mayor frecuencia no significativa de afectación hematológica (66,0 vs. 46,7%; p = 0,07) y cutánea (55,3 vs. 36,7%; p = 0,09). El perfil autoinmune mostró una mayor prevalencia de anticuerpos anti-Sm (29,8 vs. 3,3%; p = 0,02) y anti-RNP (31,9 vs. 6,6%; p = 0,02) en el grupo CLIFT positivo, con una tendencia para anti-Ro (44,7 vs. 23,3%; p = 0,05). En el análisis multivariante, la positividad de anti-Sm se asoció de forma independiente con CLIFT (OR 5,70; IC95% 1,08-45,3; p = 0,06). No se observaron diferencias significativas en los tratamientos inmunosupresores recibidos. El análisis proteómico identificó como principales proteínas asociadas al estatus CLIFT a TFRC, IL10, AZU1, CPA1, MMP9, TNFRSF10C, CNTN1, CCL24, PGLYRP1, CPB1, COL1A1 e IL6R. En los modelos ajustados por variables clínicas, AZU1 mantuvo una asociación independiente con la positividad del CLIFT (p = 0,022), mientras que IL10 (p = 0,051) y TFRC (p = 0,057) mostraron asociaciones límite. El análisis funcional reveló un enriquecimiento en vías relacionadas con señalización de citocinas, quimiotaxis y tráfico leucocitario, respuesta inmune innata y remodelado tisular.

Conclusiones: En pacientes con LES anti-dsDNA positivos por ELISA, la positividad del CLIFT se asocia a diferencias clínicas específicas y a una firma proteómica diferenciada, con persistencia de la asociación de AZU1 tras el ajuste por variables clínicas.

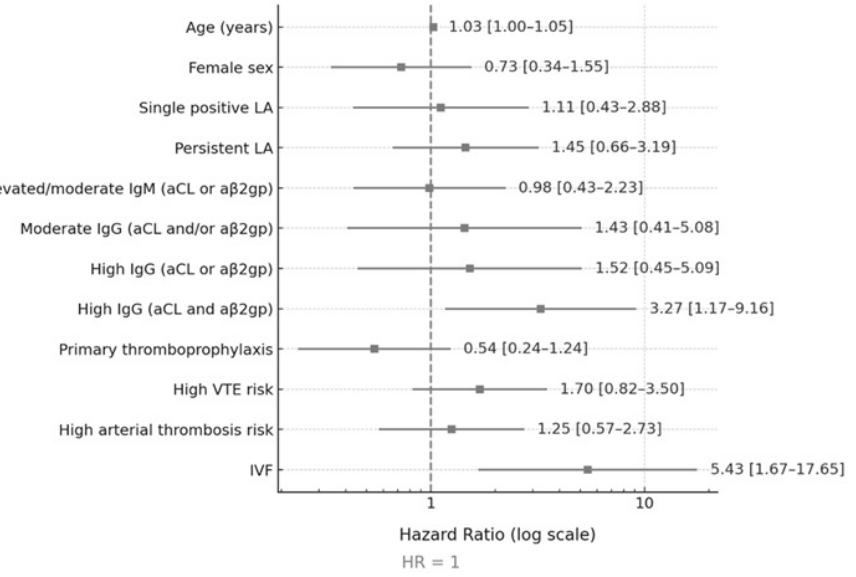
P467. ESTRATIFICACIÓN DE LAS MANIFESTACIONES CLÍNICAS EN PORTADORES DE ANTICUERPOS ANTIFOSFOLÍPIDO SEGÚN LOS DOMINIOS SEROLÓGICOS ACR/EULAR 2023

Rafael Gálvez-Sánchez[1], Rodrigo Cantera Estefania[2], Marina Herrero López[3], Raquel García Ruiz[3], María Abando Casuso[3], Héctor Cruz[3], Jose Antonio Flores García[3], Irene Gorostidi Álvarez[3], María Oviedo Madrid[3], Ligia Gabriela Gabrie Rodríguez[1], Ariadna García Ascacibar[4], Juan José Domínguez García[3], Lucrecia Yáñez San Segundo[3], J. Luis Hernández[5], María Luisa González Ponte[3], Belén González Mesones[3], Gala Aglaia Méndez Navarro[3], Marcos López Hoyos[6] y Víctor Martínez Taboada[1]

[1]Division of Rheumatology. Hospital Universitario Marqués de Valdecilla. IDIVAL. Immunopathology. Group. Department of Medicine and Psychiatry. University of Cantabria. Santander. [2]Division of Hematology. Hospital Universitario de Navarra. Pamplona. [3]Division of Hematology. Hospital Universitario Marqués de Valdecilla. Santander. [4]Division of Hematology. Hospital Universitario Araba. Vitoria. [5]Division of Internal Medicine. Hospital Universitario Marqués de Valdecilla. Departamento de Medicina y Psiquiatría. Universidad de Cantabria. Santander. [6]Departamento de Biología Molecular. Hospital Universitario Marqués de Valdecilla. Universidad de Cantabria. Santander.

Introducción y objetivos: El síndrome antifosfolípido (SAF) es un trastorno trombofílico definido por eventos trombóticos u obstétricos y la positividad persistente de anticuerpos antifosfolípido (aPL). Los criterios ACR/EULAR 2023 introdujeron un sistema ponderado basado en puntos con mayor especificidad, aunque su valor pronóstico en portadores de aPL sin eventos definitorios previos sigue siendo incierto. El objetivo fue describir la incidencia y el tiempo hasta la aparición de manifestaciones clínicas en portadores de aPL y evaluar el valor pronóstico de los dominios serológicos y de la puntuación de laboratorio ACR/EULAR 2023.

Métodos: Estudio observacional retrospectivo en un centro terciario (Cantabria) que incluyó portadores de aPL (anticoagulante lúpico, anticardiolipina o anti-β2-glicoproteína I) identificados entre enero de 2018 y marzo de 2024, con confirmación ≥ 12 semanas (excepto anticoagulante lúpico aislado). Se excluyeron pacientes con criterios de Sídney 2006 o con dominios clínicos 1-4 presentes en la confirmación serológica. Los portadores con valvulopatía o trombocitope-



P467 Figura 1. *Forest plot. Supervivencia libre de eventos (dominios 1-4) mediante regresión de Cox ajustada por edad, sexo, tromboprofilaxis primaria, riesgo trombótico y fecundación* in vitro.

nia (dominios 5-6) se consideraron asintomáticos y se incluyeron. Se analizaron incidencia, tiempo hasta evento y asociaciones mediante regresión logística ajustada y regresión de Cox. El rendimiento del laboratory score se evaluó con curvas ROC.

Resultados: Se incluyeron 985 portadores de aPL (mediana de edad 53 años [RIC 41-65]; 69,6% mujeres), con una mediana de seguimiento de 2,84 años (RIC 1,12-4,74). La incidencia acumulada de manifestaciones definitorias de SAF fue baja (< 3%). Se observaron eventos trombóticos venosos y arteriales en perfiles de bajo y alto riesgo. Las manifestaciones microvasculares aparecieron en 20 pacientes (2,0%), principalmente nefropatía y miocardiopatía, y la morbilidad obstétrica fue infrecuente, con ≥ 3 pérdidas fetales en 13 pacientes (1,3%). Los títulos moderados o elevados de aCL/anti-β2-glicoproteína I IgM se asociaron a mayor riesgo de trombosis arterial en pacientes con bajo riesgo cardiovascular (OR 2,89; IC95% 1,15-7,30; p = 0,025). No se observaron asociaciones con trombosis venosa, manifestaciones microvasculares ni morbilidad obstétrica. La trombocitopenia se asoció significativamente con anticoagulante lúpico aislado, anticoagulante lúpico persistente y aPL IgM o IgG. Los títulos elevados simultáneos de aCL y anti-β2-glicoproteína I IgG se asociaron a mayor probabilidad de cumplir criterios ACR/EULAR 2023 (OR 4,73; p = 0,01) y a menor supervivencia libre de eventos (HR 3,27; p = 0,024). La puntuación acumulada de laboratorio no mostró capacidad predictiva (AUC 0,535).

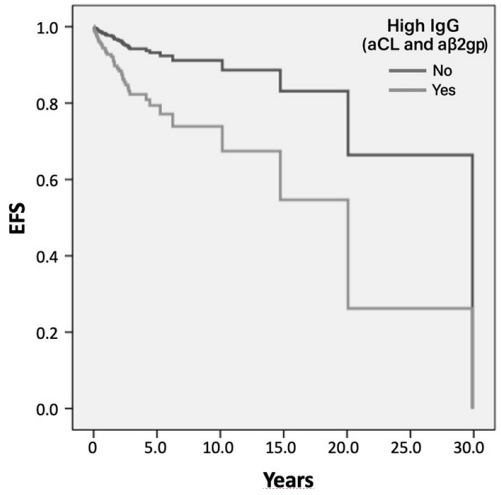


Figura 2. *Curva de Cox de supervivencia libre de eventos, ajustada por edad, sexo, tromboprofilaxis primaria, riesgo trombótico y fecundación in vitro, con líneas separadas para títulos elevados de IgG (aCL y anti-β2GPI).*

Conclusiones: En portadores de aPL, la puntuación de laboratorio ACR/EULAR 2023 mostró un valor pronóstico limitado. Algunos subdominios serológicos aportaron señal predictiva modesta, pero la puntuación compuesta no permitió discriminar el riesgo clínico.

P468. RHUPUS EN PRÁCTICA REAL: CARACTERÍSTICAS CLÍNICAS, INMUNOLÓGICAS Y FACTORES PRONÓSTICOS

Rubén Rego Salgueiro[1], Clara Moriano Morales[1], Miriam Retuerto Guerrero[1], Ana Pareja-Martínez[2], Ismael González Fernández[1], Ignacio González Fernández[1], Alejandra López Robles[1], Carolina Díez Morrondo[1], Carolina Álvarez Castro[1] y Elvira Díez Álvarez[1]

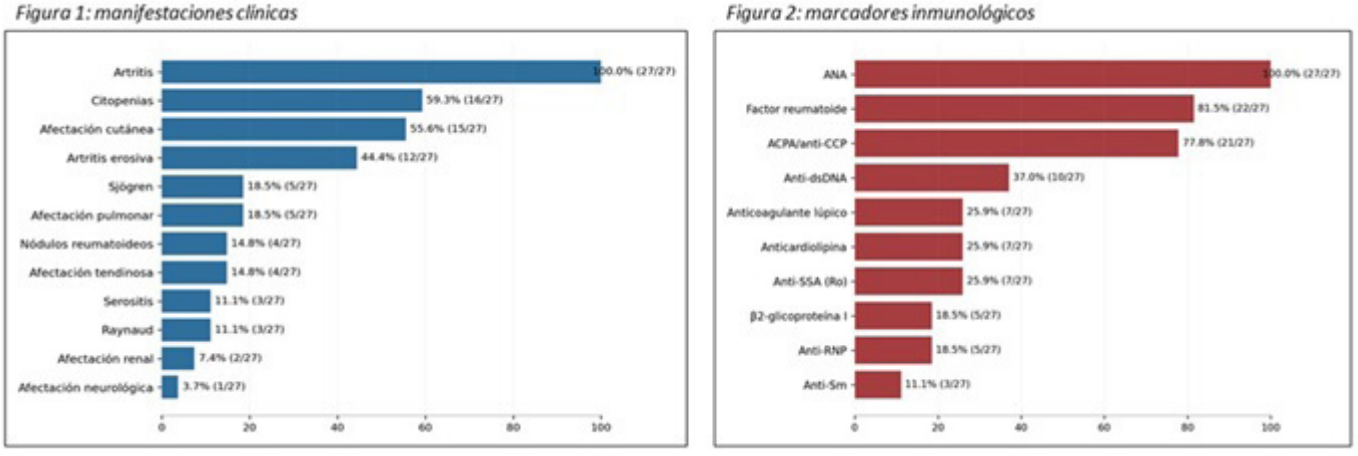
[1]Reumatología. Complejo Asistencial Universitario de León. León. [2]Reumatología. Hospital Universitario Infanta Leonor. Madrid.

Introducción: El síndrome de Rhupus es una entidad infrecuente de solapamiento que combina manifestaciones clínicas, serológicas y radiológicas de la artritis reumatoide (AR) y el lupus eritematoso sistémico (LES). Su historia natural y los factores asociados a afectación sistémica y desenlaces adversos permanecen insuficientemente caracterizados.

Objetivos: Describir las características clínicas e inmunológicas de una cohorte de pacientes con Rhupus e identificar variables asociadas a complicaciones y mal pronóstico.

Métodos: Estudio observacional retrospectivo de 27 pacientes que cumplían criterios clasificatorios de AR (ACR/EULAR 2010) y LES (SLICC 2012). Se analizaron variables demográficas, clínicas, analíticas, tratamientos y desenlaces (afectación de órgano mayor, infecciones, trombosis y mortalidad). Se realizaron análisis bivariados (Mann-Whitney/Fisher), considerando significativo p < 0,05.

Resultados: El 74,1% fueron mujeres. La edad media al diagnóstico fue 54,9 ± 16,0 años y el seguimiento mediano 7 años (RIQ 4-10). El 74,1% debutó como AR, con diagnóstico posterior de LES tras una mediana de 4 años (RIQ 1,5-10,5), mientras que el 22,2% presentó debut simultáneo. El perfil clínico e inmunológico global se resume en las figuras 1 y 2. Una mayor edad al diagnóstico de LES se asoció con afectación pulmonar (mediana 70 vs. 52 años; p = 0,0079), eventos trombóticos (72 vs. 54; p = 0,031) e infecciones (62,5 vs. 49; p = 0,034), y la edad al diagnóstico de AR con afectación pulmonar (68 vs. 43,5 años; p = 0,016). La trombosis fue más frecuente en pacientes sin afectación cutánea (33,3 vs. 0%, p = 0,028). En el ámbito inmunológico, la positividad de anti-SSA se asoció con afectación de órgano mayor (57,1 vs. 10,0%; p = 0,024), anti-RNP con artritis erosiva (100 vs. 31,8%, p = 0,0098) y anti-Sm



P468 Figura. *Perfil clínico e inmunológico de los pacientes con Rhupus.*

con afectación tendinosa (66,7 vs. 8,3%; p = 0,048). Se observó un eje inflamación-glucocorticoides-desenlaces: la dosis actual de corticoides se correlacionó con elevación de PCR y VSG (ambos p < 0,001), fue mayor en pacientes con infecciones (mediana 5 vs. 0 mg/día; p < 0,001) y se asoció con mayor mortalidad (p = 0,013). La VSG se relacionó asimismo con afectación de órgano mayor (23,5 vs. 7,5 mm/h; p = 0,030). En cuanto al tratamiento, los FAME sintéticos convencionales más utilizados fueron hidroxicloroquina (25/27; 92,6%) y metotrexato (22/27; 81,5%), seguidos de leflunomida (11/27; 40,7%). Micofenolato se empleó en 2/27 (7,4%), y azatioprina y ciclofosfamida en 1/27 (3,7%) cada una. Entre los FAME biológicos, rituximab fue el más frecuente (11/27; 40,7%), seguido de belimumab y tocilizumab (4/27; 14,8% cada uno) y abatacept (2/27; 7,4%). De forma aparentemente paradójica, el tratamiento con leflunomida se asoció con mayor frecuencia de infecciones (p = 0,022), mayor mortalidad (p = 0,019) y niveles más elevados de PCR (p = 0,037).

Conclusiones: En esta cohorte, el Rhupus debutó mayoritariamente como AR, siendo excepcional el inicio como LES y frecuente la presentación simultánea, sin que el orden de aparición condicionara diferencias pronósticas. La edad al diagnóstico, especialmente del LES, se asoció con mayor carga sistémica, trombótica e infecciosa. La inflamación persistente y la exposición a glucocorticoides identifican un subgrupo con mayor riesgo de infecciones y mortalidad. Las asociaciones entre determinados autoanticuerpos y manifestaciones clínicas específicas reflejan la heterogeneidad inmunológica del Rhupus y sugieren un potencial valor pronóstico.

P469. IMPACTO DEL SEGUIMIENTO MULTIDISCIPLINAR EN NEFRITIS LÚPICA: PRESERVACIÓN DE FUNCIÓN RENAL Y AHORRO DE ESTEROIDES

María Jesús García Villanueva[1], Vanessa Lopes Martín[2], Sandra Garrote-Corral[1], Milagros Fernández-Lucas[2] y Mónica Vázquez Díaz[1]

[1]Servicio de Reumatología. Hospital Universitario Ramón y Cajal. Madrid. [2]Servicio de Nefrología. Hospital Universitario Ramón y Cajal. Madrid.

Introducción y objetivos: El seguimiento multidisciplinar de los pacientes con nefritis lúpica (NL) puede optimizar su abordaje. Este estudio describe las características clínicas y evolución renal de los pacientes con NL atendidos en una consulta atendida simultáneamente por nefrólogos y reumatólogos.

Métodos: Estudio observacional retrospectivo de los pacientes con NL en seguimiento entre 2015 y 2024 en la consulta conjunta Nefrología-Reumatología. Se analizaron variables clínicas y demográficas a través de la revisión de historias clínicas.

Resultados: Se incluyeron 82 pacientes con NL de los cuales 78 fueron mujeres (95%). Había un predominio de pacientes de origen latinoamericano (47,6%) y caucásico (46,3%). En cuanto a la edad de debut del lupus eritematoso sistémico (LES) un 12,2% tuvieron debut infantil, un 62,2% debutaron entre 18 y 40 años y un 25% por encima de los 40 años. La mayoría de los pacientes, el 70,7%, fueron diagnosticados de NL en los primeros 12 meses del diagnóstico de LES y solo un 8,5% tras 5 años del diagnóstico de LES. 20 casos (24,4%) debutaron durante el seguimiento multidisciplinar y hubo 8 perdidas de seguimiento en la consulta: 4 por *exitus*, 3 por paso a terapia renal sustitutiva y 1 por traslado de domicilio. En los pacientes restantes (74) se evaluaron tratamientos y situación renal. Las formas de debut de la NL se describen en la tabla 1 y las clases histológicas en la figura 1. Durante el seguimiento 46 pacientes presentaron un único episodio de NL, 15 (18,29%) presentaron 1 recaída, 13 (15,85%) presentaron 2 recaídas y 7 (8,53%) tuvieron 3 o más recaídas. Los datos de los tratamientos de inducción y mantenimiento se describen en las tablas 2 y 3. En el análisis de los pacientes en diciembre de 2024 (n = 74), más de la mitad se encontraban sin tratamiento con corticoides (54%), un 40% mantenía prednisona ≤ 5 mg/día, y solo un 5,4% precisaba dosis superiores. La hidroxicloroquina se utilizaba en el 75,6% de los pacientes. Entre los inmunosupresores, el micofenolato fue el más frecuente (37,8%), seguido de belimumab (25,6%), azatioprina (12,5%) y anticalcineurínicos (8,1%). Un 32,4% de los pacientes no recibía tratamiento inmunosupresor en el momento del análisis. La terapia nefroprotectora con bloqueo del sistema renina-angiotensina-aldosterona fue utilizada en el 63,5% de los pacientes y el uso de inhibidores de SGLT2 en el 27%, solo si presentaban albuminuria persistente. Respecto a la evolución renal, 57 (77%) pacientes presentaban función renal normal, en el resto se evidenciaron diferentes grados de enfermedad renal crónica, fundamentalmente estadios 3a en el 12,2% y 3b en el 8,1%. Más del 60% de los pacientes no presentaba actividad urinaria, definida como cociente albúmina/creatinina < 30 mg/g y sedimento inactivo. La proteinuria persistente se observó en el 28,3% de los casos, y un 10,8% presentaba proteinuria en relación con brote renal reciente. Solo un 3,6% de nuestra cohorte histórica ha precisado terapia renal sustitutiva.

Tabla 1. Forma de presentación clínica según clase histológica

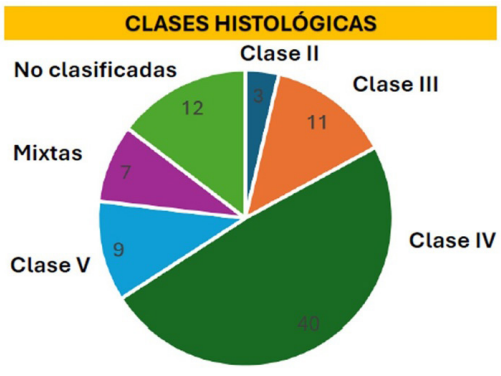
Clase ISN/RPS	N pacientes con FRA	N pacientes síndrome nefrítico/nefrótico
II	0	2
III	2	4
IV	11	25
V	1	9
III + V	0	2
IV + V	2	4
No clasificable	3	5

Tabla 2. Tratamiento de inducción en primer brote

Tratamiento n (%)	
Ciclofosfamida	34 (41,5)
Micofenolato	20 (24,4)
Azatioprina	11 (13,4)
Corticoides en monoterapia	7 (8,5)
Rituximab ± micofenolato	4 (4,8)
Micofenolato + belimumab	4 (4,8)

Tabla 3. Tratamiento de mantenimiento tras primer brote

Tratamiento n (%)	
Ciclofosfamida trimestral	2 (2,4)
Micofenolato	34 (41,5)
Azatioprina	22 (26,8)
Corticoides en monoterapia	5 (6,1)
Rituximab ± micofenolato	1 (1,2)
Micofenolato + belimumab	6 (7,3)
Micofenolato + anticalcineurinicos	2 (2,4)



Conclusiones: La consulta multidisciplinar permite realizar una monitorización estrecha y optimizar el tratamiento de la NL para minimizar toxicidad, preservar función renal y evitar recaídas. En los últimos años ha aumentado el uso de terapias *multitarget*, biológicos y terapia nefroprotectora, gracias a lo cual la mayoría de los pacientes mantiene función renal conservada sin proteinuria y con dosis bajas de esteroides.

P470. TRATAMIENTO BIOLÓGICO EN LUPUS ERITEMATOSO SISTÉMICO: EXPERIENCIA DE UN HOSPITAL DE TERCER NIVEL

Sandra Garrote Corral, Sonia Jiménez Barrios, Jesús Loarce-Martos y María Jesús García Villanueva

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

Introducción: El tratamiento del lupus eritematoso sistémico (LES) ha ido evolucionando en los últimos años, con un mayor número de opciones de tratamientos biológicos.
Objetivos: Describir el uso de diferentes biológicos en práctica clínica real en una cohorte de pacientes con LES de un hospital de tercer nivel, analizando su supervivencia y motivos de indicación.
Métodos: Estudio observacional retrospectivo de pacientes con diagnóstico de LES (según criterios EULAR/ACR 2019 o criterios ACR 1997) mayores de 16 años que hubieran recibido tratamiento biológico, en seguimiento en consultas de Reumatología del Hospital Ramón y Cajal desde 2006. Se recogieron variables sociodemográficas, clínicas (incluyendo índices de actividad SLEDAI-2k y de daño SLICC/ACR/DI) y de tratamiento. La respuesta clínica se valoró mediante LLDAS y remisión DORIS. Las comparaciones longitudinales se realizaron mediante la prueba de rangos con signo de Wilcoxon para muestras relacionadas. La supervivencia del tratamiento se estimó mediante curvas de Kaplan-Meier, considerando como evento la suspensión del fármaco por cualquier causa.
Resultados: Se incluyeron 113 pacientes que habían recibido tratamiento biológico, con un total de 153 líneas de tratamiento. Los fármacos recibidos fueron belimumab 84 (54,9%), anifrolumab 21 (13,7%), rituximab 47 (30,7%) y ofatumumab 1 (0,7%). Las características basales de los pacientes se describen en la tabla 1. Respecto al tratamiento con belimumab, los motivos de inicio del fármaco fueron la afectación multiorgánica en 35 pacientes (43,2%), la articular en 25 (31%), las manifestaciones cutáneas en 10 (12,3%) y la afectación renal en 7 (8,6%). El tiempo medio de duración del tratamiento fue de 24,36 meses (± 28,81). La supervivencia del fármaco a los 6 meses fue de 86,4% y a los 12 meses de 81,6%. La suspensión de belimumab fue por ineficacia en 18 pacientes (72%) y por evento adverso en 4 pacientes (16%). Respecto al tratamiento tratamiento con anifrolumab los motivos de inicio del fármaco fueron la afectación multiorgánica en 12 pacientes (57,1%), afectación cutánea en 8 (38,1%). El tiempo medio de duración del tratamiento fue de 9,76 meses (± 8,23). La supervivencia del fármaco a los 6 meses fue de 82,5% y a los 12 meses de 82,5%. Se suspendió el tratamiento en 3 pacientes, 2 por ineficacia y en 1 por evento adverso. Respecto al tratamiento con rituximab, los motivos de inicio fueron afectación multiorgánica en 18 pacientes (40%), articular en 5 (11%), renal en 16 (35%) y hematológica en 5 (11%). El tiempo medio de duración del tratamiento fue de 24,95 meses (± 38,89). La supervivencia del fármaco fue 53,5% a los 12 meses. Los motivos de suspensión fueron ineficacia en 5 (13,9%), evento adverso en 18 (50%) y remisión en 10 (28%). Hubo una mejoría significativa de la actividad medida por SLEDAI con los 3 fármacos biológicos, así como una disminución en la dosis media de prednisona. En el tratamiento con belimumab y anifrolumab el índice de daño SDI permaneció estable durante los 12 meses de seguimiento (tablas 2, 3 y 4). La supervivencia de los fármacos biológicos está representada en la figura 1. La indicación de los fármacos biológicos según el año se encuentra representada en la figura 2.

Tabla 1. Características basales de pacientes que reciben tratamiento biológico

Pacientes que recibieron tratamiento biológico	n = 113
Edad media diagnóstico años (± DE)	30,44 (± 12,7)
Edad media al inicio TB (± DE)	41,4 (± 13,8)
Mujeres (%)	109 (96,5)
Tiempo desde diagnóstico al inicio TB (± DE)	10,4 (± 10) Rango (0-42)
Raza (%)	
Caucásica	73 (64,6)
Latinoamericana	36 (31,9)
Asiática	2 (1,8)
Comorbilidades (%)	
Fumadores	13 (16)
HTA	30 (26,5)
Dislipemia	21 (17,8)
Manifestaciones clínicas (%)	
Rash	65 (57,5)
Lupus discoide	5 (4,4)
Fotosensibilidad	46 (40,7)
Ulceras orales	54 (47,8)
Artritis	105 (92,9)
Serositis	23 (20,4)
Renal	47 (41,6)
Neurológico	6 (5,3)
Hematológico	70 (61,9)
Inmunológico	110 (97,3)
Tratamientos (%)	
Hidroxicloroquina	80 (71,4)
FAME previo al biológico	74 (66,7)
Metotrexato	31 (37,7)
Micofenolato	25 (30,1)
Azatioprina	11 (13,3)
Tratamientos biológicos (%)	
Belimumab	84 (54,9)
Anifrolumab	21 (13,7)
Rituximab	47 (30,7)
Ofatumumab	1 (0,7)
Líneas de tratamiento por paciente	
1 línea de tratamiento	80
2 líneas de tratamiento	26
3 líneas de tratamiento	7

TB: tratamiento biológico.

Tabla 2. Eficacia belimumab

Belimumab	Basal	6 meses	12 meses	Última visita
SLEDAI2k	7,3 (± 4,1)	3,6 (± 2,6) *	3,09 (± 2,9)*	2,1 (± 3,0)*
LLDAS		32 (50%)	36 (68,9%)	47 (71,2%)
DORIS		17 (26,6%)	24 (53,3%)	40 (60,6%)
Dosis GC	8,37 (± 5,9)	5,2 (± 3)*	4,4 (± 4,2)*	3,5 (± 2,5)*
SDI	0,3 (± 0,7)		0,4 (± 0,8)	0,4 (± 0,8)

Valores expresados como media ± DE o n (%). Dosis GC: dosis media de prednisona (mg). *p < 0,01.

Tabla 3. Eficacia anifrolumab

Anifrolumab	Basal	6 meses	12 meses	Última visita
SLEDAI2k	5,9 (± 2,6)	2,9 (± 2,2)*	1,6 (± 1)*	1,5 (± 2,2)*
LLDAS	-	7 (58,3%)	9 (58,9%)	13 (68,4%)
DORIS	-	3 (24,3%)	6 (54%)	12 (63,3%)
Dosis GC	7,9 (± 4,5)	7,7 (± 4,6)	5,5 (± 5,6)*	4,3 (± 2,5)*
SDI	0,33 (± 0,4)	-	0,33 (± 0,4)	0,3 (± 0,4)

Valores expresados como media ± DE o n (%). Dosis GC: dosis media de prednisona (mg). *p < 0,01.

Tabla 4. Eficacia rituximab

Rituximab	Basal	6 meses	12 meses	Última visita
SLEDAI2k	9,3 (± 5,5)	4,4 (± 3,6) *	3,2 (± 2,5)*	6,4 (± 6,2)*
CORTIS	14 (± 13,3)	6,6 (± 3,6)*	6,7 (± 5,2)*	5,7 (± 3,3)*
SDI	0,4 (± 1,1)	0,4 (± 1,3)		0,6 (± 0,9)

Valores expresados como media ± DE o n (%). *p < 0,01.

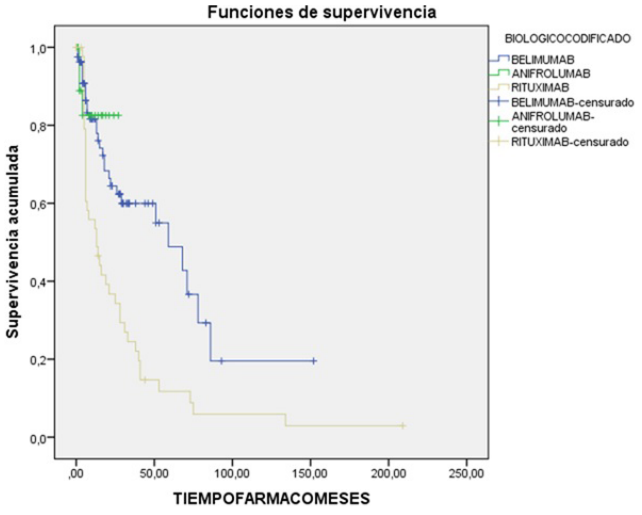


Figura 1. *Supervivencia TB.*

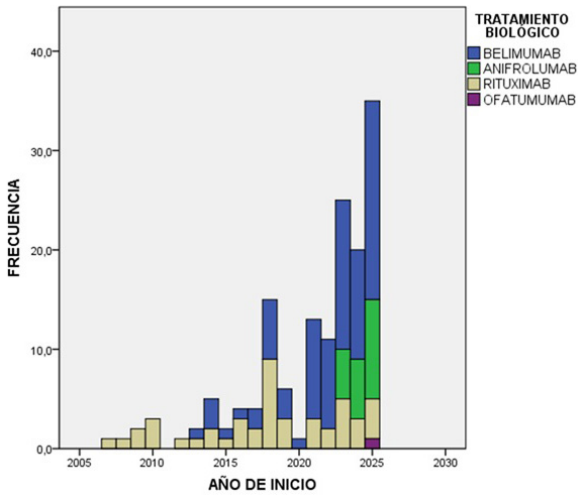


Figura 2. *Tratamiento por años.*

Conclusiones: El aumento de opciones terapéuticas ha conllevado un aumento en el uso de tratamientos biológicos en pacientes con LES, con diferencias en la indicación del tratamiento y su frecuencia de uso a lo largo de los años.

P471. TERAPIAS CAR EN AUTOINMUNIDAD AUTOINMUNES SISTÉMICAS: REVISIÓN SISTEMÁTICA Y METAANÁLISIS DE ENSAYOS CLÍNICOS DE LUPUS ERITEMATOSO SISTÉMICO

Santiago Dans Caballero, Ignacio Gómez García, María Lourdes Ladehesa Pineda, Rafaela Ortega Castro y Alejandro Escudero Contreras

Hospital Universitario Reina Sofía. Instituto Maimónides de Investigación Biomédica de Córdoba. Universidad de Córdoba. Córdoba.

Introducción: Las terapias celulares con receptor quimérico (CAR), incluyendo CAR-T y CAR-NK dirigidas a CD19 y/o BCMA, están emergiendo como opción para enfermedades reumáticas autoinmunes graves y refractarias.
Objetivos: Sintetizar la evidencia clínica en enfermedades reumáticas autoinmunes y cuantificar eficacia y seguridad en lupus eritematoso sistémico (LES) mediante metaanálisis de datos individuales (IPD) de ensayos clínicos.
Métodos: Revisión sistemática PRISMA (01/01/2021 a 01/12/2025). Se identificaron 2,217 registros; tras excluir 869 por automatización, se cribaron 1,348 y se solicitaron 231 informes, de los que 14 no se recuperaron; se evaluaron 217 textos completos. Se incluyeron 36 estudios (incluyendo 1 identificado por búsqueda de citas) con datos individuales. La síntesis descriptiva incluyó todos los diseños; la cuantitativa se restringió a ensayos prospectivos protocolizados en LES. Se aplicaron modelos de efectos aleatorios (REML) para proporciones (transformación logit) y para la media de SLEDAI-2K postratamiento; la heterogeneidad se cuantificó con I^2. Dada la rareza del síndrome de neurotoxicidad asociada a células inmunoefectoras (ICANS), su incidencia se estimó adicionalmente con un modelo *one-stage* binomial mixto con intercepto aleatorio por ensayo. De forma exploratoria se evaluaron moduladores (edad, sexo, duración de enfermedad, SLEDAI basal y seguimiento) en modelos parsimoniosos.
Resultados: Se recogieron 142 pacientes con los siguientes diagnósticos: LES 110 (77,5%), esclerosis sistémica 14 (9,9%), miopatías inflamatorias 11 (7,7%), artritis reumatoide 4 (2,8%) y vasculitis 3 (2,1%). La recaída con necesidad de rescate se reportó en 4/142 (2,8%). La gradación de síndrome de liberación de citoquinas (CRS) estuvo disponible en 104/142, de los cuales 52 (50,0%) presentaron cualquier tipo de CRS (G1 42,3%; G2 5,8%; G3 1,9%). los ICANS ocurrieron en 4/142 (2,8%; G1 3/142 [2,1%], G4 1/142 [0,7%]). En LES con SLEDAI-2K post disponible (88/110), la mediana descendió de 12 (RIQ 10-16) a 0 (RIQ 0-4) y 48/88 (54,5%) alcanzaron SLEDAI-2K = 0. En 10 ensayos de LES (N = 84), el metaanálisis IPD estimó una frecuencia de remisión (SLEDAI2K = 0) en 49,6% (IC95% 30,4-69,0; I^2 = 62,2%), baja actividad (SLEDAI2K igual o menor de 4) de 77,2% (65,2-85,9; I^2 = 13,5%) y SLEDAI-2K tras tratamiento medio de 2,13 (1,10-3,16; I^2 = 81,0%). En cuanto a seguridad, se objetivó CRS de cualquier grado en el 63,5% (36,3-84,2; I^2 = 70,0%) y de CRS > 1 de 11,0% (5,5-20,7; I^2 = 0%). los ICANS fue muy infrecuente en ensayos: 1,7% (0,3-10,2; obtenido mediante metaanálisis *one-stage*, con modelo GLMM). En el modelo parsimonioso, se asoció a mayor probabilidad de obtención de baja actividad con un mayor tiempo de evolución desde el tratamiento.
Conclusiones: Las terapias CAR dirigidas a linajes B muestran un control clínico profundo en LES refractario y señales favorables en otras patologías, con toxicidad aguda predominantemente leve y neurotoxicidad excepcional.

P472. PERFIL CLÍNICO, SEGURIDAD, TOLERABILIDAD Y EVALUACIÓN DE LA FUNCIÓN PULMONAR CON TERAPIA ANTIFIBRÓTICA EN UNA COHORTE DE PACIENTES CON ENFERMEDAD PULMONAR INTERSTICIAL DIFUSA ASOCIADA A ENFERMEDADES AUTOINMUNES SISTÉMICAS

Lucía Salvatierra Velasco, Marina Fernández Granja, Daniel Martínez Peñalver, Jennifer López Martínez, Clara García Belando, Alejandra Begazo Cruz y Ada Luz Andreu Rodríguez

Hospital Universitario Los Arcos del Mar Menor.

Introducción: La enfermedad pulmonar intersticial difusa (EPID) constituye un grupo heterogéneo de entidades que afectan al intersticio pulmonar, pudiendo evolucionar hacia fibrosis pulmonar. Representa una de las complicaciones más graves asociadas a enfermedades autoinmunes sistémicas. El fenotipo fibrosante progresivo de la EPID se asocia con pronóstico desfavorable y constituye un reto terapéutico para los profesionales sanitarios. El objetivo principal del tratamiento es la estabilización de la función pulmonar mediante el uso de fármacos antifibróticos, en combinación con el tratamiento de la enfermedad de base. Para ello, resulta fundamental una evaluación precisa mediante pruebas funcionales respiratorias, así como un abordaje multidisciplinar entre profesionales.
Objetivos: Evaluar la evolución de la capacidad vital forzada (CVF) y la difusión pulmonar de monóxido de carbono (DLCO) a los 6 y 12 meses tras inicio de antifibrótico, así como la incidencia de efectos adversos (EEAA) y tasa de abandono, según el tipo de antifibrótico recibido, teniendo en cuenta, las características sociodemográficas y clínicas de una cohorte de pacientes en práctica clínica real, con EPID fibrosante.

Métodos: Se realizó un estudio retrospectivo de una cohorte de 14 pacientes diagnosticados de EPID secundaria a enfermedad autoinmune, en seguimiento conjunto por los servicios de Reumatología y Neumología de un hospital comarcal de la Región de Murcia. Todos los pacientes iniciaron tratamiento con antifibróticos. Se recogieron datos sobre variables demográficas, diagnósticas y terapéuticas. Se analizó el tipo de fármaco antifibrótico empleado (nintedanib y pirfenidona), analizando, los EEAA, y tasa de abandono del tratamiento, así como, los parámetros funcionales pulmonares (CVF y DLCO) en situación basal, a los 6 y 12 meses de tratamiento. Los resultados se presentaron como valores absolutos(n) y porcentajes (%).
Resultados: La edad media fue de 70,71, el 57,1% eran varones. 12 pacientes (85,7%) recibieron nintedanib y 2 (14,3%) pirfenidona. Se registraron EEAA en 10 pacientes (71,4%), entre ellos, diarrea (57,1%, n = 8), molestias abdominales (14,3%, n = 2) y náuseas (7,1%, n = 1) (tabla 1). 3 pacientes, abandonaron el tratamiento (21,4%), todos ellos tratados con nintedanib, principalmente debido a intolerancia gastrointestinal. En cuanto a parámetros pulmonares, se observaron diferencias significativas en la evolución de la función pulmonar en función del tratamiento recibido (p < 0,005). El grupo tratado con nintedanib (n = 12) mostró estabilidad de la CVF (%), pasando de un valor basal 66,0 ± 16,9% a 66,3 ± 19,2% a los 12 meses. Por su parte, con pirfenidona (n = 2) presentó un deterioro funcional más acusado, con descenso de la CVF(%) desde 48,5 ± 3,8% hasta 35,5 ± 0,7% al año de seguimiento (p < 0,005). La DLCO global mostró una tendencia progresiva al descenso durante el seguimiento en ambos grupos (tabla 2).

Tabla 1. Porcentaje de reacciones adversas en pacientes tratados con antifibróticos

Reacción adversa	Porcentaje (%)
Diarrea	57,1%
Molestias abdominales	14,3%
Náuseas	7,1%

Conclusiones: El tratamiento antifibrótico en pacientes con EPID fibrosante en práctica clínica real, particularmente con nintedanib, resulta clave en la estabilización de la afectación pulmonar a pesar de los EEAA, siendo de gravedad leve en la mayoría de los casos. Se precisa, por tanto, un trabajo multidisciplinar (Reumatología, Neumología y Radiología), así como, una educación terapéutica adecuada, dirigida a maximizar la adherencia al tratamiento y minimizar el riesgo de abandono, mejorando así los resultados clínicos en esta población de pacientes.

P473. EVENTOS CARDIOVASCULARES ADVERSOS MAYORES (MACE) EN LA ENFERMEDAD DE SJÖGREN: INCIDENCIA, PREDICTORES E IMPACTO EN LA MORTALIDAD EN UNA COHORTE PROSPECTIVA MULTICÉNTRICA

Olga Rusinovich Lovgach[1], Zulema Plaza[2], Mónica Fernández Castro[1], Jose Rosas-Gómez de Salazar[3], Victor M. Martínez Taboada[4], Alejandro Olive[5], Raúl Menor Almagro[6], Belen Serrano Benavente[7], Judit Font Urgelles[5], Ángel García-Aparicio[8], Sara Manrique-Arija[9], Jesús Alberto García Vadillo[10], Ruth López-González[11], Javier Narvaez García[12], M.ª Beatriz Rodríguez Lozano[13], Carlos Galisteo[14], Jorge Juan González Martin[15], Paloma Vela-Casasempere[16], Cristina Bohorquez[17], Celia Erausquin[18], M.ª Beatriz Paredes Romero[19], Leyre Riancho-Zarrabeitia[20], Sheila Melchor Díaz[21], Irene Altabás[22], Sergi Heredia[23], Clara Moriano[24], Boris Blanco Cáceres[25], Paula Estrada-Alarcón[23], Enrique Judez[26], Joaquín Belzungui[27], Javier Loricera[4], Consuelo Ramos[28], Fernando Sánchez Alonso[2] y José Luis Andréu[1]

[1]Hospital Universitario Puerta de Hierro Majadahonda. Madrid. [2]Unidad de Investigación. Sociedad Española de Reumatología. Madrid. [3]Hospital Marina Baixa. La Vila Joiosa. [4]Hospital Universitario Marqués de Valdecilla. Santander. [5]Hospital Universitario Germans Trias i Pujol. Badalona. [6]Hospital General Universitario de Jerez de la Frontera. Jerez. [7]Hospital General Universitario Gregorio Marañón. Madrid. [8]Hospital Universitario de Toledo. Toledo. [9]Hospital Regional Universitario de Málaga. Málaga. [10]Hospital Universitario de La Princesa. Madrid. [11]Complejo Asistencial de Zamora. Zamora. [12]Hospital Universitario de Bellvitge. Barcelona. [13]Hospital Universitario de Canarias. La Laguna. [14]Hospital Universitari Parc Taulí. Sabadell. [15]Hospital Universitario HM Sanchinarro. Madrid. [16]Hospital General Universitario Dr. Balmis. ISABIAL. Universidad Miguel Hernández. Alicante. [17]Hospital Universitario Príncipe de Asturias. Alcalá de Henares. [18]Hospital Universitario Dr. Negrín. Las Palmas. [19]Hospital Universitario Infanta Sofía. San Sebastián de los Reyes. [20]Hospital Sierrallana. Torrelavega. [21]Hospital Universitario 12 de Octubre. Madrid. [22]Complejo Hospitalario Universitario de Vigo. Vigo. [23]Hospital Universitari Moisès Broggi. Sant Joan Despí. [24]Hospital Universitario de León. León. [25]Hospital Universitario Ramón y Cajal. Madrid. [26]Hospital Universitario de Albacete. Albacete. [27]Hospital Universitario Donostia. San Sebastián. [28]Hospital Universitario de Valme. Sevilla.

Objetivos: Determinar la incidencia de eventos cardiovasculares adversos mayores (MACE), definidos como infarto de miocardio no fatal, ictus no fatal o muerte cardiovascular (CV), en pacientes con enfermedad de Sjögren (ESj). Como objetivos secundarios, identificar factores predictores tradicionales y específicos de la enfermedad asociados a MACE; describir la prevalencia de factores de riesgo cardiovascular (FRCV); explorar el comportamiento del algoritmo SCORE2 mediante la comparación entre eventos estimados y observados; estimar la tasa bruta de mortalidad cardiovascular; y evaluar la asociación entre los eventos cardiovasculares y la mortalidad global.
Métodos: Estudio prospectivo, multicéntrico y observacional del registro SjögrenSER-PROS, que incluyó 314 pacientes con ESj y que cumplían criterios AECG 2002. Se recogieron de forma sistemática variables clínicas, serológicas, demográficas, FRCV y eventos cardiovasculares (ECV) durante una mediana de seguimiento de 9,5 años [9,2-9,9]. Los predictores independientes de MACE se identificaron mediante modelos de regresión de Cox multivariante. El RCV a 10 años se estimó mediante el algoritmo SCORE2, calculándose el número esperado de eventos a partir de las probabilidades individuales en pacientes con datos completos. La mortalidad cardiovascular se expresó como tasa bruta por 1.000 pacientes-año. El impacto de los ECV sobre la mortalidad global se evaluó mediante el cálculo del riesgo relativo (RR).
Resultados: De los 314 pacientes incluidos (94,6% mujeres; mediana de edad 58,7 años [50,7-67,1]), se registraron 29 eventos cardiovasculares: pericarditis (1,3%), trastornos de la conducción (1,3%), cardiopatía isquémica (1,6%), insuficiencia cardiaca (1,6%), enfermedad arterial periférica (1,0%) y eventos cerebrovasculares (2,6%). En total, 17 pacientes (5,4%) presentaron MACE: 7 ictus no fatales (2,2%), 5 infartos no fatales (1,6%) y 5 muertes cardiovasculares (1,6%). Entre los 130 pacientes con datos completos para SCORE2, el riesgo estimado de MACE a 10 años fue del 4,41% (5,74 eventos esperados), frente a un 4,62% observado (6 eventos). Los predictores independientes de MACE fueron la edad (HR 1,07; IC95% 1,01-1,14), la crioglobulinemia (HR 10,41; IC95% 1,37-79,26) y la exposición a glucocorticoides (HR 3,53; IC95% 1,00-12,51). Los FRCV fueron frecuentes: tabaquismo (8,3%), obesidad (19,2%), hipertensión (26,4%), diabetes mellitus (6,1%), disli-

Tabla P472
Tabla 2. Evolución de la función pulmonar en pacientes tratados con nintedanib y pirfenidona a los 6 y 12 meses

Tratamiento	Número de pacientes (n)	CVF Basal (%)	CVF a 6 meses (%)	CVF a 12 meses (%)	DLCO Basal (%)	DLCO a 6 meses (%)	DLCO a 12 meses (%)
Nintedanib	12	66,0 ± 16,9	66,3 ± 19,2	66,3 ± 19,2	58 ± 15	55 ± 14	45 ± 11
Pirfenidona	2	48,5 ± 3,8	49,5 ± 6,7	35,5 ± 0,7	39 ± 3	38 ± 2	34 ± 6

pemia (33,1%), colesterol total > 200 mg/dL (46,0%), LDL ≥ 130 mg/dL (39,4%), HDL bajo (74,6%) y triglicéridos ≥ 150 mg/dL (12,7%). La tasa bruta de mortalidad cardiovascular fue de 1,8 por 1,000 pacientes-año (IC95% 0,6-4,1). La presencia de eventos cardiovasculares previos o incidentes se asoció con un incremento de riesgo de mortalidad global (RR 3,27; IC95% 1,90-5,63).
Conclusiones: En esta cohorte prospectiva de pacientes con ESj, los MACE se observaron en aproximadamente el 5% de los casos. Los antecedentes de eventos cardiovasculares se asociaron con un incremento triple del riesgo de mortalidad global. Factores específicos de la enfermedad, especialmente la crioglobulinemia y la exposición a glucocorticoides, se asociaron de forma independiente con MACE. SCORE2 mostró una concordancia razonable para eventos de perfil aterosclerótico, mientras que los factores propios de la enfermedad identificaron riesgo cardiovascular adicional. Estos resultados apoyan la necesidad de estrategias de estratificación y prevención cardiovascular adaptadas a la ESj.

P474. ANÁLISIS DEL FLUJO SALIVAL ESTIMULADO EN ENFERMEDAD DE SJÖGREN

José Antonio Bernal Vidal, José Miguel Senabre, Guadalupe Rodríguez Ruiz-Orejón, Carmen Raya, Marta Ibáñez, Rocío Gallego, Azucena Sánchez, Joaquim Femenía, Elena Bernad, Ana Pons, María Dolores Bermejo y José Rosas

Hospital Marina Baixa. Villajoyosa.

Introducción: La enfermedad de Sjögren (ESj) es una enfermedad autoinmune crónica que afecta principalmente a las glándulas exocrinas, particularmente las glándulas salivales. La evaluación funcional del flujo salival no estimulado (FSNE) ha sido identificada como un indicador relevante y forma parte de los criterios de clasificación ACR/EULAR 2016 de la ESj. Sin embargo, el papel del flujo salival estimulado (FSE) está menos claro. Según Peng *et al*., la hipofunción salival basándose en el FSE se clasifica en: leve (> 0,7 mL/min), moderada (0,1-0,7) y grave (< 0,1) (Clinical Rheumatology, 2024, 43:3771-3780). El objetivo de este estudio es analizar el comportamiento del FSE en pacientes con diagnóstico de ESj comparado con no-ESj, evaluando también su relación con el daño estructural medido por ecografía de glándulas salivales mayores (EGSM).
Métodos: De una cohorte de pacientes con xerostomía se incluyeron aquellos con FSNE patológico (≤ 1,5 mL/15 min) y datos válidos de FSE. El FSE se estimuló con pilocarpina o cera de parafina según un protocolo estandarizado. Los pacientes fueron divididos en dos grupos: aquellos con diagnóstico de ESj y aquellos sin diagnóstico (no-ESj). Se analizó la mejora del flujo salival estimulado respecto al basal y su relación con EGSM (0-3). Se realizaron análisis descriptivos y comparativos utilizando el test t de Student para comparar medias y el test de Mann-Whitney U para distribuciones no normales.
Resultados: Se incluyeron 45 pacientes, 24 fueron diagnosticados con ESj y 21 no-ESj. La edad media de ESj fue de 60,7 años y la del brazo no-ESj de 58,8 años (p = 0,61). La mejora del FSE fue mayor en no-ESj que en ESj (1,31 vs. 1,07 mL), sin diferencias significativas (p = 0,54). En cuanto a la distribución en grupos de función salival, en los pacientes con ESj, 13/24 (54,2%) presentaron hipofunción grave tras FSE y 11/24 (45,8%) hipofunción moderada. En el grupo no-ESj, 9/21 (42,9%) presentaron hipofunción grave y 12/21 (57,1%) hipofunción moderada. En relación con el daño estructural glandular, la EGSM fue ≥ 2 en 16/24 (66,7%) pacientes con ESj frente a 2/21 (9,5%) de los no-ESj (p < 0,001). Los pacientes con EGSM 0-1 presentaron mayor mejoría del FSE que aquellos con EGSM ≥ 2 (1,35 vs. 0,94 mL; p = 0,32). El análisis ROC mostró una capacidad discriminativa limitada del FSE para identificar ESj (AUC 0,63), sin significación estadística.
Conclusiones: Los pacientes con ESj presentaron una mayor frecuencia de afectación estructural glandular evaluada por EGSM, así como una tendencia a menor mejoría del FSE y a mayor hipofunción severa, aunque sin alcanzar significación estadística para los parámetros funcionales. Los pacientes con menor daño estructural (EGSM 0-1) mostraron una tendencia a mayor mejoría del FSE, coherente con la fisiopatología glandular. En conjunto, estos hallazgos sugieren que el FSE podría aportar información funcional complementaria en la evaluación de la ESj, aunque su utilidad diagnóstica deberá confirmarse en cohortes ampliadas.

P475. UTILIDAD DE LA ECOGRAFÍA DE GLÁNDULAS SALIVARES PARA EL CRIBADO Y SEGUIMIENTO DE PACIENTES CON SOSPECHA DE ENFERMEDAD DE SJÖGREN

Vicenç Torrente Segarra[1], Cynthia Vanessa Rojas[1], Tania Rodríguez[2] y Montse Colomé[3]

[1]Servicio de Reumatología. Hospital Comarcal Alt Penedès-Garraf. Vilafranca del Penedès. [2]Servicio de Maxilofacial. Hospital Comarcal Alt Penedès-Garraf. Vilafranca del Penedès. [3]Enfermería. Hospital Comarcal Alt Penedès-Garraf. Vilafranca del Penedès.

Objetivos: Evaluar si existen diferencias a nivel ecográfico (transversal y longitudinalmente) entre los pacientes con sospecha de enfermedad de Sjögren (SjD).
Métodos: Caracterización clínico-biológico-anatomopatológica y ecográfica de los pacientes adultos derivados por sospecha clínica (xerostomía, xeroftalmía) o serológica (ANA y Ro positivos) a la consulta de Reumatología. Criterios exclusión: antecedente de Radioterapia cervical, hepatitis C activa, VIH, sarcoidosis u otras causas de sequedad mucocutánea. Se recogieron datos clínicos y metrológicos (ESSPRI), sialometria (flujo salivar no estimulado) y Schirmer (ambos ojos), analíticos (perfil SjD), ecografía de glándulas salivares (ECOGS) según criterios OMERACT[1], cumplimiento de criterios de clasificación ACR-EULAR 2016. Se cumplimentaron índices de actividad (ESSDAI) y daño (SSDDI). Todos los pacientes fueron evaluados ecográficamente a los 6, 12, 18 y 24 meses. En aquellos pacientes que no cumplieron criterios clasificación ACR-EULAR 2016 que presentaban alta sospecha clínica (juicio clínico y en base a los hallazgos ecográficos) se solicitó una biopsia labial. Se realizó un análisis estadístico descriptivo y correlación de variables ecográficas con medidas clínicas, serológicas y anatomopatológicas.
Resultados: n = 27 (86% mujeres), edad media 57,4 años (DE 13,4), 66% caucásicos, 18% latinoamericanos, 3% árabe; 7% fumadores. Datos clínicos motivo de consulta: xerostomía, 100%, xeroftalmía 92%, ANA+Ro 37%; y comorbilidad: 22% fibromialgia, 0% artritis reumatoide, 7% hipotiroidismo. Datos serológicos: 100% ANA (rango título 1/80-640), 29% Ro60+, 7% Ro52+, 7% FR+, 3% La+, 3% hipocomplementemia (C3). Datos metrológicos y datos ecográficos basales se muestran en las tablas 1 y 2, respectivamente. Se observaron diferencias significativas en relación a la alteración en el patrón ecográfica y diversas medidas metrológicas, de daño, definición de diagnóstico y de actuación clínica (solicitud de Biopsia labial), que se muestran en la tabla 2. No se observaron diferencias en las siguientes variables: parámetros serológicos, ESSPRI, cumplimiento

Tabla P475
Tabla 1. Metrología (basal)

n = 27	Sequedad ocular (cm)	Fatiga (cm)	Dolor articular (cm)	Schirmer OD (mm)	Schirmer OI (mm)	Sialometría (mL/15 min)	Criterios ACR-EULAR 2016	SSDDI	ESSDAI
Media	6,83	6,43	6,35	7,4	9,08	2,45	2,19	1	0
DE	2,29	2,9	2,79	7,9	10,46	2,44	1,56	1,5	0

Tabla P475
Tabla 2. Ecografía glándulas salivares (basal)

Escala OMERACT	Parótida derecha	Parótida izquierda	Submaxilar derecha	Submaxilar izquierda
Normal (grado 0)	64%	71%	42%	46%
Leve heterogeneidad sin áreas anecoicas/ hipoecoicas (grado 1)	22%	11	40	40
Heterogeneidad moderada con áreas focales anecoicas/hipoecoicas (grado 2)	14%	18	18	14
Heterogeneidad difusa con áreas anecoicas/ hipoecoicas que ocupan toda la superficie de la glándula o glándula fibrosa (grado 3)	0	0	0	0
Variables que muestran asociación estadística ($p < 0,05$)	-Sialometría reducida* -Schirmer OD reducido* -Schirmer OI reducido* -Daño oral-flujo salivar* -Daño ocular-Schirmer* *-Mayor número criterios ACR-EULAR (p = 0,051)*	-Solicitud de biopsia** -Schirmer OI reducido* -Daño oral-flujo salivar* -Daño ocular-Schirmer*	-Solicitud de biopsia** -Schirmer OI reducido* -Daño oral-flujo salivar* -Diagnóstico Posible**	-Solicitud de biopsia** -Schirmer OI reducido* -Daño oral-flujo salivar* -Daño ocular-Schirmer* -Diagnóstico Posible**

*ANOVA test no paramétrico-Kruskal-Wallis; distribución no normal **Chi²: categóricas 3 o más categorías.

de criterios ACR-EULAR. En cuanto al diagnóstico, se catalogó como 'Posible' el 51% de los casos, 'No diagnóstico' el 25%, y 'Confirmado' el 11%. Se solicitó biopsia labial en el 55% de los casos, el 18% de los casos no cumplieron criterios ACR-EULAR 2016.

Conclusiones: los hallazgos ecográficos en glándulas salivares contribuyen a una mejor aproximación al diagnóstico de SjD, caracterizando un subgrupo de pacientes susceptibles de ser diagnosticados a pesar del bajo cumplimento de criterios clasificatorios ACR-EULAR a nivel basal que, además, se correlacionan de forma estadísticamente significativa con variables metrológicas (sialometría y Schirmer reducidos), redundando en la solicitud de biopsia labial para confirmar/descartar su presencia.

P476. SEGUIMIENTO A LARGO PLAZO DE LA ENFERMEDAD DE SJÖGREN EN MARCADORES SEROLÓGICOS: COHORTE CON 40 AÑOS DE OBSERVACIÓN

Uxía Couto Lareo[1], Blanca Viejo Sosa[2], Mònica Angerri Nadal[3] y David Isenberg[4]

[1]Servizo de Reumatoloxía. Complexo Hospitalario Universitario A Coruña. A Coruña. [2]Servicio de Reumatología. Hospital Universitario Jerez de la Frontera. Cádiz. [3]Servei Medicina Interna. Hospital Universitari Dr. Josep Trueta. Girona Biomedical Research Institute (IDIBGI). Girona. [4]Department of Ageing. Rheumatology and Regenerative Medicine. University College London. Londres.

	Anti-Ro +	Anti-Ro -	Anti-La +	Anti-La-	FR+	FR-	HG	No HG
Inflamación parotídea	91.3% (73)	8.8% (7)	57.5% (46)	42.5% (34)	66.3% (53)	33.8% (27)	67.9% (53)	32.1% (25)
	p= <.001 RR = 3.39 (1.64 - 6.99)		p= 0.004 RR = 1.71 (1.18 - 2.48)		p= 0.05		p= 0.001 RR = 1.91 (1.27 – 2.88)	
Linfadenopatía	90.0% (36)	10.0% (4)	65.0% (26)	35.0% (14)	72.5% (29)	27.5% (11)	76.3% (29)	23.7% (9)
	p= 0.03* RR = 2.91 (1.08 - 7.87)		p= 0.004 RR = 2.33 (1.27 - 4.26)		p= 0.04 RR = 1.96 (1.02 - 3.75)		p= 0.002 RR = 2.89 (1.42 – 5.85)	
Artritis	78.3% (54)	21.7% (15)	47.8% (33)	52.2% (36)	67.6% (46)	32.% (22)	62.9% (39)	37.1% (23)
	p= 0.57		p= 0.62		p= 0.044 RR = 1.56 (1.00 - 2.44)		p= 0.06	
Fatiga	74.9% (125)	25.1% (42)	44.9% (75)	55.1% (92)	55.9% (90)	44.1% (71)	52.8% (84)	47.2% (75)
	p= 0.67		p= 0.90		p= 0.58		p= 0.90	
Raynaud	64.4% (47)	35.6% (26)	39.7% (29)	60.3% (44)	59.4% (41)	40.6% (28)	44.1% (30)	55.9% (38)
	p= 0.008 RR = 0.58 (0.39 - 0.86)		p= 0.27		p= 0.67		p= 0.11	
Ulceras	73.0% (27)	27.0% (10)	48.6% (18)	51.4% (19)	83.3% (30)	16.7% (6)	62.5% (20)	37.5% (12)
	p= 0.67		p= 0.65		p= <.001 RR = 3.73 (1.61 - 8.66)		p= 0.23	
Vasculitis	100% (22)	0% (0)	72.7% (16)	27.3% (6)	81.0% (17)	19.0% (4)	77.3% (17)	22.7% (5)
	p= 0.003* RR = NA		p= 0.007 RR = 3.23 (1.30 - 8.0)		p= 0.023* RR = 3.17 (1.10 - 9.17)		p= 0.03* RR = 3.08 (1.17 - 8.09)	
Afectación pulmonar	93.8% (15)	6.3% (1)	81.3% (13)	18.8% (3)	68.8% (11)	31.3% (5)	81.3% (13)	18.8% (3)
	p= 0.13*		p= 0.004* RR = 5.25 (1.53 - 18.0)		p= 0.44*		p= 0.02* RR = 3.92 (1.14 - 13.46)	
Afectación hepática	81.3% (13)	18.8% (3)	37.5% (6)	62.5% (10)	50% (8)	50% (8)	73.3% (11)	26.7% (4)
	p= 0.77*		p= 0.52		p= 0.55		p= 0.12*	
SNC	33.3% (1)	66.7% (2)	33.3% (1)	66.7% (2)	0% (0)	100% (3)	0% (0)	100% (4)
	p= 0.15*		p= 1*		p= 0.08*		p= 0.05* RR = NA	
SNP	66.7% (24)	33.3% (12)	25.0% (9)	75.0% (27)	38.9% (14)	61.1% (22)	34.3% (12)	65.7% (23)
	p= 0.17		p= 0.009 RR = 0.40 (0.19 - 0.83)		p= 0.016 RR = 0.48 (0.26 - 0.89)		p= 0.02 RR = 0.47 (0.25 - 0.90)	

P476 Tabla.

Introducción: La enfermedad de Sjogren se caracteriza por la infiltración linfocítica de las glándulas exocrinas. Xeroftalmia, xerostomía, dolor y astenia son las manifestaciones principales, estando presentes en el 80% de los pacientes. Sin embargo, el 30-40% presentan manifestaciones sistémicas. Los anticuerpos más característicos son anti-Ro/SSA (positivos en 50-75%) y anti-La/SSB (positivos en 50%). Otras alteraciones serológicas son los anticuerpos antinucleares (ANA), positivos en el 80%, factor reumatoide (RF), positivo en el 50% e hipergammaglobulinemia (presente en alrededor del 30%).
Métodos: Se realizó un estudio observacional retrospectivo de pacientes con ESj (siguiendo los criterios 2016 ACR/EULAR) en el University College London Hospital (1982-2025). Los datos demográficos, clínicos y serológicos se obtuvieron de la historia clínica digital y en papel de los pacientes. La asociación entre variables clínicas y marcadores serológicos se analizaron usando chi-cuadrado o el test exacto de Fisher, y se calcularon riesgos relativos con un intervalo de confianza del 95%. Se consideró significativo un $p < 0,05$.
Resultados: De 283 pacientes, el 93,3% eran mujeres, con una edad media al diagnóstico de 50,1 ± 15,2 años. El agrandamiento de la parótida fue la característica glandular más frecuente (n = 82, 30,5%), y la artritis la principal manifestación sistémica (n = 73, 25,8%). Los ANA fueron positivos en el 87,4% (n = 235; patrón moteado en n = 195, 83,7%). Anti-Ro (n = 106, 75,7%), anti-La (n = 132, 45,2%), factor reumatoide (n = 150, 57,3%) e hipergammaglobulinemia (n = 136, 52,5%) también fueron frecuentes. La mortalidad general fue del 18,6% (n = 48), principalmente debido a infecciones (n = 11, 34,4%) y linfoma (n = 4, 12,5%). La tabla muestra las asociaciones entre marcadores serológicos y características clínicas.
Conclusiones: La positividad de anticuerpos anti-Ro se asoció a agrandamiento de parótida, linfadenopatía y vasculitis, con menos fenómeno de Raynaud. La positividad de anti-La se asoció a agrandamiento de parótida, linfadenopatía y afectación pulmonar, con menos afectación del sistema nervioso periférico. Los pacientes con FR positivo mostraron más agrandamiento de parótida, linfadenopatía, artritis, úlceras orales, vasculitis y afectación pulmonar con menos afectación del sistema nervioso periférico. Los pacientes con hipergammaglobulinemia presentaron más agrandamiento de la parótida, linfadenopatía, vasculitis, afectación pulmonar y afectación del sistema nervioso periférico. No se encontraron diferencias en cuanto a afectación hepática ni a astenia. Estos resultados sugieren diferentes patrones clínicos asociados a la positividad de anticuerpos y a los niveles de gammaglobulinas.

P477. DESENMASCARANDO LOS PREDICTORES DE LINFOMA EN LA ENFERMEDAD DE SJÖGREN: ANÁLISIS DE UNA COHORTE MONOCÉNTRICA

Blanca Viejo Sosa[1], Uxía Couto-Lareo[2], Mònica AngerriNadal[3] y David Isenberg[4]

[1]Servicio de Reumatología. Hospital Universitario Jerez de la Frontera. Cádiz. [2]Servizo de Reumatoloxía. Complexo Hospitalario Universitario A Coruña. A Coruña. [3]Servei Medicina Interna. Hospital Universitari Dr. Josep Trueta. Girona Biomedical Research Institute (IDIBGI). Girona. [4]Department of Ageing. Rheumatology and Regenerative Medicine. University College London. Londres.

Introducción: La enfermedad de Sjogren (ESj) se caracteriza por la infiltración linfocítica de las glándulas exocrinas y disregulación

Variable		Linfoma % (n)	p-valor * Test exacto de Fisher
anti-Ro	+	88.0% (22)	0.15*
	-	12.0% (3)	
anti-La	+	52.0% (13)	0.48
	-	48.0% (12)	
anti-Ro y anti-La	+	52.0% (13)	0.48
	-	48.0% (12)	
FR	+	75.0% (18)	0.07
	-	25.0% (6)	
Anti-Ro, Anti-La and FR	+	43.5% (10)	0.28
	-	56.5% (13)	
Hipergammaglobulinemia	Yes	73.9% (17)	0.03 RR = 2.56 (1.04 - 6.28)
	No	26.1% (6)	
Inflamación parotídea	Yes	70.8% (17)	<.001 RR = 5.53 (2.39 – 12.85)
	No	29.2% (7)	
Linfadenopatía	Yes	25.0% (6)	0.14
	No	75.0% (18)	
Artritis	Yes	28.6% (8)	0.72
	No	71.4% (20)	
Raynaud	Yes	25.0% (7)	0.75
	No	75.0% (21)	
Úlceras	Yes	14.3% (4)	1.0*
	No	85.7% (24)	
Vasculitis	Yes	14.3% (4)	0.28*
	No	85.7% (24)	
Afectación pulmonar	Yes	14.3% (4)	0.11*
	No	85.7% (24)	
Otra enf. autoinmune	Yes	25.0% (7)	0.21
	No	75.0% (21)	

P477 Tabla.

del sistema inmune. La hiperactividad crónica de las células B y la inflamación crónica aumenta el riesgo de enfermedades linfoproliferativas, especialmente el linfoma de tejido linfoide asociado a mucosas (linfoma MALT). Los pacientes con ESj tienen un riesgo de linfoma entre 10 y 44 veces mayor que la población general, siendo una causa importante de morbilidad y mortalidad. La mayoría de los casos son linfomas no Hodgkin de células B de glándulas salivales de bajo grado. Este estudio evaluó la prevalencia del linfoma y los factores de riesgo clínicos y serológicos en una cohorte de pacientes con ESj.

Métodos: Se realizó un estudio observacional retrospectivo que incluyó a pacientes que cumplían los criterios ACR/EULAR de 2016 para la ESj en el University College London Hospital (1982-2025). Se recopilaron datos demográficos, clínicos y serológicos de registros impresos y electrónicos. Las asociaciones entre el linfoma y variables seleccionadas se analizaron mediante la prueba de chi-cuadrado o la prueba exacta de Fisher, con riesgos relativos (RR) e intervalos de confianza (IC) del 95%. La significación estadística se estableció en $p < 0,005$.

Resultados: De entre 283 pacientes (93,3% mujeres, edad media de 50,1 ± 15,2 años), el agrandamiento de la parótida fue la manifestación glandular más frecuente (n = 82, 30,5%), mientras que la artritis fue la manifestación sistémica más común (n = 73, 25,8%). Los ANA fueron positivos en el 87,4% (n = 235) (83,7%, n = 195). Un 75,7% de los pacientes presentaron positividad para los anticuerpos anti-Ro (n = 106), un 45,2% fueron positivos para anticuerpos anti-La (n = 132), un 57,3% presentaron factor reumatoide positivo (n = 150) y un 52,5% presentó hipergammaglobulinemia (n = 136). La mortalidad general fue del 18,6% (n = 48), principalmente por infección (n = 11, 34,4%) y linfoma (n = 12,5% (n = 4). La tabla resume las características clínicas y serológicas y su asociación con el desarrollo de linfoma. Se identificaron correlaciones significativas para la hipergammaglobulinemia ($p = 0,03$; RR = 2,56; IC95%: 1,04-6,28) y el agrandamiento de la parótida ($p < 0,001$; RR = 5,53; IC95%: 2,39-12,85). Ninguna otra variable resultó significativa.

Conclusiones: La prevalencia de linfoma fue del 9,9%, con predominio del linfoma tipo MALT no Hodgkin. La hipergammaglobulinemia y el agrandamiento parotídeo fueron predictores significativos de linfoma, mientras que otros no alcanzaron la significación estadística.

P478. IMPACTO DE LA ETNIA EN LA HETEROGENEIDAD CLÍNICA Y SEROLÓGICA DE LA ENFERMEDAD DE SJÖGREN

Mònica Angerri Nadal[1], Blanca Viejo Sosa[2], Uxía Couto Lareo[3] y David Isenberg[4]

[1]Servei Medicina Interna. Hospital Universitari Dr. Josep Trueta. Girona Biomedical Research Institute (IDIBGI). Girona. [2]Servicio de Reumatología. Hospital Universitario Jerez de la Frontera. Cádiz. [3]Servizo de Reumatoloxía. Complexo Hospitalario Universitario A Coruña. A Coruña. [4]Department of Ageing. Rheumatology and Regenerative Medicine. University College London. Londres.

Introducción: La enfermedad de Sjögren (ESj) es una patología autoinmune reumática crónica caracterizada por infiltración linfocitaria de glándulas exocrinas, que ocasiona síntomas de sequedad y manifestaciones sistémicas en el 30-40% de los pacientes. Su marcada heterogeneidad clínica y serológica conlleva con fre-

	Caucásicos	No caucásicos	p-valor (RR) * Test exacto de Fisher
Mortalidad	26.5% (41/155)	6.8% (7/103)	p= <.001 RR = 3.89 (1.82 - 8.34)
Pérdida de seguimiento	43.3% (74/171)	19.6% (22/112)	p= <.001 RR = 2.20 (1.46 - 3.33)
Inflamación parotidea	23.5% (38/162)	41.4% (44/107)	p= 0.002 RR = 0.57 (0.40 - 0.82)
Linfadenopatía	13.0% (21/161)	17.6% (19/108)	p= 0.30
Artritis	25.7% (44/171)	25.9% (29/112)	p= 0.98
Fatiga	63.2% (108/171)	59.8% (67/112)	p= 0.57
Raynaud	31.0% (53/171)	22.3% (25/112)	p= 0.11
Úlceras orales	15.8% (27/171)	11.6% (13/112)	p= 0.32
Vasculitis	9.4% (16/171)	7.1% (8/112)	p= 0.51
Afectación hepática	6.4% (11/171)	5.4% (6/112)	p= 0.71
Afectación pulmonar	7.0% (12/171)	6.3% (7/112)	p= 0.80
SNC	1.8% (3/171)	0.9% (1/111)	p= 1*
SNP	17.5% (30/171)	8.0% (9/112)	p= 0.02 RR = 2.18 (1.08 - 4.42)
Positividad ANA	82.6% (133/161)	94.4% (102/108)	p= 0.004 RR = 0.88 (0.81 - 0.95)
Positividad anti-Ro	67.7% (111/164)	88.0% (95/108)	p= <.001 RR = 0.77 (0.68 - 0.87)
Positividad anti-La	40.9% (67/164)	51.9% (56/108)	p= 0.08
Positividad FR	52.2% (82/157)	64.8% (68/105)	p= 0.04 RR = 0.81 (0.66 - 0.99)
Hipergammaglobulinemia	42.6% (66/155)	67.3%(70/104)	p= <.001 RR = 0.63 (0.50 - 0.79)
Positividad Anti-Ro y Anti-La	40.9% (67/164)	51.9% (56/108)	p= 0.075
Positividad anti-Ro, anti-La y FR	31.2% (49/157)	36.5% (38/104)	p= 0.371
Linfoma	9.9% (17/171)	9.8% (11/112)	p= 0.97

P478 Tabla.

cuencia retrasos diagnósticos. Estudios recientes han mostrado diferencias en mortalidad, perfil clínico y riesgo de neoplasias según poblaciones étnicas. Sin embargo, los datos comparativos entre pacientes caucásicos y no caucásicos en cohortes occidentales siguen siendo limitados. El objetivo de este estudio fue evaluar las diferencias étnicas en los fenotipos clínicos y serológicos y su asociación con desenlaces a largo plazo, especialmente el desarrollo de linfoma.

Métodos: Se realizó un estudio observacional retrospectivo en el University College London Hospital, que incluyó pacientes con ESj primaria que cumplían los criterios ACR/EULAR 2016, diagnosticados entre 1986 y 2025. Se recogieron datos demográficos, clínicos, histológicos y serológicos a partir de registros en papel y electrónicos. Se excluyeron los casos de ESj secundaria. Las asociaciones entre marcadores serológicos y manifestaciones clínicas se analizaron mediante pruebas de chi-cuadrado o exacta de Fisher, considerando significativo un valor de $p < 0,05$. Se compararon los resultados entre pacientes caucásicos y no caucásicos.

Resultados: El 60,4% (n = 171) de la cohorte fue caucásico, con una distribución por sexo similar en ambos grupos. Los pacientes caucásicos presentaron mayor pérdida de seguimiento (43,3 vs. 19,6%) y mayor mortalidad (26,5 vs. 6,8%), ambas diferencias estadísticamente significativas. Clínicamente, los caucásicos mostraron menor frecuencia de tumefacción parotídea y mayor afectación del sistema nervioso periférico. Desde el punto de vista serológico, presentaron menor positividad para ANA, anti-Ro, factor reumatoide e hipergammaglobulinemia. No se observaron diferencias significativas en el desarrollo de linfoma.

Conclusiones: Este estudio identifica diferencias clínicas, serológicas y de mortalidad según etnia en pacientes con ESj. La mayor mortalidad observada en pacientes caucásicos no ha sido descrita previamente y podría explicar la mayor pérdida de seguimiento. En consonancia con la literatura, los pacientes no caucásicos mostraron un perfil inmunológico más activo. Esta cohorte constituye la mayor comparación directa entre pacientes caucásicos y no caucásicos, aportando información relevante para la estratificación pronóstica y el manejo personalizado de la ESj.

P479. MIELITIS TRANSVERSA COMO DEBUT DEL SÍNDROME DE SJÖGREN PRIMARIO: REVISIÓN DE LA LITERATURA A PROPÓSITO DE UN CASO

Samuel Márquez Lavado[1], Lucía Romar de las Heras[1], Patricia García Corgo[1], Noelia Cabaleiro Raña[1], Diego Santo Álvarez[1], Carmen Álvarez Reguera[1], Lucía Silva Fernández[1], Susana Antón González[1], José Manuel Redondo Costa[1], María Caeiro Aguado[1], Ana María Rodríguez Iglesias[1], Ana Rodríguez Regal[2] y Susana Romero Yuste[1]

[1]Servicio de Reumatología. Complejo Hospitalario Universitario de Pontevedra. Pontevedra. [2]Servicio de Neurología. Complejo Hospitalario Universitario de Pontevedra. Pontevedra.

Introducción: La afectación del sistema nervioso central (SNC) en el síndrome de Sjögren primario (SSP) es grave pero poco frecuente y en ocasiones puede ser la forma de debut de la enfermedad (1-7). Presentamos un caso de MT como forma de debut de SSp. Se trata de un paciente varón de 60 años que presenta cuadro de parestesias y pérdida de fuerza de ambos miembros inferiores de 3 días de evolución. Se realiza punción lumbar sin alteraciones y RM medular objetivándose mielitis transversa a nivel de C6-D12 (fig.). Analíticamente presenta ANA, anti-Ro, anti-La y FR positivos, sin síndrome seco referido pero Schirmer positivo por lo que se realiza el diagnóstico de SSp. Tras descartar otras causas de MT se inicia tratamiento con altas dosis de corticoides y rituximab.

Objetivos: El objetivo de este trabajo es identificar los casos de SSp que debutan en forma de MT y describir las características clínicas y serológicas que puedan orientar a un diagnóstico precoz de esta entidad.

Métodos: Se realizó una revisión de la literatura en las principales bases de datos (PubMed, EMBASE) hasta noviembre de 2025. Se incluyeron artículos originales que describieron casos de MT como forma de debut de SSp, las características clínicas, analíticas, hallazgos en imagen, tratamiento y evolución de los mismos. Se excluyeron los casos SSp con afectación nerviosa exclusivamente periférica y SS secundario a otras patologías reumáticas.

Estudio, año	Casos	Sexo, Edad	Síndrome seco / Schirmer	Biopsia GSS	Serología AI	Clínica neurológica	RMN	Tratamiento	Evolución
Anantharaju, 2003	4	Mujer, 44	No / -	+	ANA positivo FR positivo anti-Ro positivo anti-La ND	Hiperreflexia e hipoestesia en MMII, RCP extensor derecho.	Lesión medular torácica y lumbar.	No	Seguimiento de un año.
Anantharaju, 2003	4	Mujer, 53	Sí / +	+	ANA negativo FR positivo anti-Ro negativo anti-La ND	Paraparesia e hipoestesia desde D3-D5. Retención urinaria y estreñimiento.	Realce a nivel D4-D6	Corticoides	Mejoría en la sensibilidad por debajo de D7. Linfoma No Hodking 2 años después
Anantharaju, 2003	4	Mujer, 72	Sí / +	ND	ANA positivo FR negativo anti-Ro negativo anti-La negativo	Paraparesia e hipoestesia en MMII.	Realce a nivel D4-D7	Corticoides	Mejoría.
Tristano AG, 2005	8	Mujer, 23	ND / +	+	ANA positivo FR negativo anti-Ro negativo anti-La negativo anti-DNA negativo	Debilidad e hipoestesia en MMII. Iincontinencia urinaria.	Realce difuso en médula espinal	MTP 1g/kg/día durante 3 días + AZA 250 mg. También CFM 1g/mes IV	Sin mejoría.
Tristano AG, 2005	8	Mujer, 53	No / ND	ND	ANA positivo FR positivo anti-Ro positivo anti-La positivo anti-NMO positivos de forma posterior.	Debilidad progresiva en MMII e incontinencia urinaria.	Realce a nivel C1-D8 de forma longitudinal	PMF 2 ciclos + MTP	Mejoría de la sintomatología sensitiva pero no motora.
Menor Almagro R, 2014	9	Mujer, 34	Sí / +	ND	ANA positivo FR ND anti-Ro positivo anti-La ND anti-NMO positivo.	Paraparesia en MMII, hiperreflexia difusa, RCP extensor e hipoestesia térmica y dolorosa desde D4-D5 derecho y déficit de sensibilidad profunda en miembro inferior izquierdo.	Realce intramedular desde C5-D2. Realces múltiples en sustancia blanca	MTP + AZA Posterior, prednisona 50mg/día	Recuperación del balance muscular y control de esfínteres. Deambulación sin apoyo a los 15 meses y sin nuevo episodios 2 años después.
Menor Almagro R, 2014	9	Mujer, 63	Sí / +	+	ANA negativo FR ND anti-Ro ND anti-La ND Anti-NMO positivos	Cervicalgia, debilidad en MMSS y MII. Disminución de agudeza visual progresiva e incontinencia urinaria	Realce desde apófisis odontoides hasta C5.	CFM quincenal + AZA durante 3 meses	Recuperación progresiva hasta recuperación completa en un año. Sin nuevos episodios.
Irish Society Of Reumathology Anual Meeting	10	Mujer, 69	ND / +	+	ANA negativo FR negativo anti-Ro positivo anti-La negativo	Parestesias perineales y MMII.	Realce leve en zona cervical posterior	MTP + AZA	Mejoría.
Presente estudio, 2025		Hombre, 60	No / +	-	ANA positivo 1/160 FR positivo anti-Ro positivo anti-La positivo anti-CL negativo.	Hipoestesia en MMII, RAO.	Realce a nivel D8, D9 y D12, C6-C7.	MTP + IGIV + RTX	Buena respuesta inicial. Resolución del realce en RMN pero persistencia de parestesias en MMII

AI: autoinmune; **ANA:** Anticuerpos Antinucleares; **anti-CL**: anticardiolipina; **AZA:** azatioprina; **CFM**: ciclofosfamida; **FR:** Factor Reumatoide; **IGIV:** inmunoglobulinas; **MMII**: miembros inferiores; **MII:** miembro inferior izquierdo; **MMSS**: miembros superiores; **MTP:** metilprednisolona; **ND:** no hay datos; **PMF:** plasmaféresis; **RAO:** retención aguda de orina; **RCP**: reflejo cutáneo plantar; **RMN:** resonancia magnética Nuclear.

P479 Tabla. *Características clínicas, serológicas, de imagen, tratamiento y evolución de los casos. Elaboración propia.*

Resultados: Se identificaron 10 casos (9 mujeres y 1 hombre) con una edad media al debut de 50,6 ± 16,2 años. La mayoría presentaban xeroftlamia confirmada por Schirmer (n = 7) y xerostomía además de autoanticuerpos positivos (ANA, FR, Ro, La). La clínica principal fue de hipoestesias y parestesias en miembros inferiores. En RMN, las lesiones se localizan mayormente a nivel cervicodorsal. El tratamiento más empleado fueron los corticoides junto con otros inmunosupresores (azatioprina y ciclofosfamida). Nuestro caso fue tratado con bolos de corticoides, inmunoglobulinas y rituximab. La respuesta general al tratamiento fue parcial. Todos estos datos están más detallados en la tabla.

RMN de columna cervicodorsal en secuencia T2. Se observa realce compatible con lesión inflamatoria a nivel C6-D12.

Conclusiones: La MT es un síndrome neurológico inflamatorio de etiología variada y poco frecuente. Puede asociarse al SSp y ser la forma de debut de la enfermedad. Es importante plantear esta enfermedad en el diagnóstico diferencial inicial para realizar un tratamiento y seguimiento adecuado de los casos.

Bibliografía

1. Baer AN. Neurologic manifestations of Sjögren's disease. 2024.
2. Berkowitz AL. The neurology of Sjögren's syndrome and the rheumatology of peripheral neuropathy and myelitis. 2013.
3. Delalande S. Neurologic Manifestations in Primary Sjögren Syndrome: A Study of 82 Patients. 2004.
4. Anantharaju A. Transverse myelitis occurring in association with primary biliary cirrhosis and Sjögren's syndrome. 2003.
5. Prasad CB. Overlap syndrome of anti-aquaporin 4 positive neuromyelitis optica spectrum disorder and primary Sjögren's syndrome: a systematic review of individual patient data. 2024.
6. Šekarić J. Recurrent longitudinally extensive transversal myelitis in a patient with Sjögren's syndrome. 2013.
7. Bhat A. The epidemiology of transverse myelitis. 2009.
8. Tristano AG. A case of Sjögren's syndrome with acute transverse myelitis and polyneuropathy in a patient free of sicca symptoms. 2005.
9. Menor Almagro R. Mielitis transversa en síndrome de Sjögren y lupus eritematoso sistémico: presentación de 3 casos. 2015.
10. Irish Society for Rheumatology Annual Meeting. 2013.

P480. RENDIMIENTO DIAGNÓSTICO E IMPACTO CLÍNICO DE LA BIOPSIA DE GLÁNDULA SALIVAL MENOR EN EL SÍNDROME DE SJÖGREN: RESULTADOS DE UN PROTOCOLO ESTANDARIZADO TRAS UN AÑO EN VIDA REAL

Sara Manrique Arija[1,2,3], Fernando Ortiz Márquez[1,2,3], Paula Borregón Garrido[2], Roman Kost[2], María López Gómez[2] y Natalia Mena Vázquez[1,2,3]

[1]Instituto de Investigación Biomédica de Málaga. Plataforma en Nanomedicina-IBIMA Plataforma BIONAND. Málaga. [2]Hospital Regional Universitario de Málaga. UGC de Reumatología. Málaga. [3]Departamento de Medicina y Dermatología. Universidad de Málaga. Málaga.

Introducción: El diagnóstico del síndrome de Sjögren (SSj) primario representa un desafío clínico debido a su marcada heterogeneidad. La implementación de protocolos estandarizados basados en los criterios ACR/EULAR 2016 es fundamental para mejorar la precisión diagnóstica y garantizar una estratificación adecuada. En este escenario, la biopsia de glándula salival menor (BGSM) se consolida como la piedra angular para confirmar la autoinmunidad; su omisión conlleva un riesgo de infradiagnóstico, especialmente en fenotipos seronegativos con potencial afectación sistémica.
Objetivos: Describir la implementación de un protocolo estandarizado de manejo diagnóstico en pacientes con sospecha de SSj y evaluar su impacto clínico y rendimiento diagnóstico en un entorno clínico real.
Métodos: Estudio observacional transversal de pacientes con sospecha de SSj incluidos consecutivamente en un hospital de tercer nivel (octubre 2024 - noviembre 2025). Todos siguieron un protocolo estandarizado que incluyó: test de Schirmer (positivo ≤ 5 mm/5 min), flujo salival no estimulado (FSNE, positivo ≤ 0,1 ml/min) y BGSM (positiva Focus Score ≥ 1). La muestra se estratificó en dos subgrupos: pacientes que cumplían criterios sin necesidad de biopsia y pacientes biopsia-dependientes para la clasificación. La variable principal fue el cumplimiento de los criterios ACR/EULAR 2016 (≥ 4 puntos). Se recogieron variables demográficas, clínicas, inmunológicas, índices de actividad (ESSDAI) y tratamientos. Se realizó un análisis descriptivo y un análisis bivariante entre subgrupos biopsia dependiente y No biopsia dependiente y se evaluó el rendimiento diagnóstico (sensibilidad, especificidad y Kappa) de la BGSM.
Resultados: Se incluyeron 104 pacientes (92,3% mujeres; con una mediana de edad de 59 años). Las características basales se muestran en la tabla 1. Se realizó BGSM en 97 (93%) casos. Cuarenta y dos (40,4%) pacientes cumplieron criterios ACR/EULAR 2016; 34 (80,9%) de estos se clasificaron sin necesidad de biopsia y 8 (19,0%) fueron biopsia-dependientes. En el análisis bivariante, el grupo biopsia-dependiente presentó mayor seronegatividad (ANA negativos: 60 vs. 40%, p = 0,040; anti-Ro negativos: 77,8 vs. 22,2%, p < 0,001). Asimismo, este subgrupo mostró mayor frecuencia de afectación pulmonar (60 vs. 40%; p = 0,040) y una actividad clínica significativamente más elevada (mediana ESSDAI clínico 6 [IQR 0,8-10,7] frente a 3 [IQR 0-3,3]; p = 0,038). Respecto al tratamiento, se observó un mayor uso de fármacos biológicos en los pacientes biopsia-dependientes (p = 0,033). No hubo diferencias en edad, sexo, etnia o comorbilidad (índice de Charlson). Tras excluir biopsias indeterminadas (n = 10), el análisis de rendimiento de la BGSM (n = 87) se detalla en la tabla 2.
Conclusiones: La implementación de un protocolo estandarizado con BGSM mejora significativamente la identificación del SSj, especialmente en pacientes seronegativos. Este protocolo permite clasificar a un 19% de pacientes adicionales que, pese a no cumplir criterios serológicos, presentan un perfil con mayor afectación pulmonar y actividad clínica. La elevada especificidad y valor predictivo positivo de la BGSM la consolidan como una herramienta

esencial en el algoritmo diagnóstico para confirmar la enfermedad ante la duda serológica.

Table 1. Características Basales de los pacientes con sospecha de Síndrome de Sjögren (N=104)

Variables	Cohorte Total (N=104)
Demográficas y Comorbilidades	
Edad, años mediana, (RIQ)	59 (15)
Sexo, Femenino, n (%)	96 (923)
Etnia caucásica, n (%)	101 (97,1)
Índice de Comorbilidad de Charlson, mediana (IQR)	0 (1)
Immunological profile & Diagnosis	
ANA positivo, n (%)	77 (74.0)
Anti-Ro/SSA positivo, n (%)	39 (37,5)
Anti-La/SSB positive, n (%)	14 (13,5)
Factor Reumatoide positivo, n (%)	23 (22,1)
Test de Schirmer positivo (≤5mm/5min), n (%)	71 (68,3)
Flujo Salival No estimulado Reducido, n(%)	35 (33,7)
Biopsia de glándula saliva menor, n (%)	25 (25,8)
Clinical manifestations & Disease activity	
Afectación Glandular , n (%)	102 (98,1)
Afectación Articular, n (%)	85 (81,7)
Afectación Pulmonar, n (%)	11 (10,6)
Neuropatía Periférica, n (%)	8 (7,7)
ESSDAI total , mediana (RIQ)	2 (4)

Tabla 2. Rendimiento diagnóstico e impacto clínico de la biopsia de glándulas salivales en el Síndrome de Sjögren primario

Panel A. Rendimiento diagnóstico frente a los Criterios ACR/EULAR 2016

Estrategia	n	Sens % (95%CI)	Spec % (95%CI)	PPV % (95%CI)	NPV % (95%CI)
Biopsia	87	60,0 (43,6-74,4)	92,3 (81,8-97,0)	84,0 (65,3-93,6)	77,4 (65,6-86,0)
Anti-Ro	87	80,0 (64,1-90,0)	92,3 (81,8-,97,0)	87,5 (71,9-95,0)	87,3 (75,5-93,8)
Anti-Ro O Biopsia	87	100.0 (90,0-100)	84.6 (72,5-92,0)	81.4 (67.4-90.3)	100,0 (92,0-100)
Anti-Ro y Biopsia	87	40.0 (25,6-56,4)	100.0 (93,2-100)	100,0 (78,5-100)	71,2 (60,0-80,3)

Panel B. Concordancia entre pruebas diagnósticas

Comparison	n	Kappa (p-valor)	McNemar p-valor
Biopsia vs Anti-Ro	87	0,431 (p=<0,001)	0,115

Panel C. Rendimiento diagnóstico: Número Necesario de Biopsias (NNB)

Subgrupo	n	Biopsia+ (%)	NNB	Implicacion Clinica
Cohorte global	87	25 (28,7%)	3,48	~3-4 biopsias por cada resultado positivo
Subgrupo Anti-Ro negativo	55	11 (20,0%)	5,00	Menor rendimiento, pero esencial para el diagnóstico
Subgrupo Anti-Ro positivo	32	14 (43,8%)	2,29	Mayor rendimiento en pacientes seropositivos

Panel D. Análisis de la vía diagnóstica (n=42 pacientes ACR/EULAR+)

Vía diagnóstica	n (%)	Anti-Ro+	Pulmonary	Key Clinical Features
Serológica (Anti-Ro sufficiente) +/-Biopsia	34 (81%)	97,0%	5,9%	Anti-La+ 41,2%, menor actividad de la enfermedad
Biopsia dependiente	8 (19%)	12,5%	37,5%*	Seronegativo, mayor clin-ESSDAI (p=0,048)
Ganancia diagnóstica de la biopsia	+8 (19%)	—	—	Pacientes no diagnosticados si se omite la biopsia

Sens: Sensibilidad; Spec: especificidad; VPP/VPN: Valor Predictivo Positivo/Negativo; NNB: Numero Necesario biopsiar; ESSDAI: Indice de Actividad de la Enfermedad en el Síndrome de Sjögren de EULAR

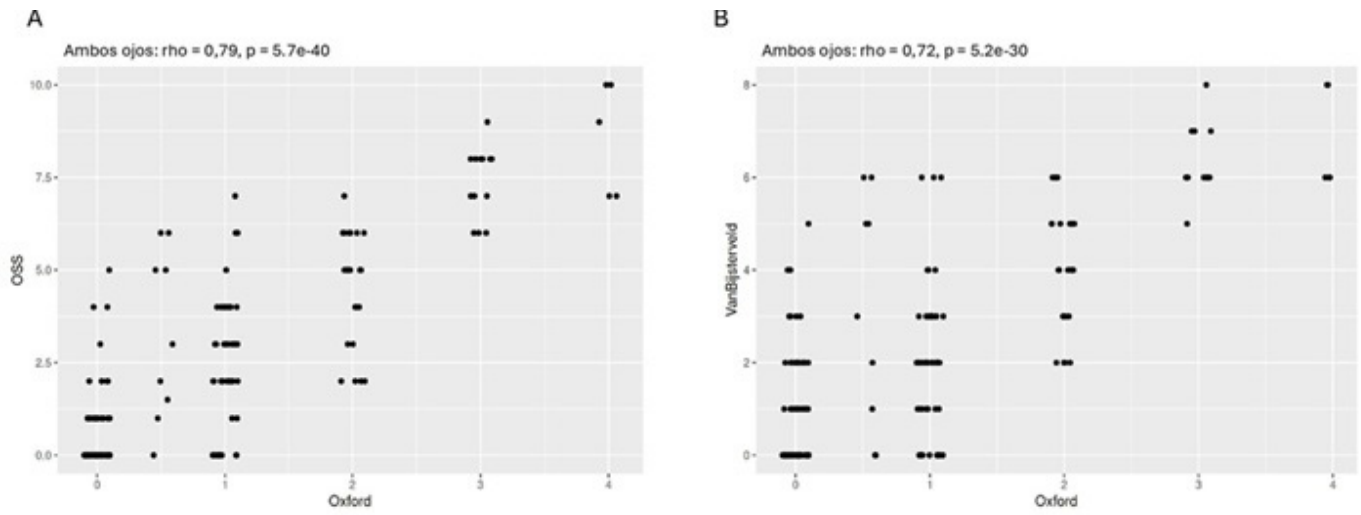
**p=0.040 vs Via serologica*

P481. LA ESCALA DE OXFORD COMO ALTERNATIVA PRÁCTICA PARA LA VALORACIÓN DE LA SUPERFICIE OCULAR EN EL DIAGNÓSTICO DE LA ENFERMEDAD DE SJÖGREN

Alejandro Gómez Gómez[1], Sergio H. Martínez-Mateu[2], Eric Kirkegaard-Biosca[3], Guillermo González Arribas[4], Iván Basanta Calderón[5], Olga Compan Fernández[6], Ángel Beltrán Mazo[7], Clara Moriano Morales[8], Irene Garzo García[9], Iago Álvarez Saez[10], Natalia Boix-Martí[1], Annabel Stefkova Radilova[1], Ares Sellés Rius[1], Maribel Pérez[2], José Luis Andréu Sánchez[11] y Sara Marsal Barril[1,2]

[1]Grupo de Investigación en Reumatología. Instituto de Investigación Vall d'Hebron. Servicio de Reumatología. Hospital Universitari Vall d'Hebron. Barcelona. [2]Imidomics Inc. Barcelona. [3]Servicio de Oftalmología. Hospital Universitario Vall d'Hebron. Barcelona. [4]Servicio de Reumatología. Hospital Universitario de A Coruña. A Coruña. [5]Servicio de Oftalmología. Hospital Universitario de A Coruña. A Coruña. [6]Servicio de Reumatología. Hospital Clínico Universitario de Salamanca. Salamanca. [7]Servicio de Oftalmología. Hospital Universitario de Salamanca. Salamanca. [8]Servicio de Reumatología. Complejo Hospitalario de León. León. [9]Servicio de Oftalmología. Complejo Hospitalario de León. León. [10]Servicio de Cirugía Maxilofacial. Hospital Universitario Vall d'Hebron. Barcelona. [11]Servicio de Reumatología. Hospital Universitario Puerta de Hierro. Majadahonda. Madrid.

Introducción: La enfermedad de Sjögren (ESj) es un trastorno autoinmune sistémico caracterizado por la infiltración linfocitaria de las glándulas exocrinas, que provoca sequedad mucosa, especialmente a nivel ocular y oral. La afectación ocular constituye un componente clave de los criterios de clasificación ACR-EULAR 2016, que requieren la evaluación mediante el *Ocular Staining Score* (OSS) o la puntuación de van Bijsterveld (vBS). Un valor de OSS ≥ 5 o de vBS de ≥ 4 en al menos un ojo es suficiente para cumplir este criterio clasificatorio, al que se asigna un punto. Sin embargo, estas técnicas no se utilizan de forma rutinaria ni sistemática en la práctica clínica diaria, y pueden no estar disponibles en todos los centros por limitaciones logísticas o falta de acceso a verde lisamina. La escala de Oxford (*Oxford Grading Scale*, OGS) es una herramienta sencilla y ampliamente utilizada para evaluar la afectación corneal en la enfermedad de ojo seco, y podría representar una alternativa accesible en la ESj.
Objetivos: Evaluar la correlación y concordancia entre la OGS y las puntuaciones OSS y vBS en pacientes con ESj que cumplen los criterios de clasificación ACR-EULAR 2016, así como explorar los puntos de corte óptimos de la OGS para identificar afectación ocular.
Métodos: Se analizaron datos clínicos de pacientes incluidos en el proyecto SSAD procedentes de cuatro centros. La OGS, el OSS y la vBS se evaluaron en la misma visita siguiendo protocolos estandarizados. La correlación entre las puntuaciones se analizó mediante el coeficiente rho de Spearman. La concordancia entre clasificaciones dicotómicas se evaluó mediante el porcentaje de acuerdo y el coeficiente kappa de Cohen. Se exploraron múltiples puntos de corte de la OGS para identificar aquellos que maximizaban la concordancia con el OSS y la vBS, considerados como estándares de referencia, mediante 3 criterios: 1) maximizar concordancia global, 2) maximizar confianza en caso de positivo y 3) maximizar confianza en caso de negativo. Asimismo, se calcularon los valores predictivos positivo (VPP) y negativo (VPN).
Resultados: Se incluyeron 91 pacientes (edad media 54,9 años), de los cuales el 92,6% eran mujeres. El OSS y la vBS mostraron una concordancia casi perfecta (rho de Spearman > 0,9; kappa de Cohen = 0,89). La OGS mostró una correlación moderada-alta con el OSS (rho = 0,79) y con la vBS (rho = 0,72) (fig.). Un punto de corte de OGS ≥ 1,5 en al menos un ojo mostró la mejor concordancia con el OSS y vBS, mientras que un corte de OGS ≥ 2,5 mostró una excelente especificidad (VPP 100%) pero una sensibilidad limitada. Por el contrario, una OGS de 0



P481 Figura. *Correlación entre OSS y OGS (A) y entre OSS y vBS (B).*

en ambos ojos maximizó el VPN (97,2% frente a OSS y 97,2% frente a vBS), permitiendo descartar de forma fiable una afectación ocular suficiente como para cumplir los criterios de clasificación de ESj.
Conclusiones: La escala de Oxford muestra una concordancia moderada con las puntuaciones de tinción ocular de referencia (OSS y vBS) en la ESj. En la evaluación de la superficie ocular incluida en los criterios de clasificación ACR-EULAR 2016, los valores elevados de OGS (≥ 2,5) presentan una alta especificidad para identificar una afectación ocular suficiente para cumplir este criterio, mientras que una puntuación de 0 en ambos ojos permite excluir de forma fiable su cumplimiento. La OGS puede constituir una herramienta de cribado útil en entornos en los que las técnicas de tinción estándar no estén disponibles o no se utilicen de forma sistemática.

P482. RATIO LINFOCITO-MONOCITO (LMR) COMO MARCADOR DE ACTIVIDAD Y RATIO PLAQUETA-LINFOCITO (PLR) COMO MARCADOR DE DAÑO ACUMULADO EN EL SÍNDROME DE SJÖGREN

Fernando Ortiz Márquez[1,2,3], Paula Borregón-Garrido[2], Roman Kost Danchyshak[2], María López-García[3], Inmaculada Ureña[1,2] y Sara Manrique-Arija[1,2,3]

[1]Instituto de Investigación Biomédica de Málaga (IBIMA)-Plataforma Bionand. Málaga. [2]Hospital Regional Universitario de Málaga. Unidad de Gestión Clínica de Reumatología. Málaga. [3]Universidad de Málaga. Departamento de Medicina y Dermatología. Málaga.

Objetivos: Evaluar el rendimiento diagnóstico de los índices hematológicos como biomarcadores independientes para distinguir entre actividad sistémica de la enfermedad (ESSDAI) y daño orgánico acumulado (SSDDI) en pacientes con síndrome de Sjögren (SS).
Métodos: Diseño y protocolo: estudio observacional transversal de una cohorte de pacientes con SS que cumplían criterios ACR/EULAR 2016. Se excluyeron pacientes con infecciones activas. Variables: las variables principales fueron actividad moderada/alta de la enfermedad definida como ESSDAI ≥ 5 y daño acumulado evaluado mediante el índice SSDDI. Los índices hematológicos se calcularon a partir del hemograma basal: ratio linfocito-monocito (LMR), ratio plaqueta-linfocito (PLR), ratio neutrófilo-linfocito (NLR) y Systemic Immune-Index (SII). También se recogieron características epidemiológicas, clínicas y de laboratorio. Análisis estadístico: análisis descriptivo, análisis bivariante, análisis multivariante de regresión logística y de regresión lineal.
Resultados: Se incluyeron un total de 42 pacientes con SS con una edad media de 65,5 años (DE 11,2). 37 eran mujeres (87,1%). Presentaron una mediana de ESSDAI de 2 (RIC 4) y una mediana de SSDDI de 1,5 (RIC 1). El el análisis bivariante estratificado por actividad sistémica se muestra en la tabla 1. Los pacientes con actividad moderada-alta (ESSDAI ≥ 5) mostraron niveles de LMR significativamente más bajos en comparación con el grupo de baja actividad (media 2,6 vs. 3,6; p = 0,014). Los análisis multivariantes de regresión logística para la actividad moderada/alta (ESSDAI ≥ 5) y de regresión lineal para el daño acumulado (SSDDI) se muestran en la tabla 2.

Tabla 1. Características demográficas, clínicas y de laboratorio según grupos de actividad ESSDAI

Variables	Baja Actividad (ESSDAI < 5) (n = 34)	Actividad Mod/Alta (ESSDAI ≥ 5) (n = 8)	p
Características demográficas y clínicas			
Edad, años, media (DE)	60,7 (11,4)	65 (9,8)	0,337
Sexo, mujer, n (%)	31 (91,2)	6 (75)	0,237
Historia de tabaquismo, n (%)	11 (32,4)	4 (50)	0,425
Índice de Comorbilidad de Charlson ajustado por edad, mediana (RIC)	2 (2)	3 (2,3)	0,061
Duración de la enfermedad, meses, mediana (RIC)	33 (56,8)	36 (126)	0,689
SSDDI, mediana (RIC)	1 (1)	2 (2)	0,248
Marcadores inflamatorios tradicionales			
VSG, mm/h, mediana (RIC)	16 (17)	21 (44,5)	0,647
PCR, mg/L, mediana (RIC)	4 (4,1)	2,6 (3,8)	0,102
Índices hematológicos			
SII, mediana (RIC)	447,3 (258,7)	452,5 (364,7)	0,949
SIRI, mediana (RIC)	2 (0,9)	2,6 (2,3)	0,159
NLR, mediana (RIC)	1,7 (0,9)	2,2 (2)	0,236
LMR, media (DE)	3,6 (1)	2,6 (1)	**0,014**
PHR, media (DE)	18,3 (4,5)	14,6 (7,8)	0,077
PLR, mediana (RIC)	122,7 (53,8)	125,7 (201,6)	0,987

DE: desviación estándar; RIC: rango intercuartílico; ESSDAI: *EULAR Sjögren's Syndrome Disease Activity Index*; SSDDI: *Sjögren's Syndrome Disease Damage Index*; VSG: velocidad de sedimentación globular (ESR); PCR: proteína C reactiva (CRP); SII: índice de inmunoinflamación sistémica; SIRI: índice de respuesta de inflamación sistémica; NLR: ratio neutrófilo-linfocito; LMR: ratio linfocito-monocito; PHR: ratio plaqueta-hemoglobina; PLR: ratio plaqueta-linfocito.

Conclusiones: Los índices hematológicos revelan dominios distintos de la enfermedad en el síndrome de Sjögren. El LMR sirve como un biomarcador evaluar para la inflamación sistémica reversible (actividad), mientras que el PLR identifica específicamente a pacientes con daño orgánico acumulado (daño), independientemente de la duración de la enfermedad. Esta disociación apoya la utilidad del hemograma completo como una herramienta de monitorización dual y costo-eficiente para discriminar la carga inflamatoria activa de las secuelas irreversibles en la práctica clínica diaria de los pacientes con síndrome de Sjögren.

Tabla P482
Tabla 2. Modelos de regresión logística multivariante y regresión lineal multivariante para identificar predictores independientes de actividad sistémica (ESSDAI) y daño acumulado (SSDDI)

Regresión logística multivariante para ESSDAI*			
Variable	OR univariante (IC95%)	OR multivariante (IC95%)	p
Edad	1,047 (0,939-1,167)	—	—
Sexo, mujer	0,488 (0,028-8,353)	—	—
Historia de tabaquismo	1,740 (0,179-16,871)	—	—
Prednisona	0 (0)	—	—
LMR	0,292 (0,083-1,023)	0,266 (0,080-0,889)	0,031
PHR	0,869 (0,697-1,084)	0,852 (0,704-1,031)	0,099
Regresión lineal multivariante para SSDDI**			
Variable	B univariante (IC95%)	B multivariante (IC95%)	p
Edad	0,004 (-0,022-0,030)	—	—
Sexo, mujer	-0,457 (-1,441-0,527)	—	—
Historia de tabaquismo	0,125 (-0,523-0,773)	—	—
Duración enfermedad, meses	0,001 (-0,002-0,005)	—	—
ESSDAI total	0,073 (-0,031-0,178)	0,097 (0,003-0,192)	0,044
PLR	0,006 (0,002-0,010)	0,006 (0,003-0,010)	< 0,001

OR: *odds ratio*; IC: intervalo de confianza; LMR: ratio linfocito-monocito; PHR: ratio plaqueta-hemoglobina; ESSDAI: EULAR Sjögren's Syndrome Disease Activity Index; PLR: ratio plaqueta-linfocito; SSDDI: Sjögren's Syndrome Disease Damage Index. *R^2 de Nagelkerke: 0,355. Variables introducidas en el modelo: edad, sexo mujer, historia de tabaquismo, prednisona, LMR, PHR. **R^2 ajustado: 0,286. Coeficiente β estandarizado PLR: 0,481; Coeficiente β estandarizado ESSDAI total: 0,276. Variables introducidas en el modelo: edad, sexo mujer, historia de tabaquismo, duración de la enfermedad, ESSDAI total, PLR.

P483. LOS CRITERIOS ACR/EULAR 2016 IDENTIFICAN UN FENOTIPO DE SÍNDROME DE SJÖGREN CON MAYOR CARGA DE DAÑO ACUMULADO COMPARADO CON LOS CRITERIOS AECG 2002

María López Gómez[1], Fernando Ortiz-Márquez[1,2,3], Paula Borregón-Garrido[1], Roman Kost Danchyshak[1], Laura Rodríguez López[1] y Sara Manrique-Arija[1,2,3]

[1]Hospital Regional Universitario de Málaga. Unidad de Gestión Clínica de Reumatología. Málaga. [2]Instituto de Investigación Biomédica de Málaga (IBIMA)-Plataforma Bionand. Málaga. [3]Universidad de Málaga. Departamento de Medicina y Dermatología. Málaga.

Objetivos: Evaluar el rendimiento diagnóstico de los criterios de clasificación ACR/EULAR 2016 comparados con los criterios AECG 2002 en una cohorte de pacientes con sospecha de síndrome de Sjögren (SS), y describir a los pacientes que no alcanzan el umbral de los nuevos criterios.

Métodos: Diseño y protocolo: estudio observacional transversal en una cohorte de pacientes con sospecha de SS. Los datos se recogieron desde julio de 2024 a septiembre de 2025. A todos los pacientes se les aplicó un protocolo diagnóstico que incluía el test de Schirmer, flujo salival global no estimulado y biopsia de glándula salival menor. Variables: Se aplicaron sistemáticamente los criterios de clasificación AECG 2002 y ACR/EULAR 2016 a toda la cohorte. Se recogieron datos clínico-epidemiológicos así como parámetros analíticos. También se registraron las pruebas diagnósticas (test de Schirmer, flujo salival y biopsia). La comorbilidad se evaluó mediante el Índice de Comorbilidad de Charlson ajustado por edad. Las características de la enfermedad incluyeron retraso diagnóstico, actividad sistémica medida por ESSDAI y daño acumulado evaluado por SSDDI. Análisis estadístico: se realizó un análisis descriptivo de la muestra, junto con un análisis de concordancia entre los criterios ACR/EULAR 2016 y AECG 2002. Se llevó a cabo un análisis bivariante sobre los pacientes AECG 2002, estratificando aquellos que cumplían los criterios ACR/EULAR 2016 frente a los que no.

Resultados: Se evaluó un total de 104 pacientes con sospecha de síndrome de Sjögren primario, de los cuales 96 (92,3%) eran mujeres con una mediana de edad de 59 años (RIC 15,75). La figura 1 muestra un diagrama de Sankey: de los 47 pacientes clasificados como Sjögren primario según AECG 2002, 41 mantuvieron dicha clasificación bajo los criterios ACR/EULAR 2016, mientras que 6 perdieron la clasificación debido a criterios más estrictos. Inversamente, de los 57 pacientes inicialmente clasificados como no-Sjögren (no-SS), uno fue reclasificado como SS. La concordancia medida por el índice Kappa de Cohen entre ambos test fue de 0,863. La tabla 1 muestra un análisis comparativo de los 6 pacientes que perdieron la clasificación frente a aquellos que sí cumplieron los criterios ACR/EULAR. Los pacientes que perdieron la clasificación (n = 6) presentaron menor comorbilidad según el índice de Charlson ajustado por edad y una actividad sistémica numéricamente menor evaluada por ESSDAI. Se evidenció significativamente que estos pacientes que no alcanzaron los criterios de clasificación no tenían daño acumulado medido por SSDDI. El 100% de estos pacientes eran ANA positivos y el 50% eran anti-Ro positivos. Ninguno de estos pacientes tuvo un test de Schirmer o flujo salival no estimulado patológico.

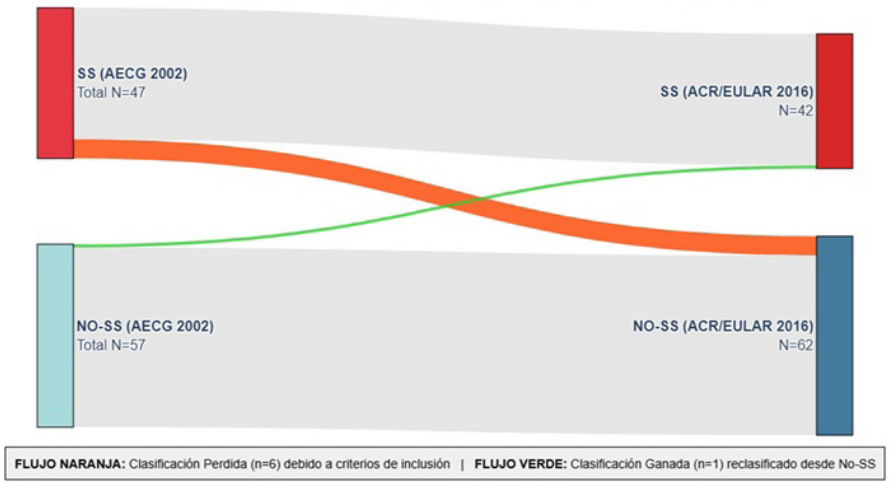
Tabla 1. Características basales de la cohorte AECG 2002 estratificada por el cumplimiento de los criterios ACR/EULAR 2016

Variables	Clasificación mantenida (n = 41)	Clasificación perdida (n = 6)	p
Demografía			
Edad, años, mediana (RIC)	62 (19,5)	58 (12,3)	0,492
Sexo femenino, n (%)	36 (87,8)	6 (100)	0,503
Índice de comorbilidad de Charlson ajustado por edad, mediana (RIC)	2 (2)	1 (1,3)	0,066
Características de la enfermedad			
Retraso diagnóstico (meses), mediana (RIC)	13,5 (32,2)	5,7 (10,8)	0,074
ESSDAI total (actividad sistémica), mediana (RIC)	3 (7)	2 (4)	0,894
SSDDI total (índice de daño), mediana (RIC)	1 (3)	0 (0)	**0,001**
Marcadores inmunológicos			
Anti-Ro/SSA positivo, n (%)	33 (80,5)	3 (50)	0,099
Anti-La/SSB positivo, n (%)	14 (34,1)	0 (0)	0,088
ANA positivo, n (%)	36 (87,8)	6 (100)	0,366
Factor reumatoide positivo, n (%)	18 (43,9)	1 (16,7)	0,383
Pruebas diagnósticas			
Schirmer patológico (≤ 5 mm), n (%)	36 (87,8)	0 (0)	**< 0,001**
Flujo salival patológico (≤ 0,1 ml/min), n (%)	15 (36,6)	0 (0)	0,073
Biopsia positiva (Focus Score ≥ 1), n (%)	20 (48,8)	2 (33,3)	0,479

RIC: rango intercuartílico; ESSDAI: *EULAR Sjögren's Syndrome Disease Activity Index*; SSDDI: *Sjögren's Syndrome Disease Damage Index*; ANA: anticuerpos antinucleares.

Conclusiones: Aunque ambos criterios de clasificación mostraron una alta concordancia, los criterios ACR/EULAR 2016 demostraron un perfil de menor sensibilidad comparado con AECG 2002. Los seis pacientes que cumplieron solo los criterios AECG 2002 no presentaron daño acumulado medido por SSDDI, sugiriendo que los nuevos criterios identifican formas más establecidas de la enfermedad con mayor impacto clínico.

Figura 1. Reclasificación de pacientes: AECG 2002 vs ACR/EULAR 2016



P483 Figura.

P484. IDENTIFICACIÓN DE CLÚSTERES EN PACIENTES CON SICCA QUE NO CUMPLEN LOS CRITERIOS CLASIFICATORIOS ACR/EULAR 2016 PARA SÍNDROME DE SJÖGREN

Paula Borregón Garrido[1], Fernando Ortiz Márquez[1,2,3], Roman Kost Danchyshak[1], María López García[1], Natalia Mena Vázquez[1,2,3] y Sara Manrique-Arija[1,2,3]

[1]UGC de Reumatología. Hospital Regional Universitario de Málaga. Málaga. [2]Instituto de Investigación Biomédica de Málaga. IBIMA Plataforma BIONAND. Málaga. [3]Universidad de Málaga. Departamento de Medicina y Dermatología. Málaga.

Introducción: Los pacientes con síntomas de sicca y sospecha clínica de síndrome de Sjögren (SS) que no cumplen los criterios clasificatorios ACR/EULAR 2016 constituyen un grupo frecuente y heterogéneo en la práctica clínica. La ausencia de criterios específicos para el síndrome seco limita su estratificación y el diseño de estrategias de seguimiento[1]. La identificación de subgrupos clínicamente relevantes podría ayudar a diferenciar pacientes con posible base autoinmune de aquellos con otras causas de sequedad.

Objetivos: Identificar clústeres clínicos y analíticos en pacientes con síntomas de sicca y sospecha de SS que no cumplen los criterios clasificatorios ACR/EULAR 2016.

Tabla 1. Análisis bivariante

Variables	Sicca no Sjögren (n=62)	Síndrome de Sjögren (n=42)	p-valor
Datos demográficos y comorbilidades	-	-	-
Edad, años, mediana (RIC)	57 (15,75)	62 (18,75)	**0,048**
Sexo femenino, n (%)	59 (61,5%)	37 (38,5%)	0,264
Índice de comorbilidad de Charlson ajustado por edad, mediana (RIC)	1,50 (2,00)	2,00 (2,00)	**0,032**
Hipertensión arterial, n (%)	15 (45,5%)	18 (54,5%)	**0,045**
Diabetes Mellitus, n (%)	7 (87,5%)	1 (12,5%)	0,094
Fibromialgia, n (%)	10 (71,4%)	4 (28,6%)	0,393
Pruebas objetivas de sequedad	-	-	-
Test de Schirmer positivo (≤5mm), n (%)	34 (47,9%)	37 (52,1%)	**0,000**
Flujo salivar no estimulado (FSNE) (≤0.1ml/min), n (%)	19 (54,3%)	16 (45,7%)	0,527
Biopsia de glándula salivar menor positiva, n (%)	4 (16,0%)	21 (84,0%)	**0,000**
Perfil inmunológico	-	-	-
ANA negativos, n (%)	22 (81,5%)	5 (18,5%)	**0,011**
Anti-Ro/SSA positivos, n (%)	6 (15,4%)	33 (84,6%)	**0,000**
Anti-La/SSB positivos, n (%)	0 (0,0%)	4 (100%)	**0,000**
Factor Reumatoide positivo, n (%)	9 (39,1%)	4 (60,9%)	**0,031**
Actividad sistémica	-	-	-
ESSDAI total, mediana (RIC)	2,00 (4,00)	2,00 (4,00)	0,799

Abreviaturas: ANA, anticuerpos antinucleares; ESSDAI, *EULAR Sjögren's Syndrome Disease Activity Index*; RIC, rango intercuartílico.

P484 Tabla 1.

Tabla 2. Análisis bivariante de los clusters.

Variables	Cluster 1: Sicca con características autoinmunes (n=30)	Cluster 2: Sicca asociado a comorbilidades (n=32)	p-valor
Variables de agrupación (características definitorias)	-	-	-
Edad, años, mediana (RIC)	53,00 (14,50)	60,50 (11,75)	0,089
VSG, mm/h, mediana (RIC)	9,00 (7,50)	11,00 (12,00)	0,193
Flujo salivar no estimulado, (FSNE) ml/min, mediana (RIC)	0,31 (0,20)	0,10 (0,23)	**0,010**
Test de Schirmer más bajo, mm/5 min, mediana (RIC)	3,00 (8,00)	3,00 (6,00)	0,088
Fibromialgia, n (%)	0 (0,00%)	10 (100%)	**0,001**
ANA positivos, n (%)	30 (75%)	10 (25%)	**0,000**
Factor Reumatoide positivo, n (%)	0 (0,00%)	9 (100%)	**0,002**
Comorbilidades y perfil clínico	-	-	-
Hipertensión arterial, n (%)	3 (20%)	12 (80%)	**0,017**
Diabetes Mellitus, n (%)	0 (0,00%)	7 (100%)	**0,011**
Índice de comorbilidad de Charlson ajustado por edad, mediana (RIC)	1,00 (2,25)	2,00 (2,00)	0,167
PCR, mg/L, mediana (RIC)	4,00 (1,83)	4,00 (3,20)	0,482
Anti-Ro/SSA positivos, n (%)	6 (100%)	0 (0,00%)	**0,010**
Tratamientos	-	-	-
Hidroxicloroquina, n (%)	7 (87,50%)	1 (12,50%)	**0,024**
Glucocorticoides orales, n (%)	2 (100%)	0 (0,00%)	0,230

Abreviaturas: ANA, anticuerpos antinucleares; PCR, proteína C reactiva; VSG, velocidad de sedimentación globular; RIC, rango intercuartílico.

P484B Tabla 2.

Métodos: Diseño y protocolo: se realizó un estudio observacional transversal en una cohorte de pacientes remitidos por sospecha de SS, a los que se aplicó un protocolo diagnóstico estandarizado que incluyó analítica sanguínea, test de Schirmer, flujo salivar no estimulado (FSNE) y biopsia de glándula salivar menor. Variables: se definió sicca no Sjögren como aquellos pacientes que no cumplían los criterios ACR/EULAR 2016. Se recogieron variables demográficas, comorbilidades, perfil inmunológico, marcadores inflamatorios, índice ESSDAI, pruebas objetivas de sequedad y hallazgos histopatológicos. Análisis estadístico: se realizó un análisis descriptivo y un análisis bivariante comparando pacientes con sicca no Sjögren frente a SS. En el grupo de sicca no Sjögren se llevó a cabo un análisis de clusterización en dos pasos, seguido de un análisis bivariante entre los clústeres identificados.
Resultados: Se incluyeron 104 pacientes, mayoritariamente mujeres (92,3%), con una mediana de edad de 59 años (RIC 15). Setenta y siete pacientes presentaron ANA positivos (74%) y 39 anti-Ro positivos (37,5%). El test de Schirmer fue positivo en 71 pacientes (68,3%) y el FSNE estuvo disminuido en 35 (33,7%). La biopsia de glándula salivar fue positiva en 25 pacientes (25,8%).42 pacientes cumplieron criterios ACR/EULAR 2016 de SS mientras que 62 fueron clasificados como sicca no Sjögren. El análisis bivariante entre ambos grupos se muestra en la tabla 1. Para la clusterización se seleccionaron 7 variables (edad, fibromialgia, ANA, factor reumatoide, VSG, FSNE y valor más bajo del test de Schirmer), identificándose dos clústeres con un coeficiente de silueta de 0,35. La comparación bivariante entre ambos clústeres se presenta en la tabla 2. Un clúster mostró características compatibles con afectación glandular de base autoinmune y se denominó sicca con características autoinmunes. El segundo presentó mayor carga de comorbilidades, especialmente hipertensión arterial, diabetes mellitus y fibromialgia, denominándose sicca asociada a comorbilidades.
Conclusiones: Los pacientes con síntomas de sicca que no cumplen los criterios ACR/EULAR 2016 para SS constituyen un grupo heterogéneo en el que pueden identificarse distintos patrones clínicos. La identificación de un subgrupo con características autoinmunes podría justificar un seguimiento más estrecho ante una posible evolución a SS, mientras que el sicca asociado a comorbilidades sugiere mecanismos no autoinmunes de sequedad. La estratificación basada en clústeres podría contribuir a mejorar el manejo clínico y las estrategias de seguimiento en pacientes con síndrome seco.

Bibliografía

1. Kramer E, et al. Multimodal Assessment and Characterization of Sicca Syndrome. Front Med (Lausanne). 2021;8:777599.

P485. ANÁLISIS DE EXPRESIÓN DE ICAM1, CXCL10 E IL-6 EN BIOPSIAS DE GLÁNDULA SALIVAL MENOR DE PACIENTES CON SOSPECHA DE ENFERMEDAD DE SJÖGREN

Mónica Fernández Castro[1], María José Santos-Bórnez[1], Carolina Merino Argumánez[1], Natalia de la Torre Rubio[1], Jesús Sanz[1], Blanca García-Magallón[1], Hilda Godoy[1], Carmen Barbadillo Mateos[1], Olga Rusinovich Lovgach[1], Laura Nuño[1], Laura Ramos Ortiz de Zarate[1], Alejandro Martínez Rodado[1], Andrea Liso Andrino[1], María Concepción Sánchez Fernández[1], Luz Martín Fragueiro[2], José Luis Rodríguez Carrillo[2], M.ª José Coronado Albi[3], José Luis Andréu Sánchez[1] y Alejandra Sánchez López[1]

[1]Servicio de Reumatología. Hospital Universitario Puerta de Hierro Majadahonda. IDIPHISA. Madrid. [2]Servicio de Anatomía Patológica. Hospital Universitario Puerta de Hierro Majadahonda. IDIPHISA. Madrid. [3]Unidad de microscopia confocal. Hospital Universitario Puerta de Hierro Majadahonda. IDIPHISA. Madrid.

Introducción: En un estudio previo, observamos que los pacientes con biopsia de glándula salival menor sugerente de enfermedad de Sjögren (ESj) según criterios de clasificación de ESj de 2016[1] (BGSM+), presentaron niveles salivales significativamente mayores de la molécula de adhesión intercelular-1 (ICAM1) e interleucina-6 (IL-6) y, niveles séricos más elevados del ligando 10 de la quimiocina del motivo C-X-C (CXCL10), en comparación con los pacientes

con BGSM no sugerente (BGSM-)[2]. Sin embargo, la expresión de estos mediadores inflamatorios en el tejido glandular no está suficientemente caracterizado.

Objetivos: Evaluar la expresión tisular de ICAM1, CXCL10 e IL-6 en BGSM de pacientes con sospecha de ESj.

Métodos: Se incluyeron 23 pacientes con sospecha de ESj, 16 tuvieron una BGSM+ y 7 una BGSM−, constituyendo estos últimos el grupo control. Entre los pacientes BGSM+, 8 presentaron un focus score (FS) de 1 y 8 un FS ≥ 2. Cuatro pacientes fueron Anti-Ro+, 3 de los cuales presentaron FS ≥ 2. La detección tisular se realizó por inmunofluorescencia y microscopía confocal con los anticuerpos anti-ICAM1, anti-IL-6 y anti-CXCL10, anti-CD3 y anti-CD20. Se realizó un mapeo de la glándula completa y las imágenes se analizaron con el *software* Q-Path. Se obtuvo el porcentaje de células positivas para cada biomarcador normalizado con la tinción nuclear mediante DAPI. Para el análisis se empleó la prueba t de Student no pareada con corrección de Welch. Valores de $p \leq 0{,}05$ se consideraron estadísticamente significativos; valores $0{,}05 < p \leq 0{,}10$ se consideraron *borderline*.

Resultados: Las BGSM+ mostraron niveles de expresión significativamente más elevados de CD3, CD20, ICAM1 e IL-6 en comparación con las BGSM- (fig. 1a, fig. 2). Los pacientes BGSM+Anti-Ro-, presentaron porcentajes de CD3 y CD20 significativamente mayores en comparación con el grupo control. Al comparar las BGSM- con las BGSM+Anti-Ro+, se encontraron diferencias significativas únicamente en la expresión de CD3. Se observó un incremento progresivo

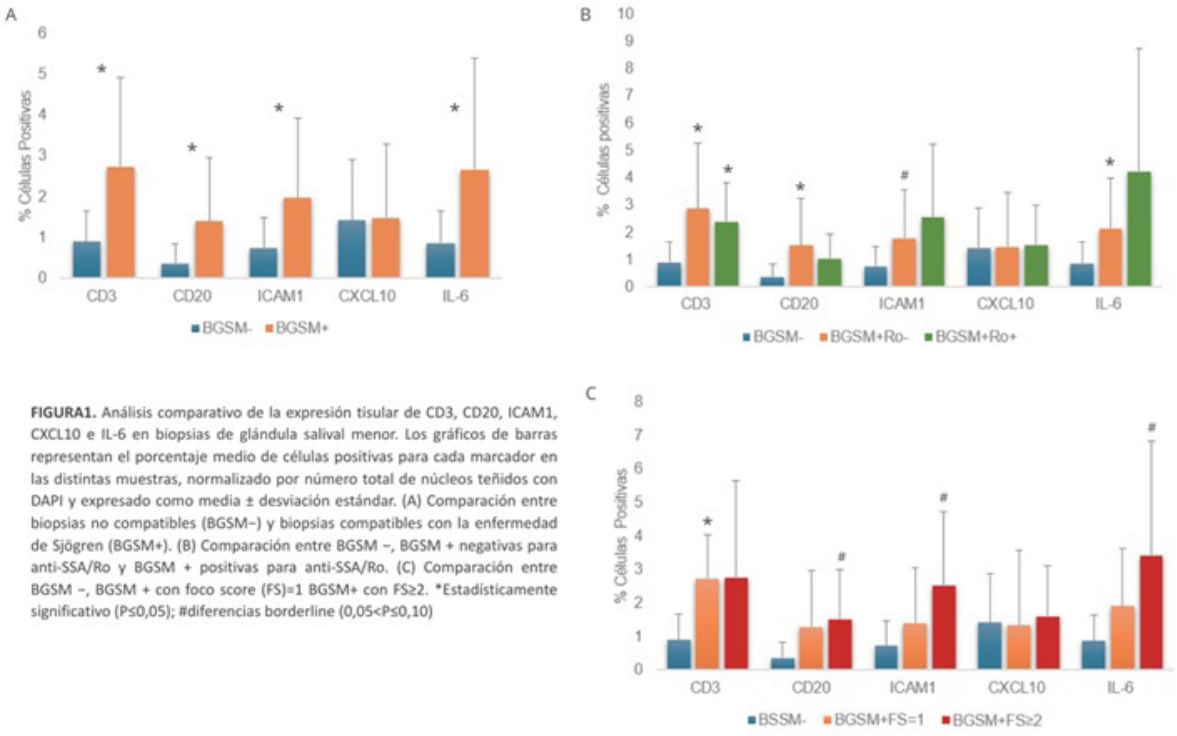


FIGURA1. Análisis comparativo de la expresión tisular de CD3, CD20, ICAM1, CXCL10 e IL-6 en biopsias de glándula salival menor. Los gráficos de barras representan el porcentaje medio de células positivas para cada marcador en las distintas muestras, normalizado por número total de núcleos teñidos con DAPI y expresado como media ± desviación estándar. (A) Comparación entre biopsias no compatibles (BGSM−) y biopsias compatibles con la enfermedad de Sjögren (BGSM+). (B) Comparación entre BGSM −, BGSM + negativas para anti-SSA/Ro y BGSM + positivas para anti-SSA/Ro. (C) Comparación entre BGSM −, BGSM + con foco score (FS)=1 BGSM+ con FS≥2. *Estadísticamente significativo (P≤0,05); #diferencias borderline (0,05<P≤0,10)

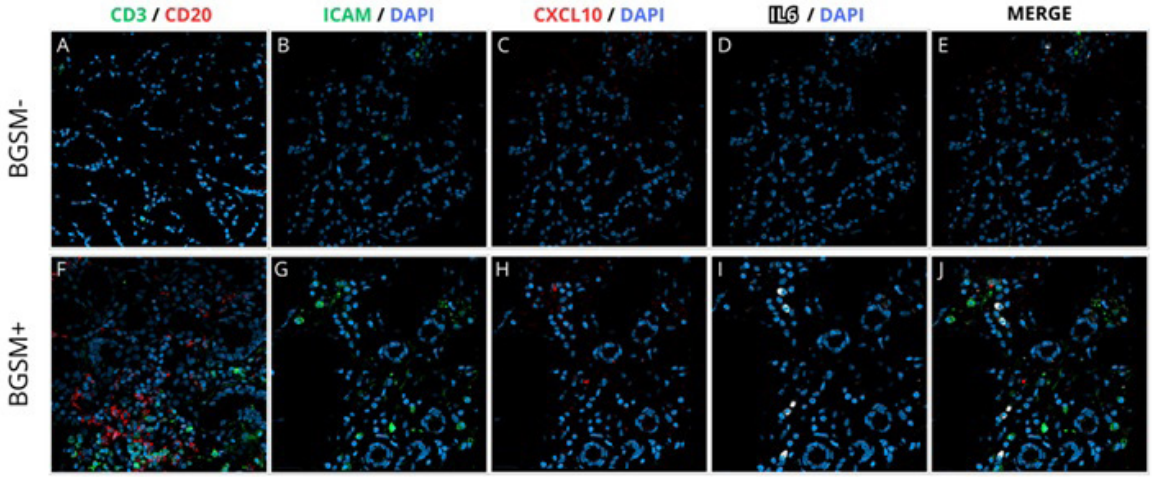


Figura 2. Tinción por inmunofluorescencia de CD3, CD20, ICAM1, CXCL10 e IL-6 en biopsias de glándula salival menor. Se muestran imágenes representativas de inmunofluorescencia de una biopsia no compatible con la enfermedad de Sjögren (BGSM−, paneles superiores) y de una biopsia compatible con enfermedad de Sjögren (BGSM+, paneles inferiores). Las secciones tisulares se tiñeron con anti-CD3 (Alexa Fluor 488) y anti-CD20 (Alexa Fluor 546) (A–F); anti-ICAM1 (Alexa Fluor 488) (B–G); anti-CXCL10 (Alexa Fluor 546) (C–H); y anti-IL-6 (Alexa Fluor 647). La señal original en el rango del rojo lejano correspondiente a IL-6 fue pseudocoloreada digitalmente en blanco con fines de visualización (D–I). Los núcleos se contratiñeron con 4',6-diamidino-2-fenilindol (DAPI, azul). En los paneles E–J se muestran las imágenes combinadas (merge) de ICAM1 (verde), CXCL10 (rojo) e IL-6 (blanco). Las imágenes se adquirieron con un aumento de 20X.

en la expresión de ICAM1, CXCL10 e IL-6 desde los controles hasta los pacientes BGSM+Anti-Ro+, sin embargo, solo fue significativo en el caso de IL-6, y *borderline* para ICAM1 al comparar los pacientes BGSM+Anti-SSA/Ro- con BGSM-. Los niveles de CXCL10 fueron similares en todos los grupos (fig. 1b). El análisis estratificando por FS también mostró un incremento gradual en todos los biomarcadores desde las biopsias BGSM− hasta las biopsias BGSM+ con FS≥ 2. No se observaron diferencias estadísticamente significativas en las BGSM+ entre los subgrupos según el FS, aunque el aumento fue más marcado para ICAM1 e IL-6 (fig. 1c). Los niveles de CD20 fueron discretamente mayores en los pacientes con FS≥ 2. Al comparar con el grupo control, se observaron diferencias estadísticamente significativas solo para CD3 en las biopsias BGSM+ con FS = 1, así como diferencias borderline para CD20, ICAM1 e IL-6 en las BGSM+ con FS ≥ 2.
Conclusiones: Nuestros resultados muestran un aumento de la expresión tisular de ICAM1 e IL-6 en BGSM sugerentes de ESj y con FS más elevados. Estos marcadores podrían reflejar la actividad inflamatoria local y resultar de interés como factores diagnósticos en la ESj.

Bibliografía

1. Shiboski CH, Shiboski SC, Seror R, et al. Ann Rheum Dis. 2017;76:9-16.
2. Fernández Castro M, et al. Ann Rheum Dis. 2024;83(suppl 1):1692.

P486. FACTORES ASOCIADOS CON UNA BIOPSIA POSITIVA DE GLÁNDULA SALIVAL MENOR EN PACIENTES CON SOSPECHA DE SÍNDROME DE SJÖGREN

Roman Kost Danchyshak[1], Fernando Ortiz-Márquez[1,2,3], Paula Borregón-Garrido[1], María López-García[1], Manuela Sánchez López[2] y Sara Manrique-Arija[1,2,3]

[1]UGC de Reumatología. Hospital Regional Universitario de Málaga. Málaga. [2]Instituto de Investigación Biomédica de Málaga. IBIMA Plataforma BIONAND. Málaga. [3]Universidad de Málaga. Departamento de Medicina y Dermatología. Málaga.

Objetivos: Identificar factores clínicos y de laboratorio asociados con un resultado positivo en la biopsia de glándula salival menor en pacientes con sospecha de síndrome de Sjögren.
Métodos: Diseño del estudio: se realizó un estudio observacional transversal en el Hospital Regional Universitario de Málaga durante el período comprendido entre octubre de 2024 y noviembre de 2025. Se incluyeron pacientes adultos que fueron derivados al Servicio de Reumatología para evaluación de posible síndrome de Sjögren, considerando tanto la presencia de síntomas de sequedad como manifestaciones sistémicas de la enfermedad. Variables: la variable principal fue la biopsia positiva de glándula salival menor, definida como un *focus score* ≥ 1 en el examen anatomopatológico. Los resultados de la biopsia se clasificaron como positivos o negativos; los resultados indeterminados fueron agrupados con las biopsias negativas, dado que no cumplían los criterios diagnósticos establecidos por la clasificación ACR/EULAR 2016 para síndrome de Sjögren. Como posibles factores predictivos, examinamos datos demográficos, antecedentes de tabaquismo, manifestaciones sistémicas de la enfermedad, resultados de pruebas funcionales oculares y orales, perfiles de autoanticuerpos y parámetros analíticos habituales. Análisis estadístico: descriptivo, bivariante, regresión logística multivariante y curvas ROC.
Resultados: Analizamos un total de 97 pacientes con una edad promedio de 57,8 años (DE 11,9). 90 eran mujeres (92,8%). 72 presentaron ANA positivo (74,2%) y 36 anti-Ro positivo (37,1%). Del total de biopsias, 25 fueron positivas (25,8%) y 72 negativas (74,2%). Las manifestaciones extraglandulares o no articulares más frecuentes fueron las hematológicas (n = 11; 11,3%) y las pulmonares (n = 10; 10,3%). En el análisis bivariante, los pacientes con biopsia positiva, comparados con aquellos con biopsia negativa, mostraron tasas significativamente mayores de positividad para anti-Ro (14 [56,0] vs. 22 [30,6]; p = 0,031), anti-La/SSB (7 [28,0] vs. 6 [8,3]; p = 0,035), factor reumatoide (10 [40,0] vs. 10 [13,9]; p = 0,009) y cualquier citopenia (anemia, leucopenia/linfopenia y/o trombocitopenia) (7 [28,0] vs. 4 [5,6]; p = 0,006). No se observaron diferencias significativas en cuanto a sexo, positividad de anticuerpos antinucleares, manifestaciones glandulares, articulares o pulmonares, ni en los resultados de la prueba de Schirmer ni del flujo salival no estimulado, tal como se detalla en la tabla 1. La tabla 2 muestra los modelos de regresión logística multivariante que identifican predictores independientes de una biopsia positiva de glándula salival menor en pacientes con sospecha de síndrome de Sjögren, junto con el análisis de curva ROC correspondiente (fig. 1), que demuestra la capacidad discriminativa del modelo de predicción.

Figura 1. Curva ROC de rendimiento de modelo de análisis multivariante

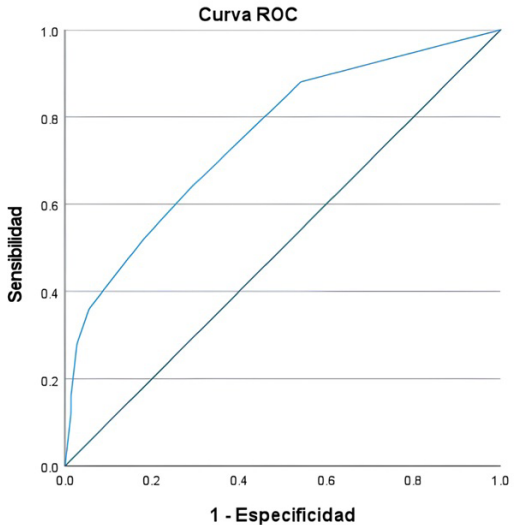


Tabla 1. Características de los pacientes según el resultado de la biopsia de glándula salival

Variable	Biopsia + (n=25)	Biopsia - (n=72)	p
Edad, años, media (DE)	59,8 (10,7)	57,1 (12,3)	0,330
Sexo femenino, n (%)	22 (88)	68 (94,4)	0,369
Antecedentes de tabaquismo, n (%)	11 (44)	25 (35,2)	0,593
Índice de Charlson, mediana (RIQ)	0 (2)	0 (1)	0,122
ANA positivo, n (%)	20 (80)	52 (72,2)	0,597
Anti-Ro positivo, n (%)	14 (56)	22 (30,6)	0,031
Anti-La positivo, n (%)	7 (28)	6 (8,3)	0,035
FR positivo, n (%)	10 (40)	10 (13,9)	0,009
VSG, mm/h, mediana (RIQ)	13 (13,7)	10 (11,2)	0,076
Hemoglobina, g/dL, media (DE)	13,2 (1,6)	13,6 (1,1)	0,236
Recuento leucocitario, x10³/µL, media (DE)	5,9 (2)	6,5 (1,8)	0,167
Recuento de plaquetas, x10³/µL, media (DE)	221,8 (70,9)	247 (64,6)	0,104
Cualquier citopenia, n (%)	7 (28)	4 (5,6)	0,006
Manifestaciones glandulares, n (%)	24 (96)	71 (98,6)	0,451
Manifestaciones articulares, n (%)	20 (80)	58 (80,6)	1,000
Manifestaciones pulmonares, n (%)	4 (16)	6 (8,3)	0,276
Prueba de Schirmer positiva, n (%)	17 (68)	51 (70,8)	0,804
Flujo salival reducido, n (%)	8 (32)	26 (36,1)	0,810
Criterios ACR/EULAR 2016, n (%)	21 (84)	19 (26,4)	<0,001

DE: desviación estándar; RIQ: rango intercuartílico; ANA: anticuerpos antinucleares; FR: factor reumatoide; VSG: velocidad de sedimentación globular; ACR/EULAR: American College of Rheumatology/European League Against Rheumatism.

Conclusiones: Entre los pacientes con sospecha de síndrome de Sjögren sometidos a biopsia de glándula salival menor, la presencia de cualquier citopenia, la positividad para anti-Ro y la positividad para factor reumatoide predijeron de forma independiente la positividad

Tabla 2. Modelo de regresión logística multivariante para biopsia positiva de glándula salival y análisis de curva ROC

*Regresión logística multivariante**			
Variable	**OR univariante (IC 95%)**	**OR multivariante (IC 95%)**	**p**
Edad	1,005 (0,957-1,054)		
Sexo femenino	0,981 (0,144-6,687)		
Antecedentes de tabaquismo	1,956 (0,600-6,376)		
VSG	1,000 (0,963-1,039)		
Cualquier citopenia	5,032 (1,281-19,773)	4,137 (1,214-14,100)	0,023
Anti-Ro positivo	3,478 (1,154-10,484)	3,716 (1,281-10,782)	0,016
FR positivo	5,364 (1,576-18,255)	5,225 (1,643-16,610)	0,005
Análisis de curva ROC			
Modelo	**AUC**	**IC 95%**	**p**
Probabilidad predicha**	0,753	0,640 – 0,866	<0,001

OR: odds ratio; IC: intervalo de confianza; VSG: velocidad de sedimentación globular; FR: factor reumatoide; ROC: característica operativa del receptor; AUC: área bajo la curva.
*R^2 de Nagelkerke: 0,264. Variables incluidas en el modelo: edad, sexo femenino, antecedentes de tabaquismo, VSG, cualquier citopenia, Anti-Ro positivo, FR positivo.
** Variables incluidas en el modelo: cualquier citopenia, Anti-Ro positivo, FR positivo.

P486 Tabla 2.

de la biopsia. Dado que estos marcadores serológicos y analíticos están disponibles de manera rutinaria en la práctica clínica habitual, su determinación puede facilitar la estratificación de pacientes según su probabilidad pretest de obtener una biopsia positiva, lo que permitiría un uso más racional y selectivo de este procedimiento diagnóstico invasivo.

P487. PATRONES Y PREDICTORES DE MEJORÍA CLÍNICA EN PACIENTES CON ENFERMEDAD DE SJÖGREN: UN ANÁLISIS LONGITUDINAL DE LAS MEJORÍAS EN ESSDAI Y ESSPRI; RESULTADOS A PARTIR DE DATOS CLÍNICOS DEL ESTUDIO MULTICÉNTRICO MULTIÓMICO SSAD

Alejandro Gómez Gómez[1], Sergio H. Martínez-Mateu[2], Jose Luis Tandaipan[3], Monica Fernández Castro[4], Sheila Melchor Díaz[5], Raúl Menor-Almagro[6], Guillermo González Arribas[7], Miren UriarteEcenarro[8], Clara Moriano Morales[9], Judit Font-Urgelles[10], M. Ángeles Blázquez[11], Paloma Vela Casasempere[12], Beatriz Paredes Romero[13], Sara Manrique-Arija[14], Juan José Alegre Sancho[15], Paula Estrada[16], Rafaela Ortega-Castro[17], Roxana González Mazario[18], Lilian María López[19], Javier José Martínez Ferrin[20], José Luis Puga-Guzmán[21], Juan María Blanco Madrigal[22], Gema Bonilla[23], Sara María Rojas Herrera[24], Ignacio Braña Abascal[25], Francisco Javier Narváez García[26], Olga Compan Fernández[27], Carlos Galisteo[28], Lara Sánchez-Bilbao[29], Jose Rosas Gómez de Salazar[30], Ruben López-Sánchez[31], Jose Miguel Sequi Sabater[32], Rafael Cáliz Cáliz[33], Belén Serrano-Benavente[34], José Javier Pérez Venegas[35], Guadalupe Manzano[36], Cilia Peralta-Ginés[37], Sabela Fernández[38], Olga Rusinovich Lovgach[4], Eric Kirkegaard-Biosca[39], Iago Álvarez Saez[40], Natalia Boix-Martí[1], Ares Sellés Rius[1], Annabel Stefkova Radilova[1], Maribel Pérez[2], Hèctor Corominas[3], Juan de Dios Cañete Crespillo[41], José Luis Andréu Sánchez[4] y Sara Marsal Barril[1,2]

[1]Rheumatology Research Group-Instituto de Investigación Vall d'Hebron. Departamento de Reumatología. Hospital Universitari Vall d'Hebron. Barcelona. [2]Imidomics INC. Barcelona. [3]Reumatología. Hospital de la Santa Creu i Sant Pau. Barcelona. [4]Reumatología. Hospital Universitario Puerta de Hierro Majadahonda. Madrid. [5]Reumatología. Hospital Universitario 12 de Octubre. Madrid. [6]Reumatología. Hospital del SAS de Jerez de la Frontera. Jerez de la Frontera. [7]Reumatología. Hospital Universitario A Coruña. A Coruña. [8]Reumatología. Hospital Universitario de La Princesa. Madrid. [9]Reumatología. Complejo Hospitalario de León. León. [10]Reumatología. Hospital Universitari Germans Trias i Pujol. Badalona. [11]Reumatología. Hospital Universitario Ramón y Cajal. Madrid. [12]Reumatología. Hospital General Universitario de Alicante. Alicante. [13]Reumatología. Hospital Universitario Infanta Sofía. San Sebastián de los Reyes. [14]Reumatología. Hospital Regional Universitario de Málaga. Málaga. [15]Reumatología. Hospital Universitario Doctor Peset. Valencia. [16]Reumatología. Hospital Moisès Broggi. Sant Joan Despí. [17]Reumatología. Hospital Universitario Reina Sofía. Córdoba. [18]Reumatología. Hospital General Universitario de Valencia. Valencia. [19]Reumatología. Hospital Son Llàtzer. Palma de Mallorca. [20]Reumatología. Hospital Universitario Virgen de la Arrixaca. Murcia. [21]Reumatología. Complejo Hospitalario Universitario de Santiago. Santiago de Compostela. [22]Reumatología. Hospital Universitario de Araba. Vitoria. [23]Reumatología. Hospital Universitario La Paz. Madrid. [24]Reumatología. Hospital de Mérida. Mérida. [25]Reumatología. Hospital Universitario Central de Asturias. Oviedo. [26]Reumatología. Hospital Universitario de Bellvitge. Barcelona. [27]Reumatología. Hospital Clínico Universitario de Salamanca. Salamanca. [28]Reumatología. Hospital Parc Taulí. Sabadell. [29]Reumatología. Hospital Universitario Marqués de Valdecilla. Santander. [30]Reumatología. Hospital Universitario Marina Baixa. Villajoyosa. [31]Reumatología. Hospital Universitario de Gran Canaria Dr. Negrín. Las Palmas de Gran Canaria. [32]Reumatología. Hospital Universitario La Fe. Valencia. [33]Reumatología. Hospital Universitario Virgen de las Nieves. Granada. [34]Reumatología. Hospital Universitario Gregorio Marañón. Madrid. [35]Reumatología. Hospital Virgen Macarena. Sevilla. [36]Reumatología. Hospital Virgen de la Concha. Zamora. [37]Reumatología. Hospital Clínico Universitario Lozano Blesa. Zaragoza. [38]Reumatología. Complejo Hospitalario Universitario de Pontevedra. Pontevedra. [39]Oftalmología. Hospital Vall d'Hebron. Barcelona. [40]Cirugía Maxilofacial. Hospital Vall d'Hebron. Barcelona. [41]Reumatología. Hospital Clínic de Barcelona. Barcelona.

Introducción: Evaluar mejorías clínicas en la enfermedad de Sjögren (ESj) es complejo debido a la heterogeneidad de la enfermedad. El índice ESSDAI recoge la actividad sistémica en distintos dominios, y ESSPRI refleja la carga sintomática percibida (sequedad, fatiga y dolor). No existen terapias específicas aprobadas para la ESj y muchos tratamientos carecen de evidencia sólida.
Objetivos: Caracterizar patrones longitudinales de mejoría en ESj usando ESSDAI y ESSPRI, e identificar factores clínicos y biológicos asociados a mejoría sostenida.
Métodos: Se analizaron pacientes de la cohorte prospectiva SSAD, incluyendo datos clínicos, biológicos y de tratamiento. ESSDAI-M se definió como un cambio favorable en al menos un dominio: paso de actividad alta (A) o moderada (M) a baja (B) o nula (NA) en la mayoría de los dominios; de M a B o NA en el glandular; y de A a M o NA en el del sistema nervioso central, sin empeoramiento en ningún otro dominio. ESSPRI-M se definió como la reducción ≥ 2 puntos o ≥ 30% respecto a la basal. Se clasificaron como "mejorías"

con respecto al inicio del seguimiento si la mejoría persistía entre dos visitas separadas 3 meses. Se clasificaron como no mejorías aquellos con puntuaciones basales > 0 que no cumplieron el criterio de mejoría durante el seguimiento. Se evaluaron asociaciones mediante regresión logística ajustando por sexo, edad, duración de enfermedad y puntuaciones basales; Fisher y Kruskal-Wallis para variables en las comparaciones al inicio. Se calculó el FDR (Benjamini-Hochberg) para tener en cuenta la multiplicidad de contrastes; p < 0,05 sin ajustar se consideraron estadísticamente significativos.

Resultados: Se incluyeron 551 pacientes elegibles para mejoría (tabla 1). En conjunto, 49 pacientes (8,9%) mostraron mejoría: 30 (5,4%) alcanzaron ESSDAI-M y 19 (3,4%) ESSPRI-M. Solo un paciente presentó mejoría simultánea en ESSDAI y ESSPRI, clasificado como ESSDAI-M (ClinESSDAI-M). Entre los casos con ESSDAI-M, 8 de 30 mejoraron únicamente en el dominio biológico (tabla 2). En toda la cohorte, la mejoría global (ESSDAI o ESSPRI) se asoció positivamente con el inicio de RTX en la visita basal, el uso previo de DMARDs, puntuaciones basales más altas en el dominio biológico y la mejoría

Variable	No mejorías N = 502	Mejoría ESSDAI		Mejoría ESSPRI N = 19	p-valor[1]
		Mejoría ClinESSDAI N = 22	Mejoría Solo dominio Biológico N = 8		
Sexo, n (%)					>0.99
Mujer	464 (93%)	21 (95%)	8 (100%)	18 (95%)	
Hombre	33 (6.6%)	1 (4.5%)	0 (0%)	1 (5.3%)	
Edad (años), Mediana (Q1, Q3)	59 (50, 67)	62 (54, 71)	51 (48, 55)	63 (52, 70)	0.088
Evolución (años), Mediana (Q1, Q3)	7 (3, 14)	8 (6, 14)	9 (5, 14)	13 (4, 20)	0.24
GCs previos, n (%)	90 (18%)	4 (20%)	3 (38%)	6 (32%)	0.21
FAMES previos, n (%)	125 (25%)	13 (62%)	3 (38%)	7 (37%)	0.002
TISs previos, n (%)					0.12
0	466 (95%)	20 (91%)	7 (88%)	17 (89%)	
1	24 (4.9%)	2 (9.1%)	0 (0%)	2 (11%)	
2	2 (0.4%)	0 (0%)	1 (13%)	0 (0%)	
3	1 (0.2%)	0 (0%)	0 (0%)	0 (0%)	
ACR Focus score positivo, n (%)	252 (50%)	13 (59%)	4 (50%)	12 (63%)	0.62
ACR Total, Mediana (Q1, Q3)	5.00 (4.00, 6.00)	5.50 (4.00, 7.00)	6.50 (4.50, 8.00)	5.00 (4.00, 7.00)	0.088
ESSDAI inicio, Mediana (Q1, Q3)	2.0 (0.0, 4.0)	9.0 (6.0, 14.0)	6.0 (3.0, 12.0)	1.0 (0.0, 3.0)	<0.001
ESSPRI inicio, Mediana (Q1, Q3)	6.33 (4.00, 8.00)	6.33 (4.33, 7.67)	6.33 (3.00, 7.67)	3.67 (2.67, 6.33)	0.031

[1]Fisher's exact test; Kruskal-Wallis rank sum test

GCS: glucocorticoides, FAMES: Fármacos modificadores de la Enfermedad, TIS: Tratamiento inmunomodulador selectivo.

Tabla 1. *Características demográficas y de la enfermedad.*

Dominios (n, %)	No mejoría N = 502	Mejoría ESSPRI N = 19	Mejoría ClinESSDAI N = 22	Mejoría solo ESSDAI biológico N = 8
ESSDAI				
Constitucional al inicio	1 (0,2%)	0	0	0
Mejoría	0	0	0	0
Empeoramiento	0	0	0	0
Linfadenopatía al inicio	6 (1,2%)	0	0	0
Mejoría	0	0	0	0
Empeoramiento	1 (0,3%)	0	0	0
Glandular al inicio	5 (1,0%)	0	6 (27%)	0
Mejoría	2 (0,4%)	0	6 (27%)	0
Empeoramiento	2 (0,6%)	0	0	0
Articular al inicio, n (%)	20 (4,0%)	0	11 (50%)	1 (13%)
Mejoría	3 (0,6%)	0	11 (50%)	0
Empeoramiento	6 (1,7%)	0	0	0
Cutáneo al inicio, n (%)	9 (1,8%)	0	4 (18%)	0
Mejoría	2 (0,4%)	0	3 (14%)	0
Empeoramiento	2 (0,6%)	0	0	0
Pulmonar al inicio	22 (4,4%)	2 (11%)	3 (14%)	1 (13%)
Mejoría	1 (0,2%)	0 (0%)	3 (14%)	0
Empeoramiento	3 (0,9%)	0 (0%)	0	0
Renal al inicio	2 (0,4%)	0 (0%)	2 (9,1%)	0
Mejoría	1 (0,2%)	0 (0%)	1 (4,5%)	0
Empeoramiento	0	1 (5,3%)	0 (0%)	0
Muscular al inicio	0	0 (0%)	0 (0%)	0
SNP al inicio	6 (1,2%)	1 (5,3%)	0 (0%)	0
Mejoría	3 (0,6%)	0 (0%)	0 (0%)	0
Empeoramiento	1 (0,3%)	0 (0%)	0 (0%)	0
SNC al inicio	0	0	0	1 (13%)
Mejoría	0	0	0	0
Empeoramiento	0	0	0	0
Hematológico al inicio	10 (2,0%)	0	2 (9,1%)	0
Mejoría	3 (0,6%)	0	1 (4,5%)	0
Empeoramiento	4 (1,2%)	0	0	0
Biológico al inicio	50 (10,0%)	4 (21%)	7 (32%)	8 (100%)
Mejoría	13 (2,7%)	2 (11%)	5 (23%)	8 (100%)
Empeoramiento	13 (3,7%)	0	2 (9,1%)	0
ESSPRI (mediana, (Q1, Q3))				
Sequedad al inicio	7,0 (5,00, 9,00)	5,0 (3,0, 6,0)	8,0 (5,0, 9,0)	6,5 (4,0, 9,00)
Mejoría	69 (19%)	10 (53%)	5 (23%)	2 (25%)
Empeoramiento	142 (39%)	3 (16%)	5 (23%)	4 (50%)
Fatiga al inicio	6,0 (3,0, 8,0)	4,0 (0,0, 7,0)	6,0 (3,0, 7,0)	5,5 (3,5, 8,5)
Mejoría	67 (19%)	14 (74%)	5 (23%)	3 (38%)
Empeoramiento	130 (36%)	0	9 (41%)	3 (38%)
Dolor al inicio	6,0 (3,0, 8,0)	3,0 (0,0, 6,0)	6,5 (3,0, 8,0)	5,0 (0,5, 7,0)
Mejoría	67 (19%)	11 (58%)	9 (41%)	3 (38%)
Empeoramiento	147 (41%)	2 (11%)	7 (32%)	2 (25%)

Tabla 2. *Características de las mejorías.*

Variable	OR (IC 95%)	p-valor	FDR
Mejorías (ESSDAI or ESSPRI) *vs.* No Mejoría			
Rituximab al inicio	3,23 (1,51-6,91)	0,002	0,143
Crioglobulinemia al inicio	0,03 (0,00-0,77)	0,010	0,165
Mejoría del FSE	3,31 (1,30-8,44)	0,012	0,165
Dominio biológico al inicio	1,68 (1,12-2,53)	0,013	0,165
FAMEs previos	2,21 (1,17-4,16)	0,014	0,165
Mejoría Linfopenia (<1x10^9/L)	4,08 (1,27-13,06)	0,018	0,177
Mejoría Leucopenia (<4x10^9/L)	2,76 (0,89-8,60)	0,063	0,406
Mejoría ESSDAI *vs.* No Mejoría			
Dominio articular al inicio	1,93 (1,44-2,58)	1×10^{-5}	5.9×10^{-4}
Mejoría Linfopenia (<1x10^9/L)	10,88 (2,83-41,57)	5×10^{-4}	0,015
C3 bajo al inicio	0,01 (0,00-0,36)	0,002	0,029
Dominio glandular al inicio	1,85 (1,25-2,72)	0,002	0,029
Crioglobulinemia al inicio	0,01 (0,00-0,44)	0,006	0,070
Rituximab al inicio	4,06 (1,46-11,31)	0,011	0,073
FAMEs previos	3,36 (1,32-8,57)	0,011	0,094
Mejoría del FSE	3,47 (0,97-12,39)	0,055	0,390
Anti Ro/SSA 52 al inicio	5,09 (0,94-27,39)	0,060	0,390
Mejoría ESSPRI *vs.* No Mejoría			
Dominio articular al inicio	0,21 (0,06-0,81)	0,023	0,916
Rituximab al inicio	3,40 (1,00-11,59)	0,051	0,916
Mejoría ESSDAI *vs.* Mejoría ESSPRI			
Dominio articular al inicio	0,20 (0,06-0,67)	0,009	0,392
Dominio pulmonar al inicio	1,42 (1,04-1,95)	0,029	0,551
Linfadenopatía al inicio	2,55 (1,04-6,24)	0,040	0,551
Mejoría RTX *vs.* No Mejoría RTX			
C3 bajo al inicio	0,04 (0,00-0,85)	0,039	0,653
Dominio biológico al inicio	2,43 (1,03-5,78)	0,044	0,653

FAME: fármaco antirreumático modificador de la enfermedad, FSE: flujo salival estimulado, RTX: rituximab

P487 Tabla 3. Factores asociados con las mejorías.

de la linfopenia y del flujo salival estimulado (FSE), y negativamente con la presencia de crioglobulinemia. Los pacientes con ESSDAI-M presentaron puntuaciones basales más altas en los dominios articular y glandular, y fue más probable que hubieran iniciado RTX en la visita basal o recibido tratamiento previo con FAMEs, mientras que niveles bajos de C3 y la crioglobulinemia se asociaron negativamente. La ESSPRI-M se asoció positivamente con el inicio de RTX y negativamente con puntuaciones basales más altas en el dominio articular. Comparado con ESSPRI-M, los pacientes ESSDAI-M presentaron puntuaciones basales más altas en los dominios pulmonar y adenopático, y los pacientes con afectación articular basal tuvieron una probabilidad menor de alcanzar ESSDAI-M. En el subgrupo de pacientes que iniciaron tratamiento con RTX, puntuaciones basales más altas en el dominio biológico predijeron mejoría, mientras que niveles basales bajos de C3 se asociaron negativamente (tabla 3).
Conclusiones: Las mejorías en ESSDAI y ESSPRI simultáneas fueron infrecuentes. En nuestra cohorte, se identificaron factores asociados con los distintos tipos de mejoría. Identificar perfiles clínicos y biológicos susceptibles de mejora podría optimizar el manejo de la ESj.

P488. ECOGRAFÍA DE GLÁNDULAS SALIVALES VERSUS BIOPSIA DE GLÁNDULAS SALIVALES MENORES: CORRELACIÓN Y VALOR DIAGNÓSTICO EN LA ENFERMEDAD DE SJÖGREN

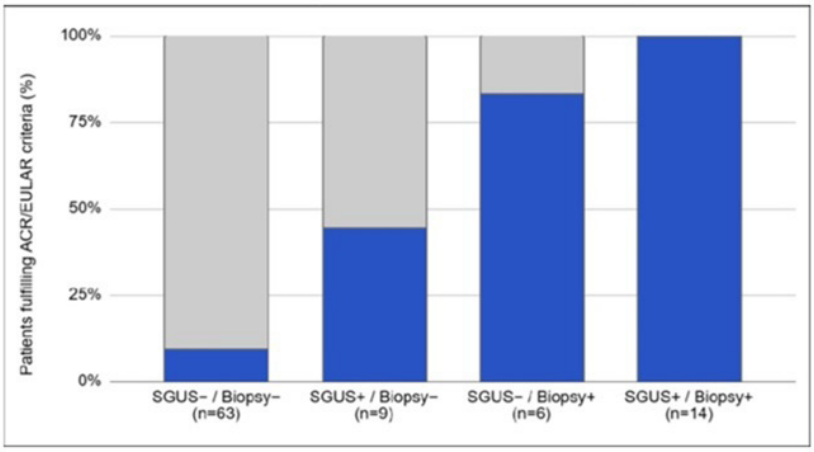
Zahra Echerei Fhafah[1], Daniel Férnandez-Reyes[2], F. Javier Godoy-Navarrete[1], Alba María Cabezas-Lucena[1], Lorena Pérez-Albadalejo[1] e Isabel Añón-Oñate[1]

[1]UGC Reumatología. Hospital Universitario de Jaén. Jaén. [2]UGC Medicina Interna. Hospital San Juan de la Cruz. Úbeda.

Introducción: El diagnóstico de la enfermedad de Sjögren (ES) sigue siendo complejo debido a la heterogeneidad de los síntomas clínicos y al carácter invasivo de la biopsia de la glándula salival labial (BGS). La ecografía de las glándulas salivales (EGS) se ha convertido en una herramienta no invasiva y fiable que puede ayudar al diagnóstico de la ES y reducir la necesidad de realizar un procedimiento invasivo.
Objetivos: Evaluar el rendimiento diagnóstico de la ECG utilizando el sistema de puntuación OMERACT en pacientes con sospecha de ES, comparar su precisión con la BGS y evaluar la complementariedad de ambas técnicas utilizando como referencia los criterios de clasificación ACR/EULAR.
Métodos: Realizamos un estudio observacional prospectivo que incluyó a pacientes consecutivos derivados por sospecha de ES que se sometieron a BGS entre 2024 y 2025. Todos los pacientes se sometieron a una ecografía bilateral de las glándulas parótidas y submandibulares, que se puntuó de 0 a 3 según las definiciones de OMERACT; la ecografía se consideró patológica si se obtenía una puntuación ≥ 2 en al menos una glándula. Las biopsias se evaluaron mediante la puntuación focal, considerándose positivo un valor ≥ 1. Se calcularon las métricas de precisión diagnóstica (sensibilidad, especificidad, valores predictivos positivos y negativos) y el coeficiente kappa de Cohen utilizando como referencia los criterios de clasificación ACR/EULAR.
Resultados: Se incluyeron 92 pacientes; 88 (95,6%) eran mujeres, con una mediana de edad de 58 años (IQR 51-66). Un total de 29 pacientes (31,5%) cumplían los criterios ACR/EULAR para la ES. Se observó EGS patológica en 23 pacientes (25,0%) y BGS positiva en 20 (21,7%). Utilizando los criterios ACR/EULAR como referencia, la EGS mostró una sensibilidad del 62,1%, una especificidad del 92,1%, un VPP del 78,3% y un VPN del 84,1%, con una concordancia moderada (κ de Cohen = 0,57, IC95%: 0,39-0,76). La BGS demostró una sensibilidad del 65,5%, una especificidad del 98,4%, un VPP del 95,0% y un VPN del 86,1%, con una concordancia sustancial (κ de Cohen = 0,70, IC95%: 0,54-0,86). Cuando tanto la EGS como la biopsia dieron positivo, todos los pacientes (14) cumplieron los criterios ACR/EULAR, mientras que solo el 9,5% de los pacientes con ambas pruebas negativas cumplieron los criterios de clasificación. Los

Tabla P488
Rendimiento diagnóstico de la EGS y la BGS utilizando los criterios ACR/EULAR

Prueba diagnóstica	Sensibilidad (%)	Especificidad (%)	VPP (%)	VPN (%)	K de Cohen (IC95%)
EGS (OMERACT ≥ 2)	62,1	92,1	78,3	84,1	0,57 (0,39-0,76)
Biopsia GS menor	65,5	98,4	95	86	0,70 (0,54-0,86)



P488 Figura. *Clasificación ACR/EULAR según EGS y resultados de la biopsia.*

casos discordantes mostraron tasas intermedias de cumplimiento de la clasificación.
Conclusiones: La EGS que utiliza el sistema de puntuación OMERACT muestra una alta especificidad y una buena concordancia con los criterios de clasificación ACR/EULAR, comparable a la BGS. La combinación de EGS y biopsia proporciona información diagnóstica complementaria, lo que respalda el papel de la EGS como una valiosa herramienta no invasiva en el diagnóstico de la sospecha de síndrome de Sjögren y como posible prueba de triaje para optimizar la indicación de la biopsia.

P489. ¿TODAS LAS ENFERMEDADES PULMONARES INTERSTICIALES SON IGUALES EN EL SÍNDROME DE SJÖGREN? COMPARACIÓN DE LA NEUMONÍA INTERSTICIAL LINFOIDE CON OTROS PATRONES DE NEUMOPATÍA INTERSTICIAL

Montserrat Cabanillas Paredes[1], Carolina Chacón[2], José Luis Tandaipan Jaime[3], Ivan Castellví Barranco[2], Helena Codes Méndez[2], Berta Magallares López[2], Patricia Moya Alvarado[2], Julia Bernardez Moreno[2], Ana Laiz Alonso[2], Cesar Díaz-Torné[2], Hye Sang Park[2], Luís Sainz Comas[2], Asier García-Alija[2], Albert Casals Urquiza[2], Guillem Verdaguer Faja[2], Sandra Ros Abarca[2], Susana P. Fernández-Sánchez[2], Mari-Angels Sendra[2] y Hèctor Corominas Marias[2]

[1]Servicio de Reumatología. Parc Taulí Hospital Universitari. Institut d'Investigació i Innovació Parc Taulí (I3PT-CERCA). Universitat Autònoma de Barcelona. Barcelona. [2]Servicio de Reumatología. Hospital Universitario de Salamanca. Instituto de Investigación Biomédica de Salamanca (IBSAL). Universidad de Salamanca. Salamanca. [3]Hospital de la Santa Creu i Sant Pau. IR-Sant Pau CERCA. Universitat Autònoma de Barcelona. Barcelona.

Introducción: La enfermedad pulmonar intersticial (EPID) es una manifestación frecuente del síndrome de Sjögren (SS), y una causa relevante de morbimortalidad. Entre los patrones radiológicos, la neumonía intersticial linfoide (NIL) es característica del SS primario, aunque su comportamiento clínico, necesidad de inmunosupresor y pronóstico frente a otras EPID -como la neumonía intersticial no específica (NSIP), la neumonía intersticial usual (UIP) y la neumonía organizada (OP)- no está bien establecido.
Objetivos: Comparar las características clínicas, funcionales, el uso de inmunosupresores, y la supervivencia de pacientes con NIL frente a otras EPID asociadas al SS.
Métodos: Estudio observacional retrospectivo de 53 pacientes con EPID asociada a SS en un hospital de tercer nivel. El patrón radiológico se clasificó mediante TACAR. Se recogieron datos demográficos, clínicos, inmunológicos, función respiratoria (CVF y DLCO al diagnóstico), tratamientos y evolución, incluida mortalidad.
Resultados: Siete pacientes (13,5%) presentaron NIL y 45 pacientes (86,5%) otras EPID (NSIP 55,8%, UIP 26,9%, OP 3,8%). El 79,2% eran mujeres, con edad media de 68 años. El 50,9% presentó anti-Ro positivo y un caso anti-La. La actividad sistémica medida por ESSDAI al diagnóstico fue baja-moderada en el grupo de NIL, con una mediana de 5 (RIC 5-17), comparado con 12,5 (RIC 7-15) con el resto de EPID. La función pulmonar al diagnóstico fue mejor en el grupo NIL, con una CVF media del 96,9% frente al 89,0% en otras EPID, y una DLCO media del 78,5% frente al 57,1%, respectivamente. Desde el punto de vista radiológico, de los cinco casos de NIL que disponían de TACAR de control ninguno mostró empeoramiento de las lesiones (tabla 1), mientras que doce del resto de EPID progresaron (26,6%). El uso de inmunosupresores convencionales fue menor en NIL comparando con otras EPID (28,6 vs. 46,7%). El fármaco más empleado fue micofenolato, principalmente en los patrones NSIP y UIP. El tratamiento biológico se utilizó de forma limitada y se concentró en pacientes con otras EPID con enfermedad progresiva o refractaria, sin un uso sistemático en el grupo NIL. Ningún paciente con NIL requirió antifibróticos, oxigenoterapia ni cumplió criterios de fibrosis pulmonar progresiva (FPP); en el resto de EPID, 3 precisaron oxígeno, 3 antifibróticos y 8 desarrollaron FPP. No se registraron fallecimientos en el grupo NIL durante el seguimiento (supervivencia 100%), mientras que en el grupo de otras EPID se observaron 7 *exitus* (15,6%), principalmente en pacientes con patrón UIP. El análisis de supervivencia mediante curvas de Kaplan-Meier mostró una mayor supervivencia en los pacientes con NIL en comparación con otras EPID (figura 1). Sin embargo, la

Tabla P489
Tabla 1. Características clínicas de los pacientes con neumonía intersticial linfocítica

	Caso 1	Caso 2	Caso 3	Caso 4	Caso 5	Caso 6	Caso 7
Edad al diagnóstico NIL	46	72	64	60	66	58	53
Hipergammaglobulinemia	No	No	Sí	Sí	Sí	No	No
Hipocomplementemia C3	No	No	Sí	No	No	No	Sí
B2microglobuina > 2 mg/L	Sí	No	Sí	Sí	No	Sí	No
Afectación extraglandular diferente a EPID	No	No	No	Sí	No	Sí	No
Tratamiento inmunosupresor	No	No	No	No	No	Sí	Sí
Estabilidad TACAR	Sí	Sí	Sí	-	Sí	Sí	-
Estabilidad función pulmonar	Sí	Sí	Sí	Sí	Sí	Sí	Sí

diferencia no alcanzó significación estadística en el test de *log-rank* (p = 0,24), probablemente debido al reducido tamaño muestral y a la ausencia de eventos en el grupo NIL.

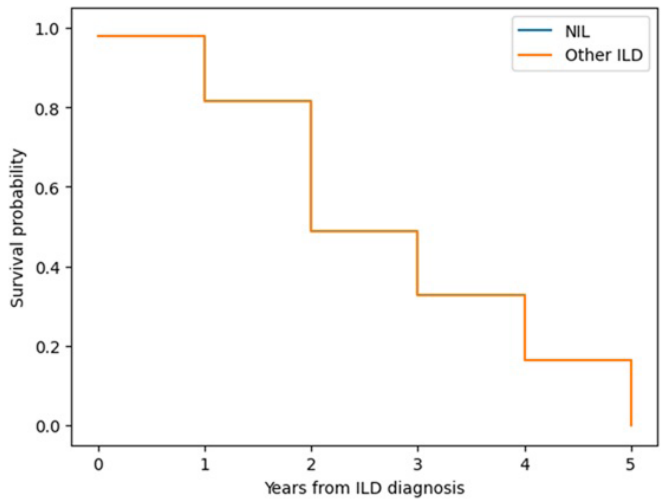


Figura 1. *Curvas de supervivencia de Kaplan-Meier comparando pacientes con síndrome de Sjögren con neumopatía intersticial tipo NIL, frente a aquellos que asocian otras EPID.*

Conclusiones: La NIL asociada al SS parece presentar un perfil más favorable que otras EPID, con menor actividad sistémica, mejor función pulmonar basal, menor necesidad de inmunosupresión y mayor supervivencia. Estos hallazgos sugieren un curso más benigno que podría influir en la estratificación pronóstica y en las decisiones terapéuticas.

P490. VALOR DE LA ECOGRAFÍA DE GLÁNDULAS SALIVALES COMO HERRAMIENTA DIAGNÓSTICA EN EL SÍNDROME DE SJÖGREN: CORRELACIÓN CON LA BIOPSIA GLANDULAR

A. Monroy-Calero[1], T. Cruz[1], N. Avilés[1], I. Labiano[1], S. Soro[1], M.A. García Morales[1], F.A. Pretel[2], L. Cebrián[1], P. Cifuentes[1], I. Peñalver[1], A. Martínez[1], G. Sánchez Nievas[1] y E. Júdez[1]

[1]Servicio de Reumatología. Complejo Hospitalario Universitario. Albacete. [2]Fundación Hospital Nacional de Parapléjicos. Toledo.

Introducción: El síndrome de Sjögren (SS) es una enfermedad autoinmune caracterizada por la infiltración linfocítica de las glándulas exocrinas. Dentro de los criterios ACR-ELUAR de 2016, la biopsia de glándula salival menor (BGSM), junto con la presencia de anticuerpos anti-Ro, tiene la mayor puntuación, por lo que continúa siendo el *gold* estándar para su diagnóstico. Debido a la variabilidad en los informes anatomopatológicos y la frecuente ausencia de la puntuación de tinción ocular (OSS o escala van Bijsterveld) en la exploración oftalmológica, resulta necesaria la realización de una BGSM, especialmente en pacientes anti-Ro negativos. La ecografía de glándula salival mayor (EGSM) representa una alternativa diagnóstica no invasiva y de bajo coste. A pesar de su elevada sensibilidad especificidad (86% y 87% respectivamente) así como de un valor predictivo negativo (VPN) por encima del 85%, su integración en los criterios clasificatorios sigue siendo objeto de debate.
Objetivos: Determinar la correlación diagnóstica entre los hallazgos de la EGSM según la clasificación OMERACT y el grado de infiltración linfocítica en la BGSM según la clasificación de Chisholm y Mason en pacientes con sospecha de SS. Determinar el valor predictivo positivo (VPP) y el VPN de la EGSM.
Métodos: Estudio observacional prospectivo llevado a cabo en pacientes con sospecha de SS remitidos desde las consultas de reumatología a la consulta de "técnicas diagnósticas" entre 12/2024 y 07/2025. A dichos pacientes se les realizó BGSM y EGSM. Consideramos biopsia positiva aquellos pacientes con un grado 2-4 de la clasificación de Chisholm y Mason. Consideramos ecografía diagnóstica los grados 2-3 OMERACT. La concordancia entre los hallazgos ecográficos e histopatológico se determinó mediante el índice Kappa de Cohen. Se consideró una concordancia estadísticamente significativa un valor de $p < 0,05$ y una fuerza de acuerdo aceptable con un coeficiente $\kappa > 0,60$.
Resultados: De los 46 pacientes remitidos, se realizaron ambas pruebas diagnósticas a 35 pacientes. El 62,8% de los pacientes (n = 22) eran ANAs positivo, pero solo 13 paciente (37,1%) eran anti-Ro positivos. La tabla 1 muestra el resto de las características sociodemográficas, clínicas y de laboratorio/funcionales de los pacientes. Respecto al resultado de las biopsias realizadas, fueron concluyentes de SS en 7 pacientes. La ecografía resultó compatible con el diagnóstico en 12 pacientes (tabla 2). Se observó una concordancia sustancial entre la biopsia de glándula salival y la ecografía, con un índice Kappa de 0,65 ($p < 0,001$). La ecografía mostró una sensibilidad del 100% y una especificidad del 82,1%. El VPP fue del 58,3% mientras que su VPN fue del 100%. Ningún paciente con EGSM normal presento hallazgos histológicos compatibles con SS.
Conclusiones: La concordancia entre los hallazgos ecográficos e histológicos fue sustancial. El elevado VPN de la ecografía justifica la no realización de una BGSM incluso a los pacientes con sospecha de SS con anti-Ro negativos.

P491. ENFERMEDAD DE SJÖGREN: DIFERENCIAS ENTRE SEXOS EN UN HOSPITAL DE TERCER NIVEL

Natalia Pilar Monterroso Muñoz, David García Gacimartín, Beltrán Escribano Jáñez, Rebeca Belmonte Gómez y Ángel María García Aparicio

Servicio de Reumatología. Complejo Hospitalario Universitario de Toledo. Toledo.

Introducción: La enfermedad de Sjögren (ES) es una patología autoinmune sistémica y heterogénea con predilección por el sexo femenino (10:1). Los datos sobre pacientes varones son escasos y controvertidos. Identificar diferencias clínicas y serológicas según el sexo puede mejorar la comprensión y el abordaje de la enfermedad.
Objetivos: Analizar las diferencias clínicas y serológicas de ES según sexo en una cohorte de pacientes de un hospital de tercer nivel.

Métodos: Estudio observacional, descriptivo y retrospectivo de pacientes con ES seguidos en Reumatología. Se analizaron variables demográficas, clínicas, serológicas y biopsia salival. Se emplearon estadísticas descriptivas y análisis bivariante mediante chi-cuadrado o test exacto de Fisher, considerándose significativos valores de $p < 0,05$.
Resultados: Se incluyeron 136 pacientes, mayoría mujeres (6:1). Edad media al diagnóstico 54 años (DE = 12,66). Los varones se diagnosticaron a una edad significativamente mayor que las mujeres (61,53 vs. 52,68; p = 0,004). La xeroftalmía y la xerostomía fueron más frecuentes en mujeres, con diferencia significativa para xeroftalmia (89,1 vs. 10,9%; p = 0,007; 87,3 vs. 12,7%; p = 0,603, respectivamente). Las artralgias (87,2 vs. 12,8%; p = 0,654), la afectación digestiva (90 vs. 10%; p = 0,309), endocrina (95,7 vs. 4,3%; p = 1), neurológica (75 vs. 25%; p = 0,273) y astenia (89,5 vs. 10,5%; p = 1) fueron más frecuentes en mujeres, pero sin diferencias significativas entre sexos. Ningún varón presentó manifestación hematológica, fenómeno de Raynaud ni EPID, registradas únicamente en mujeres. 17 pacientes presentaron neoplasias, la mayoría mujeres, sin diferencias estadísticas significativas (94,1 vs. 5,9%; p = 0,466). La histología reveló: mama 4, Linfoma MALT 1, linfoma T/NK 1, mieloma múltiple 1, colorrectal 3, basocelular 1, tiroides 1, cavum 1, pulmón 2, vejiga 1, seroso de ovario 1 y meningioma 1. En el perfil inmunológico, los ANA (86 vs. 24%; p = 0,554) y otros anticuerpos fueron más frecuentemente positivos en mujeres, sin diferencias significativas con varones: FR (83,1 vs. 16,9%; p = 0,335), Anti-Ro (86,7 vs. 13,3%; p = 0,411) anti-La (86,9 vs. 13,1%; p = 0,698), anti-DNA (86,7 vs. 13,3%; p = 0,441), descenso C4 (90 vs. 10%; p = 1), elevación β-microglobulina 86,1 vs. 13,9%; p = 0,691). Todos los pacientes con crioglobulinemia y descenso de C3 fueron mujeres, sin significación estadística. Solo los anticuerpos antifosfolípidos mostraron diferencias significativas, con mayor frecuencia en varones (60%; p = 0,023). La biopsia salival se realizó en 27 casos con Focus Score (FS) > 2 en 74%. El 83,3% de los pacientes con FS ≥ 1 fueron mujeres (p = 0,115).
Conclusiones. En esta cohorte se identificaron diferencias significativas según el sexo en la ES. Los varones se diagnosticaron a una edad significativamente mayor y presentaron con mayor frecuencia anticuerpos antifosfolípidos. Las mujeres mostraron mayor prevalencia de xeroftalmía. No se identificaron diferencias estadísticamente significativas en las manifestaciones clínicas, extraglandulares ni inmunológicas. Son necesarios estudios con mayor tamaño muestral para profundizar en la ES en la población masculina.

P492. VARIABLES ASOCIADAS A SIALOADENITIS LINFOCÍTICA FOCAL EN LA BIOPSIA DE GLÁNDULA SALIVAL MENOR DE PACIENTES CON SOSPECHA DE SÍNDROME DE SJÖGREN

Estíbaliz Andrés Trasahedo[1], Valvanera Pinillos Aransay[1] y Vicenç Torrente Segarra[2]

[1]Servicio de Reumatología. Hospital Universitario San Pedro. Logroño. [2]Servicio de Reumatología/Reumatología Pediátrica. CSAPG (Consorci Sanitari Alt Penedès Garraf). Barcelona.

Objetivos: Identificar síntomas, hallazgos serológicos y otras características clínicas en pacientes con sospecha de síndrome de Sjögren (SS) que puedan predecir los resultados de la biopsia de glándula salival menor (BGSM), ya sea negativa o positiva para sialoadenitis linfocítica focal (SLF), con el fin de determinar qué pacientes tienen mayor probabilidad de beneficiarse de la realización de esta prueba.
Métodos: Se realizó una revisión retrospectiva de los informes histopatológicos de las BGSM solicitadas por el Servicio de Reumatología, junto con los resultados serológicos (anticuerpos antinucleares, factor reumatoide, anti-Ro y anti-La, citopenias, niveles de complemento, gammaglobulinas y β2-microglobulina), así como variables clínicas y demográficas (sexo, presencia de síndrome seco, hábito tabáquico, alteraciones gammagráficas y tratamientos concomitantes con fármacos inmunomoduladores o con efecto secundario descrito de xerostomía) en el momento de la biopsia. Posteriormente, se realizó un análisis estadístico y una revisión bibliográfica para evaluar la correlación entre la presencia de SLF y dichas variables.
Resultados: Se incluyeron 62 pacientes con sospecha de SS, de los cuales el 43,5% (n = 27) presentó una biopsia positiva para SLF. Se observó una asociación estadísticamente significativa entre la presencia de SLF y títulos elevados de anticuerpos anti-Ro > 100 U/mL (p = 0,032), aumento policlonal de gammaglobulinas (p = 0,022) y en pacientes nunca fumadores (p = 0,020). No se encontraron asociaciones estadísticamente significativas con el resto de las variables analizadas. Aunque únicamente 9 pacientes (14,5%) no presentaban xerostomía ni xeroftalmia —lo que limita el análisis de esta variable—, ninguno de ellos mostró una biopsia compatible con SLF, lo que sugiere una posible asociación entre la ausencia de síndrome seco y un resultado negativo en la BGSM.

Tabla 1. Características de la población total del estudio (N = 62)

	N	%
Sexo		
Femenino	56	90,3
Masculino	6	9,6
Hábito tabáquico		
Nunca	46	74,2
Actual	5	8,1
Exfumador	11	7,7
Tratamiento inmunomodulador prebiopsia		
Sí	22	35,5
No	40	64,5
Síndrome seco (xerostomía y/o xeroftalmia)	53	85,5
Alteraciones analíticas		
Ro y/o La positivos	53	85,5
ANA positivos	54	87,1
FR positivo	25	40,3
Aumento policlonal gammaglobulinas	16	25,8
Aumento β2microglobulina*	7 (de 19)	
Hipocomplementemia	3	4,8
Citopenias	13	21
Alteraciones gammagráficas*	19 (de 19)	
Tto. concomitante con efecto secundario descrito de xerostomía	22	35,5

La determinación de β2microglobunina y la gammagrafía solo se realizó en 19 pacientes del estudio.

Tabla P492
Tabla 2. Comparación entre pacientes con resultado de biopsia positivo y negativo

	Positivo (n 27)		Negativo (n 35)	
	Mediana (rango)			
Edad, años	56,8 (29-79)		60,4 (35-78)	
	N	%	N	%
Sexo				
Femenino	24	88,9	32	91,4
Masculino	3	11,1	3	8,57
Hábito tabáquico				
Nunca	25	92,6	21	60
Actual	1	3,7	4	11,4
Exfumador	1	7,7	10	28,6
Síndrome seco	27	100	26	74,3
Seropositividad				
ANAs	24	88,9	30	85,7
FR	13	48,1	12	34,3
Anti-Ro	24	88,9	29	82,8
Anti-La	15	55,6	11	31,4
Fuerte anti-Ro	21	77,8	23	65,7
Fuerte anti-La	6	22,2	5	14,3
Citopenias	5	18,5	8	22,8
Aumento policlonal gammaglobulinas	11	40,7	9	25,7
Aumento β2microglobulina	2		5	
Hipocomplementemia	0	0	3	8,6
Tto. previo inmunomodulador	9	33,3	13	37,1
Alteraciones gammagráficas	9		10	
Tto. con efecto secundario descrito de xerostomía	9	33,3	13	37,1

*La determinación de β2microglobunina y la gammagrafía solo se realizó en 19 pacientes del estudio.

Tabla 3. Biopsia positiva. Prueba de chi cuadrado

		% biopsia positiva	Chi-cuadrado	p
Sexo	Hombre	50	0,089	0,766
	Mujer	43,6		
Hábito tabáquico	Nunca	54,3	7,848	0,020
	Actual	20		
	Exfumador	10		
Anti-Ro	No	33,3	0,511	0,475
	Sí	46,2		
Anti-La	No	34,3	3,313	0,069
	Sí	57,7		
ANA	No	37,5	0,171	0,680
	Sí	45,3		
FR	No	38,9	1,028	0,311
	Sí	52,0		
Aumento policlonal gammaglobulinas	No	35,6	5,272	0,022
	Sí	68,8		
Aumento β2mg	No	33,3	0,046	0,829
	Sí	28,6		
Hipocomplementemia	No	46,6	2,506	0,113
	Sí	0		

Tabla 4. Variables serológicas en relación con el resultado de la biopsia, U de Mann Whitney

	Biopsia (SLF)	M	DT	U	p
Título RO	Sí	187,89	94,170	325,000	0,032
	No	141,71	100,962		
Título La	Sí	66,69	116,265	364,500	0,196
	No	47,56	102,740		
Título FR	Sí	98,70	234,541	358,500	0,102
	No	29,94	81,725		
Niveles IgG	Sí	993,33	1311,267	347,000	0,036
	No	383,76	969,125		
Niveles B2mg	Sí	2,833	0,7474	30,500	0,454
	No	2,562	0,6035		

Tabla 5. Pacientes sin síndrome seco. Prueba de chi cuadrado

		% ausencia de síndrome seco	Chi-cuadrado	p
Sexo	Hombre	0,0%	1,128	0,288
	Mujer	100,0%		
Hábito tabáquico	Nunca	55,6%	3,229	0,199
	Actual	22,2%		
	Exfumador	22,2%		
Anti-Ro	No	0,0%	1,788	0,181
	Sí	100,0%		
Anti-La	No	77,8%	1,680	0,195
	Sí	22,2%		
ANA	No	11,1%	0,030	0,862
	Sí	88,9%		
FR	No	77,8%	1,433	0,231
	Sí	22,2%		
Aumento policlonal de gammaglobulinas	No	77,8%	0,071	0,790
	Sí	22,2%		
Aumento β2mg	No	75,0%	0,305	0,581
	Sí	25,0%		
Hipocomplementemia	No	88,9%	0,900	0,343
	Sí	11,1%		
Biopsia (SLF)	No	100,0%	8,384	0,004
	Sí	0,0%		
Tto. inmunomodulador previo	No	55,6%	0,369	0,543
	Sí	44,4%		
Citopenias	No	77,8%	0,010	0,920
	Sí	22,2%		
Tto. con efecto secundario descrito de xerostomía	No	88,9%	2,732	0,098
	Sí	11,1%		

Conclusiones: La ausencia de hábito tabáquico, la presencia de títulos elevados de anti-Ro y el aumento policlonal de gammaglobulinas, permitieron discriminar a los pacientes con mayor probabilidad de SLF en la BGSM.

P493. VALOR DE LOS ÍNDICES HEMATOLÓGICOS INFLAMATORIOS COMO MARCADOR DE ACTIVIDAD EN SÍNDROME DE SJÖGREN

Gracia Moral García, María Nieves Jiménez Hormigo, Esther Fernández Panadero, Rocío Guerra Vera, Virginia Moreira Navarrete, Francisco Javier Toyos Sáenz de Miera y José Javier Pérez Venegas

Servicio de Reumatología. Hospital Universitario Virgen Macarena. Sevilla.

Introducción: Los índices inflamatorios hematológicos, como el cociente neutrófilos/linfocitos (NLR), el cociente plaquetas/linfocitos (PLR) y el índice de inflamación inmunitaria sistémica (SII), son biomarcadores accesibles y de bajo coste de inflamación sistémica. Han demostrado utilidad en diversas enfermedades autoinmunes sistémicas, aunque su papel en el síndrome de Sjögren (SS) está poco definido.

Objetivos: Evaluar la asociación de NLR, PLR y SII con la actividad de la enfermedad y alteraciones analíticas en pacientes con SS.

Métodos: Estudio observacional retrospectivo longitudinal en pacientes con SS según criterios ACR/EULAR 2016, seguidos en un hospital terciario entre marzo de 2022 y octubre de 2024. Se recogieron datos clínicos y analíticos en la visita basal y al año. Los índices inflamatorios se analizaron en relación con ESSDAI, ESSPRI y parámetros analíticos como proteína C reactiva (PCR), velocidad de sedimentación globular (VSG), inmunoglobulinas, gammaglobulinas y complemento. El análisis estadístico se realizó mediante Python. Los coeficientes de correlación y valores de p se calcularon utilizando el paquete *scipy* mediante la función Pearson r. La visualización de los datos se llevó a cabo con el paquete Seaborn.

Resultados: Se incluyeron 94 pacientes, con una edad media al diagnóstico de 52,5 ± 11,4 años; el 95,7% eran mujeres. El SS seronegativo representó el 21,3% de los casos, sin diferencias significativas respecto a los seropositivos en edad ni sexo. No se observaron correlaciones significativas entre NLR, PLR o SII y los índices de actividad ESSDAI o ESSPRI, ni con PCR, VSG, inmunoglobulinas o gammaglobulinas, en ninguna de las visitas. Sin embargo, en el análisis basal se identificaron asociaciones significativas entre los índices inflamatorios hematológicos y los niveles de complemento C3. Considerando el C3 como variable continua, el NLR mostró una correlación negativa moderada ($r = -0,33$; $p = 0,0068$), mientras que el PLR ($r = -0,45$; $p < 0,001$) y el SII ($r = -0,41$; $p < 0,001$) presentaron correlaciones negativas más intensas. Al analizar el C3 como variable categórica, los tres índices se asociaron de forma significativa con niveles bajos de C3. Estas asociaciones no se mantuvieron al año, aunque persiste una tendencia, probablemente condicionada por el menor número de determinaciones disponibles. En el análisis por subgrupos, se mantuvo la asociación estadísticamente significativa entre los índices hematológicos y los niveles de C3. Asimismo, reveló asociaciones significativas adicionales entre NLR, PLR y SII y PCR y VSG, destacando la asociación con los niveles de PCR (PLR: $r = 0,52$; $p = 0,003$; SII: $r = 0,55$; $p = 0,001$) en pacientes seronegativos. Por otra parte, al estratificar el ESSDAI por dominios, se observaron asociaciones significativas en el dominio biológico. En concreto, el NLR mostró una fuerte asociación negativa con niveles elevados de IgG ($r = -0,67$; $p = 0,046$) y con la presencia de hipergammaglobulinemia ($r = -0,67$; $p = 0,046$).

Conclusiones: Aunque el NLR, el PLR y el SII no pueden utilizarse actualmente como marcadores independientes de actividad de la enfermedad en el síndrome de Sjögren, nuestros resultados sugieren que estos índices hematológicos podrían reflejar procesos inflamatorios subyacentes. Son necesarios estudios prospectivos con cohortes más amplias para esclarecer su posible utilidad como marcadores complementarios en la evaluación de la actividad de la enfermedad.

Tabla P493
Relación entre los índices hematológicos inflamatorios y los índices de actividad

		NLR	PLR	SII
Visita basal	ESSDAI	r = −0,10, p = 0,34 (NS)	r = −0,16, p = 0,12 (NS)	r = −0,16, p = 0,13 (NS)
	ESSPRI	r = −0,17, p = 0,11 (NS)	r = −0,16, p = 0,12 (NS)	r = −0,16, p = 0,13 (NS)
1 año de seguimiento	ESSDAI	r = −0,10, p = 0,34 (NS)	r = −0,13, p = 0,22 (NS)	r = −0,13, p = 0,22 (NS)
	ESSPRI	r = −0,22, p = 0,20 (NS)	r = 0,01, p = 0,93 (NS)	r = −0,17, p = 0,32 (NS)

P494. MANIFESTACIONES CUTÁNEAS COMO PREDICTORES DE AFECTACIÓN DE ÓRGANO MAYOR EN ENFERMEDAD DE SJÖGREN

Cristina Calvo Sparks, Marcos Coronado González, Laura Ramos Ortiz de Zarate, Alejandro Martínez Rodado, Adriana Martín Bescos, Paula Mazo Amoros, Carmen Barbadillo Mateos, Natalia de La Torre Rubio, Blanca García Magallón, Mónica Fernández Castro, Carolina Merino Argumánez, Laura Nuño Nuño, Olga Rusinovich Lovgach, Jesús Sanz Sanz, J.L. Andreu Sánchez y H. Godoy Tundidor

Servicio de Reumatología. Hospital Universitario Puerta de Hierro Majadahonda. Madrid.

Introducción: La enfermedad de Sjögren (ES) es una enfermedad autoinmune sistémica caracterizada por disfunción glandular exocrina. Las manifestaciones cutáneas (MC) son frecuentes pero no reciben una atención tan dirigida a pesar de su posible asociación con un fenotipo de mayor actividad y peor pronóstico.
Objetivos: Describir la frecuencia de MC y perfil seroinmunológico en pacientes con ES diagnosticados y seguidos entre 2013-2025 en un hospital de tercer nivel y evaluar su asociación con la afectación de órgano mayor (OM).
Métodos: Estudio observacional retrospectivo en el que se revisaron 158 historias clínicas de pacientes con ES, estudiando los 45 casos que presentaron MC. Se eligieron de forma aleatoria 39 controles con ES sin MC. Se recogieron variables demográficas, perfil inmunológico al diagnóstico y afectación de OM posterior al diagnóstico (EPID, nefropatía, cirrosis biliar primaria (CBP), neuropatía, tiroiditis, linfoma y vasculitis sistémica). Se empleó análisis multivariable del perfil seroinmune al diagnóstico y regresión logística para el análisis de asociación con OM.
Resultados: De los 45 pacientes con MC (88,9% mujeres; edad media 61,8), las manifestaciones más frecuentes fueron: erupciones purpúricas (48,9%); alopecia (31,1%), principalmente frontal fibrosante; aftosis oral (28,9%); lesiones LES cutáneo (20%); angioedema (13,3%); liquen plano (8,9%); vasculitis urticarial (6,7%) y vitíligo (6,7%). Asimismo esta cohorte presentó otras MC incluyendo fenómeno de Raynaud (42,2%), paniculitis (4,4%), pioderma gangrenoso (2,2%), granuloma anular (2,2%). El perfil seroinmunológico de las MC fue el siguiente: anticuerpo antinuclear 1:160 (82,2%); anti-Ro (57,7%) y anti-La (33,3%), hipocomplementemia (35,6%) a expensas de C3 (28,6%) y/o C4 (14,3%); hipergammaglobulinemia (51%) fundamentalmente debido a hiperIgG (32,6%). El 28,8% de los pacientes con MC presentaron OM, principalmente EPID (13,3%) nefropatía (8,9%); CBP (6,7%); desmielinización sensitiva distal (4,4%). Además se registraron 1 caso de tiroiditis autoinmune, 1 caso de linfoma marginal esplénico y 1 caso de vasculitis crioglobulinémica. En el análisis univariable, las erupciones purpúricas se asociaron significativamente con el desarrollo de OM global (OR 5,54; IC95% (1,35-22,59); p = 0,017). No se halló relación significativa entre otras MC con el desarrollo de OM de forma global. En el caso de cada tipo de OM, la vasculitis urticarial mostró asociación específica con nefropatía (OR 33,5; IC95% (1,49-749); p = 0,027) a tener en cuenta el IC amplio en este caso; sin otros hallazgos significativos entre MC y OMs específicos. En el análisis multivariable, únicamente la combinación de C4 disminuido y presencia de MC predijo el desarrollo de OM con una OR de 9,28 (IC 1,4-61,5; p = 0,025).
Conclusiones: La presencia de manifestaciones cutáneas, más específicamente erupciones purpúricas y vasculitis, en combinación con el perfil serológico (complemento disminuido, en particular C4) podrían alertar sobre potenciales complicaciones sistémicas constituyendo un perfil de alto riesgo que requiere vigilancia estrecha de órganos diana.

P495. MANIFESTACIONES EXTRAGLANDULARES EN EL SÍNDROME DE SJÖGREN PRIMARIO

Blanca Alonso Palao, Paola Vidal-Montal, Núria Adell i Manén, Aina Fabregat Escañuela, Mònica Cubells Ferrer, Laia de Daniel Bisbe y Francisco Javier Narváez García

Servicio de Reumatología. Hospital Universitario de Bellvitge. Barcelona.

Objetivos: El síndrome de Sjögren primario (SSp) es una enfermedad autoinmune sistémica en la que las manifestaciones extraglandulares (MEG) contribuyen de forma sustancial a la morbilidad y al daño orgánico crónico. El objetivo de este estudio fue describir la prevalencia, el patrón clínico, el momento de aparición y las características clínicas e inmunológicas de las MEG en una cohorte de pacientes con SSp.
Métodos: Estudio observacional en 161 pacientes con SSp. Se recogieron variables demográficas, clínicas, inmunológicas y de actividad. Las MEG se registraron por dominios orgánicos, permitiendo múltiples por paciente, documentándose las fechas diagnósticas del SSp y de cada manifestación. La actividad al diagnóstico se evaluó mediante el EULAR Sjögren's Syndrome Disease Activity Index (ESSDAI) y el daño acumulado en el subgrupo con manifestaciones extraglandulares mediante el Sjögren's Syndrome Disease Damage Index (SSDDI). Los resultados se expresan como mediana (rango intercuartílico) o n (%).
Resultados: De los 161 pacientes, 152 (94,4%) fueron mujeres; la mediana de edad al diagnóstico fue de 58 años (44,5-68,0) y la mediana del ESSDAI al diagnóstico de 2 (1-5). Las características serológicas se resumen en la tabla 1. Un total de 108 pacientes (67,1%) desarrollaron al menos una manifestación extraglandular (MEG). El debut clínico fue glandular en 73 pacientes (45,9%), extraglandular en 39 (24,5%) y mixto en 46 (28,9%), lo que indica que en más de la mitad de los casos (53,4%) la enfermedad se presentó inicialmente con afectación sistémica, sola o asociada a síntomas sicca. Entre los pacientes con MEG, 31/108 (28,7%) no presentaban síntomas de síndrome seco en el momento del diagnóstico de la afectación extraglandular. Se identificaron 156 manifestaciones extraglandulares; el 44,7% de los pacientes presentó una única MEG y el 22,4% dos o más. Noventa y ocho de las 156 manifestaciones extraglandulares (62,8%) se diagnosticaron antes del diagnóstico formal del SSp o constituyeron la manifestación índice. Las manifestaciones musculoesqueléticas fueron las más frecuentes (60 pacientes; 37,3%), seguidas de afectación pulmonar (35; 21,7%), hematológica (29; 18,0%), neurológica (20; 12,4%), renal (11; 6,8%) y cutánea (11; 6,8%). El espectro por dominios se resume en la tabla 2. Definiendo como MEG mayor la afectación renal, neurológica, linfoma, gammapatía monoclonal de significado incierto, poliartritis

o vasculitis cutánea, estos pacientes presentaron mayor actividad sistémica al diagnóstico (ESSDAI 4 [2-7] vs. 1 [0-2]; p < 0,001) y mayor daño acumulado en la última visita (SSDDI 1 [0-1] vs. 0 [0-0]; p < 0,001). La crioglobulinemia (6,6 vs. 0%; p = 0,03) y la linfopenia persistente (14,1 vs. 2,9%; p = 0,015) fueron más frecuentes, mientras que la xerostomía fue menos prevalente (81,5 vs. 95,7%; p = 0,007) (tabla 3). El tratamiento inmunosupresor fue frecuente, incluyendo glucocorticoides orales (85,2%), pulsos de metilprednisolona (12,0%), micofenolato mofetilo y rituximab (31,5% cada uno) y belimumab (3,7%), entre otros.

Tabla 1. Características demográficas e inmunológicas basales de la cohorte (n = 161)

Variable	n	%
Número total de pacientes	161	
Mujeres, n (%)	152	94,4
ANA positivos, n (%)	142	88,2
Anti-Ro60 positivos, n (%)	142	88,2
Anti-Ro52 positivos, n (%)	132	82
Anti-La positivos, n (%)	84	52,2
Factor reumatoide positivo, n (%)	98	60,9
Hipocomplementemia, n (%)	22	13,5
Crioglobulinemia, n (%)	6	3,8
Seronegativos, n (%)	6	3,7
Confirmación diagnóstica por biopsia de glándula salival menor, n (%)	6	3,7

Tabla 2. Espectro de manifestaciones extraglandulares en el síndrome de Sjögren primario (n = 161)

Dominio	Manifestación	n	%
MSK	**Afectación musculoesquelética total**	60	37.3
	Artralgias inflamatorias	41	68.3
	Artritis	18	30.0
	Miopatía inflamatoria (biopsia)	1	1.7
NML	**Afectación pulmonar total**	35	22.0
	Enfermedad intersticial pulmonar (ILD)	33	94.3
	Enfermedad de la vía aérea	2	5.7
	NSIP	10	31.3
	LIP	7	21.9
	UIP	6	18.8
	OP	1	3.1
	Indeterminado/mixto	8	25.0
NRL	**Afectación neurológica total**	20	12.4
	Polineuropatía sensitiva	4	20.0
	Polineuropatía sensitivomotora	2	10.0
	Mononeuritis múltiple	6	30.0
	Neuritis óptica isquémica arterítica	3	15.0
	Neuroretinitis	1	5.0
	Mielitis transversa aislada	1	5.0
	Neuropatía fibra fina	1	5.0
	Neuralgia del trigémino	2	10.0
	Neuromielitis óptica (NMOSD)	1	5.0
	Meningitis linfocitaria	1	5.0
	Multineuritis craneal	1	5.0
NFR	**Afectación renal total**	11	6.8
	Nefritis tubulointersticial	8	72.7
	Glomerulonefritis membranosa	1	9.1
	Amiloidosis	1	9.1
	Podocitopatía	1	9.1
HCL	**Afectación hematológica total**	29	18.0
	Citopenias	15	51.7
	GMSI	7	24.1
	Linfoma	7	24.1
DER	**Afectación cutánea total**	11	6.8
	Vasculitis cutánea leucocitoclástica	11	100.0
	Asociada a crioglobulinemia	3	27.3

Notas: Los porcentajes de los subtipos se calcularon sobre el número de pacientes afectados en cada dominio. Las categorías no son mutuamente excluyentes. En el dominio pulmonar, los patrones HRCT se calcularon sobre los pacientes con HRCT disponible (n = 32). Todos los casos de afectación renal fueron confirmados mediante biopsia

Tabla 3. Características según afectación extraglandular mayor (MEG mayor)

Variable	No MEG mayor (n = 69)	MEG mayor (n = 92)	p
Sexo femenino, n (%)	66 (95,7)	86 (93,5)	0,55
ANA positivo, n (%)	61/68 (89,7)	79/91 (86,8)	0,58
Anti-Ro60 positivo, n (%)	63 (91,3)	79 (85,9)	0,29
Anti-Ro52 positivo, n (%)	56 (81,2)	76 (82,6)	0,81
Anti-La positivo, n (%)	34 (49,3)	50 (54,3)	0,52
FR positivo, n (%)	39 (56,5)	59 (64,1)	0,33
Hipocomplementemia, n (%)	6/68 (8,8)	17/88 (19,3)	0,067
Crioglobulinemia, n (%)	0/69 (0)	6/91 (6,6)	0,03
Linfopenia persistente, n (%)	2/69 (2,9)	13/92 (14,1)	0,015
Xerostomía, n (%)	66 (95,7)	75 (81,5)	0,007
Xeroftalmía, n (%)	64 (92,8)	76 (82,6)	0,059
Parotidomegalia, n (%)	15/69 (21,7)	13/90 (14,4)	0,23
ESSDAI al diagnóstico, mediana (IQR)	1 (0–2)	4 (2–7)	<0,001
ESSDAI última visita, mediana (IQR)	0 (0–0,5)	4 (1,25–6)	<0,001
SSDDI última visita, mediana (IQR)	0 (0–0)	1 (0–1)	<0,001
FR (UI/mL), mediana (IQR)	47 (28–120,8)	66 (35–122)	0,38
C4 (mg/dL), mediana (IQR)	222 (168–296)	229 (156–316)	0,77
C3 (mg/dL), mediana (IQR)	1180 (1018–1365)	1200 (1020–1406)	0,90
LDH (U/L), mediana (IQR)	200 (161,5–275)	214,5 (179–272,3)	0,27
β2-microglobulina, mediana (IQR)	46.024 (45.690–46.088)	45.810 (45.691–46.174)	0,90

Notas: Los valores se expresan como mediana (rango intercuartílico) o n (%). Las comparaciones se realizaron mediante U de Mann–Whitney o chi-cuadrado/Fisher según correspondiera. La linfopenia se definió como un recuento <1.000/mm³ en ≥2 determinaciones. MEG mayor se definió como la presencia de afectación renal, neurológica, linfoma, GMSI, poliartritis o vasculitis cutánea.

Conclusiones: Más de la mitad de los pacientes debutaron con afectación sistémica, y casi dos tercios de todas las MEG fueron eventos precoces o índice. La elevada proporción de pacientes que requirió tratamiento inmunosupresor y terapias dirigidas, junto con la progresión del daño orgánico acumulado, subraya la relevancia clínica del fenotipo sistémico del SSp y la necesidad de una identificación y abordaje terapéutico precoces.

P496. MANIFESTACIONES NEUROLÓGICAS EN EL SÍNDROME DE SJÖGREN PRIMARIO

Blanca Alonso Palao[1], Paola Vidal-Montal[1], Núria Adell i Manén[1], Aina Fabregat Escañuela[1], Mònica Cubells Ferrer[1], Laia de Daniel Bisbe[1], Sergio Martínez-Yélamos[2], Albert Muñoz Vendrell[2], Pablo Arroyo Pereiro[2] y Francisco Javier Narváez García[1]

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

Objetivos: Describir la prevalencia, el espectro clínico, la confirmación diagnóstica mediante exploraciones complementarias, las características inmunológicas y el tratamiento de las manifestaciones neurológicas en una cohorte real de pacientes con síndrome de Sjögren primario (pSS).

Métodos: Estudio observacional retrospectivo en un hospital universitario terciario que incluyó una cohorte de 161 pacientes con pSS, de los cuales 20 (12,4%) desarrollaron afectación neurológica. Se recogieron datos demográficos, clínicos, inmunológicos, histológicos y terapéuticos. Las manifestaciones neurológicas se clasificaron en afectación del sistema nervioso periférico (SNP) y central (SNC). Todas las entidades se evaluaron mediante pruebas objetivas según indicación clínica, incluyendo electromiografía, resonancia magnética, análisis de líquido cefalorraquídeo, anticuerpos específicos (anti-AQP4/anti-MOG), histopatología, microscopia confocal corneal y valoración neurooftalmológica. Los resultados se expresan como n (%).

Tabla 1. Características demográficas, inmunológicas y sistémicas de los pacientes con pSS y afectación neurológica.

Variable	Valor
Mujeres, n (%)	19 (95)
Edad al diagnóstico de pSS, mediana (RIQ)	57 (39–64,5)
Manifestación neurológica precoz*, n (%)	12 (60)
Ausencia de clínica sicca al diagnóstico neurológico, n (%)	5 (25)
ANA positivos, n (%)	19 (95)
Anti-Ro60 positivos, n (%)	18 (90)
Anti-Ro52 positivos, n (%)	17 (85)
Anti-La positivos, n (%)	10 (50)
Factor reumatoide positivo, n (%)	12 (60)
Hipocomplementemia, n (%)	6 (30)
Crioglobulinas positivas, n (%)	1 (5)
Seronegativos , n(%) Biopsia de glándula salival menor positiva, n (%)	2 (10) 4/4 (20)
Ecografía glándulas salivales patológica†, n/N (%)	2/4 (50)
ESSDAI al diagnóstico de pSS, mediana (RIQ)	4,5 (3,0–7,75)
SSDDI al diagnóstico de pSS, mediana (RIQ)	0 (0–0,75)
ESSDAI última visita, mediana (RIQ)	4,5 (2,25–9,25)
SSDDI última visita, mediana (RIQ)	1,0 (0,75–1,0)
Poliartritis, n (%)	3 (15)
Artralgias inflamatorias, n (%)	3 (15)
Leucopenia persistente, n (%)	1 (5)
Afectación renal, n (%): 1. Amiloidosis Renal 2. Nefritis tubulointersticial	2 (10) 1 (5) 1 (5)
Linfoma, n (%)	2 (10)
Gammapatía monoclonal (MGUS), n (%)	2 (10)
Vasculitis cutánea, n (%)	3 (15)
Enfermedad pulmonar intersticial	0 (0)

* Previas o simultáneas al diagnóstico de pSS

Resultados: Se incluyeron 161 pacientes con pSS, de los cuales 20 (12,4%) desarrollaron afectación neurológica. El 95% eran mujeres, con una mediana de edad al diagnóstico de 57 años (RIC 39-64,5), y el 85% de etnia caucásica. En el momento del diagnóstico de pSS, la mediana del ESSDAI fue de 4,5 (RIC 3-7,75) y la del SSDDI de 0 (RIC 0-0,75); en la última visita, la mediana del ESSDAI fue de 4,5 (RIC 2,25-9,25) y la del SSDDI de 1,0 (RIC 0,75-1). Doce pacientes (60%) presentaron manifestaciones neurológicas precoces y 8 (40%) las desarrollaron posteriormente. En el momento del diagnóstico neurológico, el 25% no presentaba clínica sicca. Serológicamente, el 95% presentaron ANA positivos, el 90% anti-Ro60, el 85% anti-Ro52 y el 50% anti-La; el factor reumatoide fue positivo en el 60%, la hipocomplementemia se observó en el 30% y la crioglobulinemia en el 5%. Dos pacientes (10%) fueron seronegativos, confirmándose el diagnóstico mediante biopsia de glándula salival menor (tabla 1). La afectación del SNP fue la más frecuente, destacando la mononeuritis múltiple (6/20; 30%), seguida de polineuropatía axonal sensitiva (4/20; 20%), sensitivomotora (2/20; 10%), neuropatía de fibra fina (1/20; 5%) y neuropatía trigeminal con déficit sensitivo (2/20; 10%). Todas las neuropatías periféricas se confirmaron mediante electromiografía, y dos casos de mononeuritis múltiple contaron además con biopsia de nervio sural. La afectación del SNC se observó en 8/20 pacientes (40%) e incluyó neuropatía óptica isquémica arterítica (15%), mielitis transversa aislada (5%), neuromielitis óptica anti-AQP4 positiva (5%), meningitis linfocitaria (5%), neurorretinitis (5%) y multineuritis craneal (5%), todas ellas respaldadas por pruebas objetivas. Cinco pacientes presentaron más de una manifestación neurológica concomitante y 8 (40%) desarrollaron al menos una manifestación extraglandular asociada, sin observarse enfermedad pulmonar intersticial. El tratamiento reflejó la gravedad del fenotipo neurológico, siendo los glucocorticoides y el rituximab los fármacos más empleados; los casos de neuropatía sensitiva aislada y de fibra fina se manejaron sin inmunosupresión. (tabla 2).

Tabla 2. Espectro de las manifestaciones neurológicas, pruebas diagnósticas y tratamiento en pacientes con síndrome de Sjögren primario

Manifestación neurológica	n (%)	Prueba confirmatoria	Tratamiento
PNP sensitiva	4 (20)	EMG compatible	Sin inmunosupresión
PNP sensitivomotora	2 (10)	EMG compatible	GC orales
Mononeuritis múltiple	6 (30)	EMG; biopsia de nervio sural (n = 2)	Bolus GC + CYC + RTX (1); PDN + RTX (3); PDN + MMF + RTX (1); PDN + IVIG + RTX (1)
Neuropatía de fibra fina	1 (5)	Microscopía confocal corneal	Sin inmunosupresión
Neuropatía trigeminal	2 (10)	Diagnóstico clínico / EMG compatible	RTX por mononeuritis concomitante (1). Bolus GC + RTX (1)
NOIA arterítica	3 (15)	Valoración neurooftalmológica: fondo de ojo: RM normal	Bolus GC + RTX (1); Bolus GC + AZA (1); RTX (1)
Mielitis transversa aislada	1 (5)	RM medular; anti-AQP4/MOG negativos	Bolus GC + PDN
Neuromielitis óptica (NMOSD)	1 (5)	RM medular; anti-AQP4 positivos	Bolus GC + PDN
Meningitis linfocitaria	1 (5)	LCR patológico: RM	Bolus GC + IVIG + RTX
Neuroretinitis	1 (5)	Valoración oftalmológica: fondo de ojo	Bolus GC + AZA
Multineuritis craneal	1 (5)	Exploración neurológica (VI par + nervio accesorio espinal): EMG con daño axonal compatible con lesión aguda del nervio accesorio espinal: RM cerebral normal	PDN oral

Conclusiones: En conjunto, la afectación neurológica en el pSS presenta un espectro amplio y heterogéneo, puede aparecer de forma precoz y preceder a los síntomas glandulares, constituyendo un endotipo sistémico grave que requiere un abordaje inmunosupresor individualizado.

P497. IANALUMAB OFRECE UNA REDUCCIÓN SIGNIFICATIVA EN LA ACTIVIDAD DE LA ENFERMEDAD EN PACIENTES CON ENFERMEDAD DE SJÖGREN: RESULTADOS DE EFICACIA Y SEGURIDAD DE DOS ESTUDIOS GLOBALES DE FASE 3, DOBLE CIEGO, ALEATORIZADOS Y CONTROLADOS CON PLACEBO (NEPTUNUS-1 Y NEPTUNUS-2)

Ricardo Blanco Alonso[1], Thomas Grader-Beck[2], Xavier Mariette[3], Stephanie Finzel[4], Elena Schiopu[5], Athena Papas[6], Valerie Devauchelle-Pensec[7], Thomas Dörner[8], Monika Sopala[9], Xiaofeng Zeng[10], Ghaith Noaiseh[11], Tsutomu Takeuchi[12], Uma Kumar[13], Josef Hermann[14], Hiroki Ozawa[15], Robert Fox[16], Susan Zong[17], Deepak Narayanswamy[18], Xiaomei Li[19], Wen-Lin Luo[20], Janice Woznicki[21], Laurie DeBonnett[22], Xuan Zhu[23], Linchen He[24], Franziska Matzkies[25], Angelika Jahreis[26], Brian Porter[27], Sara McCoy[28], Simon Bowman[29] y Wolfgang Hueber[30]

[1]Departamento de Reumatología. Hospital Universitario Marqués de Valdecilla. Grupo Inmunopatología IDIVAL. Santander. [2]Johns Hopkins. Reisterstown. Maryland. [3]Université Paris-Saclay. Le Kremlin-Bictre. [4]Centro Médico Universitario de Friburgo. Friburgo. [5]Colegio Médico de Georgia en la Augusta University. Georgia. [6]Facultad de Odontología de la Tufts University. Boston. Massachusetts. [7]Departamento de Reumatología. Université de Bretagne Occidentale. CHU Brest. INSERM (U1227). LabEx IGO. Brest. [8]Departamento de Medicina. Reumatología e Inmunología clínica. Charité Universitätsmedizin and Deutsches Rheumaforschungszentrum. Berlín. [9]Novartis Pharma AG. Basilea. [10]Departamento de Reumatología. Hospital del Colegio Universitario Unión de Pekín (PUMCH). Centro Nacional de investigación clínica de enfermedades dermatológicas e inmunológicas (NCRC-DID) de la Academia China de Ciencias Médicas. Pekín. [11]Centro Médico de la University of Kansas. Kansas City. [12]Departamento de Reumatología e Inmunología Clínica. Universidad de Keio. Tokio. [13]Departamento de Reumatología. Instituto de Ciencias Médicas de toda la India. Nueva Delhi. [14]Departamento de Reumatología e Inmunología. Departamento de Medicina Interna. Universidad de Medicina de Graz. Graz. [15]Centro de Inmunorreumatología. Hospital Internacional de San Lucas. Tokio. [16]Departamento de Reumatología. Scripps Memorial Hospital y Fundación de Investigación Ximed. La Jolla. [17]Novartis Pharmaceuticals Corporation. Bridgewater Township. Nueva Jersey. [18]Novartis Healthcare Pvt Ltd. Hyderabad. [19]Primer Hospital Afiliado de la Universidad de Ciencias y Tecnología de China. Hefei. [20]Novartis Pharmaceuticals Corporation. Franklin Township. Nueva Jersey. [21]Novartis Pharmaceuticals Corporation. East Hanover. Nueva Jersey. [22]Novartis Pharmaceuticals Corporation. Mt Olive. Nueva Jersey. [23]Novartis Pharma AG. Basilea. [24]Novartis Pharmaceuticals. East Hanover. Nueva Jersey. [25]University of Wisconsin. Middleton. Wisconsin. [26]University Hospitals Birmingham. Birmingham.

Introducción y objetivos: La enfermedad de Sjögren (SjD) es una enfermedad autoinmune, sistémica y heterogénea con una carga de enfermedad considerable, muchas necesidades no cubiertas y para la que no existen tratamientos sistémicos aprobados. La hiperactividad de los linfocitos B y la señalización desregulada del factor activador de linfocitos B y su receptor (BAFF -BAFF-R) son un sello distintivo de su patogénesis. Ianalumab es un mAb IgG1 totalmente humano con un novedoso mecanismo de acción dual que reduce los linfocitos B mediante una citotoxicidad celular dependiente de anticuerpos (CCDA) optimizada e inhibe su activación y supervivencia mediante el bloqueo del BAFF-R. NEPTUNUS-1 y NEPTUNUS-2 son estudios fase 3 diseñados para valorar la eficacia y seguridad de ianalumab en pacientes con SjD activa.

Métodos: NEPTUNUS-1 y NEPTUNUS-2 son estudios de fase 3 complementarios, globales, multicéntricos, aleatorizados, doble ciego y controlados por placebo de 52 semanas que reclutó pacientes adultos con SjD que cumplían los criterios de clasificación según ACR/EULAR 2016, con una puntuación ≥ 5 en el EULAR Sjögren's Syndrome Disease Activity Index (ESSDAI) en 8 dominios seleccionados previamente y con una tasa de flujo salival estimulada ≥ 0,05 ml/min. Se permitió el tratamiento concomitante con inmunosupresores como MTX ≤ 25 mg/semana, HCQ ≤ 400 mg/día, AZA ≤ 150 mg/día y prednisona ≤ 10 mg/día, solos o en combinación en ambos estudios. En NEPTUNUS-1, los pacientes fueron aleatorizados 1:1 a ianalumab 300 mg subcutáneo cada mes o a placebo; en NEPTUNUS-2, los pacientes fueron aleatorizados 1:1:1 a ianalumab 300 mg cada mes, cada 3 meses o a placebo. El objetivo primario de ambos estudios fue demostrar la superioridad de ianalumab frente a placebo según el cambio respecto a la basal en el ESSDAI a la semana 48. Las variables secundarias incluyeron mediciones de la actividad de la enfermedad, así como las evaluaciones globales del paciente y del médico a la semana 48. La seguridad se evaluó hasta la semana 52.

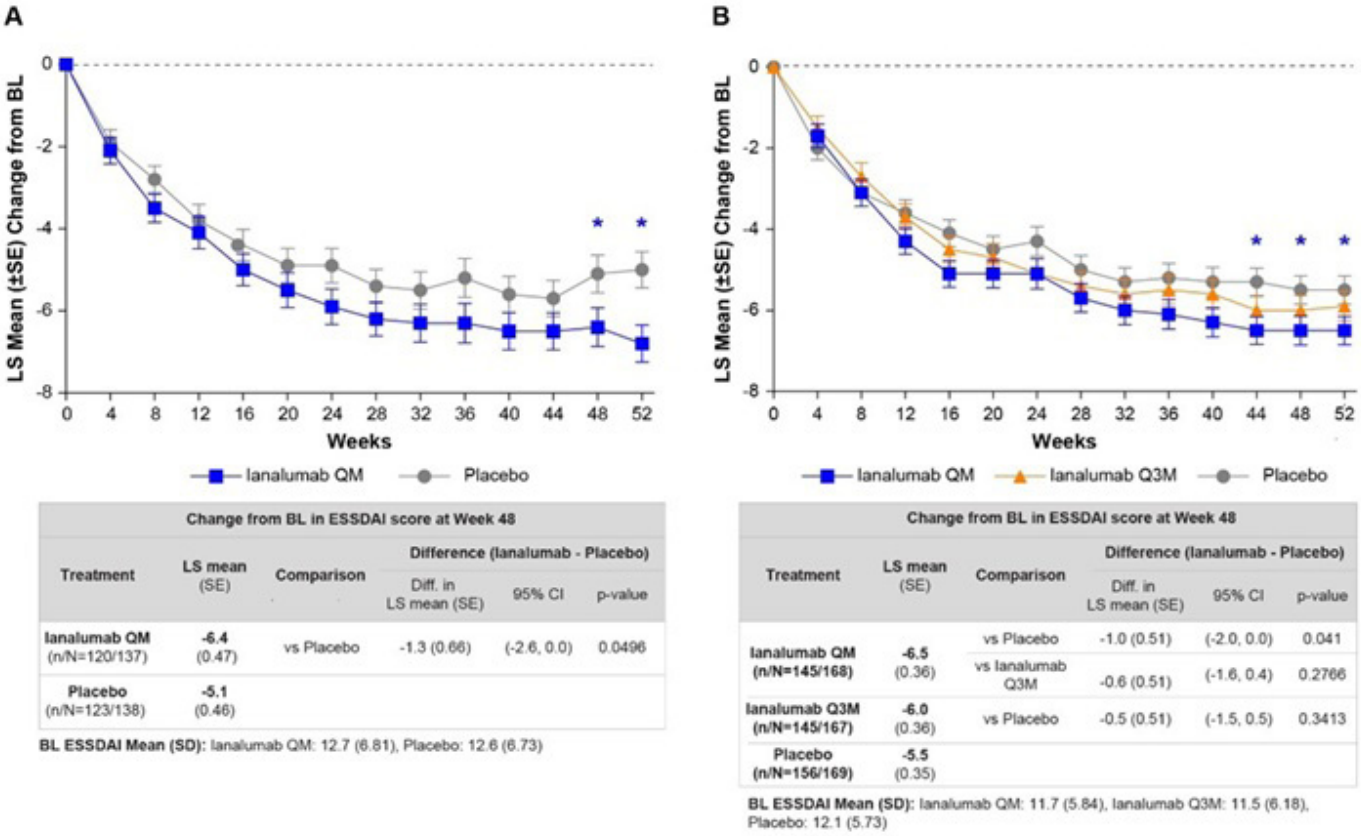
Resultados: En NEPTUNUS-1, se aleatorizaron 275 pacientes y en NEPTUNUS-2, 504. En ambos, las características basales de los grupos de tratamiento fueron por lo general similares. Ambos estudios cumplieron su objetivo primario. Con ianalumab cada mes se observó una mejora estadísticamente significativa en el cambio en el ESSDAI respecto a la basal en la semana 48 en comparación con placebo (fig. 1). La evaluación global del paciente (EGP; diferencia de la media de mínimos cuadrados [Δ]: -6,6; IC95%: -11,4, -1,8, p = 0,007) y la evaluación global del médico (EGM; Δ: -5,5; IC95%: -10,1, -0,9, p = 0,018) alcanzaron una significación estadística nominal en NEPTUNUS-1. Otras variables secundarias mostraron una tendencia a la mejoría en ambos estudios. Ianalumab mostró un perfil de seguridad favorable con una incidencia global de acontecimientos adversos (AA) y AA graves similar a la de placebo en ambos estudios (tabla 1).

Conclusiones: NEPTUNUS-1 y NEPTUNUS-2 son los primeros estudios duplicados de fase 3 de SjD que cumplen su variable principal. Con ianalumab 300 mg cada mes se demostró una mejora significativa en la actividad de la enfermedad medida por ESSDAI. Además, la EGP y la EGM, indican una reducción de los síntomas y un beneficio para el paciente, además de la mejoría en la actividad de la enfermedad. Ianalumab demostró un perfil de seguridad favorable, lo que refuerza su perfil beneficio/riesgo favorable en el tratamiento de la SjD.

Tabla 1. Resumen de la seguridad hasta la semana 52

	NEPTUNUS-1		NEPTUNUS-2		
Category*†	Ianalumab QM (N = 137) n (%)	PBO (N = 138) n (%)	Ianalumab QM (N = 168) n (%)	Ianalumab Q3M (N = 167) n (%)	PBO (N = 169) n (%)
AEs	116 (84.7)	111 (80.4)	146 (86.9)	145 (86.8)	145 (85.8)
AEs related to study treatment	62 (45.3)	48 (34.8)	90 (53.6)	82 (49.1)	69 (40.8)
AEs leading to treatment discontinuation	5 (3.6)	5 (3.6)	14 (8.3)	11 (6.6)	6 (3.6)
SAEs	5 (3.6)	12 (8.7)	16 (9.5)	13 (7.8)	18 (10.7)
Death	0	1 (0.7)	0	0	0
Infections and infestations (SOC)	78 (56.9)	81 (58.7)	92 (54.8)	98 (58.7)	113 (66.9)
Serious infections and infestations (SOC)	3 (2.2)	1 (0.7)	5 (3.0)	5 (3.0)	8 (4.7)

AEs: adverse events; N: total number of patients per group; n: number of patients with an event; PBO: placebo: QM: monthly; Q3M. every 3 months; SAEs; serious AEs; SOC: system organ class. *A patient with multiple occurrences of an AE under one treatment is counted only once in the AE category for that treatment. †A patient with multiple severity grades for an AE is only counted under the maximum grade.



Change from BL in ESSDAI score at Week 48

Treatment	LS mean (SE)	Comparison	Difference (Ianalumab - Placebo) Diff. in LS mean (SE)	95% CI	p-value
Ianalumab QM (n/N=120/137)	**-6.4** (0.47)	vs Placebo	-1.3 (0.66)	(-2.6, 0.0)	0.0496
Placebo (n/N=123/138)	**-5.1** (0.46)				

BL ESSDAI Mean (SD): Ianalumab QM: 12.7 (6.81), Placebo: 12.6 (6.73)

Change from BL in ESSDAI score at Week 48

Treatment	LS mean (SE)	Comparison	Difference (Ianalumab - Placebo) Diff. in LS mean (SE)	95% CI	p-value
Ianalumab QM (n/N=145/168)	**-6.5** (0.36)	vs Placebo	-1.0 (0.51)	(-2.0, 0.0)	0.041
		vs Ianalumab Q3M	-0.6 (0.51)	(-1.6, 0.4)	0.2766
Ianalumab Q3M (n/N=145/167)	**-6.0** (0.36)	vs Placebo	-0.5 (0.51)	(-1.5, 0.5)	0.3413
Placebo (n/N=156/169)	**-5.5** (0.35)				

BL ESSDAI Mean (SD): Ianalumab QM: 11.7 (5.84), Ianalumab Q3M: 11.5 (6.18), Placebo: 12.1 (5.73)

*Indicates significant treatment effect observed with p-value <0.05.
*The primary endpoint was evaluated using an ANCOVA model with study treatment, ESSDAI strata, and region as factors and baseline score as covariate.
BL, baseline; ESSDAI, EULAR Sjögren's Syndrome Disease Activity Index; N, number of patients in each treatment group of the specified analysis set; n, number of patients with evaluable data; QM, monthly, Q3M, every 3 months.

P497 Figura 1. *Cambio respecto a la basal en la puntuación del ESSDAI a lo largo de 52 semanas: A) NEPTUNUS-1 B) NEPTUNUS-2.*

P498. PATRONES LISOSOMAL Y GOLGI EN IFI SOBRE CÉLULAS HEP-2 Y SU RELACIÓN CON SÍNDROME DE SJÖGREN Y NEOPLASIA

Gloria Candelas Rodríguez[1], Cristina Hormigos Martín[2], Ángela Villegas Mendiola[3], Paloma Camarero Díaz[1], Marta Ruiz-Valdepeñas Almansa[1], Clara de Miguel Morales[1], Teresa Guerra Galán[4], Miguel Fernández Arquero[4], María Guzmán Fulgencio[4] y Silvia Sánchez Ramón[4]

[1]Servicio de Reumatología. Hospital Clínico San Carlos. Madrid. [2]Servicio de Reumatología. Hospital Universitario Infanta Elena. Madrid. [3]Inmunología Clínica Ruber. Madrid. [4]Servicio de Inmunología. Hospital Clínico San Carlos. Madrid.

Introducción: La inmunofluorescencia indirecta (IFI) sobre células HEp-2 es una herramienta esencial para la detección de autoanticuerpos en enfermedades autoinmunes sistémicas. Aunque la mayoría de los estudios se centran en patrones clásicos, existen patrones poco frecuentes, como los Lisosomal y Golgi, cuyo significado clínico sigue siendo incierto. La identificación aislada de estos patrones plantea dudas interpretativas, especialmente en relación con el síndrome de Sjögren y los procesos neoplásicos, existiendo únicamente evidencia limitada sobre su posible asociación con estas entidades.
Objetivos: Analizar la asociación entre los patrones lisosomal y Golgi en IFI sobre células HEp-2 y la prevalencia de cáncer y síndrome de Sjögren en una cohorte clínica.
Métodos: Estudio descriptivo retrospectivo en 58 pacientes con patrón predominante lisosomal o Golgi en IFI HEp-2. Se registró la presencia de neoplasia y el diagnóstico de síndrome de Sjögren. La asociación entre el tipo de patrón y ambas entidades se evaluó mediante chi-cuadrado de Pearson.
Resultados: 37 pacientes (63,8%) presentaron patrón lisosomal y 21 (36,2%) patrón Golgi. La edad media fue de 62 años, con predominio femenino global (81%), especialmente en el grupo lisosomal. Se identificó neoplasia en 13 pacientes (22,4%) y síndrome de Sjögren en 12 (20,7%). El patrón lisosomal se asoció a una mayor prevalencia de cáncer (24,3% frente a 19,0%) y, de forma más marcada, de síndrome de Sjögren (29,7% frente a 4,8%). No se observó asociación significativa con cáncer (p = 0,817), mientras que para síndrome de Sjögren se evidenció una tendencia cercana a la significación estadística (p = 0,055).
Conclusiones: El patrón lisosomal en IFI sobre HEp-2 podría asociarse con una mayor prevalencia de síndrome de Sjögren, sin evidenciarse una relación clara con procesos neoplásicos. Estos hallazgos sugieren un posible valor orientador de estos patrones y justifican estudios prospectivos con mayor tamaño muestral.

P499. CARACTERIZACIÓN CLÍNICA, INMUNOLÓGICA Y TERAPÉUTICA DE UNA COHORTE MONOCÉNTRICA DE 223 PACIENTES CON SÍNDROME DE SJÖGREN PRIMARIO

Ignacio Vázquez Gómez, Paula Andrea Mencio Viana, Joaquín Lacasa Molina, Alida Taberner Cortés, Patricia León Torralba, Adrián Mayo Juanatey, Àngels Martínez Ferrer, Carlos Valera Ribera, José Eloy Oller Rodríguez, Desamparados Ybáñez García y J.J. Alegre Sancho

Servicio de Reumatología. Hospital Universitario Dr. Peset. Valencia.

Introducción: El síndrome de Sjögren primario (SSp) es una enfermedad autoinmune sistémica con una gran heterogeneidad fenotípica. El objetivo de este estudio es describir las características

clínicas, el perfil inmunológico y el manejo terapéutico en una cohorte de un centro de tercer nivel, comparando los hallazgos con el registro nacional SJÖGRENSER.
Métodos: Estudio observacional y retrospectivo de 223 pacientes con SSp de un único centro, diagnosticados en base a los criterios ACR/EULAR de 2016. Se analizaron variables demográficas, manifestaciones glandulares y extraglandulares, perfil serológico, histopatología (biopsia de glándula salival menor), desarrollo de procesos linfoproliferativos y mortalidad durante el seguimiento.
Resultados: Los datos demográficos de nuestra cohorte fueron similares a los del registro nacional SJÖGRENSER. Se incluyeron 223 pacientes con un marcado predominio femenino (92%, relación mujer:hombre 11:1). La edad media al diagnóstico fue de 57 ± 14 años y el tiempo medio de evolución de unos 9 ± 7 años. A nivel clínico, destaca en nuestros pacientes una elevada carga sistémica, con un 75% de la cohorte presentando al menos una manifestación extraglandular. Aunque la distribución por dominios fue similar a la cohorte SJÖGRENSER en áreas como la articular o renal, nuestra serie presentó una frecuencia mayor de afectación pulmonar (14,4 frente a 6%), cutáneo-mucosa (17,1 frente a 3,1%) y neurológica (8,7 frente a 5%). En contraste, la actividad biológica de nuestros pacientes fue menor. El desarrollo de procesos linfoproliferativos alcanzó el 4,5% (n = 10) en nuestra cohorte; en este subgrupo, el 40% había presentado parotidomegalia y el 20% hipocomplementemia. Se registró un *exitus* secundario a linfoma anaplásico indiferenciado. Respecto al manejo farmacológico, se observó una tendencia a un menor uso de hidroxicloroquina (13% frente al 28,4% del registro nacional), en favor de una mayor instauración de terapia biológica con rituximab (7,2% frente a 4%), en probable relación con la mayor tasa de afectación sistémica y compromiso orgánico detectado.
Conclusiones: Nuestra cohorte revela un fenotipo del síndrome de Sjögren con una carga sistémica superior a lo descrito previamente en registros nacionales, especialmente en los dominios pulmonar, cutáneo y neurológico, lo cual avala las estrategias multidisciplinares en el seguimiento de la enfermedad y el uso emergente de terapias biológicas. La tasa de linfoma del 4,5% subraya la necesidad de seguir investigando factores de riesgo específicos que permitan una detección precoz de la linfoproliferación.

P500. ENFERMEDAD INFLAMATORIA INTESTINAL Y ESPONDILOARTRITIS: EXPERIENCIA EN UNA CONSULTA MULTIDISCIPLINAR DIGESTIVO-REUMATOLOGÍA

Carolina Marín Huertas[1], Clara Siso Hernández[1], Rocio Plaza Santos[2], Ángel Ponferrada Díaz[2], Laura Cebrián Méndez[1], Leticia Lojo Oliveira[1], Enrique Calvo Aranda[1], Ana Pareja Martínez[1], Olga Sánchez González[1], Almudena Román Pascual[1], Patricio Cardoso Peñafiel[1], María Fernanda del Pino Zambrano[1], Sebastián Cruz Beltrán[1], Celia Sánchez Jiménez[1] y María Teresa Navío Marco[1]

[1]Servicio de Reumatología. Hospital Universitario Infanta Leonor. Universidad Complutense de Madrid. Madrid. [2]Servicio de Digestivo. Hospital Universitario Infanta Leonor. Universidad Complutense de Madrid. Madrid.

Introducción: La asociación entre enfermedad inflamatoria intestinal (EII) y espondiloartritis (EspA) es frecuente y clínicamente heterogénea, lo que dificulta su diagnóstico y manejo. Las consultas multidisciplinares Digestivo-Reumatología surgen como un modelo asistencial para optimizar la atención de estos pacientes, aunque existen pocos datos sobre su impacto en la práctica clínica real.
Objetivos: Describir las características demográficas, clínicas, analíticas y terapéuticas de pacientes con EspA asociada a EII atendidos en una consulta multidisciplinar. Analizar la distribución de los fenotipos articulares y su relación con el tipo de EII, los marcadores de actividad inflamatoria y el perfil terapéutico.
Métodos: Estudio observacional, descriptivo y retrospectivo de pacientes con diagnóstico de EspA asociada a EII (enfermedad de Crohn [EC] o colitis ulcerosa [CU]) atendidos en consulta conjunta Digestivo-Reumatología entre octubre de 2022 y junio de 2025. Se recogieron variables demográficas, clínicas, analíticas (PCR y calprotectina fecal [CF]), de imagen, terapéuticas y asistenciales. Se realizaron análisis descriptivos y comparativos mediante test exacto de Fisher y pruebas paramétricas o no paramétricas según distribución, considerando significación corroborada cuando $p < 0,05$.
Resultados: Se incluyeron 53 pacientes, el 66,0% mujeres, con una edad media de 49,1 años. El fenotipo articular más frecuente fue la EspA axial (41,5%), seguido de periférica (35,9%) y mixta (20,8%). 46 de los pacientes (86,8%) presentaban enfermedad de Crohn y 7 (13,2%) colitis ulcerosa. En la enfermedad de Crohn predominó la afectación ileocólica (45,7%), seguida de ileal (30,4%) y cólica (19,6%), con afectación digestiva alta asociada en el 4,3%. El patrón inflamatorio fue el más frecuente, aunque se observó un porcentaje relevante de comportamiento estenosante. En la colitis ulcerosa predominó la afectación extensa (71,4%), siendo menos frecuentes la proctitis y la colitis izquierda. La PCR fue patológica en el 30,2% y la CF en el 43,1% de los pacientes. Se observaron diferencias significativas entre el fenotipo articular y el sexo, con predominio de EspA axial en varones y periférica en mujeres ($p < 0,001$). La afectación axial o mixta se asoció de forma significativa con la presencia de sacroilitis en RMN y radiografía ($p < 0,001$). El 88,7% de los pacientes recibían tratamiento biológico o dirigido, siendo adalimumab (32,1%) y upadacitinib (22,6%) los más utilizados. Se observó una tendencia a menor actividad inflamatoria intestinal (CF no patológica) en pacientes tratados con upadacitinib ($p \approx 0,06$). El primer derivador fue Digestivo en el 81,1% de los casos, observándose una edad significativamente menor al diagnóstico de la EII en estos pacientes frente a los derivados inicialmente desde Reumatología ($p = 0,037$). Se evidenció una fuerte correlación positiva entre PCR y CF ($r = 0,81$; $p < 0,001$).

Características demográficas, clínicas y fenotípicas de los pacientes con EspA y EII

Características	n (%) o media
Total de pacientes	53 (100)
Edad media (años)	49,1
Sexo femenino	35 (66)
Enfermedad de Crohn (EC)	46 (86,8)
Ileal (L1)	14 (30,4)
Cólica (L2)	9 (19,6)
Ileocólica (L3)	21 (45,7)
Colitis ulcerosa (CU)	7 (13,2)
Proctitis (E1)	1 (14,3)
Colitis izquierda (E2)	1 (14,3)
Colitis extensa (E3)	5 (71,4)

Conclusiones: Los pacientes con EspA asociada a EII atendidos en una consulta multidisciplinar presentan un perfil clínico heterogéneo, con predominio de EC y afectación axial. Existen asociaciones significativas entre el fenotipo articular y variables clínicas e imagenológicas, así como una elevada necesidad de terapias avanzadas. La derivación precoz desde Digestivo y la estrecha correlación entre marcadores inflamatorios subrayan el valor de la consulta multidisciplinar como modelo eficiente para el diagnóstico y manejo integral de estos pacientes.

P501. ESPONDILOARTRITIS DE RECIENTE COMIENZO: CARACTERÍSTICAS CLÍNICAS Y SUPERVIVENCIA TERAPÉUTICA

Iago Alcántara Álvarez[1], Elena Grau García[12], Pablo Muñoz-Martínez[1], Alba María Torrat Noves[1], Daniel Ramos Castro[1], Belén Villanueva Mañes[1], Miguel Simeó Vinaixa[1], Andrés Pérez Hurtado[1], Belén Díaz Mora[1], Patricia Antón Enguidanos[1] y Jose Andrés Román Ivorra[1]

[1]Hospital Universitari i Politècnic La Fe. Valencia. [2]Institut d'Investigació Sanitària La Fe. Valencia.

Variable	No EspAr N = 56	EspAr N = 69
	Media (SD) / n(%)	Media (SD) / n(%)
Edad al inicio de síntomas	34.26 (10.2)	38.66 (12.93)
Meses de evolución desde el inicio de los síntomas hasta el diagnóstico	7.07 (5.36)	0.82 (1.06)
PCR	11.91 (14)	10.45 (14.42)
VSG	19.72 (13.41)	23.25 (20)
Sexo (hombre)	37 (66.07%)	48 (69.57%)
Fenotipo		
EspAaxnr	14 (25.45%)	21 (30.43%)
EspAaxr	41 (74.55%)	48 (69.57%)
Pacientes en tratamiento con 3 o más familias terapéuticas	2 (3.57%)	7 (10.14%)
Pacientes que han recibido 2 o más tratamientos	15 (26.79%)	15 (21.74%)
Terapias avanzadas		
Anti-TNF	32 (57.14%)	49 (71.01%)
IL-17	21 (37.5%)	17 (24.64%)
iJAK	2 (3.57%)	1 (1.45%)
Otros	1 (1.79%)	2 (2.9%)
HLA-B27 +	31 (57.41%)	37 (59.68%)
Historia familiar de espondiloartritis	1 (2.78%)	6 (12.5%)
Manifestaciones extramusculoesqueléticas	9 (16.07%)	18 (26.09%)
Psoriasis	4 (7.14%)	4 (5.8%)
EII	4 (7.14%)	5 (7.25%)
Uveítis	4 (7.14%)	13 (18.84%)
Afectación periférica	20 (35.71%)	26 (37.68%)

Tabla 1

P501 Tabla 1. *Características.*

Introducción: Recientemente, ASAS estableció la definición de espondiloartritis axial reciente (EspAr) como pacientes con clínica axial identificada en menos de 2 años desde el inicio de la misma. Se observó una prevalencia de EspAr de entre 15 y 20%, con resultados dispares con respecto a la prevalencia de manifestaciones extramusculoesqueléticas (MEMEs) y periféricas. Se describió también una menor retención de antiTNF en pacientes con EspArc, con unas tasas de descontinuación numéricamente superiores.
Objetivos: Caracterizar una cohorte de pacientes EspAr en vida real y estudiar la supervivencia de terapias avanzados (TA).
Métodos: Estudio observacional longitudinal retrospectivo unicéntrico de pacientes con EspA en tratamiento con TA entre enero de 2010 y junio de 2023. Los datos clínicos, demográficos y terapéuticos se obtuvieron a través de la historia clínica electrónica de los pacientes.
Resultados: Se incluyeron 125 pacientes (69,9% varones) con 181 líneas de tratamiento, cumpliendo un 54,4% de pacientes con la definición de EspAr. Un 69,6% de este grupo presentaban un fenotipo radiográfico y un 59,7% eran HLA-B27+, todo ello similar a la población no EspAr. Un 25% de pacientes EspAr presentaron MEMEs, predominando la uveítis (18,8 vs. 7,1% en no EspAr, p = 0,042). También hubo un 38,2% con afectación periférica, principalmente en forma de artritis o entesitis (26,5 y 20,6%). Se valoró además la prevalencia de obesidad (12,7%), artrosis (10,5%) y síndrome ansioso-depresivo (14,7%). Hubo una menor duración desde la aparición de sintomatología hasta el diagnóstico en pacientes EspAr (7,07 vs. 0,82 meses, p < 0,001). Finalmente, no observamos diferencias entre ambos grupos en función de reactantes de fase aguda (tabla 1). Con respecto a la terapia, vemos que la principal diana usada en EspAr fueron aTNF (72,1%), seguida de iIL-17 (25%). No observamos diferencias en la supervivencia terapéutica en la 1.ª línea de tratamiento.
Conclusiones: Observamos que más de la mitad de nuestra cohorte de pacientes con EspAax cumple con la definición EspAr, con un 69,6% de EspAax con fenotipo radiográfico. En este grupo se observó además una mayor proporción de uveítis. Finalmente, no hay diferencias relevantes con respecto a la supervivencia farmacológica en función de cumplir o no la definición EspAr.

P502. CARACTERÍSTICAS CLÍNICAS Y SUPERVIVENCIA TERAPÉUTICA EN UNA COHORTE DE PACIENTES CON ESPONDILOARTRITIS AXIAL DE COMIENZO TARDÍO

Iago Alcántara Álvarez[1], Elena Grau García[12], Pablo Muñoz-Martínez[1], Alba María Torrat Noves[1], Daniel Ramos Castro[1], Belen Villanueva Mañes[1], Miguel Simeó Vinaixa[1], Andrés Pérez Hurtado[1], Belén Díaz Mora[1], Patricia Antón Enguidanos[1] y Jose Andrés Román Ivorra[1]

[1]Hospital Universitari i Politècnic La Fe. Valencia. [2]Institut d'Investigació Sanitària La Fe. Valencia.

Introducción: La espondiloartritis de comienzo tardío (EspAct) se define como aquella que debuta en pacientes mayores de 45 años. Representa entre un 3,5-14% del total de la enfermedad, afectando principalmente a mujeres. Se caracteriza por menor positividad para HLAB27, mayor afectación periférica y prevalencia de psoriasis. Con respecto a la respuesta y supervivencia a tratamiento avanzado, hay evidencias contradictorias en la literatura.
Objetivos: Analizar las diferencias clínicas entre pacientes con y sin definición de EspAct, considerando la supervivencia terapéutica.
Métodos: Estudio observacional longitudinal retrospectivo unicéntrico de pacientes con EspA en tratamiento con al menos una terapia avanzada entre enero de 2010 y junio de 2023. Los datos clínicos, demográficos y terapéuticos se seleccionaron a través de la historia clínica electrónica de los pacientes.
Resultados: Se incluyeron 180 pacientes (64,6% hombres) con 259 líneas de tratamiento, siendo un 28,3% de pacientes clasificados como EspAct. Del grupo EspAct, el 76,5% presentaba un fenotipo radiográfico, y el 41,3% era HLA-B27+ (diferente de no EspAct, p 0,007). Un 29,4% de pacientes EspAct presentaban manifestaciones extramusculoesqueléticas (MEMEs), predominando la uveítis (15,7%), seguida de la enfermedad inflamatoria intestinal (13,7%) y siendo la psoriasis la menos frecuente (5,9%). El grupo EspAct presentó menos manifestaciones periféricas, especialmente a nivel de artritis (p = 0,013). No se observaron diferencias entre ambos

Variable	No EspAct N=129	EspAct N=51
	Mean (SD) / n(%)	Mean (SD) / n(%)
Edad al inicio de síntomas	30.87 (8.41)	52.86 (8.15)
Edad al diagnóstico	34.57 (9.51)	54.18 (7.39)
Meses latencia síntomas – diagnóstico	4.11 (5.32)	1.81 (2.15)
Meses latencia diagnóstico – tratamiento	28.41 (38.72)	16.88 (21.26)
PCR	12.16 (16.79)	10.6 (17.2)
VSG	20.08 (16.25)	24.86 (21.12)
Sexo (hombre)	88 (68.22%)	29 (56.86%)
Fenotipo		
EspAaxnr	31 (24.6%)	12 (23.53%)
EspAaxr (p 0,089)	95 (75.4%)	39 (76.47%)
Pacientes con 3 o más familias terapéuticas	5 (3.88%)	6 (11.76%)
Pacientes con 2 o más tratamientos	26 (20.16%)	15 (29.41%)
Diana terapéutica		
Anti-TNF	88 (68.22%)	29 (56.86%)
IL-17	39 (30.23%)	17 (33.33%)
iJAK	2 (1.55%)	1 (1.96%)
Otros	0 (0%)	4 (7.84%)
HLA B27	83 (68.6%)	19 (41.3%)
Historia familiar	10 (11.9%)	0 (0%)
MEMEs	36 (27.91%)	15 (29.41%)
Osteoporosis	2 (1.55%)	7 (14%)
HTA	14 (10.85%)	20 (40%)
Diabetes	3 (2.33%)	3 (6%)
Dislipemia	26 (20.16%)	22 (44%)
Obesidad	16 (14.04%)	8 (17.39%)
Artrosis	7 (5.51%)	14 (28%)

Tabla 1

P502 Tabla 1. *Características.*

grupos con respecto a los reactantes de fase aguda. Además, entre la población EspAct observamos una mayor prevalencia de HTA (p = 0,001), dislipemia (p 0,001), artrosis (p 0,001) y osteoporosis (p 0,006). La principal terapia usada en pacientes con EspAct fueron aTNF (56,9%), seguida de iIL-17 (33,3%), observándose una mayor proporción de pacientes que han requerido de más de dos familias de tratamiento en el grupo de EspAct (p = 0,0382). No se observaron diferencias en la supervivencia terapéutica en la población EspAct.

Conclusiones: En nuestra cohorte de pacientes con EspAct se observaron tasas similares de psoriasis y una baja prevalencia de afectación periférica, especialmente a nivel de artritis. Este grupo de pacientes presentaron más comorbilidades, con diferencias estadísticamente significativas en HTA, dislipemia, artrosis y osteoporosis. No se observaron diferencias en relación con los reactantes de fase aguda ni a la supervivencia de líneas terapéuticas, pero sí una mayor probabilidad de presentar ≥ 3 líneas de tratamiento en pacientes con EspAct.

P503. PREVALENCIA E INCIDENCIA DE LA ESPONDILOARTRITIS EN CATALUÑA: RESULTADOS DEL ESTUDIO POBLACIONAL CAPTURED

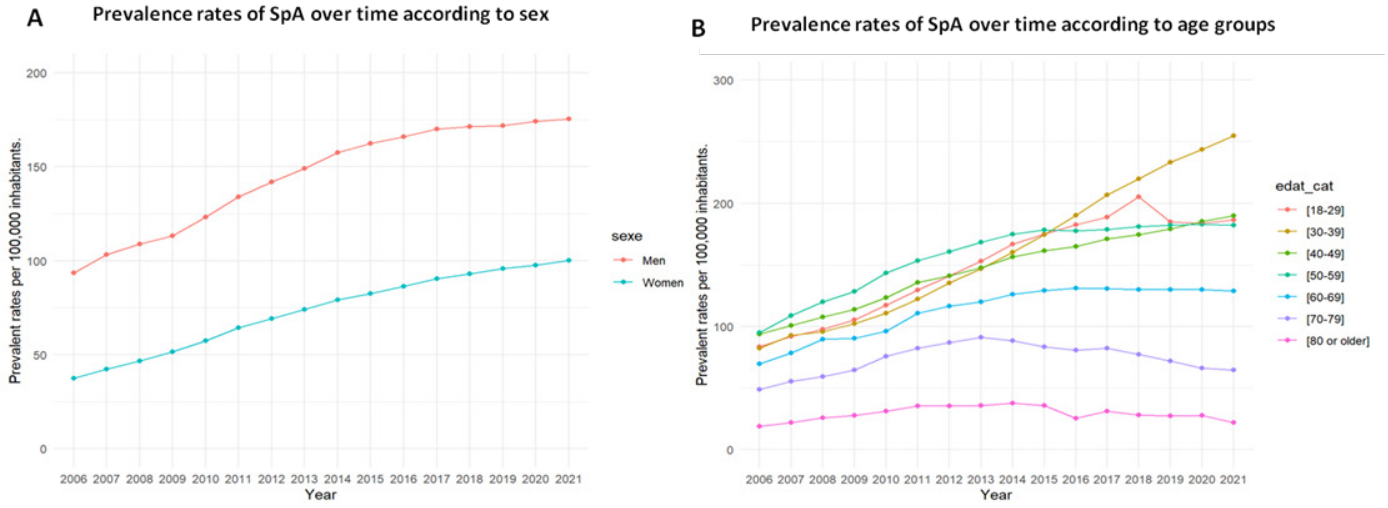
José Alfredo Gómez Puerta[1], Julio Ramírez[1], Diego Benvavent[3], Clementina López-Medina[4], Cristian Tebé[5], Andrés Ponce[1], Ana Azuaga[1], Andrea Zacarias[1], Andrea Cuervo[1], Sandra Farietta[1], Raimon Sanmartí[1], Juan D Cañete[1] y J. Antonio Aviña-Zubieta[6]

[1]Servicio de Reumatología. Hospital Clínic. Barcelona. [2]Universidad de Barcelona. Barcelona. [3]Servicio de Reumatología. Hospital Universitari de Bellvitge. Barcelona. [4]Servicio de Reumatología. Hospital Universitario Reina Sofía. Córdoba. [5]Instituto de Investigación Germans Trias i Pujol. Badalona. [6]Division of Rheumatology. Faculty of Medicine. University of British Columbia. Vancouver.

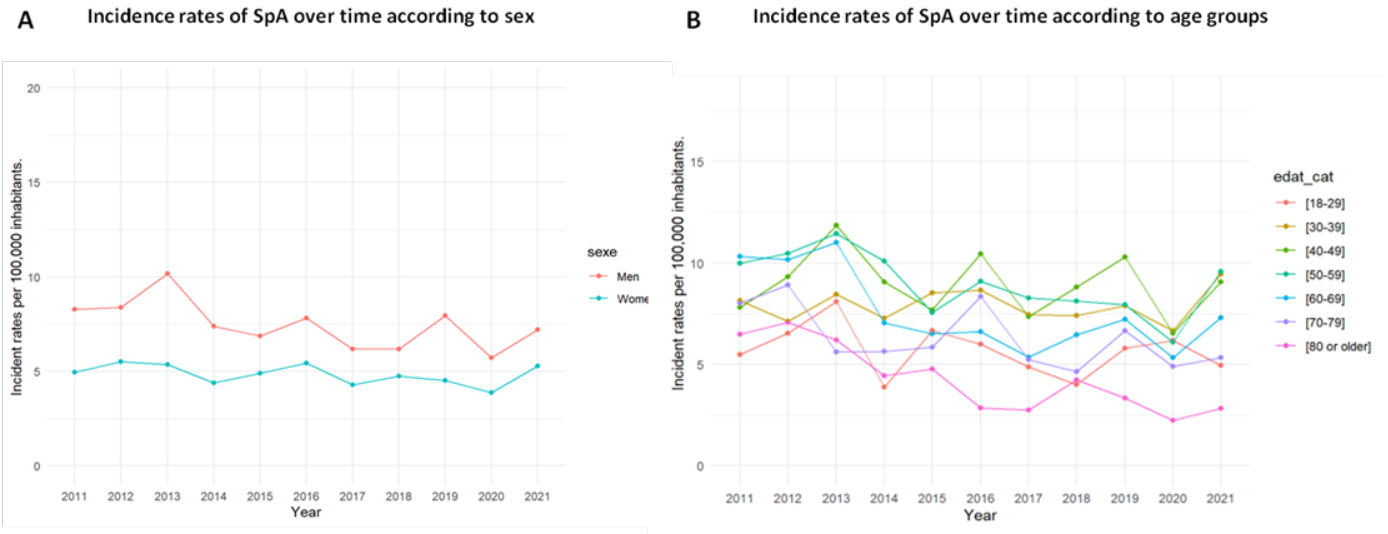
Introducción: En Europa, la incidencia estimada de la espondiloartritis (EspA) varía entre 5 y 15 por 100.000 personas-año, con una notable heterogeneidad según el diseño de los estudios y los criterios diagnósticos. Las definiciones estrictas de espondiloartritis axial radiográfica (axEspA-r) generan estimaciones más bajas (1,5-7,3 por 100.000 personas-año), mientras que criterios más amplios, como ASAS, identifican más casos, alcanzando hasta 14,3 por 100.000 personas-año. De forma paralela, la prevalencia en Europa oscila entre el 0,1% y el 1,0% en la población general, siendo mayor cuando se incluyen fenotipos no radiográficos y periféricos. El objetivo de este estudio fue estimar la prevalencia y la incidencia de la EspA en Cataluña mediante un estudio poblacional basado en datos administrativos.

Métodos: Se realizó un estudio de cohorte poblacional (CAPTURED: *CatAlonia ePidemiology sTUdy in RhEumatic Diseases*) que incluyó todos los casos diagnosticados de EspA en Cataluña entre 2006 y 2021, identificados mediante códigos ICD-10-CM (M45.x) del Sistema de Información para el Desarrollo de la Investigación en Atención Primaria (SIDIAP). Esta base de datos de atención primaria cubre aproximadamente a 5,8 millones de personas (75% de la población catalana) de 328 centros. La prevalencia se definió como el número de personas con EspA vivas y registradas en el SIDIAP a 31 de diciembre de 2021, estratificadas por edad y sexo. Las tasas de incidencia se calcularon para el periodo 2011-2021, excluyendo los casos diagnosticados durante un periodo de lavado previo (2006-2010).

Resultados: Se identificaron 10.637 casos prevalentes de EspA, con una edad media de 46,94 años (DE 16,23). De estos, 6,880 (64,68%) eran varones y 6,979 (65,61%) tenían nacionalidad española. La tasa de prevalencia global fue de 108,77 por 100.000 habitantes (73,30 en mujeres y 145,06 en varones). Se observó un incremento significativo de la prevalencia a lo largo del periodo de estudio, desde 65,11 por 100.000 en 2006 hasta 137,39 por 100.000 en 2021 (p para tendencia < 0,0001). Las tasas de prevalencia globales y específicas por sexo se muestran en la figura 1A. Por grupos de edad, los casos prevalentes se distribuyeron principalmente en adultos jóvenes y de mediana edad, con la mayor carga entre los 30 y 49 años. Las tasas de prevalencia por año según grupos etarios se presentan en la figura 1B. Durante el periodo de estudio se identificaron 3.783 casos



P503 Figura 1. *Prevalencia de las EspA.*



P503 Figura 2. *Incidencia de la EspA.*

incidentes, de los cuales 2.264 (59,9%) fueron varones. La tasa de incidencia global fue de 6,14 por 100.000 personas-año, siendo de 4,84 en mujeres y 7,47 en varones. Las tasas de incidencia se mantuvieron estables a lo largo del tiempo. Las tasas globales y específicas por sexo se muestran en la figura 2A, y por grupos de edad en la figura 2B.

Conclusiones: En este amplio estudio poblacional realizado en Cataluña, las estimaciones de prevalencia e incidencia de la EspA se sitúan en el rango bajo-medio de las descritas en Europa. La prevalencia aumentó de forma significativa con el tiempo, probablemente reflejando una mejor identificación de la enfermedad, mientras que la incidencia se mantuvo estable. Se observó un claro predominio masculino tanto en la prevalencia como en la incidencia, con una mayor carga en adultos jóvenes y de mediana edad. Estos resultados aportan datos epidemiológicos robustos del mundo real y ponen de manifiesto diferencias persistentes por sexo en la EspA a nivel poblacional.

P504. MORTALIDAD EN LA ESPONDILOARTRITIS: EVIDENCIA EN PRÁCTICA CLÍNICA REAL DEL ESTUDIO POBLACIONAL CAPTURED

José Alfredo Gómez Puerta[1], Julio Ramírez[1], Diego Benvavent[3], Clementina López-Medina[4], Cristian Tebé[5], Cristina Carbonell-Abella[2,6], Daniel Martínez-Laguna[7], Andrés Ponce[1], Ana Azuaga[1], Andrea Zacarias[1], Andrea Cuervo[1], Sandra Farietta[1], Raimon Sanmartí[1], Juan D Cañete[1] y J. Antonio Aviña-Zubieta[8]

[1]Servicio de Reumatología. Hospital Clínic. Barcelona. [2]University of Barcelona. Barcelona. [3]Servicio de Reumatología. Hospital Universitari de Bellvitge. Barcelona. [4]Servicio de Reumatología. Hospital Reina Sofía. Córdoba. [5]Instituto de Investigación Germans Trias i Pujol. Badalona. [6]Medicina Familiar y Comunitaria. Centro de Salud Vía Roma. Barcelona. [7]Grup de recerca en malalties prevalents de l'aparell locomotor en Atenció Primaria (GREMPAL). ICS. CAP Sant Martí. ICS. Barcelona. [8]Division of Rheumatology. Faculty of Medicine. University of British Columbia. Vancouver.

Introducción: Los estudios europeos sobre espondiloartritis (EspA), especialmente la espondiloartritis axial, muestran diferencias relevantes según el sexo en los resultados a largo plazo y la supervivencia. La evidencia procedente de registros indica un mayor riesgo de mortalidad por cualquier causa en comparación con la población general, aparentemente más elevado en hombres, aunque con solapamiento de intervalos de confianza. Estudios nórdicos recientes han descrito una supervivencia inferior en la EspA y una mortalidad ligeramente mayor en hombres que en mujeres[1-3].
Objetivos: Evaluar los factores asociados a la mortalidad en pacientes con EspA en un estudio poblacional realizado en un sistema sanitario con acceso universal.
Métodos: Se realizó un estudio de cohortes poblacional (CAPTURED: CatAlonia ePidemiology sTUdy in RhEumatic Disease) que incluyó todos los casos prevalentes de EspA diagnosticados en Cataluña entre 2006 y 2021, identificados mediante códigos ICD-10-CM (M45.x) del SIDIAP. La base de datos incluye información de 328 centros de atención primaria y cubre aproximadamente al 75% de la población catalana. Los pacientes con EspA se emparejaron (1:5) por edad, año de diagnóstico y nivel socioeconómico con controles de la población general. El nivel socioeconómico se evaluó mediante el índice MEDEA[4]. Los datos de mortalidad por cualquier causa se obtuvieron del Instituto Nacional de Estadística. La razón de riesgos (HR) se estimó mediante modelos de Cox utilizando la edad como escala temporal y ajustando por sexo, nacionalidad e índice de comorbilidad de Charlson.
Resultados: Se identificaron 10.637 casos prevalentes de EspA, con una edad media de 46,94 años (DE 16,23). De ellos, 6.880 (64,68%) eran hombres y 6.979 (65,61%) tenían nacionalidad española. Las características generales de los pacientes con EspA y de los controles se resumen en la tabla 1. Durante el seguimiento se registraron 1.500 fallecimientos en la EspA (14,6%) y 6,939 en los controles (13,5%). El análisis crudo mostró mayor mortalidad en la EspA (HR 1,20), así como en el sexo masculino (HR 1,69) y en pacientes con comorbilidades, con incremento progresivo según el índice de Charlson. Sin embargo, tras ajustar por edad, sexo, nacionalidad y comorbilidades, la EspA no se asoció a un mayor riesgo de mortalidad (HR 1,00, IC95%: 0,93-1,07) (fig. 1).

Tabla 1. Características generales de los pacienes con EspA y los controles

	EspA (N = 10.286)	Controles (N = 51.430)
Edad	44,84 [33,42; 57,59]	44,84 [33,42; 57,59]
Sexo (masculino)	6,632 (64,48%)	25,521 (49,62%)
Origen (español)	6,738 (65,51%)	29,228 (56,83%)
Comorbilidades		
No comorbilidades	4,547 (44,21%)	28,341 (55,11%)
Charlson Sc 1	3,992 (38,81%)	15,947 (31,01%)
Charlson Sc 2	1,357 (13,19%)	5,632 (10,95%)
Charlson Sc ≥ 3	390 (3,79%)	1,510 (2,94%)

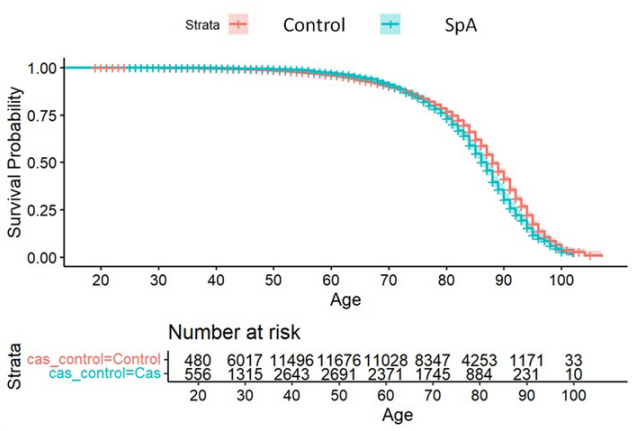


Figura 1. *Tiempo hasta la muerte utilizando la edad como escala temporal.*

Conclusiones: En esta amplia cohorte poblacional, los pacientes con EspA presentaron una mayor mortalidad cruda por cualquier causa en comparación con los controles emparejados, fundamentalmente explicada por el sexo masculino y la carga de comorbilidades. Sin embargo, tras ajustar por edad, sexo, nacionalidad y comorbilidades, la EspA no se asoció a un aumento significativo del riesgo de muerte. Estos resultados reflejan la evolución de pacientes seguidos en un contexto de acceso universal a la atención sanitaria, aportan referencias epidemiológicas actualizadas para la EspA en el sur de Europa y subrayan el papel central del sexo y las comorbilidades en la mortalidad.

Bibliografía

1. Li Z, et al. Ann Rheum Dis. 2023.
2. Kerola AM, et al. Rheumatology. 2022.
3. Hellamand P, et al. Arthritis Rheumatol. 2024.
4. Gotsens M, et al. Accid Anal Prev. 2011.

P505. SUPERVIVENCIA DEL TRATAMIENTO BIOLÓGICO EN FUNCIÓN DEL SEXO Y DE LA POSITIVIDAD HLA-B27 EN PACIENTES CON ESPONDILOARTRITIS

Iván del Bosque Granero[1], Verónica García García[1], Antía García Fernández[2], María Auxiliadora Martín-Martínez[1,3], Marta Valero Expósito[1], Francisco Javier Bachiller Corral[1] y Mónica Vázquez Díaz[1]

[1]Servicio de Reumatología. Hospital Universitario Ramón y Cajal. Madrid. [2]Servicio de Reumatología. Hospital Universitario de Guadalajara. Guadalajara. [3]INSYCA. Investigación en Salud y Calidad Asistencial. Madrid.

Introducción: La supervivencia del tratamiento biológico (TB) es un marcador indirecto de efectividad en práctica clínica real. Factores clínicos y demográficos como el sexo y la positividad para HLA-B27 podrían influir en la persistencia terapéutica en la espondiloartritis axial (EspAax), aunque la evidencia disponible es limitada y heterogénea.
Métodos: Estudio retrospectivo de pacientes ≥ 17 años diagnosticados de EspAax (formas axiales, periféricas o mixtas) tratados con al menos un biológico o su biosimilar entre octubre de 1999 y diciembre de 2025 en un hospital terciario de Madrid. Se recogieron variables sociodemográficas, actividad inflamatoria (VSG y PCR), estado de HLA-B27 y líneas de TB. La variable principal fue la suspensión del TB por cualquier causa. La supervivencia se estimó mediante Kaplan-Meier y se comparó con *log-rank*. La asociación entre HLA-B27 y la supervivencia del TB se evaluó mediante regresión de Cox multivariante ajustada por variables sociodemográficas y de actividad inflamatoria.
Resultados: Se incluyeron 450 pacientes, registrando un total de 711 líneas de tratamiento. El 62% de los pacientes (n = 279) eran varones. La media de edad fue de 49 ± 15,17 años y la media de edad al inicio del TB de 43 ± 13,70 años. 299 pacientes (66,40%) presentaban HLA-B27 positivo. Al finalizar el periodo de estudio, 413 pacientes (91,8%) mantenían TB activo. El TB más frecuentemente utilizado fue adalimumab (n = 241, 53,56%), seguido de infliximab (n = 47, 10,44%) y golimumab (n = 46, 10,22%). Entre los TB no anti-TNF, el más empleado fue secukinumab (n = 28, 6,22%). La supervivencia del TB según el sexo del paciente fue de 95,56 meses para mujeres y 96,29 meses para los varones, aunque estas diferencias no fueron estadísticamente significativas (p = 0,853) (fig. 1). En el análisis según estado de HLA-B27, la supervivencia media del TB fue de 99,29 meses para los pacientes con HLA-B27 positivo y de 89,08 meses para pacientes con HLA-B27 negativo, sin encontrar diferencias estadísticamente significativas (p = 0,142) (fig. 2). En el subanálisis de pacientes en tratamiento activo o previo con adalimumab o su biosimilar, la positividad para HLA-B27 se aso-

ció a una mayor supervivencia del TB (media de 81,04 meses) en comparación con HLA-B27 negativo (media de 63,37 meses), alcanzando significación estadística (p = 0,043) (fig. 3). En el modelo de regresión multivariable de Cox (tabla 1) los pacientes con HLA-B27 positivo que estaban en tratamiento activo o previo con adalimumab o su biosimilar mostraron menor riesgo de suspensión del TB que los pacientes con HLA-B27 negativo, independientemente de su edad, sexo, nivel socioeconómico, país de nacimiento y valor de VSG (HR = 0,669, IC95% = 0,476-0,940, p = 0,021).

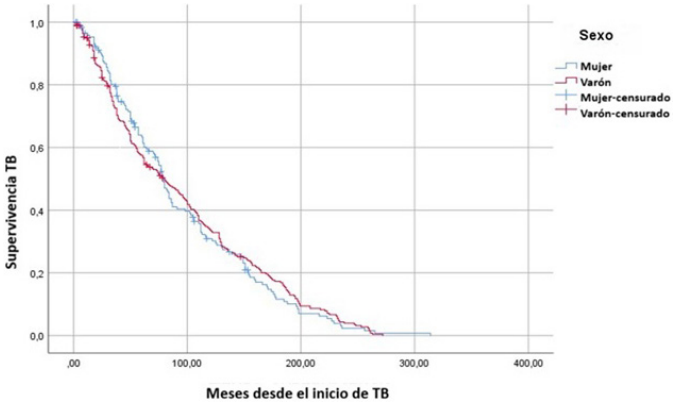


Figura 1. *Curva de Kaplan-Meier de supervivencia del total de biológicos en función del sexo del paciente.*

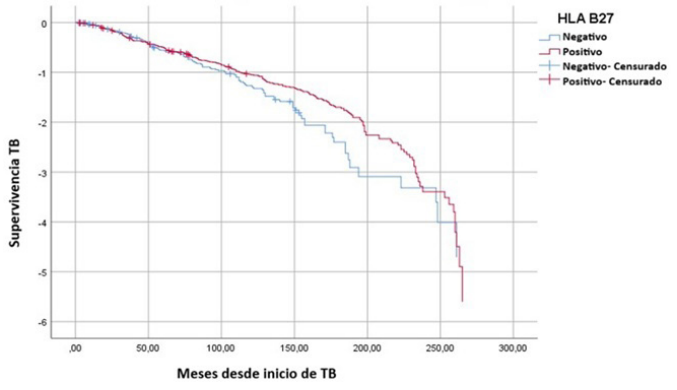


Figura 2. *Curva de Kaplan-Meier de supervivencia del total de biológicos en función de la positividad o negatividad de HLA-B27.*

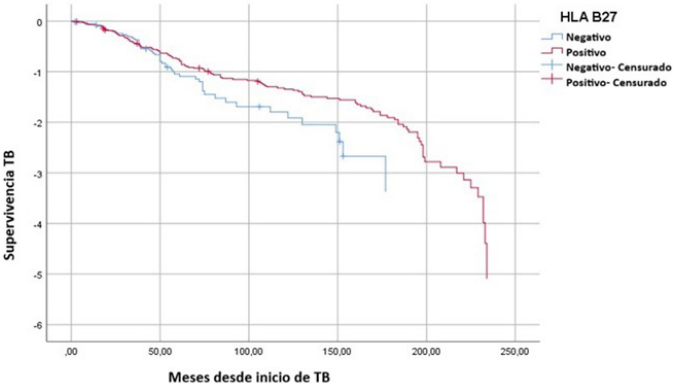


Figura 3. *Curva de Kaplan-Meier de supervivencia de adalimumab en función de la positividad o negatividad de HLA-B27 en pacientes en tratamiento activo o previo con adalimumab o biosimilar.*

Tabla 1. Modelo de regresión multivariante de riesgos proporcionales de Cox para la suspensión del tratamiento biológico en pacientes con positividad para HLA-B27

Variable	HR (IC95%)	*p*
HLA-B27 (ref. negativo)	**0,669 (0,476-0,940)**	**0,021**
Sexo (ref. mujer)	1,077 (0,788-1,471)	0,642
Edad al inicio del tratamiento (años)	1,002 (0,990-1,014)	0,778
Nivel socioeconómico (ref. bajo)		
Medio	1,210 (0,801-1,827)	0,365
Alto-muy alto	1,280 (0,881-1,858)	0,195
País de nacimiento (ref. España)	1,065 (0,708-1,528)	0,778
VSG (mm/h)	1,011 (0,997-1,025)	0,116

Conclusiones: En nuestra cohorte, el sexo del paciente no influyó en la supervivencia del TB en la EspAax. La positividad para HLA-B27 se asoció con mayor supervivencia del TB, alcanzando significación estadística entre los pacientes tratados con adalimumab o su biosimilar en algún momento de su historia terapéutica. Estos hallazgos podrían reflejar un mayor grado de heterogeneidad diagnóstica entre los pacientes HLA-B27 negativos; se requieren estudios adicionales en cohortes multicéntricas de mayor tamaño.

P506. IMPACTO DE LA SALUD MENTAL EN EL NO LOGRO DE OBJETIVOS TREAT-TO-TARGET EN ESPONDILOARTRITIS: DETERMINANTE NO INFLAMATORIO EN VIDA REAL

Paloma Camarero Díaz[1], Dalifer Freites[1], Gloria Candelas[1], Marta Ruiz Valdepeñas[1], Zulema Rosales[1], Clara de Miguel[1], Marina Salido[1], Cynthia Pilar Bouroncle Alaluna[1], Leticia León[2], Benjamín Fernández-Gutiérrez[1,2] y Lydia Abásolo[2]

[1]Servicio de Reumatología. Hospital Clínico San Carlos. Madrid. [2]Instituto de Investigación Sanitaria San Carlos (IdISSC). Madrid.

Introducción: Las estrategias *treat-to-target* (T2T) constituyen un pilar del manejo contemporáneo de la espondiloartritis (EspA). Sin embargo, en la práctica clínica habitual, una proporción sustancial de pacientes no alcanza los objetivos de control de la enfermedad, pese a un control aparentemente adecuado de la actividad inflamatoria objetiva. La contribución del estado basal de salud mental al no logro de estos objetivos continúa insuficientemente caracterizada.
Objetivos: Evaluar si los síntomas basales de ansiedad y depresión se asocian de forma independiente con el fracaso en alcanzar objetivos de control de la actividad durante 24 meses en pacientes con EspA, y analizar su impacto longitudinal sobre resultados comunicados por el paciente (*patient-reported outcomes*, PRO).
Métodos: Estudio de cohorte longitudinal en vida real que incluyó pacientes con espondiloartritis axial (EspAax) y artritis psoriásica (APs) seguidos hasta 24 meses. La ansiedad y los síntomas depresivos basales se evaluaron mediante la escala *Hospital Anxiety and Depression Scale* (HADS). Los objetivos de actividad se definieron como ASDAS-CRP < 2,1 para EspAax y DAPSA ≤ 14 para APs. La asociación entre salud mental basal y no logro del objetivo se analizó mediante modelos de regresión logística multivariable ajustados por edad, sexo, subtipo de enfermedad, duración y marcadores inflamatorios objetivos. Los PRO longitudinales (dolor, fatiga, función física y calidad de vida relacionada con la salud) se evaluaron mediante modelos lineales mixtos. Se realizaron análisis de sensibilidad utilizando criterios estrictos de remisión (ASDAS < 1,3 para EspAax; DAPSA ≤ 4 para APs).
Resultados: Se incluyeron 81 pacientes (33% EspAax, 67% APs; edad mediana 47,1 años). La carga basal de alteración de salud mental fue relevante, con puntuaciones medianas de HADS-Ansiedad y HADS-Depresión de 8,0 y 7,0, respectivamente, pese a una actividad inflamatoria objetiva modesta (PCR mediana 4,0 mg/L). Una mayor puntuación basal de síntomas depresivos se asoció de forma inde-

pendiente con el fracaso en alcanzar los objetivos de actividad durante el seguimiento (OR 1,37 por cada incremento de 1 punto en HADS-D; IC95% 1,14-1,64; p < 0,001), mientras que la ansiedad basal no se asoció independientemente con el no logro de objetivos en análisis de sensibilidad. Ni los marcadores inflamatorios objetivos, ni la edad, ni el sexo, ni el subtipo de enfermedad (EspAax o APs) se asociaron de forma independiente con el fracaso del objetivo. Las probabilidades ajustadas de no alcanzar el objetivo aumentaron progresivamente según categorías de mayor carga de síntomas depresivos basales. Los análisis de sensibilidad con criterios estrictos de remisión confirmaron la robustez de esta asociación. Los pacientes con mayor carga basal de síntomas depresivos reportaron persistentemente peor dolor, fatiga, función física y calidad de vida relacionada con la salud a lo largo de 24 meses, pese a mejoras modestas con el tiempo y trayectorias inflamatorias paralelas entre grupos.

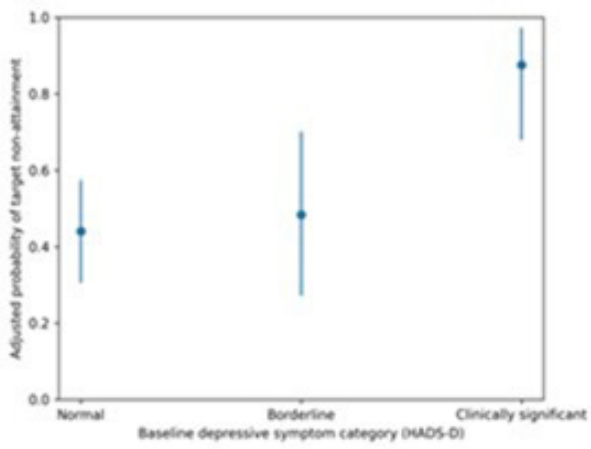


Figura 1. *Síntomas depresivos basales (HADS-D) y no logro de objetivos treat-to-target en EspA. Probabilidad ajustada de no alcanzar el objetivo según HADS-D basal. Regresión logística ajustada (edad, sexo, subtipo, duración y PCR). Barras: IC95%.*

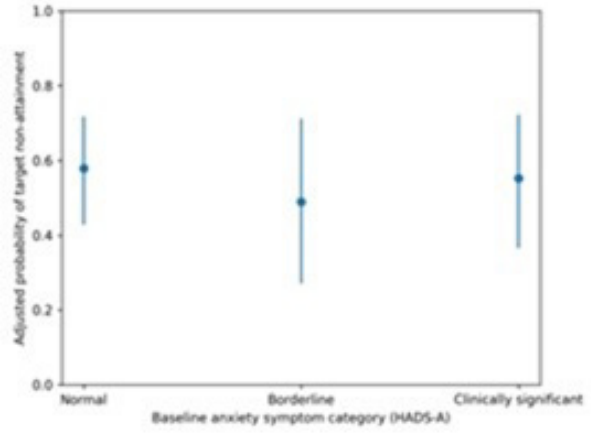


Figura 2. *Síntomas de ansiedad basales (HADS-A) y no logro de objetivos treat-to-target en EspA. Probabilidad ajustada de no alcanzar el objetivo según HADS-A basal. Regresión logística ajustada (edad, sexo, subtipo, duración y PCR). Barras: IC95%.*

Conclusiones: Los síntomas depresivos basales constituyen un determinante no inflamatorio relevante del no logro de objetivos *treat-to-target* y de la persistencia de carga de enfermedad reportada por el paciente en EspA, independientemente de la actividad inflamatoria objetiva. Estos hallazgos apoyan la integración sistemática de la evaluación de salud mental en estrategias *treat-to-target* en la práctica clínica habitual.

P507. CARACTERIZACIÓN METABOLÓMICA INTEGRADA DE LA ESPONDILOARTRITIS Y LA ARTRITIS PSORIÁSICA: IMPLICACIONES PATOGÉNICAS

Antonio Manuel Barranco[1], Jesús Eduardo Martín-Salazar[1], Iván Arias-de la Rosa[1,4], María Ángeles Puche-Larrubia M. A.[1], Carlos Pérez-Sánchez[1,2,3], Pedro Ortiz-Buitrago[1], María Dolores López-Montilla[1], Miriam Ruiz-Ponce[1], Laura Romero-Zurita[1], Elena Caño-Moreno[1], Rafaela Ortega-Castro[1], Jerusalem Calvo-Gutiérrez[1], María del Carmen Ábalos Aguilera[1], Desiree Ruiz-Vilchez[1], Chary López-Pedrera[1], Alejandro Escudero-Contreras[1], Eduardo Collantes-Estévez[1], Clementina López-Medina[1] y Nuria Barbarroja[1,3]

[1]Instituto Maimónides de Investigación Biomédica de Córdoba (IMIBIC)/Universidad de Córdoba/Hospital Universitario Reina Sofía. Córdoba. [2]Departamento de Biología celular, Fisiología e Inmunología. Instituto Maimónides de Investigación Biomédica de Córdoba (IMIBIC). Hospital Universitario Reina Sofía. Universidad de Córdoba. Córdoba. [3]Cobiomic Bioscience S.L. Córdoba. [4]Servicio de Aparato Digestivo. Hospital General de Tomelloso. Instituto de Investigación Sanitaria de Castilla-La Mancha (IDISCAM). Toledo. Centro de Investigación Biomédica en Red de Enfermedades Hepáticas y Digestivas (CIBERehd). Madrid.

Introducción: La espondiloartritis (EspA) y la artritis psoriásica (APs) son enfermedades inflamatorias crónicas que, aunque tradicionalmente se han clasificado como entidades clínicas diferenciadas, presentan un solapamiento considerable tanto en su manifestación clínica como en sus características genéticas e inmunológicas. La metabolómica, constituye una herramienta potente para identificar alteraciones en vías bioquímicas asociadas a estados patológicos.
Objetivos: Caracterizar las firmas metabólicas específicas y compartidas en pacientes con APs y EspA, así como investigar sus similitudes moleculares mediante un enfoque analítico no supervisado, con el fin de mejorar la comprensión de los mecanismos patogénicos comunes.
Métodos: Se realizó un análisis metabolómico transversal que incluyó 124 pacientes con APs, 291 pacientes con EspA (284 con afectación axial y 7 con afectación periférica) y 116 sujetos control con sintomatología musculoesquelética. Se cuantificaron las concentraciones séricas de 250 metabolitos. Se llevó a cabo un análisis de agrupamiento no supervisado en el conjunto total de participantes. Los metabolitos diferencialmente expresados se clasificaron como específicos de cada enfermedad o compartidos entre las distintas condiciones. Finalmente, se realizaron análisis de enriquecimiento de rutas metabólicas para identificar las vías más significativamente alteradas en cada grupo.
Resultados: El análisis no supervisado identificó tres clústeres metabólicos. La mayoría de los pacientes con APs se agruparon en el clúster 3, mientras que los pacientes con EspA, tanto axial como periférica, lo hicieron predominantemente en el clúster 1. De forma relevante, el 35,8% de los pacientes con EspA axial también se integraron en el clúster 3, lo que indica una mayor similitud metabólica con la APs. Se identificaron 59 metabolitos alterados de forma exclusiva en APs, 24 en EspA axial y 2 en EspA periférica, mientras que 8 metabolitos estuvieron alterados de manera común en todos los grupos. La APs y la EspA axial compartieron el mayor número de metabolitos alterados (n = 14). El análisis de enriquecimiento de rutas metabólicas mostró alteraciones en el metabolismo lipídico y en vías relacionadas con la inflamación sistémica. Los metabolitos específicos de APs se asociaron a mayor riesgo cardiovascular y metabólico, los de EspA axial a inflamación inmunometabólica sin hipertrigliceridemia, y los de EspA periférica a disfunción mitocondrial e inflamación de bajo grado.
Conclusiones: Se identificó una firma metabólica compartida entre la artritis psoriásica y la espondiloartritis, dominada por

alteraciones en el metabolismo lipídico y en vías de inflamación sistémica, junto con perfiles metabólicos diferenciados entre subtipos clínicos. El patrón de agrupamiento evidencia un solapamiento metabólico relevante entre la APs y la EspA axial. Además, la identificación de metabolitos comunes y específicos, asociados respectivamente a riesgo cardiovascular en APs, inflamación inmunometabólica en EspA axial y estrés mitocondrial en EspA periférica, apoya el valor de la metabolómica para comprender la complejidad biológica de estas enfermedades y avanzar hacia herramientas diagnósticas y estrategias terapéuticas más personalizadas.

Agradecimientos: Proyecto PMP21/00119, financiado por el Instituto de Salud Carlos III (ISCIII) y cofinanciado por la Unión Europea-NextGenerationEU/PRTR, y Junta de Andalucía, proyecto PI-0243-2022.

P508. CARACTERIZACIÓN CLÍNICA DE LAS MANIFESTACIONES MUSCULOESQUELÉTICAS EN LA ENFERMEDAD INFLAMATORIA INTESTINAL

Sandra Forner Civera, Oriana Omaña Iglesias, Andrei Ionele, Andrea Cuervo Aguilera, Andrés Ponce Fernández, Raquel Celis, Virginia Ruiz-Esquide, Sandra Farietta Varela, Beatriz Frade-Sosa, Helena Flórez Enrich, Juan Sarmiento-Monroy, José Alfredo Gómez-Puerta, Felipe Julio Ramírez García y Ana Belén Azuaga Piñango

Unidad de Artritis. Servicio de Reumatología. Hospital Clínic de Barcelona. Barcelona.

Introducción: Las manifestaciones musculoesqueléticas (MEQ) son frecuentes en pacientes con EII y suelen clasificarse dentro del espectro de la espondiloartritis (EspA). Dada la ausencia de criterios diagnósticos específicos validados para esta asociación, la evaluación clínica se fundamenta en los criterios ASAS. La relación entre los patrones de afectación articular, la actividad de la EII y la exposición terapéutica constituye un escenario complejo.
Objetivos: Describir el espectro de las manifestaciones MEQ en pacientes con EII y analizar sus asociaciones clínicas, inmunológicas y terapéuticas.
Métodos: Estudio observacional retrospectivo en un centro de tercer nivel con adultos con EII derivados a reumatología por clínica MEQ. Se recopilaron variables demográficas, clínicas, analíticas y de tratamiento. La afectación MEQ se clasificó como EspA, lupus-*like* o artralgias inflamatorias. La actividad de la enfermedad se evaluó mediante los índices DAS44-PCR, BASDAI y ASDAS-PCR.
Resultados: Se analizaron 51 pacientes (mediana 47 años [39-54]; 66,7% mujeres; IMC 22,1). Predominó la enfermedad de Crohn (EC, 56,9%), seguida de la colitis ulcerosa (CU, 39,2%) y la colitis indeterminada (CI, 3,9%). Las medianas de evolución fueron 180 meses para EII y 60 meses para clínica MEQ. No se hallaron asociaciones significativas entre el subtipo de EII y manifestaciones específicas como psoriasis (PsO), dactilitis o entesitis. La positividad de HLA-B27 fue baja (13,7%) frente a un 29,4% de anticuerpos antinucleares (ANA). La mayor frecuencia de ANA tras exposición a anti-TNF (11 vs. 4) no alcanzó significación estadística (p 0,714). Los índices (mediana DAS44-PCR 0,76; BASDAI 3,15) reflejaron una actividad inflamatoria baja-moderada. 32 pacientes cumplieron criterios para EspA (62,5% mujeres; mediana duración EII 186 meses). El fenotipo más prevalente fue EspAax (35,3%), seguido de EspAp (27,5%) y patrón mixto (11,8%). La distribución de la EII fue: EC 59,4%, CU 37,5% y CI 3,1%. El 56,3% recibió fármacos modificadores de la enfermedad sintéticos convencionales, mientras que las terapias avanzadas incluyeron vedolizumab (21,9%), risankizumab (12,5%) e inhibidores de JAK (9,4%). Un 25% cumplió criterios mNY, el 9,4% presentó sindesmofitos y el 3,9% enfermedad erosiva. Se registró entesitis (12,5%), dactilitis (6,3%) y psoriasis (18,8%). Durante el seguimiento, el 65,6% alcanzó la remisión de la EspA. Un 29,4% presentó artralgias inflamatorias**.** 66,7% mujeres con proporción numéricamente superior de tabaquismo activo (20% p 0,366) y mayor IMC (24,3 p 0,341) frente a pacientes sin artralgias inflamatoria. El 26% fue ANA+, con ausencia de HLA-B27, FR y ACPA. La mayoría estaba en tratamiento con mesalazina (p 0,046), se observó una tendencia no significativa con relación a la exposición a terapia biológica (60%; p 0,061). El 53,3% alcanzó la remisión; de estos, la mitad no precisó tratamiento. 5 pacientes (todos con EC y exposición previa a anti-TNF) presentaron un fenotipo lupus-*like*. Todos fueron ANA+ y HLA-B27- o FR-. Solo 3 cambiaron a ustekinumab y 1 requirió hidroxicloroquina.
Conclusiones: Las manifestaciones MEQ fueron frecuentes en la EII, con predominio axial y baja asociación con HLA-B27. Pese a la cronicidad intestinal, la actividad MEQ fue baja-moderada. Las asociaciones fenotipo-tratamiento sugieren un sesgo de selección clínica en lugar de causalidad, subrayando la necesidad de un abordaje multidisciplinar.

P509. SUPERVIVENCIA A LARGO PLAZO DEL TRATAMIENTO Y CARGA DE COMORBILIDAD EN PACIENTES CON ESPONDILOARTRITIS AXIAL: DATOS DEL REGISTRO BIOBADASER

Carlos Plana Veret[1], Lucía Otero Varela[2], Cristina Campos Fernández[3], Lorena Expósito[4], Isabel Hernández Rodríguez[5], Francisco Javier Manero Ruiz[6], Yanira Pérez-Vera[7],Elena Rabadán[8], Sara Manrique Arija[9], Eva Pérez-Pampín[10], Manuel Moreno[11], Emma Beltrán[12], Chamaida Plasencia-Rodríguez[13], Fernando Sánchez-Alonso[2], Cristina Fernández-Carballido[14] e Isabel Castrejón[15], en nombre del Grupo de Trabajo BIOBADASER

[1]Hospital Quirónsalud Murcia. Murcia. [2]Sociedad Española de Reumatología. Unidad de Investigación. Madrid. [3]Hospital General Universitario de Valencia. Valencia. [4]Hospital Universitario de Canarias. Tenerife. [5]Hospital Universitario 12 de Octubre. Madrid. [6]Hospital Universitario Miguel Servet. Zaragoza. [7]Hospital Universitario de Gran Canaria Dr. Negrín. Las Palmas de Gran Canaria. [8]Hospital Universitario Príncipe de Asturias. Alcalá de Henares. [9]Hospital Regional Universitario de Málaga. Málaga. [10]Hospital Clínico Universitario de Santiago. Santiago de Compostela. [11]Hospital Clínico Universitario Virgen de la Arrixaca. Murcia. [12]Hospital del Mar. Barcelona. [13]Hospital Universitario La Paz. Madrid. [14]Hospital Universitario San Juan Alicante. Alicante. [15]Hospital Universitario Gregorio Marañón Madrid.

Introducción: La retención al tratamiento es un marcador clave de la efectividad y seguridad a largo plazo de los fármacos biológicos y sintéticos dirigidos (FAMEb/FAMEsd) en pacientes con espondiloartritis axial (EspAax). Las comorbilidades son frecuentes en estos pacientes y pueden condicionar los resultados terapéuticos, aunque los datos en vida real sobre su impacto en la persistencia del tratamiento son escasos.
Objetivos: Evaluar el efecto de la carga de comorbilidades y de factores clínicos asociados sobre la retención a largo plazo del tratamiento en pacientes con EspAax tratados con FAMEb/FAMEsd.
Métodos: Se analizaron datos de pacientes con EspAax incluidos en el registro español BIOBADASER entre 2015 y 2024 que recibieron al menos un FAMEb/FAMEsd. La carga comórbida se evaluó mediante el Índice de Comorbilidad de Charlson (ICC), categorizado como 0, 1 o ≥ 2. La supervivencia del tratamiento se analizó mediante curvas de Kaplan-Meier y prueba de *log-rank*. Se estimaron *hazard ratios* (HR) con intervalos de confianza del 95% (IC95%) mediante modelos de regresión de Cox. Los modelos multivariantes se ajustaron por cova-

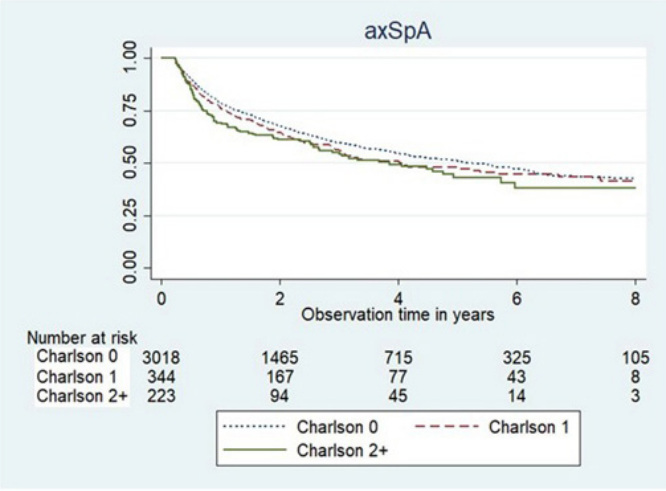
riables basales clínicamente relevantes, presentándose el modelo más parsimonioso. Se consideró significativo un valor de p < 0,05.
Resultados: Se analizaron 2.373 pacientes con EspAax, con una edad media al inicio del primer FAMEb/FAMEsd de 47,1 ± 13,0 años y un 37,6% de mujeres. La carga comórbida fue ICC = 0 en el 84,5%, ICC = 1 en el 9,1% e ICC ≥ 2 en el 6,4%. Las curvas de Kaplan-Meier mostraron una mayor persistencia del tratamiento en pacientes sin comorbilidades (p = 0,049; fig. 1). En el análisis multivariante (tabla 1), una mayor carga comórbida se asoció de forma independiente con una menor retención del tratamiento, con un mayor riesgo de interrupción en pacientes con ICC ≥ 2 frente a ICC = 0 (HR ajustado 1,25; IC95%: 1,01-1,54; p = 0,040). El sexo femenino y las segundas o posteriores líneas de tratamiento también se asociaron con menor persistencia terapéutica.

Tabla 1. Análisis multivariante de la supervivencia del fármaco en pacientes con EspAax.

Variable	HR (IC 95%)	Valor de p
ICC (ref = 0)		
1	1.08 (0.90 - 1.29)	0.403
2	1.25 (1.01 - 1.54)	**0.040**
Edad al inicio de tratamiento	1.00 (0.99 - 1.00)	0.529
Sexo femenino (ref = masculino)	1.18 (1.06 - 1.31)	**0.002**
Factores de riesgo cardiovascular (ref = ninguno)	1.11 (0.99 - 1.24)	0.079
Segunda y subsiguientes líneas terapéuticas (ref = primera línea)	1.19 (1.07 - 1.33)	**0.001**

HR=Hazard ratios, IC=interval de confianza (IC), ICC= Índice de Comorbilidad de Charlson.

Figura 1. Curvas de Kaplan–Meier de la supervivencia de la retención del tratamiento en pacientes con EspAax (axSpA) según la carga de comorbilidad.



axSpA: espondiloartritis axial; Charlson: Índice de Comorbilidad de Charlson.

Conclusiones: En esta cohorte en vida real de pacientes con EspAax, una mayor carga de comorbilidad asoció de forma independiente con una menor retención a largo plazo de los FAMEb/FAMEsd. Estos resultados refuerzan la importancia de considerar la comorbilidad y otros factores clínicos al optimizar la secuencia terapéutica en la EspAax.

Bibliografía

1. Sánchez-Piedra C, Miguel MVH, Manero J, Roselló R, Sánchez-Costa JT, Rodríguez-Lozano C, et al. Objetivos y metodología de la fase III de BIOBADASER. Reumatología Clínica. 2019;15(4):229-36.
2. Charlson ME, Pompei P, Ales KL, MacKenzie CR. A new method of classifying prognostic comorbidity in longitudinal studies: development and validation. Journal of Chronic Diseases. 1987;40(5):373-83.

P510. IMPACTO DE LAS COMORBILIDADES EN LA PERSISTENCIA FARMACOLÓGICA EN PACIENTES CON ESPONDILOARTRITIS AXIAL Y ARTRITIS PSORIÁSICA SEGÚN LA LÍNEA TERAPÉUTICA: RESULTADOS DE UN REGISTRO NACIONAL, MULTICÉNTRICO Y PROSPECTIVO

Carlos Plana Veret[1], Lucía Otero Varela[2], Cristina Campos Fernández[3], Lorena Expósito[4], Isabel Hernández Rodríguez[5], Francisco Javier Manero Ruiz([6], Yanira Pérez-Vera[7],Elena Rabadán[8], Sara Manrique Arija[9], Eva Pérez-Pampín[10], Manuel Moreno[11], Emma Beltrán[12], Chamaida Plasencia-Rodríguez[13], Fernando Sánchez-Alonso[2], Cristina Fernández-Carballido[14] e Isabel Castrejon[15], en nombre del Grupo de Trabajo BIOBADASER

[1]Hospital Quirónsalud Murcia. Murcia. [2]Sociedad Española de Reumatología. Unidad de Investigación. Madrid. [3]Hospital General Universitario de Valencia. Valencia. [4]Hospital Universitario de Canarias. Tenerife. [5]Hospital Universitario 12 de Octubre. Madrid. [6]Hospital Universitario Miguel Servet. Zaragoza. [7]Hospital Universitario de Gran Canaria Dr. Negrín. Las Palmas de Gran Canaria. [8]Hospital Universitario Príncipe de Asturias. Alcalá de Henares. [9]Hospital Regional Universitario de Málaga. Málaga. [10]Hospital Clínico Universitario de Santiago. Santiago de Compostela. [11]Hospital Clínico Universitario Virgen de la Arrixaca. Murcia. [12]Hospital del Mar. Barcelona. [13]Hospital Universitario La Paz. Madrid. [14]Hospital Universitario San Juan Alicante. Alicante. [15]Hospital Universitario Gregorio Marañón Madrid.

Introducción: La persistencia al tratamiento es un marcador relevante de la efectividad y tolerabilidad a largo plazo de los fármacos biológicos y sintéticos dirigidos (FAMEb/FAMEsd). Los pacientes con espondiloartritis axial (EspAax) y artritis psoriásica (APs) presentan con frecuencia comorbilidades que pueden influir en los resultados terapéuticos. Sin embargo, la evidencia en vida real sobre el impacto de la carga comórbida en la persistencia farmacológica según la línea de tratamiento es limitada.
Objetivos: Evaluar el efecto de la carga de comorbilidades sobre la persistencia farmacológica en pacientes con EspAax y APs según la línea de tratamiento con FAMEb/FAMEsd.
Métodos: Se analizaron datos de pacientes con EspAax y APs incluidos en el registro español BIOBADASER que recibieron al menos un FAMEb/FAMEsd. La persistencia se evaluó mediante curvas de Kaplan-Meier y modelos de riesgos proporcionales de Cox. La carga comórbida se midió mediante el Índice de Comorbilidad de Charlson (ICC), categorizado como 0, 1 o ≥ 2. Los análisis se realizaron de forma global y estratificados por línea de tratamiento (primera frente a segunda y posteriores). Los modelos multivariantes tuvieron en cuenta edad al inicio del tratamiento, sexo, diagnóstico, factores de riesgo cardiovascular, uso de glucocorticoides y línea de tratamiento. Se estimaron *hazard ratios* (HR) con intervalos de confianza del 95% (IC95%).
Resultados: Se incluyeron 5.039 pacientes (2.666 APs y 2.373 EspAax), con una edad media al inicio del primer FAMEb/FAMEsd de 49,3 ± 12,6 años y un 46,0% de mujeres. La distribución de la carga comórbida fue: ICC = 0 en el 81,7%, ICC = 1 en el 10,7% e ICC ≥ 2 en el 7,6%. En los pacientes tratados en primera línea no se observaron diferencias significativas en la persistencia según la carga comórbida. En cambio, en las segundas y posteriores líneas, una mayor

Tabla 1. Hazard ratios (HR) crudos y ajustados estratificados por línea de tratamiento. HR ajustados por edad al inicio del tratamiento, sexo, factores de riesgo cardiovascular, línea de tratamiento y uso de glucocorticoides.

	Variable	HR crudo (IC 95%)	Valor de p	HR ajustado (IC 95%)	Valor de p
Global	Charlson (ref 0)				
	1	1.12 (1.01 - 1.24)	**0.034**	1.11 (1.00 - 1.23)	0.058
	2+	1.14 (1.00 - 1.29)	**0.042**	1.13 (0.99 - 1.28)	0.062
1ª línea	Charlson (ref 0)				
	1	1.08 (0.91 - 1.29)	0.382	1.05 (0.88 - 1.27)	0.576
	2+	1.09 (0.88 - 1.35)	0.430	1.05 (0.84 - 1.31)	0.662
2ª línea y posteriores	Charlson (ref 0)				
	1	1.11 (0.98 - 1.26)	0.089	1.15 (1.01 - 1.30)	**0.040**
	2+	1.15 (0.99 - 1.34)	0.075	1.17 (1.00 - 1.37)	0.053

P510 Tabla.

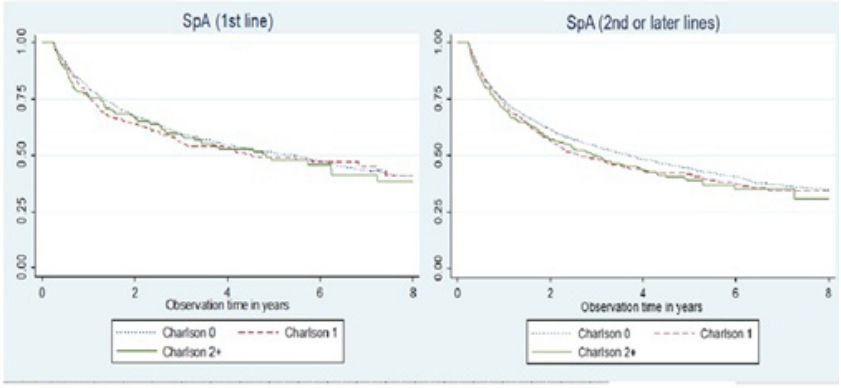


Figura 1. Curvas de Kaplan–Meier de persistencia farmacológica según la carga comórbida evaluada mediante el Índice de Comorbilidad de Charlson (ICC = 0, 1 y ≥2), estratificadas por línea de tratamiento.
1A: Primera línea de FAME biológicos o sintéticos dirigidos.
1B: Segunda y posteriores líneas de FAME biológicos o sintéticos dirigidos.
(Las comparaciones entre grupos se realizaron mediante la prueba de log-rank).

P510 Figura.

carga comórbida se asoció con un mayor riesgo de interrupción del tratamiento frente a ICC = 0 (tabla 1). Las curvas de Kaplan-Meier según carga comórbida y línea de tratamiento se muestran en las figuras 1A y 1B.

Conclusiones: En esta amplia cohorte en vida real de pacientes con EspAax y APs, la carga de comorbilidades influyó en la persistencia farmacológica según la línea de tratamiento. Mientras que no se observaron diferencias en primera línea, una mayor carga comórbida se asoció con menor persistencia en líneas posteriores, subrayando la importancia de considerar las comorbilidades al secuenciar terapias avanzadas en la espondiloartritis.

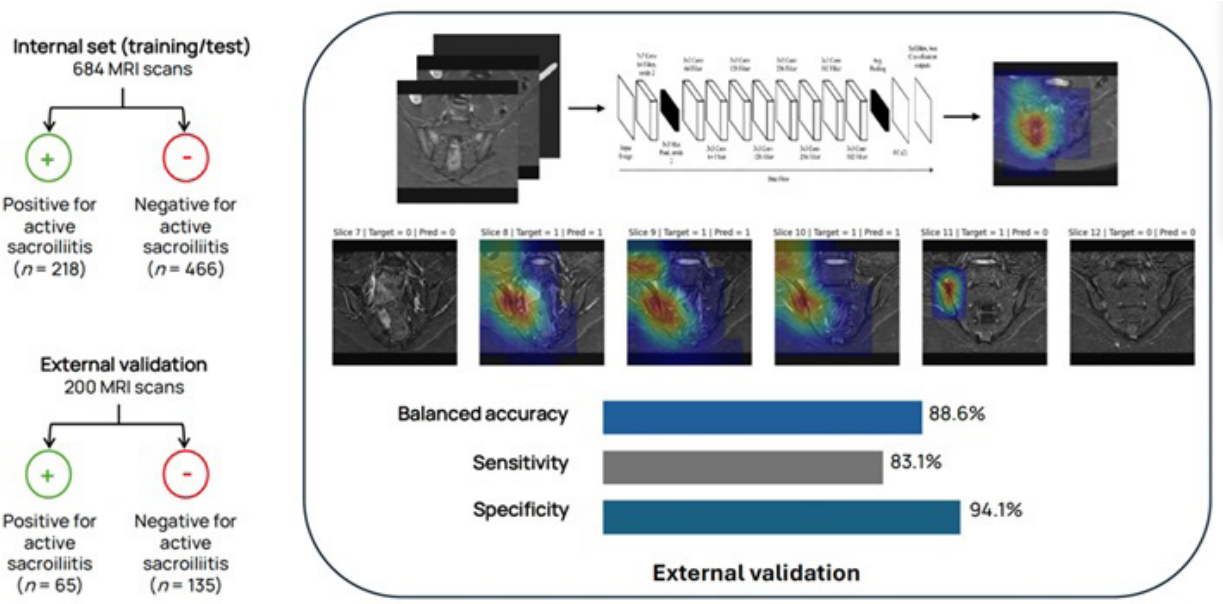
Bibliografía

1. Sánchez-Piedra C, Miguel MVH, Manero J, Roselló R, Sánchez-Costa JT, Rodríguez-Lozano C, et al. Objetivos y metodología de la fase III de BIOBADASER. Reumatología Clínica. 2019;15(4): 229-36.
2. Charlson ME, Pompei P, Ales KL, MacKenzie CR. A new method of classifying prognostic comorbidity in longitudinal studies: development and validation. Journal of Chronic Diseases. 1987;40(5): 373-83.

P511. AN ARTIFICIAL INTELLIGENCE TOOL FOR LESION DETECTION IN AXIAL SPONDYLOARTHRITIS PATIENTS WITH ACTIVE SACROILIITIS ON MAGNETIC RESONANCE IMAGING

Jorge Juan Fragío Gil[1], Khalid A. Alnaqbi[2], Hiba Khogali[1], Gianina Statache[3], Alzahraa Abouelnadar[3], Ahlam Almarzooqi[4], Amina AlJasmi[5], Jameel Shawaqfeh[6], Manal Mashaleh[6], Maysoon Bani Hani[6], Saitah Alshammari[7], Yasser H. Alghamdi[7], Faisal Alfaisal[7], Abdulaziz Almosabihi[8], Cristina Campos Fernández[2], Roxana González Mazarío[2], Jose Lozano-Montoya[9], Ana Jiménez-Pastor[9], Paula Moreno-Ruiz[9], Marta Martínez-Calle[9], Fuensanta Bellvís-Bataller[9], Almudena Fuster-Matanzo[9] and Ángel Alberich-Bayar

[1]Hospital General Universitario de Valencia. Valencia. [2]Sheikh Tahnoon Medical City. Al Ain. United Arab Emirates. [3]Abu Dhabi Stem Cell Centre/Yas Clinic Hospital. Abu Dhabi. United Arab Emirates. [4]Emirates Health Services. Al Qassimi hospital. Sharjah. United Arab Emirates. [5]Emirates Health Services. Dubai. United Arab Emirates. [6]Royal Medical Services. Amman. Jordan. [7]King Saud Medical City. Riyadh. Saudi Arabia. [8]Therapeutic Affairs. Ad Diriyah Hospital. Riyadh. Saudi Arabia. [9]Quantitative Imaging Biomarkers in Medicine. Quibim. Valencia.



P511 Figure 1. *Development of AI-based tool for lesion detection in axSpA patients with active sacroiilitis using MRI.*

Introduction: Axial spondyloarthritis (axSpA) is a chronic immune-mediated inflammatory disease primarily involving the sacroiliac joints (SIJs) and spine, often leading to persistent pain and functional disability. Despite advances in imaging, diagnosis is frequently delayed by several years, largely due to challenges in (magnetic resonance imaging) MRI interpretation. Current classification frameworks, including those proposed by the Assessment of Spondyloarthritis international Society (ASAS), define active sacroiliitis based on the presence of bone marrow edema (BME) on T2-weighted MRI, particularly in non-radiographic disease not visible on conventional radiographs. However, variability in MRI criteria and subjective image assessment result in substantial inter- and intra-reader disagreement and frequent underrecognition. To overcome these limitations, this study aimed to develop an artificial intelligence (AI)-based model for the automated detection of active axSpA on MRI.
Methods: We conducted a retrospective real-world study (NCT06591481) using MRI data from seven international centers. The cohort comprised 919 SIJ examinations obtained at diagnosis or follow-up, including coronal-oblique tau inversion recovery (STIR) or T2 fat-saturated (FS) sequences. Imaging data were centralized and processed on the Quibim (Quibim SL, Valencia, Spain) platform and passed standardized quality control by three radiographers with > 5 years of experience. MRI scans were evaluated according to ASAS criteria by two expert radiologists (> 12 years' experience), with adjudication by a third reader when needed. Scans were labeled as positive (BME present on two consecutive slices) or negative, and further categorized as 'diagnostically certain', 'diagnostically ambiguous', or 'borderline' cases (edge-case scenarios) to reflect real-world interpretative complexity. A deep learning model was trained and tested on 684 cases (539 patients) and externally validated on 200 MRIs. An exploratory analysis was conducted on 35 'borderline' cases. A review strategy based on model-predicted probabilities was followed to enhance diagnostic reliability.
Results: On the internal test set, the AI model demonstrated robust discriminatory ability (AUC 90.2%). Performance was further supported on external validation, reaching an AUC of 95.3%, with a balanced accuracy (BA) of 88.6% (sensitivity 83.1%, specificity 94.1%). When stratified by case complexity, in the external text cohort, accuracy remained high in clearly defined examinations but declined in ambiguous presentations. Incorporating a targeted radiologist review for selected cases substantially improved overall performance, increasing BA, sensitivity, and specificity to 94.7%, 95.4%, and 94.1%, respectively. In borderline cases, sensitivity decreased, while specificity remained relatively stable (81.8%).
Conclusions: This fully-automated AI-based model reliably identifies BME on SIJ MRI, showing consistent performance across diverse clinical scenarios. By providing objective support to image interpretation, this approach may help mitigate diagnostic variability, improve workflow efficiency, and facilitate earlier, more targeted management of axSpA.

P512. PERSISTENCIA DE LA 2.ª LÍNEA DE TRATAMIENTO AVANZADO EN ESPONDILOARTRITIS AXIAL TRAS FALLO A ANTI-TNF: COMPARACIÓN ENTRE UN SEGUNDO ANTI-TNF Y EL CAMBIO DE MECANISMO DE ACCIÓN

José Miguel Senabre Gallego[1], Lucia Otero Varela[2], Jerusalem Calvo-Gutiérrez[3], Vega Jovani[4], Francisco Javier Manero Ruiz[5], Elena Rabadan Rubio[6], Eugenia Enríquez Merayo[7], Yanira Pérez-Vera[8], Alicia García Dorta[9], Francisca Sivera[10], Olga Martínez González[11], María Colazo-Burlato[12], Diana Sueiro Delgado[13], Fernando Sánchez-Alonso[2] e Isabel Castrejón[14]

[1]Reumatología. Hospital Marina Baixa. La Vila Joiosa. [2]Unidad de Investigación. Sociedad Española de Reumatología. Madrid. [3]Reumatología. Hospital Universitario Reina Sofía. Córdoba. [4]Reumatología. Hospital General Universitario Dr. Balmis. Alicante. [5]Reumatología. Hospital Miguel Servet. Zaragoza. [6]Reumatología. Hospital Universitario Príncipe de Asturias. Alcalá de Henares. [7]Reumatología. Hospital Universitario 12 de Octubre. Madrid. [8]Reumatología. Hospital Universitario de Gran Canaria Dr. Negrín. Las Palmas de Gran Canaria. [9]Reumatología. Hospital Universitario de Canarias. Santa Cruz de Tenerife. [10]Reumatología. Hospital General Universitario de Elda. Elda. [11]Reumatología. Hospital Clínico Universitario de Salamanca. Salamanca. [12]Hospital Universitario de Burgos. Burgos. [13]Reumatología. Complejo Hospitalario Universitario de Ourense. Ourense. [14]Reumatología. Hospital Universitario Gregorio Marañón. Madrid.

Objetivos: Evaluar la tasa de retención de la 2.ª línea de tratamiento avanzado en pacientes con EspAax que han fallado a un 1.er anti-

Tabla P512
Tabla 1. Modelos de regresión univariable y multivariable de Cox

	Univariable		Multivariable	
	HR (IC95%)	p	HR (IC95%)	p
Switching (referencia: *cycling*)	1,49 (1,14-1,95)	**0,004**	1,50 (1,14-1,98)	**0,004**
Mujer (referencia: hombre)	1,13 (0,87-1,47)	0,345	0,98 (0,74-1,30)	0,891
EspAax-nr (referencia: EspAax-rx)	1,81 (1,33-2,46)	**< 0,001**	1,74 (1,23-2,44)	**0,002**
Edad (al inicio de la 2.ª línea)	1,00 (0,99-1,01)	0,901	1,00 (0,99-1,01)	0,687
HLA-B27 positivo (referencia: HLA-B27 negativo)	0,62 (0,47-0,83)	**0,001**	0,70 (0,52-0,94)	**0,017**
Obesidad (IMC > 30) (referencia: IMC < 25)	1,61 (1,15-2,26)	**0,006**	1,57 (1,11-2,23)	**0,011**
Inicio de la 2.ª línea 2021-2024 (referencia 2016-2020)	0,68 (0,51-0,89)	**0,005**	0,61 (0,46-0,80)	**< 0,001**
Fumador actual (referencia nunca)	0,94 (0,69-1,27)	0,676		
Primera línea de anti-TNF (referencia adalimumab)				
Etanercept	1,12 (0,82-1,53)	0,463		
Infliximab	0,74 (0,49-1,13)	0,161		
Certolizumab pegol	0,91 (0,50-1,66)	0,770		
Golimumab	1,27 (0,84-1,92)	0,253		

TNF, comparando aquellos que cambian de mecanismo de acción (*switching*) frente a los que continúan con un 2.º anti-TNF (*cycling*).
Métodos: Estudio observacional prospectivo multicéntrico con datos obtenidos de BIOBADASER (Registro Español de Acontecimientos Adversos de Terapias Dirigidas en Enfermedades Reumáticas). Los pacientes con EspAax que fallaron a un 1er anti-TNF e iniciaron una 2.ª línea de tratamiento avanzado (con anti-TNF, inhibidores IL17 o inhibidores JAK) a partir de 2016, fueron incluidos en el estudio. Se recogieron variables demográficas, presencia de HLAB27, fecha de diagnóstico, características de la EspA, comorbilidades, fechas de inicio y fin de tratamiento avanzado, y motivos de interrupción. Las tasas de persistencia de los diferentes fármacos se estimaron utilizando curvas de Kaplan-Meier. Los predictores de interrupción se evaluaron utilizando el modelo de regresión multivariante de Cox.
Resultados: En total se incluyeron 827 pacientes con EspA; 603 (72,9%) continuaron con otro anti-TNF (*cycling*) y 224 (27,1%) cambiaron a un MoA diferente (*switching*) (el 90,6% a un inhibidor de la IL-17); 306 (37,0%) fueron mujeres, la edad media (DE) al inicio del tratamiento fue de 48,4 (13,0) años, 697 (84,3%) tenían axSpA radiográfica y 547 (66,1%) fueron HLA-B27 positivos, con una duración media de la enfermedad de 9,8 (9,8) años. Los pacientes del grupo "switching" tuvieron puntuaciones BASDAI, ASDAS y VAS más altas, un porcentaje más alto de cánceres no linfoma y un índice de comorbilidad de Charlson más bajo que los del grupo "cycling". Además, un porcentaje más alto de pacientes del grupo "switching" inició la 2.ª línea de tratamiento después de 2020 y lo interrumpió por ineficacia. No se encontraron diferencias en el tiempo transcurrido hasta la interrupción del tratamiento anti-TNF de 1.ª línea entre ambos grupos. La tasa de persistencia al año fue significativamente mayor en el grupo "cycling" frente al "switching" (82,3%; 95%CI [78,8 - 85,4] vs. 71,3% [64,5 - 77,1]; Log Rank < 0,01) (fig. 1). No se encontraron diferencias al analizar las tasas de persistencia por seguridad o por fallo primario. En el análisis univariable, el cambio de MoA (*switching*) se asoció a mayor probabilidad de interrupción del tratamiento (HR: 1,49 [1,14 - 1,90]; p = 0,004) (tabla 1). Este hallazgo se confirmó en el análisis multivariable (HR: 1,50 [1,14-1,98]; p = 0,004). Otros predictores de interrupción fueron la obesidad y el diagnóstico de EspAax-nr. La presencia de HLAB27 y haber iniciado la 2.ª línea de tratamiento después de 2020 se asociaron con menor probabilidad de interrupción.
Conclusiones: 1. En EspAax, tras fallo a una 1.ª línea de tratamiento anti-TNF, continuar con un 2.º anti-TNF se asocia con menor riesgo de interrupción que cambiar de MoA. 2. No se encontraron diferencias en las tasas de persistencia al analizar los pacientes que interrumpieron la 1.ª línea de anti-TNF por fallo primario o por seguridad. 3. La presencia de HLAB27 y el inicio de la 2.ª línea de tratamiento avanzado después de 2020 también se asociaron a menor riesgo de interrupción. 4. La obesidad y el diagnóstico de EspAax-nr se asociaron a mayor riesgo de interrupción.

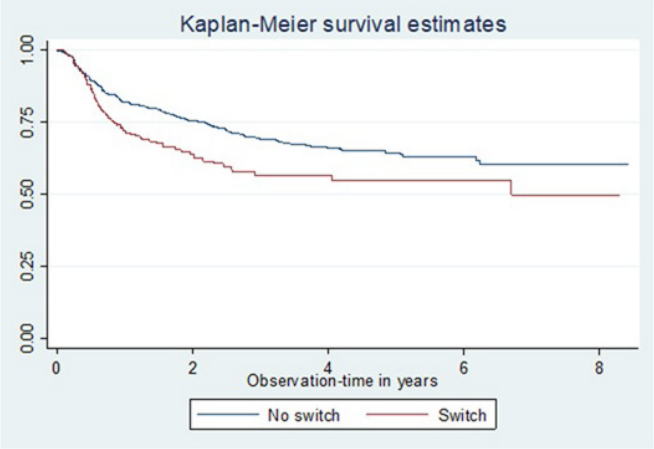


Figura 1. *Curva de Kaplan-Meier para persistencia del fármaco.*

P513. TRAYECTORIAS DE LA FATIGA Y DISCORDANCIA CLÍNICO-INFLAMATORIA EN LA ESPONDILOARTRITIS: ESTUDIO LONGITUDINAL EN VIDA REAL A 24 MESES

Sara Rodríguez Montes[1], Dalifer Freites[1,2], Paloma Camarero Díaz[1], Gloria Candelas[1], Leticia León[2], Zulema Rosales[1], Pablo Moreno[1], Cristian Rivera[1], Cristina Martínez Prada[1], María Esther Toledano Martínez[1], Zulema Rosales[1], Benjamín Fernández-Gutiérrez[1,2] y Lydia Abásolo[2]

[1]Servicio de Reumatología. Hospital Clínico San Carlos. Madrid. [2]Reumatología. Instituto de Investigación Sanitaria San Carlos (IdISSC). Madrid.

Introducción: La fatiga es altamente prevalente en la espondiloartritis (EspA) y contribuye de forma sustancial a la carga de enfermedad percibida por los pacientes. Sin embargo, su evolución longitudinal y su papel en la explicación de la persistencia de síntomas a pesar de una baja actividad inflamatoria permanecen insuficientemente caracterizados en la práctica clínica habitual.
Objetivos: Caracterizar las trayectorias longitudinales de la fatiga en pacientes con espondiloartritis durante un seguimiento de 24 meses y examinar su contribución a los resultados comunicados por los pacientes y a la discordancia clínico-inflamatoria.
Métodos: Se realizó un estudio de cohorte longitudinal en vida real que incluyó pacientes con espondiloartritis axial (axEspA) y artritis psoriásica (APs). La ansiedad y la depresión se evaluaron mediante la Hospital Anxiety and Depression Scale (HADS), y la fatiga mediante el Multidimensional Fatigue Inventory (MFI-20). Los resultados comunicados por los pacientes incluyeron dolor,

función física y calidad de vida relacionada con la salud (EQ-5D-5L). La actividad de la enfermedad se evaluó mediante ASDAS-PCR (axEspA) y DAPSA (APs), junto con marcadores inflamatorios objetivos (PCR, VSG). Se utilizaron modelos longitudinales de efectos mixtos para evaluar las trayectorias de los síntomas y sus asociaciones con los resultados clínicos. La discordancia clínico-inflamatoria se definió como una elevada carga sintomática comunicada por el paciente a pesar de una baja actividad inflamatoria objetiva; en los análisis de sensibilidad se aplicó una definición más estricta que requería además baja actividad de la enfermedad según índices compuestos.

Resultados: Se incluyeron 81 pacientes con un seguimiento de hasta 24 meses. La ansiedad, la depresión y la fatiga mostraron trayectorias longitudinales heterogéneas, con una marcada variabilidad interindividual. La estratificación según la carga de fatiga basal identificó fenotipos diferenciados relacionados con la fatiga, que se asociaron de forma consistente con mayor dolor, peor función y menor calidad de vida a lo largo del tiempo. En los análisis de regresión logística con efectos mixtos, la fatiga elevada emergió como un determinante fuerte e independiente de la discordancia clínico-inflamatoria (OR 75,9; IC95% 13,4-429,3; p < 0,001; tabla 1), mientras que la ansiedad, la depresión, el subtipo de enfermedad, el sexo y la edad no se asociaron de forma independiente. Al aplicar una definición más estricta que requería baja actividad de la enfermedad según índices compuestos, la discordancia fue infrecuente, pero se concentró de forma consistente en pacientes con alta fatiga.

Tabla 1. Factores asociados con la discordancia clínico-inflamatoria durante 24 meses

Variable	OR (IC95%)	p
Fatiga elevada (vs baja/intermedia)	75,9 (13,4-429,3)	< 0,001
HADS-Ansiedad (por cada 1 unidad)	1,00 (0,98-1,02)	0,98
HADS-Depresión (por cada 1 unidad)	0,96 (0,80-1,16)	0,68

Regresión logística de efectos mixtos con intercepto aleatorio por paciente. La discordancia clínico-inflamatoria se definió como una elevada carga sintomática comunicada por el paciente a pesar de una baja actividad inflamatoria objetiva (PCR y/o VSG normales).

Conclusiones: La salud mental y la fatiga siguen trayectorias longitudinales heterogéneas en la espondiloartritis. La fatiga, en particular, constituye un determinante central de la persistencia de la carga de enfermedad comunicada por los pacientes y de la discordancia clínico-inflamatoria, independientemente de la actividad inflamatoria objetiva. Estos hallazgos respaldan la integración sistemática de la evaluación de la fatiga y la salud mental en el manejo rutinario de la EspA, como complemento a la evaluación de la actividad inflamatoria.

P514. PREVALENCIA DE CÁNCER EN UNA COHORTE DE PACIENTES CON ESPONDILITIS Y ARTRITIS PSORIÁSICA Y SU ASOCIACIÓN CON DIFERENTES FACTORES DE RIESGO

Marina Martínez de los Muros, Verónica García-García, Iván del Bosque Granero, Javier Bachiller Corral y Mónica Vázquez Díaz

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

Introducción: La artritis psoriásica (APs) y la espondiloartritis (EspA) son dos enfermedades inflamatorias crónicas que pueden aumentar el riesgo de comorbilidades como el cáncer debido a la inflamación sistémica persistente. Adicionalmente, los tratamientos inmunomoduladores y los factores de riesgo prevalentes en estos pacientes podrían contribuir a un mayor riesgo de desarrollo de tumores.

Objetivos: Describir la prevalencia de cáncer en una cohorte retrospectiva de pacientes con EspA y APs, así como los factores de riesgo asociados con el desarrollo de cáncer en estos pacientes. Determinar los factores de mal pronóstico en ellos.

Métodos: Estudio retrospectivo unicéntrico en el que se incluyeron pacientes con seguimiento entre junio de 2018 y junio de 2025 con diagnóstico de APs o EspA axial y/o periférica. Se realizó una revisión de historias clínicas y se registraron características demográficas, clínicas y analíticas, además del tipo de neoplasia en aquellos pacientes que habían desarrollado cáncer. Además, se ha tenido en cuenta el tratamiento recibido para su patología inflamatoria y la relación temporal del mismo con el diagnóstico del proceso tumoral.

Resultados: Se incluyeron 1.707 pacientes, 932 (54,6%) eran varones. La media de edad (± DE) en el momento del análisis era de 55,74 años (± 14,11). 31 (1,8%) pacientes habían fallecido. 866 (50,7%) tenían diagnóstico de EspA mientras que 841 (49,3%) de APs. 617 (36,1%) presentaban HLA-B27 y 131 (7,7%) HLA-CW6 positivo. 808 (47,3%) requirieron fármacos modificadores de la enfermedad (FAME) biológicos. 362 (21,2%) pacientes presentaban manifestaciones extramusculoesqueléticas siendo la psoriasis la más frecuente (12,8%), seguida de la uveítis (5,4%) y la enfermedad inflamatoria intestinal (5,3%). Respecto al cáncer, se detectó en 53 (3,1%) de los pacientes (tabla 1). Dentro de ellos, 36 (2,2%) fueron cáncer de órgano sólido, 8 (0,5%) de cáncer hematológico, 2 (0,1%) de melanoma y 10 (0,6%) de cáncer cutáneo no melanoma. De los pacientes con cáncer, 36 (2,1%) fueron tratados con FAME clásico: 28 (52,83%) con metotrexato, 22 (41,50%) con sulfasalazina y 1 (1,89%) con leflunomida. 13 (24,52%) lo habían recibido previamente al desarrollo del cáncer mientras que 10 (18,86%) a posteriori y 13 (24,52%) lo recibieron tanto antes como después de ser diagnosticados. De estos, 5 (13,9%) fallecieron. 29 (54,7%) pacientes en el grupo con cáncer habían recibido un FAME biológico: 27 (93,1%) anti-TNF, 5 (9,4%) anti-IL17, 3 (5,7%) apremilast, 1 (1,9%) inhibidor JAK y 1 (1,9%) anti-IL12/23. 10 pacientes (18,9%) lo recibieron antes del diagnóstico del cáncer, 10 (18,9%) posteriormente y 9 (17%) tanto antes como después. 3 pacientes (10,3%) de este grupo fallecieron. No se encontraron diferencias en mortalidad entre aquellos con diagnóstico de cáncer (tabla 2).

	CÁNCER		
	SÍ (n=53)	NO (n= 1654)	p-valor
VARÓN, n (%)	31 (58,5)	901 (54,5)	0,579
EDAD, media (DE)	66,4 (12,5)	55,4 (14)	0,000*
FALLECIMIENTOS, n (%)	9 (17)	22 (1,3)	0,000*
DIAGNÓSTICO, n (%)			0,051
- Espondiloartritis	34 (64,2)	832 (50,3)	
- Artritis psoriásica	19 (35,8)	822 (49,7)	
HLA-B27, n (%)	24 (55,8)	593 (54,1)	0,877
HLA-CW6, n (%)	4 (23,5)	127 (21,1)	0,767
PCR, mediana [RIC]	8,1 [4,4-21,5]	5,7 [3,6-12]	0,086
VSG, mediana [RIC]	3,7 [2,2-11,4]	2,6 [1,12-5,8]	0,055
MANIFESTACIONES EXTRAMUSCULOESQUELÉTICAS, n (%)	15 (28,3)	347 (21)	0,230
- EII	7 (13,2)	83 (5)	0,019*
- Psoriasis	6 (11,3)	213 (12,9)	0,838
- Uveítis	4 (7,5)	88 (5,3)	0,528
FRCV, n (%)			
- Hipertensión arterial	12 (23,5)	196 (23,6)	1
- Dislipemia	10 (19,6)	158 (19)	1
- Diabetes	2 (3,9)	42 (5,1)	1
FAME biológico, n (%)	29 (54,7)	779 (47,1)	0,274

Tabla 1. *Características basales de los pacientes. PCR: proteína C reactiva; VSG: velocidad de sedimentación globular; EII: enfermedad inflamatoria intestinal; FRCV: factores de riesgo cardiovascular; FAME: fármaco modificador de la enfermedad.*

	VIVOS (n=44)	FALLECIDOS (n=9)	p-valor
SEXO, n (%)			1
- **Mujer**	18 (40,9)	4 (44,4)	
- **Varón**	26 (59,1)	5 (55,6)	
DIAGNÓSTICO, n (%)			0,706
- **Espondiloartritis**	29 (65,9)	5 (55,6)	
- **Artritis psoriásica**	15 (34,1)	4 (44,4)	
HLA-B27, n (%)	20 (45,4)	4 (44,4)	0,678
HLA-CW6, n (%)	2 (4,5)	2 (22,2)	0,121
PCR, mediana [RIC]	7,5 [4,3-20,1]	15,8 [6,5-28,4]	0,097
VSG, mediana [RIC]	3,2 [2,2-7,9]	8,2 [5-21,4]	0,136
MANIFESTACIONES	13 (29,5)	2 (22,2)	
EXTRAMUSCULOESQUELÉTICAS, n (%)	7 (15,9)	0 (0)	0,334
- **EII**	5 (11,4)	1 (11,1)	1
- **Psoriasis**	3 (6,8)	1 (25)	0,536
- **Uveítis**			
FRCV, n (%)			
- **Hipertensión arterial**	9 (20,4)	3 (33,3)	0,372
- **Dislipemia**	9 (20,4)	1 (11,1)	1
- **Diabetes**	1 (2,3)	1 (11,1)	0,292
FAME biológico, n (%)	26 (59,1)	3 (33,3)	0,271
Fecha FAME biológico, n (%)			0,286
- **Previo a cáncer**	9 (20,4)	1 (11,1)	
- **Posterior a cáncer**	10 (22,7)	0 (0)	
- **Previo y posterior a cáncer**	7 (15,9)	2 (22,2)	
FAME clásico, n (%)	31 (70,4)	5 (55,5)	0,445
Fecha FAME clásico, n (%)			0,630
- **Previo a cáncer**	10 (22,7)	3 (33,3)	
- **Posterior a cáncer**	8 (18,2)	2 (22,2)	
- **Previo y posterior a cáncer**	12 (27,3)	1 (11,1)	

Tabla 2. *Mortalidad en pacientes con diagnóstico de cáncer. PCR: proteína C reactiva; VSG: velocidad de sedimentación globular; EII: enfermedad inflamatoria intestinal; FRCV: factores de riesgo cardiovascular; FAME: fármaco modificador de la enfermedad.*

Conclusiones: Un 3,1% de los pacientes diagnosticados de EspA y APs desarrollaron cáncer, siendo más frecuente en pacientes de mayor edad y con enfermedad inflamatoria intestinal. Por otro lado, en aquellos pacientes diagnosticados de cáncer que recibieron FAME biológico o clásico había un menor porcentaje de fallecimientos, aunque no se encontraron diferencias estadísticamente significativas. Ninguno de los factores analizados se ha asociado de forma significativa con un mayor riesgo de mortalidad dentro del subgrupo de pacientes que desarrollaron cáncer, pero padecerlo sí que aumenta el riesgo de fallecimiento frente a no tenerlo.

P515. EFICACIA DE LA INFILTRACIÓN INTRAARTICULAR CON ISÓTOPOS RADIOACTIVOS EN PACIENTES CON DERRAMES DE REPETICIÓN. EXPERIENCIA EN PRÁCTICA CLÍNICA REAL

Claudia Arango Silva[1], Xavier Setoain[2], Silvia Vidal[2], Joshua Peñafiel[1], Georgina Novell[1], Oriana Omaña[1], Andrei Ionele[1], Sandra Forner[1], Helena Flórez[1], José A. Gómez-Puerta[1], Andrea Cuervo[1], Ana Belén Azuaga[1] y Julio Ramírez[1]

[1]Unidad de Artritis. Servicio de Reumatología. Hospital Clínic. Barcelona. [2]Unidad de Medicina Nuclear. Servicio de Radiología. Hospital Clínic. Barcelona.

Introducción: La sinovectomía radioactiva o radiosinoviortesis (RSO) consiste en la inyección intraarticular de un radiofármaco (RF). El RF debe ser un radioisótopo emisor de radiación beta acoplado a una partícula portadora. La RSO se ha utilizado durante más de cinco décadas para el tratamiento de la sinovitis refractaria en pacientes con enfermedades articulares crónicas como la Artritis Reumatoide o la sinovitis hemofílica. Los radioisótopos emisores beta más usados son el itrio-90 (Y-90) en forma de citrato coloidal o silicato, más utilizado en articulaciones grandes como la rodilla, y el sulfuro de renio-186 (Re-186), que se suele emplear en articulaciones más pequeñas como el carpo o el codo. Estos tratamientos son eficaces para el tratamiento de la sinovitis, aunque su empleo se ha reducido significativamente durante los últimos años por el impacto beneficioso de las terapias dirigidas en reumatología.

Objetivos: Analizar la efectividad de la infiltración intraarticular con isótopos radiactivos en pacientes con artropatías crónicas en un hospital de tercer nivel.

Métodos: Análisis retrospectivo de todos los tratamientos con RSO (Y-90 o Re-186) realizados por reumatología en el servicio de medicina nuclear desde 2012 hasta la actualidad. La efectividad fue valorada como la reducción en el número de derrames articulares a los 12 meses de la RSO.

VARIABLE	DATOS
EDAD, MEDIANA (RIC)	**70.5 (13)**
SEXO	
FEMENINO, N (%)	**27 (75)**
DIAGNÓSTICO, N (%)	
APS	**11 (30.6)**
AR	**11 (30.6)**
ARTRITIS INDIFERENCIADA	**5 (13.9)**
PFC	**2 (5.6)**
GOTA	**1 (2.8)**
PAQUIDERMOPERIOSTITIS	**1 (2.8)**
SINOVITIS VILLONODULAR	**1 (2.8)**
SPA	**4 (11.1)**
TRATAMIENTO, N (%)	
AINE	**1 (2.8)**
TERAPIAS DIRIGIDAS	**18 (50)**
COLCHICINA	**1 (2.8)**
FAME	**10 (27.8)**
ARTICULACIÓN TRATADA, N (%)	
CARPO	**5 (13.9)**
CODO	**2 (5.6)**
RODILLA	**29 (80.6)**
RESPUESTA CLÍNICA, N (%)	
BUENA	**18 (50)**
MALA	**13 (36.1)**
PARCIAL	**5 (13.9)**
N.º EPISODIOS DERRAME ARTICULAR 12 MESES PRE-RSO, MEDIANA (RIC)	**2 (0)**
N.º EPISODIOS DERRAME ARTICULAR 12 MESES POST-RSO, MEDIANA (RIC)	**1 (0.5)**

Tabla 1. *Características clínicas y demográficas de la población.*

Resultados: Entre 2012 y 2025 se han realizado un total de 36 tratamientos con RSO con un seguimiento clínico de al menos 12 meses (tabla 1). Veintisiete pacientes (75%) eran mujeres, con una mediana de edad de 70,5 años (RIC 15,1). La mayor parte de los pacientes tenían un diagnóstico de artropatía inflamatoria (31 pacientes, 86,1%) o microcristalina (3 pacientes, 8,3%). Dieciocho pacientes (50%) estaban en tratamiento biológico, 10 con FAMEc (27,8%) y un paciente con colchicina (2,8%). Siete pacientes (19,5%) no llevaban tratamiento de fondo. La RSO fue realizada en la rodilla en 29 pacientes (80,6%), en el carpo en 5 casos (13,9%) y en dos pacientes en el codo (5,6%). En 29 casos (80,6%) se usó Y-90 (rodillas) y en 7 casos (19,4%) Re-186 (carpos y codos). La respuesta clínica reportada por el reumatólogo a los 12 meses de la RSO fue buena en 18 casos (50%), parcial en 5 (13,9%) e ineficaz en 13 casos (36,1%). Tras 12 meses de seguimiento, el número de episodios de derrame articular se redujo de manera significativa [mediana 4 (RIC 2) pre-RSO vs. mediana 1 (RIC 1) pos-RSO, $p < 0,001$], con una mediana del tiempo hasta la recaída fue de 4 meses (IQR 11,25). En la ecografía basal, la mayoría de los pacientes presentaba un derrame articular

de grado 2 o 3 (29 pacientes, 80,5%), con una mejoría significativa en el score de derrame o hipertrofia sinovial en el seguimiento [mediana score ECO 2 (RIC 0) pre-RSO vs. mediana score ECO 1 (RIC 0,5) pos-RSO, p < 0,001]. No se comunicaron efectos adversos relacionados con el procedimiento.
Conclusiones: La RSO es una opción terapéutica eficaz y segura para la sinovitis refractaria, asociándose a reducción de episodios de derrame articular y mejoría ecográfica del derrame e hipertrofia sinovial. Dos tercios de los pacientes mostraron respuesta clínica, indicando beneficio en población refractaria a otros tratamientos. Estos resultados apoyan la RSO como herramienta útil en pacientes seleccionados, aunque se requieren estudios prospectivos con mayor tamaño muestral para optimizar la selección y predecir respuesta.

P516. VALOR CLÍNICO DE LAS PUNTUACIONES DE RIESGO POLIGÉNICO EN LA ESPONDILOARTRITIS: RENDIMIENTO DIAGNÓSTICO Y ASOCIACIÓN CON LA EDAD DE INICIO EN LOS ESTUDIOS REGISPON-3 Y PREMEDSPA

Roberto Díaz-Peña[1], Nuria Barbarroja[2], M. Ángeles Puche-Larrubia[2], Lourdes Ladehesa-Pineda[2], Pedro Ortiz-Buitrago[2], M. Carmen Ábalos-Aguilera[2], Desirée Ruiz-Vilchez[2], Marta Arévalo Salaet[4], Laura Berbel-Arcobé[5], Carlos M. Collantes-Sánchez[3], Cristina Corrales-Selaya[6], Daniela Decan[7], Raquel Dos Santos[8], Alejandro Escudero-Contreras[1], Cristina Fernández-Carballido[9], M.ª Luz García-Vivar[10], Javier Godoy-Navarrete[11], Beatriz Joven-Ibáñez[12], María Llop[4], Sara Manrique-Arija[13], Diana María Margareta Moldovan[2], Manuel Moreno-Ramos[14], Enrique Ornilla[15], Cristina Pijoan-Moratalla[16], Rubén Queiro[17], Rocío Mariana Retamales-Ortega[1], Javier Rueda-Gotor[18], Lucía Santiago-Lamelas[1], Marta Valero-Expósito[19], Raúl Veroz[20], Eduardo Collantes-Estévez[3] y Clementina López-Medina[1]

[1]Immunogenetics Lab. Fundación Pública Galega de Medicina Xenómica. SERGAS. Grupo de Medicina Xenómica-USC. Instituto de investigación Sanitaria de Santiago de Compostela. Santiago de Compostela. [2]Hospital Universitario Reina Sofía. IMIBIC. Córdoba. [3]Universidad de Córdoba. Córdoba. [4]Hospital Universitario Parc Taulí. Sabadell. [5]Hospital Universitario de Bellvitge. L'Hospitalet de Llobregat. [6]Hospital Universitario Marqués de Valdecilla. Santander. [7]Hospital Universitario Virgen Macarena. Sevilla. [8]Hospital Clínico Universitario de Santiago. Santiago de Compostela. [9]Hospital San Juan de Alicante. Alicante. [10]Hospital Universitario de Basurto. Bilbao. [11]Hospital Universitario de Jaén. Jaén. [12]Hospital Universitario 12 de Octubre. Madrid. [13]Hospital Universitario Regional de Málaga. Málaga. [14]Hospital Universitario Virgen de la Arrixaca. Murcia. [15]Clínica Universitaria de Navarra. Pamplona. [16]Hospital Universitario Fundación Alcorcón. Alcorcón. [17]Hospital Universitario Central de Asturias. Oviedo. [18]Hospital de Sierrallana. Torrelavega. [19]Hospital Universitario Ramón y Cajal. Madrid. [20]Hospital de Mérida. Mérida.

Introducción: La espondiloartritis axial (EspAax) presenta un fuerte componente genético. Las puntuaciones de riesgo poligénico (PRS), que integran la susceptibilidad genética acumulada, han mostrado una potencial relevancia clínica en diversas enfermedades inmunomediadas. Sin embargo, su utilidad diagnóstica en la EspAax no está bien establecida. Además de su posible valor diagnóstico, resulta de interés explorar si la carga poligénica podría relacionarse con características fenotípicas relevantes de la enfermedad, como el momento de aparición de los síntomas.
Objetivos: Evaluar el valor clínico de las PRS en la EspA, analizando su capacidad discriminativa diagnóstica a lo largo de los principales fenotipos de la enfermedad y su rendimiento comparativo frente al HLA-B*27, así como explorar su posible asociación con la edad de inicio de los síntomas como característica de expresión clínica.
Métodos: Se analizaron 729 casos de EspA de los registros nacionales REGISPON-3 y PreMedSpA: 376 con EspAax radiográfica (EspAax-r), 98 con EspAax no radiográfica (EspAax-nr), 190 con artritis psoriásica (PsA), 39 con PsA axial y 26 con EspA periférica; junto con 5.674 controles poblacionales y 158 controles procedentes de reumatología con ausencia confirmada de EspA. El genotipado se realizó mediante Axiom Spain Biobank Array y se generó una PRS para EspAax basada en un modelo previamente validado. Se generaron distribuciones de densidad de la PRS y curvas características operativas del receptor (ROC) para cada fenotipo frente a los controles. El área bajo la curva ROC (AUC) para la PRS y para el HLA-B*27 se calculó de forma global y estratificada por sexo. La asociación con la edad de inicio de los síntomas se analizó en pacientes con esta información disponible (REGISPON-3) mediante Kaplan-Meier y modelos de Cox ajustados.
Resultados: Frente a controles poblacionales, la PRS mostró mayor capacidad discriminativa en la EspAax-r (AUC = 0,89), con rendimiento intermedio en otros fenotipos y menor en PsA (fig. 1). Frente a controles reumatológicos, la PRS mantuvo capacidad discriminativa, aunque con valores de AUC más bajos: 0,78 para EspAax-r, 0,72 para nr-axSpA y 0,75 para EspA periférica (fig. 2). En varones con EspAax-r, la PRS superó al HLA-B*27 (0,77 vs. 0,71; p = 0,04), mientras que no se observaron diferencias en mujeres (tabla 1). Adicionalmente, una PRS elevada se asoció con aparición más temprana de los síntomas de la enfermedad (*log-rank* p = 0,013; fig. 3). En el análisis de regresión de Cox multivariable, la PRS alta se mantuvo significativamente asociada a un inicio más precoz de los síntomas (HR = 1,44; IC95%: 1,08-1,90; p = 0,014), de forma independiente del sexo, el estado del HLA-B*27 y el hábito tabáquico.

Tabla 1. Comparación del rendimiento diagnóstico de la puntuación de riesgo poligénico y del HLA-B*27

Comparativo	Sexo	HLA-B*27 AUC	PRS-AS AUC	*p*
EspAax-r	General	0,74 (0,70- 0,79)	0,78 (0,74-0,82)	0,202
vs. controles	Hombre	0,71 (0,63-0,78)	0,77 (0,70-0,84)	0,041
	Mujer	0,74 (0,68-0,80)	0,72 (0,64-0,79)	0,455
EspAax-nr	General	0,71 (0,65-0,76)	0,72 (0,65-0,79)	0,990
vs. controles	Hombre	0,68 (0,59-0,77)	0,69 (0,59-0,80)	0,982
	Mujer	0,72 (0,64-0,80)	0,71 (0,61-0,81)	0,827
PsA vs. controles	General	0,39 (0,34-0,44)	0,59 (0,53-0,65)	2,5e-05
	Hombre	0,34 (0,26-0,42)	0,61 (0,51-0,71)	1,7e-03
	Mujer	0,42 (0,36-0,49)	0,62 (0,53-0,70)	2,5e-03
PsA axial	General	0,58 (0,49-0,67)	0,6 (0,49-0,71)	0,985
vs. controles	Hombre	0,53 (0,40-0,65)	0,52 (0,36-0,68)	0,846
	Mujer	0,62 (0,48-0,76)	0,67 (0,50-0,83)	0,346
SpA periférica	General	0,69 (0,60-0,79)	0,75 (0,65-0,86)	0,282
vs. controles	Hombre	0,68 (0,57-0,80)	0,72 (0,57-0,88)	0,541
	Mujer	0,62 (0,42-0,82)	0,74 (0,60-0,88)	0,115

Conclusiones: La PRS muestra una capacidad diagnóstica relevante a lo largo de los distintos fenotipos de la EspA, con su mejor rendimiento en la EspAax-r, especialmente robusto en varones. En los fenotipos restantes la PRS mostró un rendimiento comparable al del HLA-B27 y podría captar información genética complementaria. Además, una mayor carga poligénica se asocia con una aparición más temprana de los síntomas, lo que sugiere que la susceptibilidad genética acumulada no solo influye en el riesgo de enfermedad, sino también en su expresión clínica. Estos resultados respaldan el potencial de la PRS como herramienta complementaria para la estratificación diagnóstica y la caracterización clínica de la EspA en la práctica reumatológica.
Financiación: Los registros REGISPON-3 y PreMedsPsA han sido financiados por el Instituto de Salud Carlos III (PMP21/00119), cofinanciado por Eli Lilly, UCB, AbbVie y Novartis, y por la Fundación Eugenio Rodríguez Pascual (FERP-2024-096).

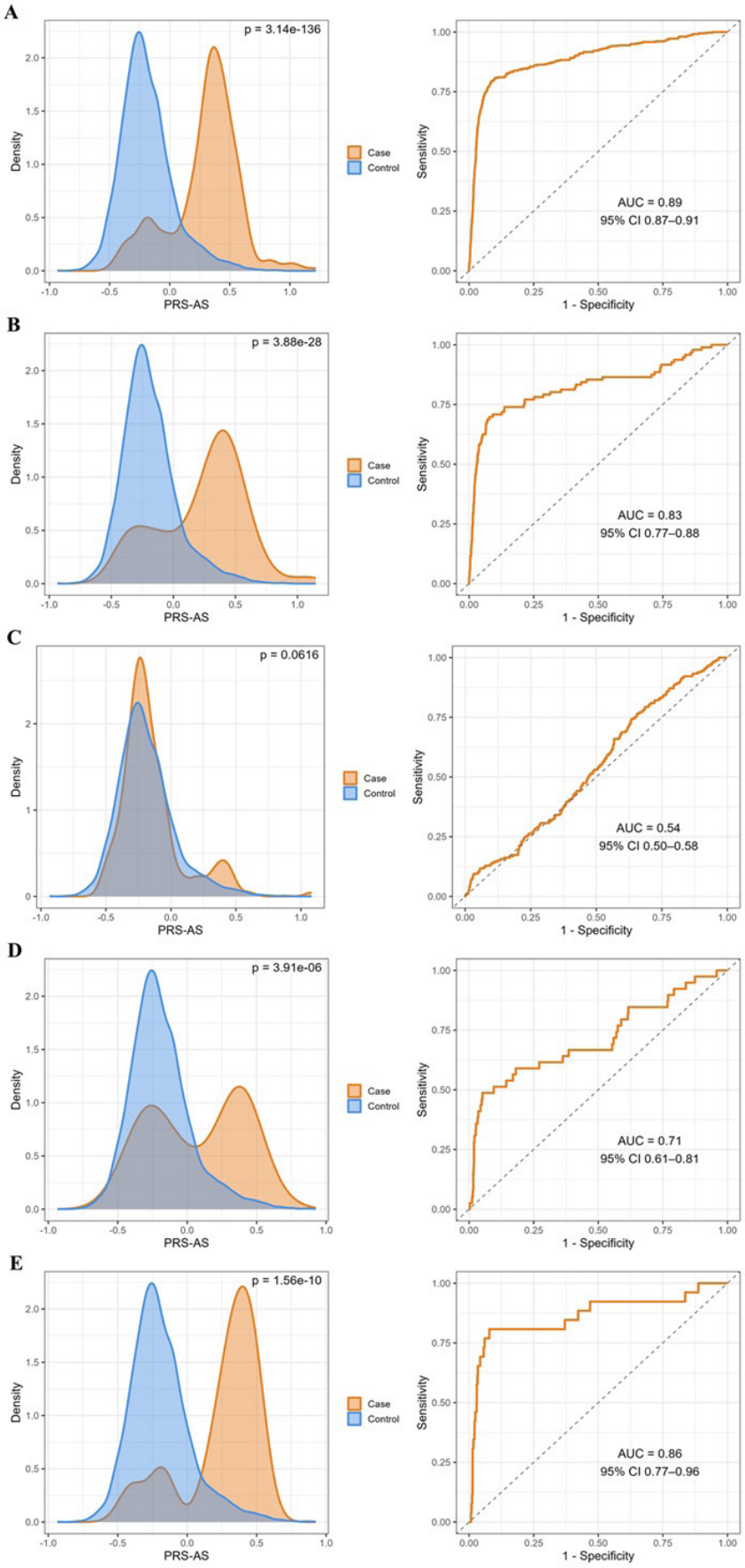


Figura 1. *Gráficos de densidad de las puntuaciones de riesgo poligénico en la espondiloartritis frente a controles poblacionales. (A) EspA axial radiográfica; (B) EspA axial no radiográfica; (C) Apso; (D) Apso axial y (E) EspA periférica.*

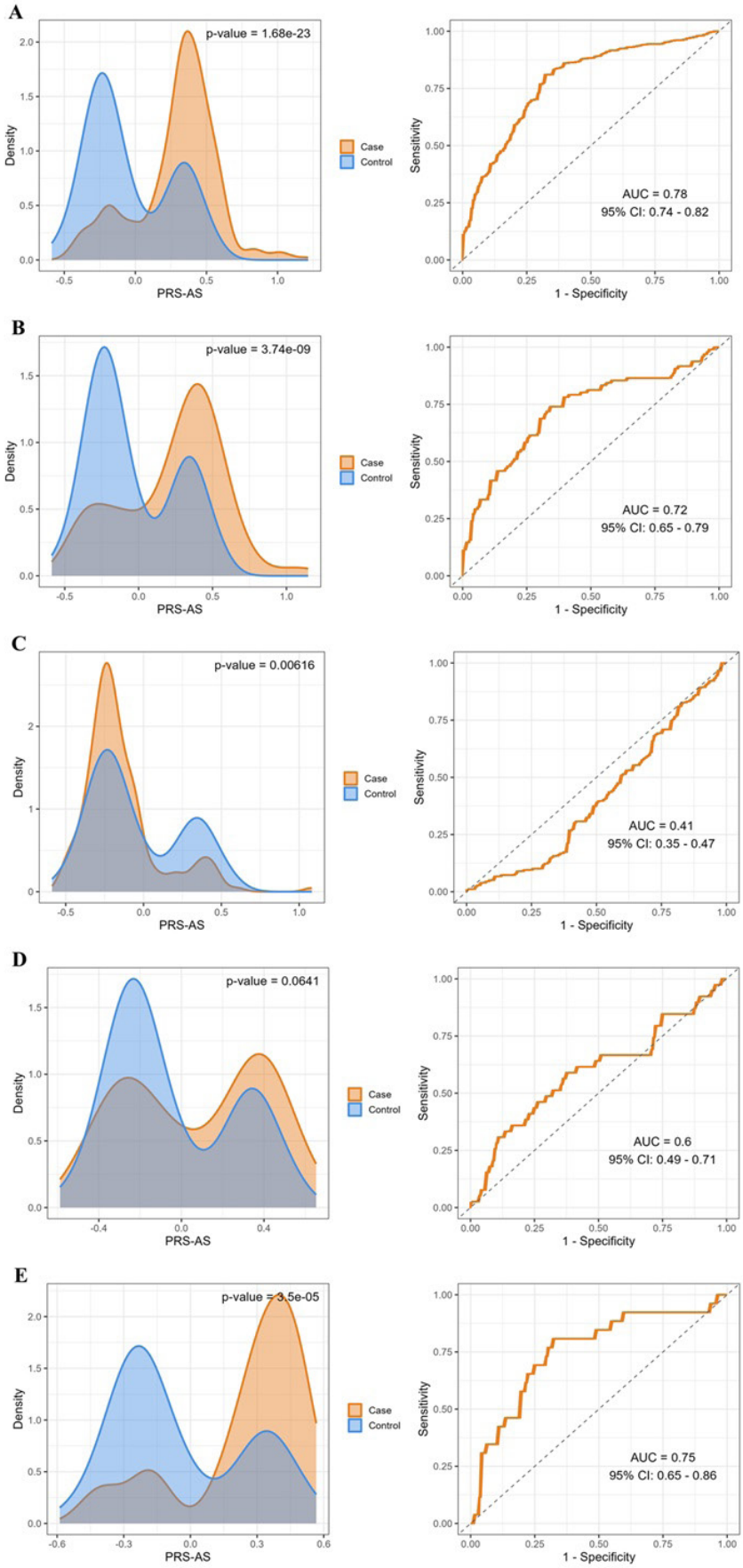


Figura 2. *Gráficos de densidad de las puntuaciones de riesgo poligénico en la espondiloartritis frente a controles procedentes de reumatología. (A) EspA axial radiográfica; (B) EspA axial no radiográfica; (C) Apso; (D) Apso axial y (E) EspA periférica.*

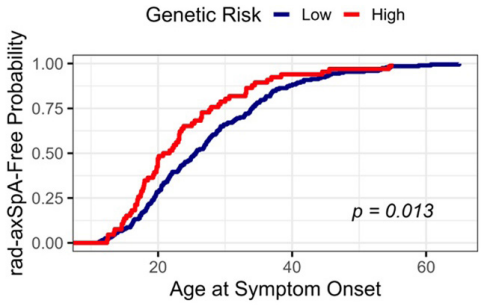


Figura 3. *Curva de Kaplan-Meier que muestra la edad de inicio de los síntomas según el grupo de riesgo poligénico (alto frente a bajo) en pacientes con EspA axial radiográfica.*

P517. PREVALENCIA Y FENOTIPO CLÍNICO DE LA ASOCIACIÓN DE HIDRADENITIS Y ESPONDILOARTRITIS: DATOS DE VIDA REAL CON TRINETX

Montserrat Cabanillas Paredes, Mireia Moreno Martínez-Losa, Albert Rodrigo Pares, Ester Saus Martínez, María Llop Vilaltella, Marta Arévalo Salaet, Nuria Bou Aragonés, Clara Eyre Olmos, Cristina Piqué Menéndez y Joan Calvet Fontova

Servicio de Reumatología. Parc Taulí Hospital Universitario. Instituto de Investigación e Innovación Parc Taulí (I3PT-CERCA). Universidad Autónoma de Barcelona (UAB). Sabadell.

Introducción: Las espondiloartritis (EspA) se asocian a otras enfermedades inmunomediadas (IMID) como es la hidradenitis supurativa (HS). Se desconoce prácticamente todo lo relacionado con dicha asociación.

Objetivos: Estimar la prevalencia de HS en pacientes con EspA y evaluar el fenotipo clínico de los pacientes que presentan dicha asociación (EspA e HS).

Métodos: Estudio retrospectivo de cohortes con registros clínicos electrónicos anonimizados (TriNetX Global Collaborative Network, 2010-2024). Se incluyeron adultos con ≥ 2 códigos de espondiloartritis (EspA; N = 230,107); se identificó el subgrupo con ≥ 1 codificación de hidradenitis supurativa (HS) (EspA+HS; N = 2,191) y el comparador EspA sin HS. Como control se seleccionó una cohorte de población hospitalaria general sin diagnósticos del estudio (chequeos sin evidencia de enfermedad; N = 14,639.106). Se estimó la prevalencia de HS y el riesgo de desarrollarla en EspA vs. controles a 5 años en cohortes balanceadas por *propensity score*, evaluando el balance con diferencia media estandarizada (SMD, del inglés *standardized mean difference*) < 0,1. La asociación se expresó como riesgo relativo (RR) e intervalo de confianza al 95% (IC95%). Se compararon características basales en el evento índice (primera codificación de EspA; en EspA + HS, primera coexistencia con HS) y el consumo de recursos (visitas y biológicos) a 1, 3 y 5 años de seguimiento. Análisis replicados estratificando por EspA axial (EspAax) y artritis psoriásica (APs).

Resultados: La prevalencia de HS en la cohorte de EspA es del 0,95%, siendo más frecuente en los casos de APs (1,16%). Se observó el doble de riesgo de aparición de HS en sujetos con APs con respecto a la población general (RR 2,13; IC95% 1,80-2,52). En EspAax, el riesgo también fue superior al de la población general, aunque de menor magnitud (RR 1,35; IC95% 1,14-1,59) (fig. 1). Los pacientes con EspA+HS presentan más frecuentemente factores clásicos de riesgo cardiovascular, cardiopatía isquémica y afectación de la salud mental (síndrome ansioso-depresivo) (tablas 1 y 2). En relación con las manifestaciones extra-musculoesqueléticas (MEMEs), los pacientes con EspAax + HS presentan más frecuentemente psoriasis (5,0 vs. 1,6%; SMD 0,19) y colitis ulcerosa (3,7 vs. 1,8%; SMD 0,11) respecto a la cohorte con EspAax aislada. En APs + HS destacó una mayor prevalencia de enfermedad de Crohn (3,4 vs. 1,1[MM3]%; SMD 0,15). En lo que respecta al uso de recursos sanitarios durante el seguimiento, a los 5 años los pacientes con APs+HS presentaron, en promedio, más visitas que los pacientes con APs sin HS, tanto ambulatorias (17,8 vs. 12,6; p < 0,0001) como a urgencias (4,1 vs. 2,9; p = 0,0082).

Tabla 1

	EspAx con HS (n = 896)	EspAx sin HS (n = 896)	SMD
Factores de riesgo cardiovascular			
Obesidad (IMC [30-39])	154 (17,2%)	69 (7,7%)	**0,2904**
Hipertensión	424 (47,3%)	229 (25,6%)	**0,4642**
Diabetes	270 (32,0%)	99 (11,0%)	**0,857**
Hiperlipidemia	287 (12,7%)	147 (16,4%)	**0,3709**
Hipercolesterolemia	114 (12,7%)	68 (7,6%)	**0,1706**
Hiperuricemia	11 (1,2%)	10 (1,1%)	0,0104
Cardiopatía isquémica	114 (12,7%)	52 (5,8%)	**0,2404**
Enfermedad cerebrovascular	64 (7,1%)	29 (3,2%)	**0,1768**
Aterosclerosis	50 (5,6%)	15 (1,7%)	**0,2101**
Salud mental			
Síndrome depresivo	360 (40,2%)	190 (21,2%)	**0,4204**
Trastorno de ansiedad	323 (36,1%)	167 (18,6%)	**0,3983**
MEMEs			
Psoriasis	45 (5,0%)	14 (1,6%)	**0,1948**
Colitis ulcerosa	33 (3,7%)	16 (1,8%)	**0,1165**
Enfermedad de Crohn	43 (4,8%)	28 (3,1%)	0,0859
Iridociclitis	51 (5,7%)	51 (6,0%)	0,0143
Lupus eritematoso sistémico (LES)	12 (1,3%)	11 (1,2%)	0,0099

Tabla 2

	APs con HS (n = 1.101)	APs sin HS (n = 1.101)	SMD
Factores de riesgo cardiovascular			
Obesidad (IMC [30-39])	139 (12,6%)	66 (6,0%)	0,2297
Hipertensión	377 (34,2%)	230 (20,9%)	0,3022
Diabetes	213 (19,3%)	117 (10,6%)	0,2461
Hiperlipidemia	212 (19,3%)	148 (13,4%)	0,1577
Hipercolesterolemia	98 (8,9%)	67 (6,1%)	0,1071
Hiperuricemia	10 (0,9%)	10 (0,9%)	< 0,0001
Cardiopatía isquémica	63 (5,7%)	36 (3,3%)	0,1186
Enfermedad cerebrovascular	31 (2,8%)	29 (2,6%)	0,0112
Aterosclerosis	21 (1,9%)	10 (0,9%)	0,0849
Salud mental			
Síndrome depresivo	311 (28,2%)	199 (18,1%)	0,2429
Trastorno de ansiedad	292 (26,5%)	168 (15,2%)	0,2797
MEMEs			
Psoriasis	1101 (100%)	1101 (100%)	-
Colitis ulcerosa	19 (1,7%)	10 (0,9%)	0,0718
Enfermedad de Crohn	37 (3,4%)	12 (1,1%)	0,1544
Iridociclitis	11 (0,9%)	10 (0,9%)	0,0093
Lupus eritematoso sistémico (LES)	24 (2,2%)	16 (1,4%)	0,0544

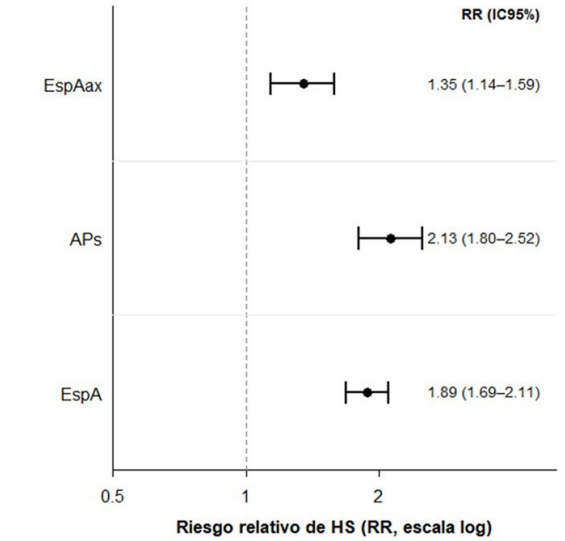


Figura 1. *Riesgo relativo (RR) de desarrollar hidradenitis supurativa (HS) en espondiloartritis. RR (punto) y su intervalo de confianza al 95% (IC95%, líneas) para el desarrollo de HS a 5 años en pacientes con espondiloartritis.*

Conclusiones: Las EspA tienen mayor riesgo de padecer HS que la población general, en especial la APs. La asociación de estas IMID se relaciona con aumento en la frecuencia de síndrome metabólico, cardiopatía isquémica y comorbilidades psiquiátricas, así como aumento de la frecuencia de psoriasis y colitis ulcerosa en la asociación EspAax+HS.

P518. ¿PODRÍA EL CUESTIONARIO PURE 4 AYUDARNOS A DETECTAR LA AFECTACIÓN MUSCULOESQUELÉTICA EN PACIENTES CON HIDRADENITIS SUPURATIVA?

Beatriz Esther Joven Ibáñez[1], Raquel Rivera[2], Concepción Postigo[2], Pablo L. Ortiz[2] y José Luis Pablos Álvarez[1]

[1]Servicio de Reumatología. Hospital Universitario 12 de Octubre. Madrid. [2]Servicio de Dermatología. Hospital Universitario 12 de Octubre. Madrid.

Introducción: La HS es una enfermedad cutánea inflamatoria crónica caracterizada por nódulos, abscesos y fístulas en áreas intertriginosas. Se asocia a manifestaciones sistémicas, entre ellas musculoesqueléticas (MSK), principalmente en forma de espondiloartritis (EspA). Su diagnóstico suele retrasarse. Psoriatic arthritis UnclutteRed screening Evaluation 4 (PURE4)[1] es un cuestionario breve de cribado que explora dominios clave de las EspA y se ha validado en artritis psoriásica, pero no en HS.
Objetivos: Evaluar la utilidad de PURE 4 en la detección de la afectación de MSK en pacientes con HS.
Métodos: Estudio prospectivo monocéntrico de pacientes con HS en seguimiento en el Departamento de Dermatología, a quienes se les ofrece consecutivamente completar el cuestionario PURE 4 y de forma independiente evaluación por Reumatología con examen físico, analítico y de ultrasonido, para descartar patología reumatológica: mecánica o inflamatoria (EspA axial o periférica, u otra). El chi-cuadrado se utiliza para evaluar la asociación entre PURE 4 y la patología reumatológica, y las curvas de Roc y el índice de Youden para establecer el punto de corte.
Resultados: Reclutamos a 60 pacientes con HS sin patología reumática conocida (1 paciente fue excluido debido a la pérdida de seguimiento): 27 hombres, 37 años (rango intercuartil RIQ 22-52), 11 años de evolución HS (RIQ 6,5-25). Veintisiete (46%) pacientes tenían un patrón folicular, 28 (47%) inflamatorio y 4 (7%) mixto, con una gravedad según Hurley de 1 a 3: 29, 46 y 25% y según iHS4 leve, moderado, grave del 46%, 44% y 6%, respectivamente, requiriendo cirugía 36 (60%) y tratamiento biológico 22 (37%) de los casos (50% con adalimumab en el momento del estudio). Cincuenta y uno (86%) de los pacientes tenían comorbilidades (43% de obesidad, depresión 34%, hipertensión 22%, diabetes mellitus 12%) y el 76% eran fumadores. Cuatro pacientes tenían psoriasis, 5 enfermedades inflamatorias intestinales y 1 uveítis. Un total de 23 (39%) pacientes tenían alguna patología reumática, de las cuales 9 (15%) se considerarían inflamatorias (EspA axial 5, SpA periférica 4). El cuestionario PURE4 fue positivo (≥ 1 respuesta afirmativa) en el 46% de los pacientes (27% dolor bilateral de glúteos, 24% artritis, 16% talalgia, 8% dactilitis) y se asoció significativamente con la presencia de patología reumatológica (p < 0,001). Cada pregunta fue significativamente más frecuente en pacientes reumatológicos, con la excepción de la dactilitis: positiva también en 2 pacientes sin patología reumatológica. Para diferenciar la patología inflamatoria, las preguntas más útiles fueron la artritis y el dolor de glúteos. Un punto de corte de ≥ 2 respuestas mostró el mejor rendimiento diagnóstico, con un área bajo la curva de 0,85, sensibilidad del 66,7% y especificidad del 92% (tabla).
Conclusiones: En nuestra serie, el 15% de los pacientes con HS sin patología reumática conocida presentaban datos de EspA, (axial o periférica), después de la evaluación por Reumatología. El PURE 4 con ≥ 2 respuestas positivas podría ayudar en la detección de afectación MSK en pacientes con HS, como también ocurre en la artritis psoriásica. La pregunta sobre artritis y dolor de glúteos eran las más útiles.

Bibliografía

1. Audureau E, Roux F, Lons Danic D, Bagot M, Cantagrel A, Dernis E, et al. Psoriatic arthritis screening by the dermatologist: development and first validation of the 'PURE- 4 scale'. J Eur Acad Dermatol Venereol. 2018;32:1950-3.

P519. FATIGA EN LA ESPONDILOARTRITIS AXIAL EN ADULTOS DE EDAD MEDIA Y AVANZADA: ANÁLISIS CASO-CONTROL ESTRATIFICADO POR SEXO

Joan Miquel Nolla Solé, Diego Benavent, Lidia Valencia-Muntalà, Manuela González-Águila, Blanca Alonso-Palao, Carmen Gómez-Vaquero, Javier Narvaéz, Xavier Juanola y Laura Berbel-Arcobé

Hospital Universitari de Bellvitge-IDIBELL. Universitat de Barcelona. Barcelona.

Introducción: La fatiga es uno de los síntomas más limitantes en la espondiloartritis axial (EspAax) y se asocia a un deterioro significativo de la capacidad para realizar actividades de la vida diaria y de la percepción global de salud. Sin embargo, apenas se ha caracterizado su expresión diferencial según el sexo y su impacto relativo en comparación con la población general, especialmente en adultos de mayor edad, en quienes la enfermedad suele coexistir con una mayor carga clínica y funcional.
Objetivos: Evaluar la fatiga en pacientes con EspAax ≥ 50 años mediante la escala FACIT-F, estimar su frecuencia, compararla con

Tabla 1. Sensibilidad, especificidad, razón de verosimilitud para cada punto de corte del PURE 4

Punto corte	Sensibilidad	Especificidad	Clasificación correcta	RV+	RV-
(>= 0)	100.00%	0.00%	15.25%	1.0000	
(>= 1)	88.89%	62.00%	66.10%	2.3392	0.1792
(>= 2)	66.67%	92.00%	88.14%	8.3333	0.3623
(>= 3)	22.22%	98.00%	86.44%	11.1111	0.7937
(>= 4)	11.11%	100.00%	86.44%		0.8889

P518. Tabla.

Tabla P519
Tabla 1. Descripción de las variables en la población analizada

Variable	Total (n = 173)	Hombres (n = 120)	Mujeres (n = 53)	p
Edad	64,24 (9,48)	64,87 (9,75)	62,83 (8,77)	0,177
Edad de inicio de síntomas	32,89 (15,01)	30,76 (14,14)	37,75 (15,92)	0,008
Peso	77,72 (14,99)	80,16 (13,82)	72,23 (16,15)	0,003
Altura	163,68 (9,77)	165,68 (9,04)	159,19 (9,94)	< 0,001
IMC (kg/m²)	29,00 (5,07)	29,27 (5,03)	28,39 (5,15)	0,303
Sedentarismo	41 (23,7)	28 (23,3%)	13 (24,5%)	0,878
Fumador	49 (28,32)	34 (28,8%)	15 (28,3%)	0,002
Alcohol	16 (9,2%)	15 (12,5%)	1 (1,9%)	0,025
BASDAI	3,81 (2,21)	3,28 (1,98)	5,03 (2,24)	< 0,001
BASFI	4,20 (2,69)	3,92 (2,75)	4,85 (2,45)	0,028
VGP	3,88 (2,30)	3,53 (2,25)	4,68 (2,23)	0,002
ASDAS-CRP	2,20 (1,00)	1,99 (0,82)	2,67 (1,20)	< 0,001
ASAS HI	6,68 (4,43)	5,92 (4,53)	8,33 (3,76)	< 0,001
HLA-B27 Positivo	132 (76,3%)	97 (80,8%)	35 (66,0%)	0,108
PCR (mg/L)	4,09 (8,44)	4,32 (9,79)	3,57 (4,00)	0,475
Espondiloartritis axial radiográfica	129 (75,0%)	96 (80,0%)	33 (63,5%)	0,010
Antecedentes familiares de EspA	35 (20,3%)	22 (18,5%)	13 (24,5%)	0,482
Artritis periférica	70 (40,5%)	52 (43,3%)	18 (34,0%)	0,322
Psoriasis	22 (12,7%)	15 (12,5%)	7 (13,2%)	1,000
Enfermedad inflamatoria intestinal	17 (9,8%)	11 (9,2%)	6 (11,3%)	0,872
Uso de fármacos biológicos	92 (53,2%)	62 (51,7%)	30 (56,6%)	0,62

sujetos control emparejados por sexo y edad, analizar las diferencias por sexo y explorar los factores asociados de forma independiente a la fatiga.

Métodos: Estudio observacional transversal de casos y controles. Se incluyeron pacientes consecutivos con EspAax de ≥ 50 años atendidos y sujetos controles. La fatiga se evaluó mediante el cuestionario FACIT-F (a mayor puntuación, menor fatiga), estableciendo un valor < 40 para definir fatiga clínicamente relevante. En el grupo de pacientes se compararon hombres y mujeres en variables demográficas, clínicas, analíticas y de resultados comunicados por el paciente. Las comparaciones entre pacientes y controles se realizaron con análisis estratificado por sexo. Se estimaron tamaños del efecto mediante d de Cohen y se desarrollaron modelos de regresión lineal multivariable separados por sexo para identificar factores asociados de forma independiente con la fatiga.

Tabla 2. Comparación entre pacientes y controles

	Variable	Pacientes	Controles	p
Total		n = 173	n = 383	
	FACIT-F	34,9 (10,9)	41,5 (9,1)	< 0,001
	IMC (kg/m²)	29,0 (5,1)	27,3 (4,8)	< 0,001
	Hemoglobina	146,0 (15,5)	140,3 (13,9)	< 0,001
Hombres		n = 120	n = 157	
	FACIT-F	37,4 (10,2)	43,3 (8,3)	< 0,001
	IMC (kg/m²)	29,3 (5,0)	27,2 (4,2)	< 0,001
	Hemoglobina	150,3 (15,5)	146,9 (15,1)	0,088
Mujeres		n = 53	n = 226	
	FACIT-F	29,4 (10,4)	40,3 (9,5)	< 0,001
	IMC (kg/m²)	28,4 (5,1)	27,5 (5,2)	0,242
	Hemoglobina	136,3 (10,3)	136,3 (11,4)	0,968

Resultados: Se incluyeron 173 pacientes con EspAax (120 hombres y 53 mujeres; edad media 64 años) y 383 sujetos control. La frecuencia de fatiga clínicamente relevante fue de 84,9% en las mujeres y de 50,0% en los hombres (p < 0,001). En la comparación por sexo dentro del grupo de pacientes (tabla 1), las mujeres con EspAax presentaron puntuaciones de FACIT-F significativamente inferiores a las de los hombres (29,4 ± 10,4 frente a 37,4 ± 10,2; p < 0,001), junto con mayor actividad percibida de la enfermedad, peor función y mayor impacto en salud. En el análisis caso-control estratificado por sexo (tabla 2), los pacientes mostraron mayor fatiga que los sujetos control tanto en hombres como en mujeres (p < 0,001 en ambos casos), siendo la diferencia más marcada en éstas, como reflejó el análisis de tamaños del efecto (tabla 3). En los modelos multivariables, el impacto en salud evaluado mediante el ASAS-HI se asoció de forma independiente con la fatiga en ambos sexos (hombres: β −1,65; IC95% −2,08 a −1,22; p < 0,001; mujeres: β −1,86; IC95% −2,62 a −1,11; p < 0,001). En los hombres, la actividad percibida de la enfermedad (BASDAI) aportó información adicional independiente (β −1,27; IC95% −2,49 a −0,04; p = 0,043).

Conclusiones: En adultos de ≥ 50 años con EspAax, la fatiga es frecuente y clínicamente relevante, con un claro patrón diferencial por sexo. Las mujeres presentan una mayor prevalencia e intensidad de fatiga. La comparación con sujetos control confirma que la fatiga asociada a la EspAax excede la observada en la población general, especialmente en mujeres. La estrecha asociación entre fatiga e impacto en salud subraya la importancia de este síntoma y refuerza la necesidad de una aproximación clínica diferenciada por sexo.

P520. CARACTERÍSTICAS CLÍNICAS Y FACTORES ASOCIADOS A ESPONDILOARTRITIS AXIAL DIFÍCIL DE TRATAR

Beltrán Escribano Jáñez, David García Gacimartín, Natalia Pilar Monterroso Muñoz, Tania Natividad Rodrigues Cabral, Rebeca Belmonte Gómez, Ángel María García Aparicio y Azucena Hernández Sanz

Complejo Hospitalario Universitario de Toledo. Toledo.

Introducción: A pesar de la disponibilidad de terapias biológicas eficaces y del uso de estrategias *treat-to- target*, un subgrupo de pacientes con espondiloartritis axial (axSpA) presenta persistencia de actividad de la enfermedad y fracaso a múltiples líneas terapéuticas. La caracterización clínica de estos pacientes en la práctica clínica real es limitada.

Tabla P519
Tabla 3. Diferencias en la puntuación FACIT-Fatiga y tamaño del efecto según sexo

	Hombres				Mujeres			
FACIT	Pacientes (n: 120)	Controles (n: 157)	Diferencia (EspA-ax- Controles)	d de Cohen	Pacientes (n: 53)	Controles (n: 226)	Diferencia (EspA- ax - Controles)	d- de Cohen
	37,4 ± 10,2	43,3 ± 8,3	−5,9	−0,64	29,4 ± 10,4	40,3 ± 9,5	−10,9	−1,13

Objetivos: Describir las características clínicas, comorbilidades y patrones terapéuticos de los pacientes con espondiloartritis axial difícil de tratar(D2T-axSpA) en un hospital de tercer nivel.
Métodos: Estudio observacional, descriptivo y retrospectivo mediante revisión de historias clínicas. Se incluyeron pacientes adultos con diagnóstico de axSpA que cumplían criterios de D2T- axSpA según protocolo. Se consideró D2T-axSpA los pacientes que presentaron fracaso a ≥ 2 anti-TNF asociado a signos de enfermedad activa (≥ 1): BASDAI > 4 o BASFI > 4, PCR > 10 mg/L,RM con edema de médula ósea en sacroilíacas/columna, uso regular/frecuente de AINE, uveítis a pesar de tratamiento, y/o síntomas que deterioran calidad de vida. Se recogieron variables demográficas, fenotipo clínico, comorbilidades y características del tratamiento. Se realizó análisis descriptivo con cálculo de intervalos de confianza (IC) del 95%. La prevalencia de D2T-axSpA se estimó respecto a la cohorte total.
Resultados: De 400 pacientes diagnosticados de axSpA 40 pacientes (10,0%; IC95% 7,3-13,4) cumplieron criterios de D2T-axSpA (p < 0,001). La edad media de los pacientes D2T-axSpA fue de 52,3 ± 13,9 años (IC95% 47,9-56,7) y el 40,0% fueron mujeres (IC95% 25,7-55,7). El HLA-B27 fue positivo en el 72,5% (IC95% 56,1-85,4). Los criterios que contribuyeron a la clasificación como D2T incluyeron PCR > 10 mg/L en el 22,5% (9 pacientes), BASFI > 4 en el 67,5% (27 pacientes) y BASDAI > 4 en el 80% (32 pacientes). La afectación periférica estuvo presente en el 45,0% de los pacientes, destacando entesitis en el 27,5%, sin casos de dactilitis. Entre las manifestaciones extramusculoesqueléticas, la uveítis (20,0%) y la enfermedad inflamatoria intestinal (20,0%) fueron las más frecuentes. Las comorbilidades fueron frecuentes: hipertensión arterial 37,5% (IC95% 22,7-54,2), dislipemia 40,0% (IC95% 25,7-55,7), obesidad 30,0% (IC95% 16,6-46,5) y depresión 35,0% (IC95% 20,6-51,7). El 90,0% de los pacientes requirió uso regular de antiinflamatorios no esteroideos (IC95% 76,3-97,2). Tras el fracaso de 2 anti-TNF, el 77,5% precisó *switching* a un tercer anti-TNF, el 22,5% a un biológico con un mecanismo de acción diferente, 5 de ellos anti-IL17 y 4 JAKinhib.
Conclusiones: En esta cohorte de práctica clínica real, aproximadamente uno de cada diez pacientes con espondiloartritis axial presentó una enfermedad difícil de tratar. Los pacientes con D2T-axSpA mostraron una elevada carga de comorbilidades, frecuente afectación periférica y persistente necesidad de tratamiento antiinflamatorio. Estos resultados apoyan la existencia de un fenotipo clínico D2T-axSpA claramente identificable y subrayan la necesidad de un abordaje integral e individualizado.

P521. PROYECTO ESPANDE: INTERVENCIÓN MULTIDISCIPLINAR EN SERVICIOS DE SALUD PARA REDUCIR EL RETRASO DIAGNÓSTICO EN LA ESPONDILOARTRITIS AXIAL. EXPERIENCIA EN PRÁCTICA CLÍNICA REAL EN EL NORTE DE ESPAÑA

Julio Sánchez Martín[1], Cristina Martínez Dubois[1], Ligia Gabriela Gabrie Rodríguez[1], Javier Rueda Rotor[1] Trinitario Pina Murcia[2], Félix Rubial[3], David Cantarero Prieto[4] y Ricardo Blanco[1]

[1]Servicio de Reumatología. Hospital Universitario Marqués de Valdecilla. IDIVAL. Grupo de Inmunopatología. Departamento de Medicina y Psiquiatría. Universidad de Cantabria. Santander. [2]Servicio de Admisión y Documentación Clínica. Hospital Universitario Marqués de Valdecilla. Santander. [3]Dirección Gerencia. Hospital Universitario Marqués de Valdecilla. Santander. [4]Grupo de I+D+i en Economía de la Salud. IDIVAL. Departamento de Economía. Universidad de Cantabria. Santander.

Introducción: El retraso diagnóstico en la espondiloartritis axial (EspAax) sigue siendo un problema relevante en la práctica clínica, con tiempos prolongados hasta el diagnóstico tanto en España como en otros países europeos. Además de su impacto clínico, este retraso pone de manifiesto limitaciones en los circuitos de derivación entre Atención Primaria (AP) y Reumatología, lo que sugiere un margen de mejora mediante intervenciones organizativas.
Objetivos: Analizar el impacto de una intervención sanitaria estructurada y multidisciplinar (Proyecto EspAnde) sobre la eficiencia de la derivación, los tiempos hasta el diagnóstico y la resolución diagnóstica precoz en pacientes con sospecha de EspAax en un entorno de práctica clínica real del sistema público de salud.
Métodos: Se llevó a cabo un estudio prospectivo de implementación entre enero de 2021 y diciembre de 2023 en un hospital universitario de tercer nivel. Se incluyeron pacientes adultos derivados desde AP por dolor lumbar crónico (≥ 3 meses), con inicio de los síntomas antes de los 45 años y sospecha clínica de EspAax. El diagnóstico final se estableció conforme a los criterios de clasificación ASAS. La intervención se centró en la interfaz AP-Reumatología e incluyó cinco elementos coordinados: algoritmo electrónico de derivación precoz integrado en la historia clínica de AP; uso sistemático del cuestionario de cribado PURE IV, validado localmente; sesiones formativas estructuradas dirigidas a médicos de AP; triaje centralizado a través de una Unidad de Patología Musculoesquelética especializada; y auditoría continua con seguimiento mensual de indicadores

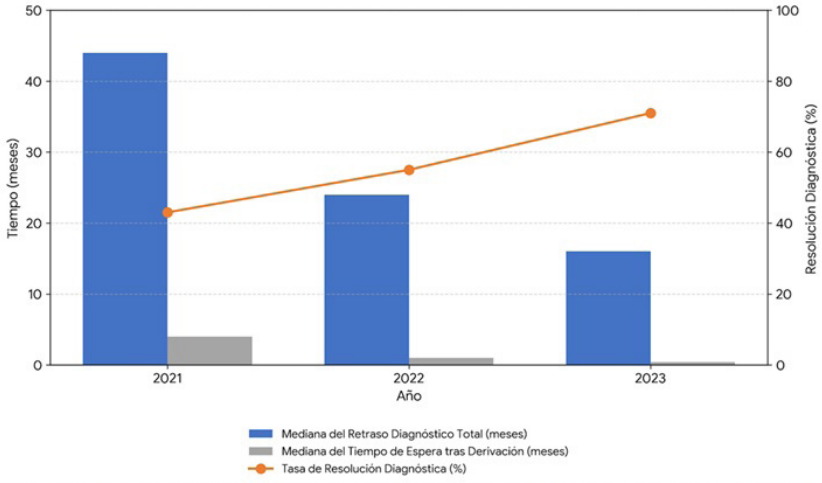


Figura. Cambios en el retraso diagnóstico y en la resolución diagnóstica tras la implementación del Proyecto EspAnde (2021–2023). Las columnas agrupadas (eje izquierdo) muestran la reducción de la mediana del retraso diagnóstico total y de los tiempos de espera tras la derivación. La línea naranja (eje derecho) indica la mejora en las tasas de resolución diagnóstica en la primera consulta.

P521 Figura.

asistenciales predefinidos. Los resultados tras la implementación completa del programa (2023) se compararon con los datos basales correspondientes a 2021.

Resultados: De los 387 pacientes derivados, 328 cumplieron los criterios de inclusión para la evaluación completa. Tras la implementación del proyecto, se observaron mejoras consistentes en todos los indicadores asistenciales analizados (fig.). La mediana del retraso diagnóstico total se redujo de 44 meses en 2021 a 16 meses en 2023. El tiempo desde el inicio de los síntomas hasta la primera valoración orientada por especialista descendió de 34 a 21 meses, lo que sugiere una identificación más temprana de los casos en AP. La mediana de tiempo de espera desde la derivación hasta la primera consulta en Reumatología se redujo de 4,0 a 0,4 meses. Asimismo, la proporción de pacientes con resolución diagnóstica en la primera visita especializada aumentó del 43% en la situación basal al 71% tras la intervención.

Conclusiones: La implementación de una intervención organizativa coordinada, orientada a optimizar los circuitos de derivación y la comunicación entre niveles asistenciales, permitió reducir de forma significativa el retraso diagnóstico en la EspAax en condiciones de práctica clínica habitual. Estos resultados apoyan que el retraso diagnóstico es un proceso asistencial susceptible de mejora y respaldan la aplicación de modelos estructurados de derivación y triaje para favorecer el diagnóstico precoz de la EspAax en sistemas públicos de salud.

P522. ¿CONTROLAR LA ACTIVIDAD INFLAMATORIA EN PACIENTES CON ESPONDILOARTRITIS AXIAL IMPLICA CONTROLAR EL IMPACTO DE LA ENFERMEDAD?

María José Moreno Martínez[1] y Manuel José Moreno Ramos[2]

[1]Hospital General Universitario Rafael Méndez. Lorca. [2]Hospital Clínico Universitario Virgen de la Arrixaca. Murcia.

Introducción: En la espondiloartritis axial (EspAax) el tratamiento, ya sea con AINE o terapia avanzada, permite un adecuado control de la actividad inflamatoria en muchos pacientes. Aun así, se ha visto que el impacto de la enfermedad en el paciente va más allá del control inflamatorio, existiendo determinados factores que influyen en la experiencia de enfermedad por parte del paciente. Por lo que el control holístico de la enfermedad se promueve como manera de seguimiento.

Objetivos: Analizar el impacto de la enfermedad en pacientes con EspAax, con actividad controlada de la enfermedad, y sus diferencias según el sexo.

Métodos: Se trata de un estudio observacional transversal en pacientes con diagnóstico de EspAax seguidos en una consulta monográfica. Seleccionamos a pacientes con BASDAI < 4. Se recogieron variables de actividad (BASDAI), función (BASFI), dolor (dolor nocturno, rigidez matutina y dolor global, mediante una escala visual analógiaca, EVA), calidad de vida (ASQOL y ASAS-HI) y estado emocional (HADS ansiedad y depresión). Las variables cuantitativas se expresaron como media ± desviación estándar y se compararon mediante el test de Mann-Whitney U. Se consideró estadísticamente significativo un valor de p < 0,05.

Resultados: Incluimos un total de 42 pacientes con EspAax que presentan un BASDAI < 4 (73,8% varones), con una edad media de 50,3 ± 11,2 años y 15,8 ± 8,1 años de duración de enfermedad. De estos, el 62% (n = 26) son EspAax radiográfica. El 73,8% eran HLA B27 positivos. En cuanto al tratamiento, el 50% (n = 21) estaba con terapia biológica, 10 sin tratamiento (7/10 eran varones) y el resto con AINE. Se trata, de forma global, de pacientes con actividad controlada, según se muestra en la tabla 1. Cuando analizamos estos mismos datos separados por sexo encontramos, como se muestra en la tabla 2, una peor calidad de vida y función física de las mujeres frente a los hombres, sin encontrar diferencias en la actividad medida por BASDAI. También encontramos peores datos de ansiedad en las mujeres (tabla 3). Esta diferencia que vimos se mantenía cuando analizamos por diagnóstico, EspAax no radiográfica o radiográfica, o por tratamiento (biológicos o AINE).

Tabla 1. Características de actividad, función física y calidad de vida de los pacientes

Variable	Media ± DE
BASDAI	2,7 ± 0,7
BASFI	2,8 ± 2,0
Dolor nocturno	2,6 ± 1,9
Rigidez matutina	2,8 ± 2,0
Dolor global	2,9 ± 2,1
ASQOL	5,6 ± 3,7
ASAS-HI	5,4 ± 3,6
HADS ansiedad	5,2 ± 3,5
HADS depresión	2,6 ± 2,7

Se muestran medias ± desviación estándar.

Tabla 2. Diferencias por sexo en las características de los pacientes. Se muestran datos de actividad, función física y calidad de vida

Variable	Varones	Mujeres	p
Edad (años)	51,1 ± 11,0	48,2 ± 11,8	ns
Años desde diagnóstico	15,3 ± 7,9	17,1 ± 8,6	ns
BASFI	2,4 ± 1,8	3,8 ± 2,1	< 0,05
Dolor nocturno	2,1 ± 1,6	3,6 ± 2,0	< 0,05
Rigidez matutina	2,4 ± 1,8	3,8 ± 2,1	< 0,05
Dolor global	2,3 ± 1,7	3,9 ± 2,2	< 0,05
ASQOL	4,8 ± 3,2	7,6 ± 3,8	< 0,05
ASAS-HI	4,6 ± 3,1	7,2 ± 3,7	< 0,05
BASDAI	2,6 ± 0,7	2,9 ± 0,6	ns

Se muestran medias ± desviación estándar. ns = estadísticamente no significativo. p = significación estadística.

Tabla 3. Diferencias en ansiedad y depresión según el cuestionario HADS en hombres y mujeres

Variable	Varones	Mujeres	p
HADS ansiedad	4,3 ± 3,1	6,9 ± 3,8	< 0,05
HADS depresión	2,1 ± 2,4	3,8 ± 3,0	ns

Se muestran medias ± desviación estándar. ns: estadísticamente no significativo; p: significación estadística.

Conclusiones: En pacientes con espondiloartritis axial y baja actividad de la enfermedad (BASDAI < 4), las mujeres presentan mayor dolor, peor función física, peor calidad de vida y mayor ansiedad que los varones. Nuestros resultados indican que el control de la inflamación, aunque imprescindible, no es suficiente para un adecuado manejo del impacto global de la enfermedad, especialmente en mujeres con espondiloartritis axial.

P523. ¿EL PESO IMPORTA? RELACIÓN ENTRE OBESIDAD Y FRACASO TERAPÉUTICO EN ESPONDILOARTRITIS

Alma López Lisón, Esther Monleón Acosta, José Andrés Rodríguez Fernández, Pedro José Manuel Hernández, José María Andreu Ubero, María del Rosario Oliva Ruiz, Alicia Pérez González, Gloria Albaladejo Paredes, Paloma Valentina Castillo Dayer, Carlos Fernández Díaz, Angela Egea Fuentes, Montserrat Fernández Salamanca y Vicente Cogolludo Campillo

Hospital General Universitario Santa Lucía. Cartagena.

Introducción: La espondiloartritis (EspA) abarca un grupo de enfermedades inflamatorias crónicas caracterizadas por la afectación predominante del esqueleto axial. El tratamiento de primera elección son los antiinflamatorios no esteroideos, optando en caso de respuesta clínica insuficiente por fármacos biológicos (FAMEb)[1]. La obesidad y el síndrome metabólico son dos comorbilidades con alta prevalencia en los pacientes diagnosticados de EspA. La presencia de dichas comorbilidades se ha relacionado con menor tasa de respuesta terapéutica y remisión clínica así como con una mayor carga de enfermedad. Por ello, resulta clave analizar la influencia del síndrome metabólico y la obesidad sobre la respuesta a FAMEb en pacientes con EspA de cara a una mejor optimización terapéutica[1].

Objetivos: Valorar la influencia del estado ponderal en la respuesta a FAMEb en pacientes con EspA, así como su asociación con el desarrollo de fallo primario. Describir una cohorte de pacientes con diagnóstico de EspA.
Métodos: Se realizó un estudio observacional y retrospectivo que incluía pacientes con EspA en tratamiento con FAMEb. Se analizaron variables clínicas-epidemiológicas, realizando posteriormente un análisis mediante SPSSv21.

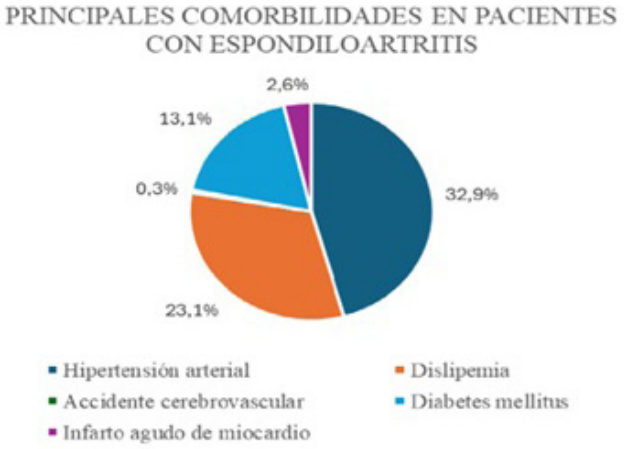


Figura 1. *Representación mediante un tráfico de sectores las principales comorbilidades encontradas en la cohorte de pacientes estudiada.*

Resultados: Se incluyeron 389 pacientes. El 52,7% fueron mujeres. Las comorbilidades más frecuentes (fig. 1) fueron la hipertensión (32,9%), dislipemia (23,1%) y diabetes mellitus (13,1%). El HLA-B27 fue positivo en el 20,8% de los individuos. El 38% había recibido tratamiento con glucocorticoides durante más de 3 meses y el 58,2%, con fármacos antirreumáticos modificadores de la enfermedad convencionales. El 100% de los individuos se encontraban en tratamiento con FAMEb, iniciándose como primer fármaco un inhibidor del TNF-α en el 94,3% de los casos. El 35% recibió un único FAMEb, mientras que el 40,8% requirió dos o más líneas de tratamiento. El índice de masa corporal (IMC) medio fue de 31,8 ± 9,1 kg/m^2 y el perímetro abdominal medio de 104,2 ± 15,0 cm. Los pacientes se dividieron en tres grupos en función de su masa corporal: normopeso (IMC≤ 25), sobrepeso (IMC entre 25-30) y obesidad (IMC > 30). 23,1% de los pacientes presentaban obesidad, el 9,25% sobrepeso y el resto, normopeso. Se observó una correlación positiva entre mayor IMC, mayor perímetro abdominal y el número de FAMEb utilizados en el tratamiento de los pacientes con EspA, sin alcanzar significación estadística (p = 0,2). Se observó una asociación significativa entre el estado ponderal y el desarrollo de fallo primario (fig. 2) en pacientes con EspA (p < 0,005). El análisis mostró un mayor porcentaje de fallo primario en pacientes con sobrepeso (residuo = 5,7), y un porcentaje aún más elevado en pacientes con obesidad (residuo = 9,6). Se objetivó mayores tasas de fallo secundario en pacientes con mayor IMC (p < 0,005), sobre todo en aquellos individuos con obesidad (residuo = 10,5).
Conclusiones: El sobrepeso y la obesidad en pacientes con EspA se asociaron a un mayor número de líneas de tratamiento biológico así como a mayores tasas de fallo primario, lo que sugiere que el estado ponderal del paciente podría influir en la respuesta terapéutica. La elevada prevalencia de obesidad observada en este estudio subraya la necesidad de un abordaje integral, incluyendo el control del peso como parte del manejo terapéutico.

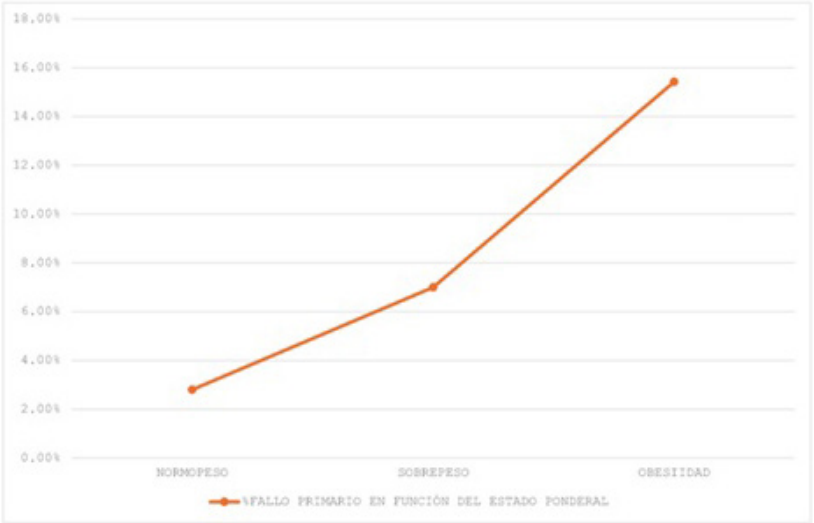
Bibliografía

1. Gratacós J, et al. ¿Es la obesidad un factor predictivo de falta de respuesta al tratamiento en la artritis psoriásica?

P524. EXPERIENCIA DE BIMEKIZUMAB EN ESPONDILOARTRITIS Y ARTRITIS PSORIÁSICA EN LA PRÁCTICA CLÍNICA HABITUAL EN ESPAÑA: ESTUDIO BIMPACT

Cristina Valero Martínez[1], Chamaida Plasencia Rodríguez[2], Italo García Salazar[11], Beatriz Paredes Romero[4], Cristina Macía Villa[5], Marina Pavía Pascual[6], Camille Bourgeois Avella[6], Silvia Montes[7], María Carmen Ortega de la O[8], Mercedes Valle Morcillo[9], María Luisa González Gómez[9], Raquel Almodóvar González[10], Josefina Marin[11], Aranzazu Rubio Hontanilla[12], Laura González Hombrado[13], Cruz Fernández Espartero[14], Eva Tomero Muriel[1], Rosario García de Vicuña Pinedo[1], Diana Peiteado López[2] y Beatriz Joven Ibáñez[3]

[1]Hospital Universitario de La Princesa. Madrid. [2]Hospital Universitario La Paz. Madrid. [3]Hospital Universitario 12 de Octubre. Madrid. [4]Hospital Universitario Infanta Sofía. Madrid. [5]Hospital Universitario Ramón y Cajal. Madrid. [6]Hospital Gregorio Marañón. Madrid. [7]Hospital de Talavera. Toledo. [8]Hospital Universitario Getafe. Getafe. [9]Hospital Universitario El Escorial. Madrid. [10]Hospital Universitario Fundación Alcorcón. Madrid. [11]Hospital Universitario Rey Juan Carlos. Madrid. [12]Hospital Universitario Infanta Cristina. Madrid. [13]Hospital Universitario del Tajo. Madrid. [14]Hospital Universitario de Móstoles. Móstoles.



P523 Figura 2. *Porcentaje de individuos que desarrollaron un fallo primario a un primer fármaco biológico en función del estado ponderal.*

Tabla 1. Características basales población

Variable	Puntuaciones		
Tipo de enfermedad musculoesquelética (MSQ)	Total (223 pacientes)	Artritis psoriásica (133 pacientes)	Espondiloartritis (90 pacientes)
Edad (años), media ± DE	53,6 ± 11,3	54,7 ± 12	53,3 ± 9,8
Sexo femenino, n (%)	127 (56,9)	74 (55,6)	53 (58,8)
Dominio MSQ			
Axial, n (%)	51 (22,8)	10 (7,5)	41 (45,5)
Mixto (axial y periférico), n (%)	91 (40,8)	50 (37,6)	41 (45,5)
Periférico, n (%)	81 (36,3)	73 (54,8)	8 (8,8)
Otros dominios MSQ, n (%)			
Entesitis, n (%)	96 (43)	52 (39,1)	44 (48,8)
Dactilitis, n (%)	47 (22,3)	41 (30,8)	6 (6,6)
Afectación extra-MSQ			
Uveítis, n (%)	15 (6,7)	5 (3,7)	10 (11,1)
Psoriasis, n (%)	116 (52),	102 (71,8)	14 (15,5)
Onicopatía psoriásica, n (%)	47 (21)	44 (33)	3 (3,3)
Enfermedad inflamatoria intestinal, n (%)	2 (0,9)	2 (1,5)	0 (0)
HLA-B27 positivo, n (%)	66 (29)	20 (15)	46 (51,1)
Tratamientos previos, n (%)			
Tipo de FAME sintético			
Metotrexato, n (%)	150 (67,2)	108 (81,2)	42 (46,6)
Leflunomida, n (%)	52 (23,2)	43 (32,3)	9 (10)
Sulfasalazina, n (%)	80 (35,8)	37 (27,8)	43 (47,7)
Otros, n (%)	20 (8,9)	15 (11,2)	5 (5,5)
Tipo de FAME biológico o dirigido (FAMEb/d)			
Anti-TNF, n (%)	195 (87,4)	114 (85,7)	81 (90)
Anti-IL17, n (%)	121 (54,2)	74 (55,6)	47 (52,2)
Anti-IL23 o anti-IL12-23, n (%)	66 (29,6)	60 (45,1)	6 (6,6)
Inhibidor de JAK, n (%)	59 (26,4)	36 (27)	23 (25,5)
Apremilast, n (%)	25 (11,2)	21 (15,7)	4 (4,4)
Número de previos FAMEb/d, n (%)			
0, n (%)	11 (5)	6 (7,5)	5 (5,5)
1, n (%)	56 (25,1)	34 (25,5)	22 (24,9)
2, n (%)	46 (20,6)	26 (19,5)	20 (22,2)
≥ 3, n (%)	110 (49,3)	67 (50,3)	42 (47,7)

Tabla 2. Patrones de uso de BKZ e impacto en la actividad de la enfermedad

Variables	N = 223 pacientes		
Indicación de uso de BKZ			
MSQ, n (%)	156 (69,9)		
Cutáneo, n (%)	12 (5,4)		
Mixto, n (%)	53 (23,7)		
Dosis de inicio de BKZ			
160 mg/4 semanas	205 (91,9)		
320 mg/4 semanas	18 (8)		
Tratamiento con FAME concomitante			
Metotrexato, n (%)	94 (42,1)		
Leflunomida, n (%)	47 (21)		
Sulfasalazina, n (%)	23 (10,3)		
Otros, n (%)	24 (10,7)		
Actividad MSQ basal	214 (95,9)		
Axial, n (%)	54 (24,2)		
Periférico, n (%)	72 (32,2)		
Mixto (periférico y axial), n (%)	88 (36,3)		
Actividad cutánea basal, n (%)	72 (32,2)		
Actividad ungueal basal, n (%)	31 (13,9)		
Índices de actividad	Baseline	6 meses	12 meses
BASDAI, media ± DE	6,2 ± 2,5	4,2 ± 2,3	4 ± 2,6
ASDAS-CRP media ± DE	3 ± 1,3	2,2 ± 1,1	2,2 ± 1,1
EVA axial media ± DE	5,9 ± 2,9	4,6 ± 2,4	4,4 ± 2,8
EVA periférico media ± DE	6,4 ± 2,2	4,6 ± 2,5	4,5 ± 2,7
DAPSA, n (%)	22,8 ± 10,8	13,2 ± 10	12,3 ± 7,8
Recuento 66 tumefactas, media ± DE	3,6 ± 3,9	1,1 ± 2,4	1 ± 2,4
Recuento 68 dolorosas, media ± DE	5,1 ± 4,9	2,1 ± 4,2	2 ± 3,2
PASI, media ± DE	3,5 ± 5,1	0,4 ± 1,8	0,4 ± 1,6
BSA, media ± DE	5,8 ± 13,1	0,6 ± 1,7	0,4 ± 1,4

Introducción: Bimekizumab (BKZ) es un anticuerpo monoclonal que inhibe selectivamente la IL-17A, la IL-17F, citocinas clave en la patogenia de la espondiloartritis (EspA) y la artritis psoriásica (APs). A diferencia de los agentes dirigidos únicamente frente a IL-17A, BKZ ha demostrado una eficacia rápida y sostenida tanto en el dominio articular como en el cutáneo, tanto en pacientes naïve a biológicos como en expuestos con un perfil de seguridad favorable. El objetivo del estudio es evaluar la persistencia, efectividad y el perfil de seguridad de BKZ en pacientes con EspA y APs en la práctica clínica habitual.

Métodos: Estudio observacional, ambispectivo y multicéntrico. Se incluyeron pacientes diagnosticados de EspA, según los criterios de clasificación ASAS y/o los criterios modificados de Nueva York, o de APs, según los criterios CASPAR, que iniciaron tratamiento con BKZ entre el 1 de enero de 2024 y el 31 de enero de 2025. Los datos demográficos, clínicos y terapéuticos se recogieron a partir de una base de datos electrónica. La persistencia y la respuesta terapéutica se evaluaron a los 6 y 12 meses (6m; 12m).

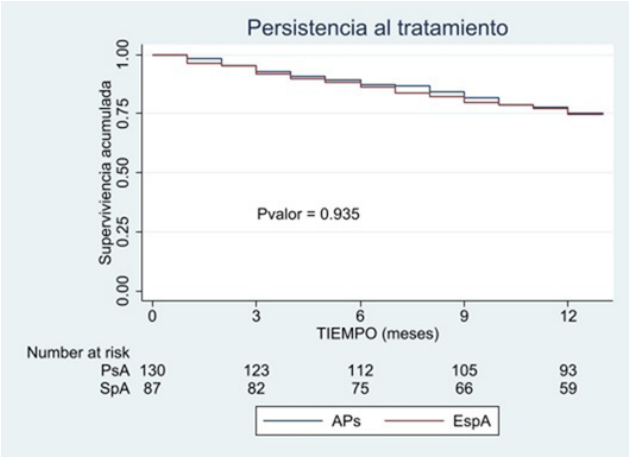
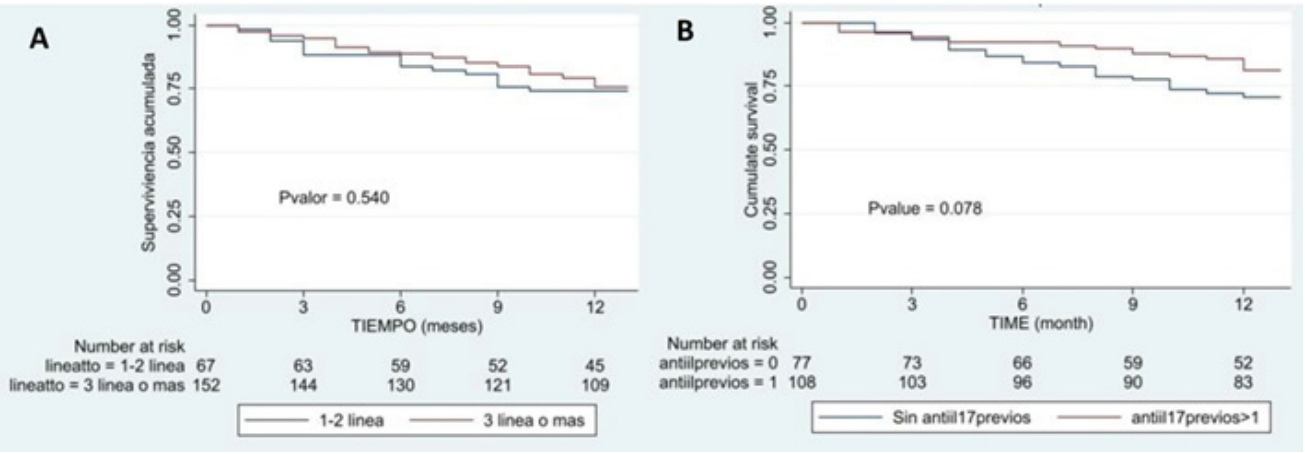


Figura 1. *Persistencia de BKZ a los 12 meses de seguimiento en ambas enfermedades.*

Resultados: Se identificaron 223 pacientes (40% EspA, 60% APs) tratados con BKZ (tabla 1). Los pacientes habían recibido una media de 2,7 ± 2 tratamientos biológicos o sintéticos dirigidos previos; el 54,2% presentaba exposición a anti-IL-17A y BKZ se inició mayoritariamente como tratamiento de tercera línea o posterior (49,3%), principalmente por afectación musculoesquelética. La actividad basal de la enfermedad fue mayor en EspA que en APs, y un tercio de los pacientes



P524 Figura 2. *Curvas de supervivencia de BKZ según tratamientos avanzados previos. A. Persistencia según la línea de tratamiento previa (1.ª-2.ª línea frente a ≥ 3.ª línea). B. Persistencia según tratamiento previo con anti-IL-17.*

presentaba además psoriasis leve-moderada; no obstante, en más del 90% la dosis inicial fue de 160 mg/mes (tabla 2). La tasa global de retención de BKZ fue del 86% y del 76,2% a los 6 y 12m sin diferencias según la enfermedad (p = 0,811), línea de tratamiento (p = 0,540) o la exposición previa a anti-IL-17A (p = 0,078) (figs. 1 y 2). A los 12 meses, 56/223 pacientes (25,1%) habían suspendido BKZ, principalmente por pérdida de eficacia (n = 43), seguido de eventos adversos (EA; n = 13). Se notificaron 61 EA en 47 pacientes (21%; 13,3% EspA y 26,3% APs), de los cuales 5 fueron graves. Predominaron las infecciones fúngicas (25 episodios en 19 pacientes; 8,5%), más frecuentes en APs (16,5 vs. 3,3%), seguidas de reacciones cutáneas (6,2%). A los 6 y 12 m (n = 160 y 150), el 53,7% y el 42% de los pacientes alcanzaron baja actividad de la enfermedad (ASDAS-PCR o DAPSA), con mayores tasas en APs frente a EspA (57 vs. 24,3% a los 12m). Se observó una mejoría significativa de todas las variables musculoesqueléticas axiales y periféricas a los 6 m, mantenida a los 12 m, con mejoría adicional en algunas medidas. En los pacientes con datos cutáneos, PASI y BSA se redujeron significativamente a los 6 y 12 m (p < 0,01).

Conclusiones: En esta cohorte BKZ se utilizó principalmente en pacientes con EspA y APs refractarias, con elevada exposición previa a anti-IL-17A. A pesar de ello, mostró una alta tasa de retención a los 12 m (76,2%), independiente de la enfermedad o de la línea de tratamiento, y una efectividad sostenida en los dominios musculoesquelético y cutáneo. El perfil de seguridad fue concordante con los datos previamente publicados.

P525. PERSISTENCIA DEL TRATAMIENTO A 12 MESES CON BIMEKIZUMAB EN PACIENTES CON ARTRITIS PSORIÁSICA Y ESPONDILOARTRITIS AXIAL: RESULTADOS DE UN ESTUDIO OBSERVACIONAL EN VIDA REAL

Carlos García Porrua[1], Ángeles Hernández del Río[2], Lara Dávila Seijo[3], Marbelín Santos Mena[1], Sara Alonso[4], Rafael Melero González[5], David Fernández Fernández[6], Victor Quevedo[7], Evelin Cecilia Cervantes Pérez[8], Carlota Iñiguez Ubiaga[9], Francisco J. Maceiras Pan[6], María Caeiro Aguado[8], Norma Calleja[4], Ivonne Lourdes Mamani Velarde[6], Jose A. Pinto Tasende[3] y Rubén Queiro Silva[4]

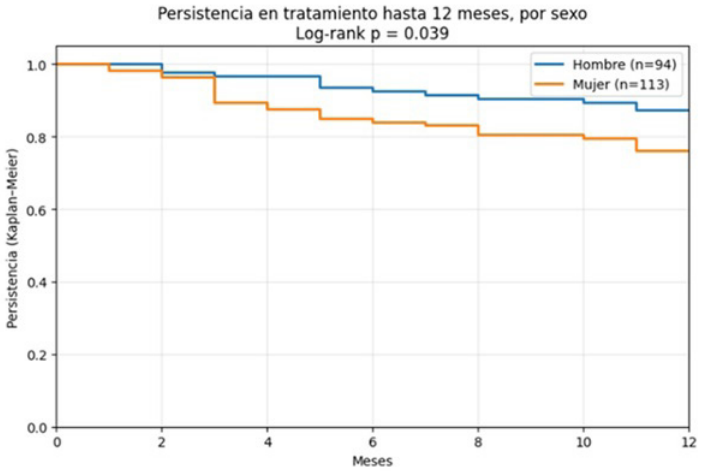
[1]Hospital Universitario Lucus Augusti. Lugo. [2]Complejo Hospitalario Universitario de Ferrol. Ferrol. [3]Complejo Hospitalario Universitario de A Coruña-INIBIC. A Coruña. [4]Hospital Universitario Central de Asturias. Oviedo. [5]Complejo Hospitalario Universitario de Ourense. Ourense. [6]Complejo Hospitalario Universitario de Vigo. Vigo. [7]Hospital Monforte de Lemos. Monforte de Lemos. [8]Complejo Hospitalario Universitario de Pontevedra. Pontevedra. [9]Hospital de Ponferrada. Ponferrada.

Introducción: El bimekizumab es un anticuerpo monoclonal que neutraliza la interleucina (IL)-17A y la IL-17F. En todo el espectro de la espondiloartritis el bimekizumab mostró mejoras rápidas y clínicamente significativas con respuestas que se mantuvieron durante ≥ 52 semanas y la mayoría de los eventos adversos graves fueron poco frecuentes.

Objetivos: Describir la persistencia del tratamiento con bimekizumab durante 12 meses en la práctica clínica habitual e identificar los factores asociados con la interrupción del tratamiento en pacientes con espondiloartritis (EspA).

Métodos: Estudio multicéntrico, observacional, descriptivo y no intervencionista que incluyó a adultos consecutivos con artritis psoriásica (APs) o EspA axial (EspA ax) que iniciaron tratamiento con bimekizumab (BKZ; 160 mg por vía subcutánea cada 4 semanas) entre el 1 de abril de 2024 y el 1 de diciembre de 2024 en nueve hospitales. Los pacientes fueron evaluados al inicio del estudio (basal) y después de 6 y 12 meses de tratamiento con BKZ. Se registraron los datos demográficos, clínicos, de laboratorio y la actividad de la enfermedad Se recopilaron los eventos adversos a lo largo del seguimiento. La no persistencia se definió como la interrupción del tratamiento de 91 días o más. La persistencia se estimó utilizando los métodos de Kaplan-Meier. Se exploraron los determinantes basales de la no persistencia utilizando modelos de riesgos proporcionales de Cox.

Resultados: Se incluyó a un total de 207 pacientes (149 con APs y 58 con EspA ax), 113 (54,6%) mujeres y 94 (45,4%) hombres, con una edad media de 53,2 años (DE 10,9). Entre los pacientes con APs, 84 (56,4%) presentaban afectación exclusivamente periférica, 52 (34,9%) presentaban afectación mixta y 13 (8,7%) axial sola. Las comorbilidades incluían tabaquismo actual (21%), dislipidemia (36,7%), hipertensión arterial (28,9%), obesidad (39%), fibromialgia (15%) y síndrome depresivo (34%). La positividad para HLA-B27 varió según los fenotipos (APs periférica 8,1%, APs axial-mixto 22%, EspA ax 62%; p < 0,0001). A los 12 meses, la persistencia bruta fue del 81,2% (39 pacientes discontinuaron el tratamiento): 86,9% en la APs periférica, 67,3% en la APs mixta, en la APs con afectación axial 92,3% y 84,5% en la EspA axial (*log-rank* p = 0,013). Las mujeres tuvieron una tendencia a menor persistencia en el tratamiento con bimekizumab a los 12 meses. (fig. 1). En el modelo Cox multivariable con estrategia *missing-indicator* (N = 207; 39 eventos), el sexo femenino se asoció con mayor riesgo de discontinuación (HR 1,87; IC95% 0,93-3,77; p = 0,078), al igual que la obesidad (HR 1,91; IC95% 0,93-3,96; p = 0,080), sin alcanzar significación estadística. Hubo 19 (51,4%) fracasos primarios (6 articulares y 2 cutáneos), 8 fracasos secundarios (21,6%) y 10 abandonos debido a acontecimientos adversos (5 candidiasis persistentes, 1 estomatitis oral grave, 1



P525 Figura. *Tasas de retención con bimekizumab a los 12 meses en pacientes con espondiloartritis, en función género.*

por fotosensibilidad, 1 por malestar general, 1 cáncer de mama y 1 enfermedad inflamatoria intestinal. Trece pacientes (6,3%) tenían uveítis previa, y no hubo recidivas ni casos nuevos.
Conclusiones: En la práctica clínica habitual, el bimekizumab mostró una alta persistencia a los 12 meses en pacientes con EspA. La interrupción del tratamiento parece más frecuente entre los pacientes con sexo femenino y obesidad. El perfil de seguridad fue coherente con los ensayos clínicos anteriores y no se observaron nuevas señales de seguridad.

P526. DIFERENCIAS POR SEXO EN EL DETERIORO DE LA FUNCIONALIDAD Y DISCAPACIDAD A LARGO PLAZO EN LA ESPONDILOARTRITIS TRAS 17 AÑOS DE SEGUIMIENTO: DATOS DEL ESTUDIO REGISPON-3

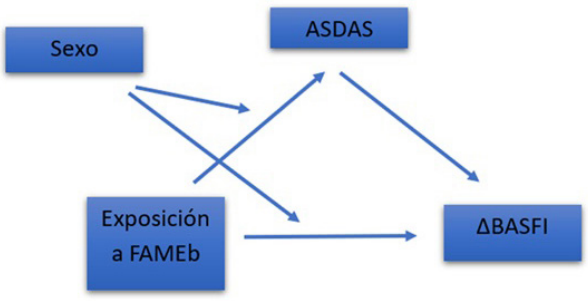
Diana Maria Margareta Moldovan[1,2], María Ángeles Puche-Larrubia[2,3,4], Lourdes Ladehesa-Pineda[2,3,4], María Carmen Ábalos-Aguilera[3,4], Desirée Ruiz-Vílchez[3,4], Laura Berbel-Arcobé[4], Xavier Juanola-Roura[4], Marta Arévalo-Salaet[5], Mireia Moreno[5], Raquel Almodóvar-González[6], Cristina Pijoan-Moratalla[6], Beatriz Joven-Ibáñez[7], Marta Valero-Expósito[8], Verónica García-García[8], Manuel José Moreno-Ramos[10], Enrique Tomás Ornilla-Laraudogoitia[11], Carlos M. Collantes-Sánchez[2], Alejandro Escudero-Contreras[2,3,4], Eduardo Collantes-Estévez[2,4] y Clementina López-Medina[2,3,4]

[1]2nd Internal Medicine Department. "Iuliu Haţieganu" University of Medicine and Pharmacy. Cluj-Napoca. [2]Medical and Surgical Sciences Department. University of Córdoba. Córdoba. [3]Rheumatology Department. Reina Sofía University Hospital. Córdoba. [4]GC-05Group. Maimonides Institute for Biomedical Research of Córdoba (IMIBIC). Córdoba. [5]Rheumatology Department. University Hospital Bellvitge. Barcelona. [6]Rheumatology Department. University Hospital Parc Taulí Sabadell. Barcelona. [7]Rheumatology Department. Fundación de Alcorcón University Hospital. Madrid. [8]Rheumatology Department. 12 de Octubre University Hospital. Madrid. [9]Rheumatology Department. Ramón y Cajal University Hospital. Madrid. [10]Rheumatology Department. Virgen de la Arrixaca University Hospital. Murcia. [11]Rheumatology Department. University of Navarra Clinic. Navarra.

Introducción: La espondiloartritis (EspA) es un grupo de enfermedades inflamatorias crónicas que afecta a hombres y mujeres; sin embargo, la evidencia sobre las diferencias por sexo en la discapacidad a largo plazo sigue siendo limitada.

Objetivos: Evaluar las diferencias por sexo en la discapacidad a largo plazo en pacientes con EspA tras 17 años de seguimiento, analizando el deterioro funcional (ΔBASFI) y la discapacidad permanente, y explorar si el efecto de los fármacos antirreumáticos modificadores de la enfermedad biológicos (FAMEb) sobre la función está mediado por la actividad inflamatoria.
Métodos: Estudio observacional longitudinal que incluyó 411 pacientes con EspA del registro REGISPONSER (2007), reevaluados 17 años después en REGISPON-3. El deterioro funcional se evaluó mediante el cambio en BASFI (ΔBASFI) entre ambas visitas. La discapacidad permanente se definió como incapacidad laboral oficialmente reconocida atribuida a la EspA. Se analizaron variables basales demográficas y clínicas, incluyendo actividad de la enfermedad (BASDAI, ASDAS, PCR, VSG), BASFI basal, daño estructural radiográfico (BASRI), movilidad axial, duración de la enfermedad y exposición a FAMEb. Los predictores de discapacidad permanente se identificaron mediante regresión logística. El ΔBASFI se analizó mediante modelos de regresión lineal multivariante estratificados por sexo. realizaron análisis de mediación moderada (PROCESS, Modelo 8 - fig. 1) para evaluar el papel mediador de ASDAS, BASDAI y PCR en la asociación de FAMESb y ΔBASFI, considerando el sexo como moderador.

Figura 1. Modelo conceptual del análisis de mediación moderada



Leyenda - Figura 1: El modelo conceptual utilizado para el análisis de mediación moderada (Modelo 8). La variable independiente (exposición a FAMEb) se asocia con el cambio en la capacidad funcional (ΔBASFI) a través de vías indirectas mediadas por la actividad de la enfermedad y la inflamación (ASDAS, BASDAI y PCR). El sexo actúa como variable moderadora, influyendo en la magnitud de las relaciones entre la exposición a FAMEb, los mediadores y la progresión de la discapacidad funcional. Las flechas representan las asociaciones directas e indirectas y las interacciones evaluadas en el modelo.

Modelo conceptual del análisis de mediación moderada. Modelo conceptual del análisis de mediación moderada.

Tabla P526
Tabla 1. Predictores del deterioro funcional (ΔBASFI) en modelos de regresión lineal multivariante estratificados por sexo

Predictor	Hombres B (IC95%)	Hombres p	Mujeres B (IC95%)	Mujeres p
BASDAI	0,30 (0,13; 0,48)	< 0,001	0,25 (0,02; 0,47)	0,02
BASFI basal	-0,75 (-0,91; -0,58)	< 0,001	-0,73 (-0,95; -0,52)	< 0,001
Distancia occipucio-pared (cm)	0,08 (0,02; 0,14)	0,007	-	-
PCR (mg/L)	-0,01 (-0,03; 0,001)	0,06	-	-
BASRI-total	0,17 (0,06; 0,27)	0,001	-	-
BASRI-columna	-	-	0,27 (0,05; 0,50)	0,01
Duración de la enfermedad (años)	-0,03 (-0,42; 0,34)	0,92	-0,12 (-1,27; 0,54)	0,70
Exposición a FAMEb (alguna vez)	-0,16 (-0,72; 0,39)	0,55	-0,43 (-1,27; 0,40)	0,30

Tabla 2. Análisis de mediación moderada del efecto de la exposición a FAMEb sobre el deterioro funcional (ΔBASFI)

Mediador	Efecto indirecto IC95% (hombres)	Efecto indirecto IC95% (mujeres)	Índice de mediación moderada IC95%
ASDAS	-0,35 (-0,67; -0,10)	-0,10 (-0,43; 0,20)	0,24 (-0,04; 0,58)
BASDAI	-0,07 (-0,32; 0,13)	0,07 (-0,22; 0,38)	0,15 (-0,13; 0,47)
PCR	-0,21 (-0,43; -0,04)	-0,04 (-0,23; 0,11)	0,17 (0,03; 0,33)

Resultados: Tras 17 años, las mujeres presentaron peor estado funcional (BASFI media ± DE: 4,7 ± 2,5 vs. 3,6 ± 2,6; p < 0,001) y mayor deterioro funcional (ΔBASFI: 1,4 ± 2,8 vs. 0,3 ± 2,5; p < 0,001). La prevalencia de discapacidad permanente fue similar entre sexos (27,1% en mujeres vs. 32,1% en hombres; p = 0,3). En los hombres, la discapacidad permanente se asoció con mayor daño radiográfico, peor movilidad axial, mayor actividad de la enfermedad y peor puntuación física del SF-12; en las mujeres, los principales predictores fueron el BASRI de columna y el BASFI basal (tabla 1). En los modelos multivariantes, el BASFI basal y BASDAI fueron predictores consistentes del ΔBASFI en ambos sexos. El daño estructural total fue predictor independiente solo en hombres, mientras que en mujeres lo fue el daño radiográfico de columna. La exposición a FAMEb no se asoció directamente con el ΔBASFI. Los análisis de mediación moderada mostraron efectos indirectos significativos de los FAMEb sobre el ΔBASFI a través de ASDAS y PCR en hombres, pero no en mujeres, con mediación dependiente del sexo para la PCR (tabla 2).
Conclusiones: Tras 17 años de seguimiento, las mujeres con EspA presentan mayor deterioro funcional que los hombres, pese a tasas similares de discapacidad permanente. En los hombres, la reducción de la actividad inflamatoria explica parcialmente los beneficios funcionales de los FAMEb, un mecanismo no observado en mujeres. Estos resultados apoyan la necesidad de estrategias terapéuticas sensibles al sexo, que integren el control de la inflamación y el abordaje de factores no inflamatorios, especialmente en mujeres.

P527. BIMEKIZUMAB EN ESPONDILOARTRITIS: EXPERIENCIA MULTICÉNTRICA EN VIDA REAL

Karla Romelia Arévalo Ruales[1], Marta Aguilar Zamora[1], Marta Garijo Bufort[1], Àngels Martínez-Ferrer[2], María Isabel Pastor Orduña[1], Jose Miguel Sequí Sabater[3], Lilyan Consuelo Charca Mamani[4], Sixto Zegarra Mondragón[5], Luis Gómez-Lechón[6] y Monserrat Robustillo-Villarino[7]

[1]Sección de Reumatología. Hospital Universitario de Sagunto. Sagunto. [2]Sección de Reumatología. Hospital Universitario Doctor Peset. Valencia. [3]Sección de Reumatología. Hospital Universitario La Ribera. Valencia. [4]Sección de Reumatología. Hospital Clínico Universitario de Valencia. Valencia. [5]Sección de Reumatología. Hospital de Manises. Valencia. [6]Sección de Reumatología. Hospital Francesc de Borja. Valencia. [7]Sección de Reumatología. Hospital Universitario La Plana. Castellón.

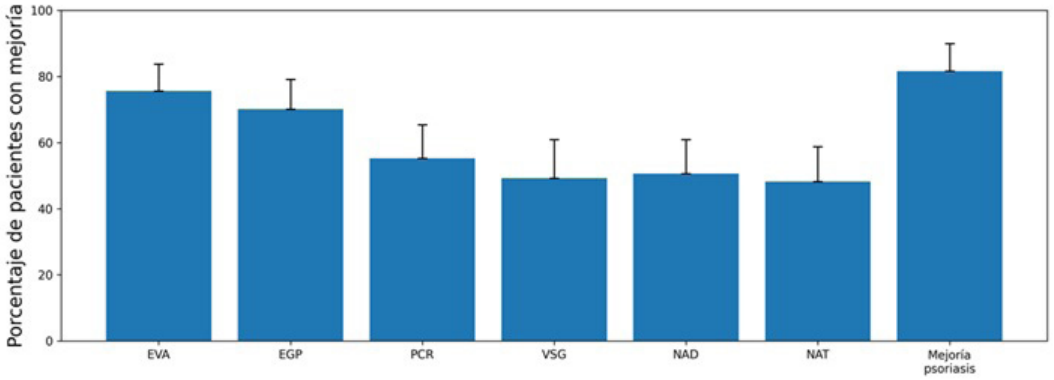
Introducción: La espondiloartritis (EspA) engloba enfermedades reumáticas inflamatorias crónicas con presentaciones heterogéneas. Bimekizumab (BKZ) es un anticuerpo monoclonal IgG1 que inhibe IL-17A e IL-17F. Los datos en práctica clínica real sobre su efectividad y seguridad son limitados.
Objetivos: Describir las características basales y evaluar la efectividad y seguridad de BKZ en pacientes con EspA en un entorno multicéntrico.
Métodos: Estudio observacional, ambispectivo y multicéntrico en siete hospitales de la Comunidad Valenciana (España). Se incluyeron pacientes con EspA tratados con BKZ y se recogieron datos de historias clínicas electrónicas. Variables: demografía, fenotipo clínico, afectación axial/periférica, HLA-B27, uso concomitante de FAME sintéticos convencionales (FAMEsc) y exposición previa a FAME biológicos (FAMEb), incluidos anti-IL-17. La efectividad se evaluó mediante escala visual analógica del dolor (EVA)y evaluación global del paciente (EGP), recuento de articulaciones dolorosas (NAD) y tumefactas (NAT) y presencia de artritis, dactilitis y lesiones cutáneas psoriásicas; además de PCR y VSG. La seguridad: eventos adversos, nuevos casos de uveítis o enfermedad inflamatoria intestinal (EII) y discontinuaciones. Se realizó estadística descriptiva y comparación basal vs. última visita disponible (p < 0,05) utilizando t de Student pareada con R 4.4.2.

Características	Total (N=116)
Edad, años (media ± DE)	51.77 ± 11.22
Sexo, n (%)	
Mujer	67 (57.8)
Varón	49 (42.2)
Duración de la enfermedad, años (media ± DE)	7.72 ± 6.65
Diagnóstico	
Artritis psoriásica, n (%)	73 (62,9)
Espondiloartritis axial, n (%)	43 (37,1)
Psoriasis, n (%)	68 (58.6)
Onicopatía, n (%)	26 (22.4)
Dactilitis, n (%)	22 (19.0)
Entesitis, n (%)	50 (43.1)
Antecedentes de EII, n (%)	1 (0.9)
Antecedentes de uveítis, n (%)	13 (11.2)
Uso concomitante de FAMEc, n (%)	42 (36.2)
Uso concomitante de metotrexato (MTX), n (%)	28 (66.7) de los que recibían FAMEc
Terapia biológica previa, n (%)	111 (95.7)
Terapia anti-IL-17 A previa, n (%)	59 (50.9)

Abreviaturas: DE = desviación estándar; EII = enfermedad inflamatoria intestinal; FAMEc = fármaco antirreumático modificador de la enfermedad convencional sintético; MTX = metotrexato; IL-17 A= interleucina 17 A.

Tabla 1. *Características basales de los pacientes.*

Resultados: Se incluyeron 116 pacientes (42,2% varones), edad media 51,8 ± 11,2 años y duración de enfermedad 7,7 ± 6,6 años; seguimiento medio 12,8 ± 6,6 meses. Los diagnósticos fueron artritis psoriásica 62,9% y EspA axial 37,1%. HLA-B27 positivo en 32,1%. Se registraron manifestaciones axiales en 59,5% y fenotipo mixto periférico + axial en 75,0%. En la visita basal, 36,2% recibía FAMEc concomitante. El 95,7% había recibido FAMEb previos y el 50,9% anti-IL-17A. Se observaron mejorías en EVA dolor y EGP (p < 0,05), con



P527 Figura 1. *Modificación durante al seguimiento a la visita basal.*

reducción del recuento articular doloroso e inflamado (p < 0,05). La afectación cutánea mejoró (p < 0,05). El 21,3% alcanzó criterios de actividad mínima de enfermedad. La PCR disminuyó significativamente (p < 0,05), mientras que la reducción de VSG no alcanzó significación estadística. La retención a 12 meses fue del 83,3%. Discontinuaron BKZ 18 pacientes (16,7%), principalmente por ineficacia. Se registraron 5 casos de candidiasis que resolvieron con tratamiento habitual. Se observaron 2 nuevos casos de uveítis y no se registraron casos de EII.

Conclusiones: En esta cohorte multicéntrica de práctica clínica real, BKZ mostró efectividad durante el periodo de seguimiento en EspA (APS y EspA axial), con mejoría en variables clínicas, cutáneas, analíticas y reportadas por el paciente, y un perfil de seguridad acorde a lo esperado. Se requieren estudios con mayor tamaño muestral y seguimiento prolongado para confirmar estos hallazgos.

P528. MÁS ALLÁ DEL HLA B27: IDENTIFICANDO EL PERFIL CLÍNICO ASOCIADO A UVEÍTIS RECIDIVANTE EN PACIENTES CON ESPONDILOARTRITIS AXIAL

Montserrat Cabanillas Paredes[1], Clara Eyre-Olmos[1], Cristina Piqué Menéndez[1], Clementina López-Medina[2], Mercè López de Recalde[3], Patricia Moya Alvarado[4], Alejandro Gómez Gómez[5], Nuria Bou Aragonés[1], Marta Arévalo Salaet[1], Mireia Moreno Martínez-Losa[1], Jordi Gratacós Masmitjà[1], Joan Calvet Fontova[1], Albert Rodrigo Parés[1], Ester Saus Martínez[1] y María Llop Vilaltella[1]

[1]Servicio de Reumatología. Parc Taulí Hospital Universitari. Institut d'Investigació i Innovació Parc Taulí (I3PT-CERCA). Universitat Autònoma de Barcelona. Barcelona. [2]Servicio de Reumatología. Hospital Universitario Reina Sofía. Instituto Maimónides de Investigación Biomédica de Córdoba (IMIBIC). Universidad de Córdoba. Córdoba. [3]Servicio de Reumatología. Fundació Althaia Xarxa Assistencial Universitària Manresa. Universitat de Vic. Barcelona. [4]Servicio de Reumatología. Hospital de la Santa Creu i Sant Pau. IR-Sant Pau CERCA. Universitat Autònoma de Barcelona. Barcelona. [5]Servicio de Reumatología. Vall d'Hebron Barcelona Hospital Campus. Vall d'Hebron Institut de Recerca (VHIR). Universitat Autònoma de Barcelona. Barcelona.

Introducción: La uveítis anterior aguda (UAA) es la manifestación extramusculoesquelética más frecuente en pacientes con Espondiloartritis axial (EspAax). Aunque es conocido que la presencia del HLA-B27 es el factor más importante asociado a la UAA, existe escasa evidencia en la literatura acerca de las manifestaciones clínicas presentes en el momento del episodio de la UAA.

Objetivos: Identificar perfiles clínicos asociados a la presencia de UAA recidivante en el momento del episodio agudo en pacientes con EspAax.

Métodos: Estudio observacional multicéntrico, transversal de cohortes (casos y controles). Se incluyeron pacientes con diagnóstico de EspAax con UAA recidivante que presentaron un episodio incidente de UAA (episodio de UAA < 1 mes desde la inclusión) y se compararon con un grupo control de pacientes con EspAax apareados por edad, sexo, presencia del HLA-B27, tiempo de evolución de la enfermedad y tratamiento biológico. Se recogieron variables clínicas mediante CRDe y muestras biológicas en el momento de su inclusión. El estudio contó con la aprobación del comité ético institucional (CEIm 2020/607).

Resultados: Se incluyeron 100 pacientes con EspAax (49 con UAA incidente y 51 sin historia de UAA), con una mediana de edad de 54 y 52 años respectivamente, predominio del sexo masculino (55,1 vs. 54,9%) y presencia del HLA B27 del 85,7 vs. 86,3%, respectivamente (tabla 1). En el momento del episodio agudo, los pacientes con UAA recidivante no presentaron diferencias significativas en la actividad de la enfermedad medida por BASDAI (3,9 vs. 4,5; p = 0,551) ni por ASDAS-PCR (2,34 vs. 2,53; p = 0,556) respecto a los pacientes sin UAA. Tampoco se observaron diferencias en cuanto a funcionalidad medida por BASFI (2,9 vs. 3,6; p = 0,157), calidad de vida medida por ASAS-Hi (0,31 vs. 0,41; p = 0,154) o inflamación medida por PCR (3,3 vs. 2,0; p = 0,279) (tabla 1). Sin embargo, los pacientes con UAA incidente presentaron ligeramente más artritis que los pacientes sin uveítis, aunque la diferencia no fue estadísticamente significativa (8,2 vs. 2,0% p = 0,200). Destacar que sí se observó una mayor frecuencia de historia previa de artritis periférica (36,7 vs. 17,6%; p = 0,043) y de entesitis (26,5 vs. 7,8%; p = 0,017) (tabla 1).

Tabla 1

	Casos (EspAax con UAA recidivante incidente) N = 49[1]	Controles (EspAax sin historia de UAA) N = 51[1]	p[2]
Edad (años)	54 (23, 75)	52 (27,79)	0,682
Sexo masculino	27 (55,1%)	28 (54,9%)	> 0,999
Presencia del HLA B27	42 (85,7%)	44 (86,3%)	>0,999
Tiempo de evolución (años)	12 (1, 49)	9 (0, 52)	0,707
Terapia biológica actual	17 (36,2%)	22 (43,1%)	0,539
BASDAI	3,90 (0,00, 10,00)	4,50 (0,20, 9,50)	0,551
BASFI	2,90 (0,00, 8,40)	3,60 (0,00, 9,60)	0,157
ASAS-HI	0,31 (0,00, 0,88)	0,41 (0,00, 0,94)	0,154
PCR	3,3 (0,5, 18,1)	2,0 (0,6, 19,5)	0,279
ASDAS-PCR	2,34 (0,27, 4,52)	2,53 (0,50, 4,56)	0,556
Artritis actual	4 (8,2%)	1 (2,0%)	0,200
Entesitis actual	3 (6,1%)	1 (2%)	0,362
Historia previa de artritis	18 (36,7%)	9 (17,6%)	**0,043**
Historia previa de entesitis	13 (26,5%)	4 (7,8%)	**0,017**
Historia previa o actual de psoriasis	4 (8,2%)	7 (13,7%)	0,526

Conclusiones: La actividad de la UAA no se asoció a una mayor actividad de la enfermedad a nivel axial, tampoco a peor funcionalidad

ni calidad de vida, pero si a una mayor actividad a nivel periférico, presentando una mayor frecuencia de historia previa de artritis y entesitis.

P529. HIPOACUSIA EN LA ESPONDILOARTRITIS AXIAL: PREVALENCIA, FACTORES CLÍNICOS Y MOLECULARES ASOCIADOS

María Lourdes Ladehesa Pineda[1,2], Iván Arias de la Rosa[3], Desirée Ruiz-Vilchez[1,2], María de los Ángeles Puche Larrubia[1,2,4], Jesús Castellano Curado[5], Leonardo Rodríguez Pérez[6], Chary López-Pedrera[2], Alejandro Escudero Contreras[1,2,4], Eduardo Collantes Estévez[2,4], Nuria Barbarroja[2,4] y Clementina López Medina[1,2,4]

[1]UGC Reumatología. Hospital Universitario Reina Sofía. Córdoba. [2]Instituto de Investigación Biomédica de Córdoba (IMIBIC). Córdoba. [3]Servicio de Gastroenterología. Hospital General de Tomelloso. Tomelloso. Instituto de Investigación Sanitaria de Castilla-La Mancha (IDISCAM). Centro de Investigación Biomédica en Red en Enfermedades Hepáticas y Digestivas (CIBERehd). Madrid. [4]Universidad de Córdoba. Córdoba. [5]Cirugía Ortopédica y Traumatología. Hospital Universitario Reina Sofía. Córdoba. [6]Otorrinolaringología. Hospital Universitario Reina Sofía. Córdoba.

Introducción: La espondiloartritis (EspA) está asociada a manifestaciones extramusculoesqueléticas y comorbilidades asociadas. La pérdida de audición parece ser la manifestación más frecuentemente asociada en la clínica otorrinolaringológica. La evidencia previa apoya una mayor prevalencia de la pérdida de audición en pacientes con EspA axial (EspAax) en comparación con la población general, manifestándose hasta en el 42% de estos pacientes.
Objetivos: 1) Comprobar la existencia de una mayor prevalencia de hipoacusia en pacientes con EspAax en comparación con la población general y caracterizar el tipo de hipoacusia predominante e identificar posibles factores clínicos asociados, 2) Explorar, mediante análisis proteómico en suero, la implicación de proteínas relacionadas con procesos neurobiológicos potencialmente vinculados a la afectación auditiva.
Métodos: Se realizó un estudio observacional, descriptivo y transversal que incluyó a 55 pacientes consecutivos con EspAax procedentes del registro REGISPONSER-3, evaluados por un especialista en Otorrinolaringología entre enero de 2021 y febrero de 2022, así como a 17 controles sin EspAax. Se definió hipoacusia como la presencia de umbrales auditivos superiores a 20 decibelios en al menos una frecuencia. El daño estructural se evaluó mediante el índice mSASSS. La persistencia de la inflamación se analizó considerando los niveles de proteína C reactiva registrados durante los cinco años previos a la obtención de la muestra. Adicionalmente, se llevó a cabo un análisis proteómico en suero mediante la tecnología Olink, centrado en un panel de proteínas implicadas en procesos neurobiológicos.
Resultados: La prevalencia de hipoacusia fue significativamente mayor en el grupo de EspAax que en los controles, a pesar de no existir diferencias de edad entre grupos. Se observó hipoacusia en 55 (78,6%) pacientes, de los cuales 50 (90,9%) eran neurosensoriales (tabla 1). Los pacientes con EspAax con hipoacusia presentaron mayor edad, IMC, años de duración de los síntomas y mSASSS (principalmente mSASSS cervical) frente a los que no presentaban hipoacusia (tabla 2). Además encontramos que pacientes con hipoacusia presentaban mayores niveles medios de PCR durante 5 años consecutivos previos. De las proteínas analizadas, tres (HAGH, SPOCK1 y GDF8) se asociaron de forma significativa con la presencia de hipoacusia en pacientes con EspAax. En los modelos de regresión lineal multivariable, ajustados por edad, sexo, daño estructural, inflamación persistente y uso de AINE, estas tres proteínas mantuvieron una asociación independiente con la hipoacusia, lo que sugiere que dicha relación no está explicada por la actividad inflamatoria, la gravedad estructural de la enfermedad ni por el tratamiento.

Tabla 1. Características demográficas y clínicas de pacientes con EspAax y controles sanos

Variable		axSpA (n = 70)	Heathy controls (n = 17)	p
Age (years)		58.08 (9.83)	57.35 (10.54)	0.786
Sex	Male	51 (72.9)	11 (64.7)	0.556
	Female	19 (27.1)	6 (35.5)	
Hearing loss	Yes	55 (78.6)	9 (52.9)	0.032*
	No	15 (21.4)	8 (47.1)	
Type of hearing loss	Conductive	0	0	1
	Sensorineural	50 (90.9)	8 (88.9)	
	Mixed	5 (9.1)	1 (11.1)	
Bilaterality	Bilateral	55 (100)	8 (88.9)	0.141
	Unilateral	0	1 (11.1)	
Severity	Mild (20-40 db)	0	4 (44.4)	< 0.0001**
	Moderate (40-70 db)	17 (30.9)	4 (44.4)	
	Severe (70-90 db)	27 (49.1)	1 (11.1)	
	Deep (> 90 db)	11 (20)	0	

Tabla 2. Características clínicas de los pacientes con EspAax según la presencia de hipoacusia

Variable		Presence of hearing los (n = 55)	Normal hearing (n = 15)	p
Age (years)		60.6 (9.04)	49.2 (7.1)	< 0.001**
Sex	Male	41 (74.5)	10 (66.7)	0.531
	Female	14 (25.5)	6 (33.3)	
BASDAI		3.76 (2.85)	3.75 (2.46)	1
ASDAS		2.37 (1.12)	2.17 (0.85)	0.801
BASFI		35.19 (23.82)	32.88 (17.42)	0.978
Radiographic sacroiliitis		44 (93.6)	5 (71.4)	0.12
mSASSS	Cervical	9.18 (8.61)	6.86 (2.6)	0.486
	Lumbar	12.31 (9.05)	7.28 (5.28)	0.161
	Total	21.53 (16.16)	14.14 (5.05)	0.023*
Sympton duration (years)		35.73 (10.92)	24.71 (6.21)	0.012*
BMI (Kg/m²)		27.27 (3.7)	24.2 (1.87)	0.037*
Ever smoking (past or present)		32 (69.6)	3 (100)	0.548
Treatment	NSAIDs	40 (87)	4 (57.1)	0.086

Conclusiones: La hipoacusia es más frecuente en pacientes con EspAax en comparación con la población sana, siendo la hipoacusia neurosensorial bilateral el subtipo predominante. La edad avanzada, una mayor duración de los síntomas, un índice de masa corporal elevado y un mayor daño radiográfico se asociaron con la presencia de hipoacusia. Además, los niveles de las proteínas HAGH, SPOCK1 y GDF8 mostraron una asociación independiente con la hipoacusia, lo que sugiere la existencia de mecanismos moleculares subyacentes no explicados exclusivamente por la inflamación sistémica ni por la gravedad clínica de la enfermedad.

P530. ¿PUEDE UN MODELO MULTIDISCIPLINAR MEJORAR EL MANEJO DE CASOS COMPLEJOS DE EII-ESPA? EXPERIENCIA DE REUNIONES MULTIDISCIPLINARES DE DIGESTIVO-REUMATOLOGÍA-FARMACIA

Manuel Juárez García[1], Victoria Navarro-Compán[1], Cristina Suárez-Ferrer[2], Clara Amiama[2], Cristina Bohórquez[1], Carolina Tornero[1], Eduardo Martín-Arranz[2], Diana Peiteado[1], Joaquín Poza[2], José Luis Rueda[2], María Sánchez Azofra[2], Irene Monjo[1], María Ángeles González[3], Isabel Castillo[3], Jesús Noci[2], Alejandro Villalba[1], Gema Bonilla[1], Eugenio de Miguel[1], María Dolores Martín-Arranz[2] y Chamaida Plasencia-Rodríguez[1]

[1]Servicio de Reumatología. Hospital Universitario La Paz. IdiPAZ. Madrid. [2]Unidad de Enfermedad Inflamatoria Intestinal. Servicio de Aparato Digestivo. Hospital Universitario La Paz. IdiPAZ. Madrid. [3]Servicio de Farmacia. Hospital Universitario La Paz. Madrid.

Introducción: Las espondiloartritis (EspA) y la enfermedad inflamatoria intestinal (EII) son enfermedades inflamatorias inmunomediadas (IMID) con fisiopatología y abordajes terapéuticos compartidos. En caso de coexistencia, se recomienda un manejo multidisciplinar[1] y, aunque el mejor formato no está establecido, las reuniones multidisciplinares (RMD) periódicas podrían ser una opción factible para optimizar el manejo de pacientes complejos.
Objetivos: Describir las características de los casos discutidos en las RMD de nuestro centro y evaluar su impacto.
Métodos: Se implementaron RMD mensuales con participación de Digestivo, Reumatología y Farmacia en nuestro centro en octubre de 2019, para discutir casos complejos, principalmente con EspA y EII concomitantes. Se revisaron retrospectivamente todos los casos discutidos en las RMD hasta julio de 2025, recogiendo datos sociodemográficos, clínicos y terapéuticos. Los motivos de discusión en las RMD se categorizaron como: i) diagnóstico (sospecha de EspA por Digestivo o de EII por Reumatología), ii) valoración (de actividad de la enfermedad por la especialidad contraria) y iii) decisión terapéutica. El impacto se evaluó según la categoría: i) diagnóstico (diagnósticos alcanzados), ii) valoración (tiempo hasta la misma) y iii) decisión terapéutica (éxito a 6 meses — decisión de la RMD implementada y mantenida a los 6 meses — y visitas presenciales evitadas). La estadística descriptiva se presenta como n (%) y media ± DE o mediana (RIC).

Resultados: Se discutieron un total de 226 casos en 49 reuniones, correspondientes a 155 pacientes únicos (tabla 1). El diagnóstico reumatológico más frecuente fue EspA (axial, periférica o axial/periférica) y el digestivo enfermedad de Crohn (EC), con una mediana de 2 IMID por caso. En el momento de la RMD, el 58,8% estaba recibiendo un FAMEb, el 9,7% un FAMEsd, y 6 casos (2,7%) terapia combinada con dos FAMEb/sd. El número anual de casos discutidos se muestra en la figura 1A. La decisión terapéutica fue el motivo de discusión más frecuente (n = 153; 67,7%), principalmente cambio (32,0%) o inicio (20,9%) de un FAMEb/sd; destacando que 11 casos (7,2%) implicaron terapia combinada de FAMEb/sd (inicio 5,9%; cambio 1,3%) (fig. 1B). Las decisiones se implementaron en 128 (83,7%) casos, de ellas, 95 (74,2%) se mantuvieron a los 6 meses, y se evitaron visitas presenciales en 85 (55,5%) casos. La participación de Farmacia permitió la aprobación in situ de uso fuera de indicación y de combinación de FAMEb/sd. Se planteó valoración de actividad inflamatoria en 66 (29,2%) casos (69,7% para Reumatología, 25,8% para Digestivo y 4,5% para ambas). En total, se valoraron 58 (87,9%) casos, 55 mediante una visita presencial con una mediana de 29 días hasta la valoración, mientras que 3 se resolvieron durante la RMD; y 8 (12,1%) no se valoraron, mayoritariamente por no asistencia (n = 7). Además, 19 casos (8,4%) se comentaron para evaluación diagnóstica: 16 sospechas de EspA y 3 sospechas de EII, alcanzán-

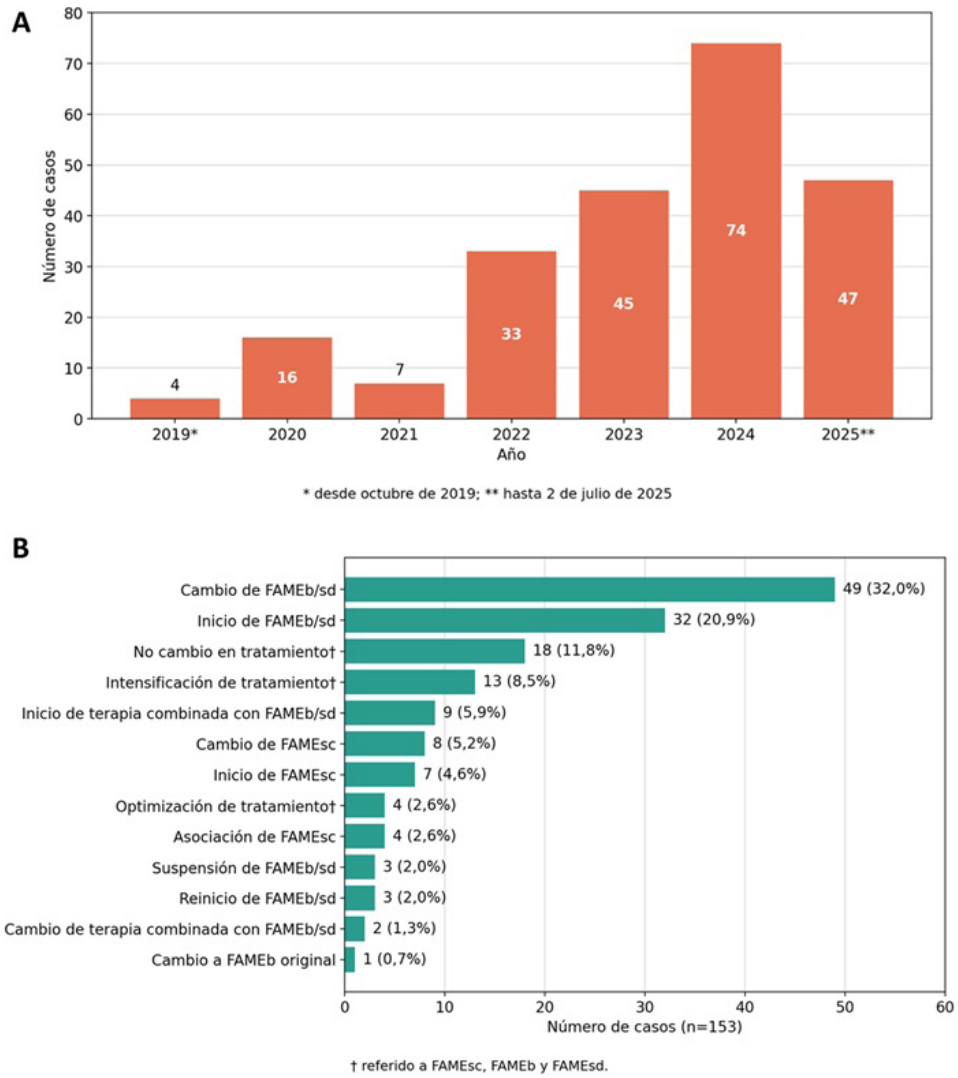


Figura 1. *Número de casos discutidos por año (A) y distribución de las decisiones terapéuticas (B). Fuente: Elaboración propia.*

dose 4 nuevos diagnósticos de EspA y 2 de EC, con una mediana de 44,5 días hasta el diagnóstico.

Tabla 1. Características basales de los casos discutidos

		Valor
Edad (años), media ± DE		54,3 ± 13,5
Sexo (mujer), n (%)		114 (50,4)
Especialidad de procedencia, n (%)	Reumatología	85 (37,6)
	Digestivo	135 (59,7)
	Ambas	6 (2,7)
Número de discusiones por paciente en las RMD, n/N (%)	1 vez	108/155 (69,7)
	2 veces	28/155 (18,1)
	3 veces	14/155 (9,0)
	4 veces	5/155 (3,2)
Principal diagnóstico reumatológico, n (%)	EspAax	53 (23,5)
	EspAp	52 (23,0)
	EspAax & EspAp	48 (21,2)
	Artritis psoriásica	10 (4,4)
	Artritis reumatoide	8 (3,5)
	Otros	24 (10,6)
	Sin diagnóstico	31 (13,7)
Principal diagnóstico digestivo, n (%)	Enfermedad de Crohn	152 (67,3)
	Colitis ulcerosa	51 (22,6)
	Otros	12 (5,3)
	Sin diagnóstico	11 (4,9)
Número de IMID, n (%)	0	0 (0)
	1	35 (15,5)
	2	108 (47,8)
	≥ 3	83 (36,7)
IMID, n (%)	EspA	163 (72,1)
	EII	209 (92,5)
	Uveítis	51 (22,6)
	Psoriasis	50 (22,1)
	Artritis reumatoide	8 (3,5)
	Eritema nodoso	12 (5,3)
	Hidrosadenitis supurativa	2 (0,9)
	Sarcoidosis	3 (1,3)
	Enfermedad de Behçet	3 (1,3)
HLA-B27 positivo, n/N (%)		49/203 (24,1)
Número de FAMEb/sd previos, n (%)	0	52 (23,0)
	1	71 (31,4)
	2	37 (16,4)
	≥ 3	66 (29,2)
FAMEsc o inmunomoduladores concomitantes, n/N (%)*	Cualquiera	144/226 (63,7)
	Metotrexato	47/144 (32,6)
	Sulfasalazina	37/144 (25,7)
	Mesalazina	42/144 (29,2)
	Azatioprina	18/144 (12,5)
	Otros	13/144 (9,0)
	Combinación	13/144 (9,0)
Mecanismo de FAMEb concomitante, n/N (%)*	Cualquiera	133/226 (58,8)
	iTNF	81/133 (60,9)
	Anti-IL-12/23	26/133 (19,5)
	Anti-IL-23	5/133 (3,8)
	Antiintegrina	22/133 (16,5)
	Anti-IL-17	1/133 (0,8)
	Otros	2/133 (1,5)
FAMEsd concomitante, n/N (%)	Cualquiera	22/226 (9,7)
	Upadacitinib	16/22 (72,7)
	Tofacitinib	2/22 (9,1)
	Filgotinib	2/22 (9,1)
	Apremilast	1/22 (4,5)
	Ozanimod	1/22 (4,5)
Terapia combinada con..., n (%)	2 FAMEb	4 (1,8)
	FAMEb+FAMEsd	2 (0,9)

*Los porcentajes pueden exceder 100% debido a terapia combinada. N = 226 salvo que se indique lo contrario. DE: desviación estándar, RIC: rango intercuartílico, EspA: espondiloartritis (ax: axial, p: periférica), IMID: enfermedad inflamatoria inmunomediada, EII: enfermedad inflamatoria intestinal, FAME: fármaco antirreumático modificador de la enfermedad (sc: sintético convencional, b: biológico, sd: sintético dirigido), iTNF: inhibidor de factor de necrosis tumoral.

Conclusiones: Las RMD de Digestivo-Reumatología-Farmacia son factibles y mejoran la coordinación asistencial en pacientes complejos con EspA y EII. En nuestro centro, facilitaron decisiones terapéuticas con alta persistencia a 6 meses, redujeron visitas presenciales y agilizaron la valoración entre especialidades.

Bibliografía

1. Ramiro S, et al. Ann Rheum Dis. 2023;82:19-34.

P531. RESULTADOS A LARGO PLAZO EN PRÁCTICA CLÍNICA DE LA DOBLE TERAPIA DIRIGIDA EN ESPONDILOARTRITIS REFRACTARIA: ESTUDIO OBSERVACIONAL MULTICÉNTRICO

Cristina Calomarde Gómez[1], Cristina Valero[2], Santos Castañeda[2], Laura Berbel[3], Julio Ramírez[4], Lourdes Mateo[5], Beatriz Joven[6], Ana Laiz[7], Jesus Sanz[8], Xavier Juanola[3], Sonia Mínguez[1], Mireia Moreno[9], Alexia de Juanes[6], Natalia de la Torre[8], Raquel Almodovar[10], Manel Pujol[11], Emma Beltrán[12], Laura Crespi[13], Luis Sala[14], Noemí Busquets[15], Cristina Macía[16], Esperanza Pato[17], Núria Bou Aragonés[9], Rosario García-Vicuña[2] y Meritxell Sallés[1]

[1]Servei de Reumatologia. Fundació Althaia. Xarxa Assistencial de Manresa. Manresa. [2]Servicio de Reumatología. Hospital Universitario La Princesa. IIS-Princesa. Madrid. [3]Servei de Reumatologia. Hospital Universitari de Bellvitge. Barcelona. [4]Servei de Reumatologia. Hospital Clinic i Provincial de Barcelona. Barcelona. [5]Servei de Reumatologia. Hospital Universitari Germans Trias i Pujol. Badalona. [6]Servicio de Reumatología. Hospital Universitario 12 de Octubre. Madrid. [7]Servei de Reumatologia. Hospital de la Santa Creu i Sant Pau. Barcelona. [8]Servicio de Reumatología. Hospital Universitario Puerta de Hierro. Madrid. [9]Servei de Reumatologia. Parc Taulí Hospital Universitari. Sabadell. [10]Servicio de Reumatología. Hospital Universitario Fundación Alcorcón. Madrid. [11]Servei de Reumatologia. Hospital Universitari Mútua de Terrassa. Terrassa. [12]Servei de Reumatologia. Hospital del Mar. Madrid. [13]Servicio de Reumatología. Hospital de Manacor. Manacor. [14]Servicio de Reumatología. Hospital de Torrejón. Madrid. [15]Servei de Reumatologia. Hospital de Granollers. Granollers. [16]Servicio de Reumatología. Hospital Ramón y Cajal. Madrid. [17]Servicio de Reumatología. Hospital Clínico San Carlos. Madrid.

Introducción: A pesar de la evidencia limitada y a las preocupaciones de seguridad, la doble terapia dirigida (DTD) basada en la combinación de dos fármacos biológicos y/o sintéticos dirigidos, ha emergido recientemente como alternativa terapéutica en pacientes con espondiloartritis (SpA) y artritis psoriásica (APs) refractarias, especialmente en aquellos con afectación multidominio.

Objetivos: Evaluar los resultados de la DTD a largo plazo en práctica clínica real en una cohorte multicéntrica de pacientes refractarios con SpA y APs.

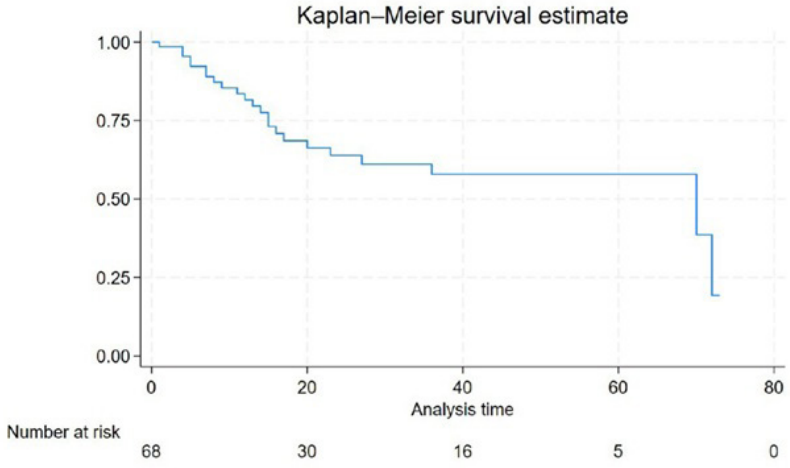
Métodos: Estudio observacional, ambispectivo, multicéntrico y longitudinal realizado en España.

Resultados: Se incluyeron 76 pacientes (51,3% mujeres), con una edad media de 48,1 años (DE 12,9) y un seguimiento mediano de 15 meses (RIC 7-37,5), hasta un máximo de 6 años. Los diagnósticos más frecuentes fueron APs (31,6%), SpA axial y periférica (27,6%) y SpA axial (23,7%). En cuanto a las manifestaciones de la enfermedad, el 47,4% presentaban afectación axial y periférica, el 25% artritis periférica aislada y el 21,1% enfermedad axial aislada. Las manifestaciones extraarticulares fueron, psoriasis o la afectación ungueal psoriásica (44,7%), enfermedad inflamatoria intestinal (enfermedad de Crohn (42,1%) y colitis ulcerosa (9,2%)) y uveítis (17,1%). El número mediano de bFAME o inhibidores de JAK utilizados previamente en monoterapia fue de 4 (RIC 2-5). Se administraron 54 combinaciones de DTD, siendo las más frecuentes anti-TNF combinado con anti-IL-12/23 (30,3%), con anti-IL-17 (17,1%) y con anti-IL-23 (9,2%). Otras combinaciones del anti-TNF fueron menos frecuentes: inhibidor de integrinas (3,9%), inhibidor de JAK (3,9%) o inhibidor de la fosfodiesterasa-4 (2,6%). Las combinaciones que no incluían anti-TNF fueron menos comunes y cada una representó el 2,6% del total. Al iniciar la DTD los pacientes presentaban actividad moderada-alta. Se observó una reducción significativa y sostenida de la actividad de la enfermedad medida por ASDAS y DAS28 a partir de los 3 meses, y por DAPSA a partir del primer año (tabla 1). Durante el seguimiento un 55,6% alcanzó la remisión. Al final de éste el 28,6% se mantenía en remisión, el 26,2% con baja y el 45,2% moderada-alta actividad. El número mediano de recaídas fue de 1 (RIC 0-2), principalmente articulares y se manejaron con inten-

Tabla P531
Tabla 1. Evolución de la actividad de la enfermedad evaluada mediante ASDAS, DAS28 y DAPSA desde el momento basal hasta 6 años de seguimiento

		ASDAS			DAS28			DAPSA		
	N	Media (DE)	p	Mejoría media (IC95%)	Media (DE)	p	Mejoría media (IC95%)	Media (DE)	p	Mejoría media (IC95%)
Basal	76	3,72 (1,25)			4,50 (1,45)			22,61 (18,10)		
3m	70	2,41 (0,99)	< 0,001	1,31 (0,98;1,64)	2,71 (1,23)	< 0,001	1,79 (1,35;2,24)	21,56 (23,60)	0,75	1,05 (-5,53-;7,63)
6m	63	2,03 (0,84)	< 0,001	1,69 (1,37;1,64)	2,55 (1,48)	< 0,001	1,95 (1,48;2,43)	18,81 (16,09)	0,13	3,8 (-1,08;8,68)
1a	47	2,11 (0,83)	< 0,001	1,61 (1,29;1,93)	2,18 (0,83)	< 0,001	2,32 (1,89;2,76)	17,87 (14,58)	0,032	4,74 (0,41;9,07)
2a	30	1,85 (0,87)	< 0,001	1,87 (1,55;2,19)	1,71 (0,44)	< 0,001	2,79 (2,45;3,14)	9,71 (5,64)	< 0,001	12,84 (8,94;16,74)
3a	20	1,67 (0,89)	< 0,001	2,05 (1,72;2,38)	2,1 (0,63)	< 0,001	2,40 (2,05;2,76)	6,4 (0,57)	< 0,001	16,21 (12,07;20,35)
4a	16	1,73 (0,92)	< 0,001	1,99 (1,66;2,32)	1,63 (0,29)	< 0,001	2,87 (2,52; 3,22)	19,25 (0)	0,15	3,36 (-1,24;7,96)
5a	7	1,58 (1,37)	< 0,001	2,14 (1,74;2,54)	2,15 (0)	< 0,001	2,35 (2,00;2,70)	-	—	—
6a	3	4,09 (1,42)	0,094	-0,36 (-0,80; 0,06)	2,41 (0)	< 0,001	2,09 (1,74;2,45)	-	—	—

Figura 1. Curva de Kaplan–Meier de la supervivencia de la doble terapia dirigida (DTD). El eje Y representa la proporción de pacientes que permanecen en DTD y el eje X el tiempo de seguimiento en meses.



P531 Figura.

sificación (12%) o cambio de DTD (18%). El análisis de supervivencia de Kaplan-Meier se muestra en la figura 1; 53 pacientes continuaron con DTD, mientras que en 23 se suspendió. En un modelo de regresión de Cox ajustado por edad, índice de masa corporal y enfermedad reumática, ninguna de las covariables se asoció de forma significativa con la supervivencia de la DTD. La DTD se suspendió en el 37,8% de los pacientes, fundamentalmente por ineficacia (55,6%) o acontecimientos adversos (33,3%). Se notificaron siete acontecimientos adversos graves, cinco de ellos motivaron la suspensión del tratamiento.
Conclusiones: En práctica clínica real, la DTD mostró una persistencia duradera y una reducción sostenida de la actividad de la enfermedad en pacientes con SpA refractaria, incluidos aquellos con manifestaciones extraarticulares. Las tasas de recaída fueron bajas y no se identificaron problemas de seguridad importantes, haciendo de la DTD una opción viable y segura en pacientes seleccionados.

P532. INCIDENCIA DE EVENTOS CARDIOVASCULARES ADVERSOS GRAVES (MACE) EN PACIENTES CON PSORIASIS, ARTRITIS PSORIÁSICA Y ESPONDILOARTRITIS AXIAL CON Y SIN FACTORES DE RIESGO CARDIOVASCULAR TRATADOS CON SECUKINUMAB: DATOS DE SEGURIDAD A CINCO AÑOS EN PRÁCTICA CLÍNICA HABITUAL DEL ESTUDIO SERENA

Adriana Soler Salas[1], Uta Kiltz[2], Petros Sfikakis[3], Andreas Bounas[4], Nicola Gullick[5], Eric Lespessailles[6], Jan Brandt-Juergens[7], Rasho Rashkov[8], Cynthia Vizcaya[9], Andreas Clemens[9], Lara Gómez[10], Kim Hoyt[11], Weibin Bao[12] y Karl Gaffney[13]

[1]Novartis Farmacéutica España. Barcelona. [2]Rheumazentrum Ruhrgebiet Herne. Ruhr-University Bochum. Herne. [3]NKUA-School of Medicine. Atenas. [4]'Olympion'. General Clinic of Patra. Patra. [5]Rheumatology Department. University Hospitals Coventry and Warwickshire NHS Trust. Coventry. [6]University Hospital of Orléans. Orleans. [7]Rheumatologische Schwerpunktpraxis. Berlín. [8]Clinic of Rheumatology. University Hospital St. Ivan Rilski. Sofía. [9]Novartis Pharma AG. Basel. [10]Novartis Farmacéutica. Madrid. [11]Novartis Pharmaceuticals Corporation. East Hanover. [12]Novartis Pharmaceuticals Corporation. Hanover. [13]Norfolk and Norwich University Hospitals NHS Foundation Trust. Norwich.

Introducción y objetivos: Los pacientes con psoriasis (PsO), artritis psoriásica (APs) y espondiloartritis axial (EspAax) tienen un mayor riesgo de presentar eventos cardiovasculares adversos graves (MACE) debido a la inflamación sistémica y la carga cardiometabólica. Se ha demostrado que secukinumab, un inhibidor de la interleucina (IL)-17A totalmente humano, es eficaz y seguro a largo plazo en distintas patologías. Se evaluaron la incidencia de MACE a lo largo de 5 años y los factores de riesgo cardiovascular (CV) en la basal en pacientes con y sin factores de riesgo CV que fueron tratados con secukinumab en el estudio SERENA.
Métodos: SERENA (CAIN457A3403) es un estudio de práctica clínica habitual prospectivo y no intervencionista realizado en 19 países en pacientes con PsO, APs o EspAax radiográfica (EspAax-r) que recibieron secukinumab durante ≥ 16 semanas antes del reclutamiento. Los MACE se definieron según MedDRA v26,1 (incluyendo infarto de miocardio, ictus y muerte CV). Las tasas de incidencia ajustadas a la exposición (TIAE) se calcularon por 100 años-paciente (AP). Se realizaron comparaciones descriptivas de los factores de riesgo CV (edad ≥ 60 años, IMC ≥ 30 kg/m^2, duración de la enfermedad ≥ 15 años y diabetes) entre los pacientes con y sin MACE. No se realizaron comparaciones estadísticas formales.

Tabla P532
Tabla 1. Datos demográficos y características clínicas al inicio

	Psoriasis		Artritis psoriásica		EspAax radiográfica	
	Pacientes con MACE (n = 24)	Pacientes sin MACE (n = 1.818)	Pacientes con MACE (n = 7)	Pacientes sin MACE (n = 572)	Pacientes con MACE (n = 4)	Pacientes sin MACE (n = 502)
Edad (años), media ± DE	61,13 ± 11,8	48,07 ± 13,5	57,0 ± 13,0	52,37 ± 11,9	52,0 ± 8,9	46,25 ± 11,7
Sexo, femenino, n (%)	5 (20,8)	598 (32,9)	5 (71,4)	319 (55,8)	0 (0,0)	203 (40,4)
Duración de la enfermedad, n (%)						
< 2 años	2 (8,3)	163 (9,1)	2 (28,6)	84 (14,8)	1 (25,0)	87 (17,3)
2 a < 5 años	2 (8,3)	193 (10,7)	1 (14,3)	147 (25,9)	0 (0,0)	118 (23,5)
5 a < 15 años	10 (41,7)	561 (31,2)	3 (42,9)	236 (41,6)	2 (50,0)	191 (38,0)
≥ 15 años	10 (41,7)	882 (49,0)	1 (14,3)	100 (17,6)	1 (25,0)	106 (21,1)
IMC (kg/m²), n	20	1393	3	472	2	426
Media ± DE	30,91 ± 6,7	28,75 ± 6,1	29,63 ± 3,8	28,72 ± 5,6	29,60 ± 6,6	27,02 ± 4,9
IMC ≥ 30 kg/m², n (%)	9 (37,5)	489 (26,9)	1 (14,3)	165 (28,8)	1 (25,0)	110 (21,9)
Diabetes, n (%)	3 (12,5)	173 (9,5)	3 (42,9)	65 (11,4)	0 (0,0)	31 (6,2)

EspAax: espondiloartritis axial; DE: desviación estándar; IMC: índice de masa corporal; MACE: eventos adversos cardiovasculares mayores; n: número de pacientes.

Resultados: Entre 2.927 pacientes (PsO: 1842; APs: 579; EspAax-r: 506), se notificaron 35 MACE durante 9679 AP: 24 en PsO, 7 en APs y 4 en EspAax-r. Las TIAE fueron 0,39 (IC del 95%: 0,25-0,58), 0,38 (0,15-0,78) y 0,23 (0,06-0,60) por 100 AP, respectivamente; lo que equivale a 3,9, 3,8 y 2,3 eventos por 1.000 AP. Estas tasas son inferiores a las que se notificaron en cohortes de pacientes con enfermedad psoriásica que no habían recibido tratamiento biológico (14,5-16,4/1.000 AP), así como en pacientes con y sin tratamiento biológico previo: 7,4/1.000 AP en APs y 6,0/1.000 AP en EspAax-r. Entre los pacientes que experimentaron MACE, el 42,9% tenía ≥ 60 años, el 31,4% tenía obesidad, el 34,3% presentaba una enfermedad de larga evolución (≥ 15 años) y el 17,1% tenía diabetes, frente al 9,3% de los pacientes sin MACE. La mayoría de los eventos se produjeron en personas con factores de riesgo CV tradicionales; sin embargo, no se observaron diferencias significativas en las características basales en comparación con los pacientes que no experimentaron MACE (tabla 1). No se realizó un análisis con múltiples variables debido al reducido número de episodios.
Conclusiones: estos resultados avalan el perfil favorable de seguridad CV a largo plazo de secukinumab en pacientes con PsO, APs y EspAax. Durante cinco años de tratamiento según la práctica clínica habitual, los MACE fueron poco frecuentes y las tasas de incidencia se mantuvieron bajas y estables en todas las indicaciones, incluyendo a los pacientes con riesgo CV en la basal. La menor incidencia observada en comparación con la que se notificó en las cohortes sin tratamiento biológico previo [1-3] concuerda con la hipótesis de que la inhibición de la IL-17A con secukinumab podría ayudar a reducir la incidencia de MACE en estas poblaciones.
Bibliografía
1. Mehta NN, et al. Am J Med. 2011;124:775. e1-775.e7756.
2. Song WJ, et al. J Am Acad Dermatol. 2025;S0190-9622(25)00524-9.
3. Martín-Martínez MA, et al. Rheumatology (Oxford). 2021;60: 2906-15.

P533. MÁS ALLÁ DE LOS ENSAYOS CLÍNICOS: USO EN PRÁCTICA REAL DE BIMEKIZUMAB EN ARTRITIS PSORIÁSICA Y ESPONDILOARTRITIS AXIAL

Eduardo Vargas Jiménez[1], Manuel Juárez García[1], Diana Peiteado López[1], Victoria Navarro-Compán[1], Elena Sendagorta Cudós[2], Adrián Allfonso Álvarez[2], Guillermo Servera Negre[2], Alejandro Villalba Yllán[1], Mariana Gutiérrez Riart[1], María Sanz Jardón[1], Patricia Castro Pérez[1], Gema Bonilla Hernán[1], Eugenio de Miguel Mendieta[1] y Chamaida Plasencia-Rodríguez[1]

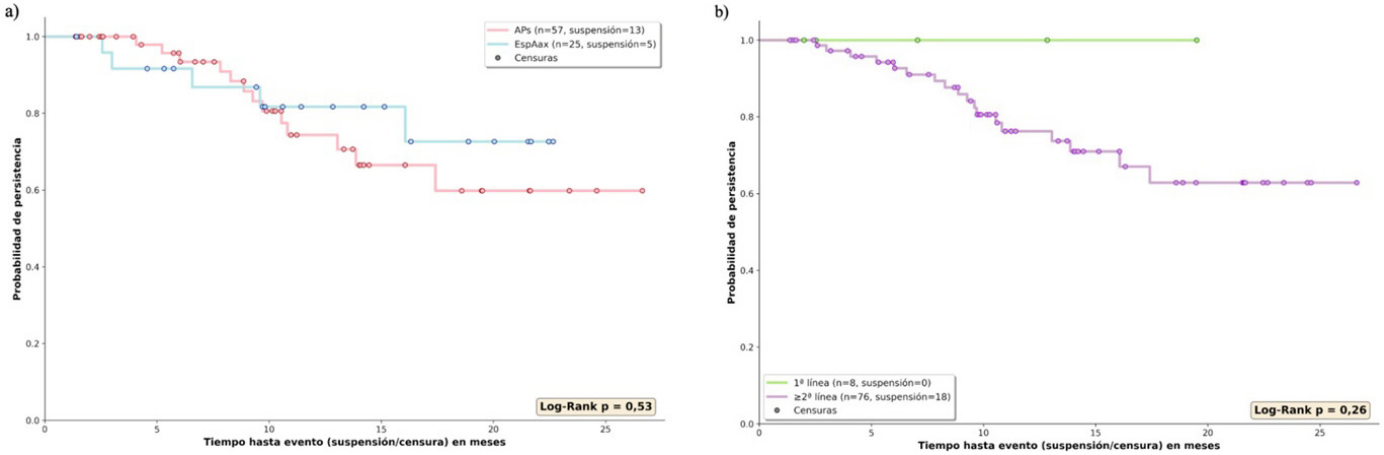
[1]Servicio de Reumatología. Hospital Universitario La Paz. Madrid.
[2]Servicio de Dermatología. Hospital Universitario La Paz. Madrid.

Introducción: Bimekizumab (BKZ) es un inhibidor dual de las interleucinas 17A y 17F, implicadas en la artritis psoriásica (APs) y la espondiloartritis axial (EspAax). Estudios previos muestran la eficacia de BKZ a nivel articular y cutáneo en estos pacientes. Sin embargo, la evidencia en práctica clínica real es escasa, por lo que son necesarios estudios que demuestren su efectividad, seguridad y supervivencia.
Objetivos: Describir el perfil de pacientes, actividad clínica y persistencia al tratamiento con bimekizumab (BKZ) en artritis psoriásica (APs) y espondiloartritis axial (EspAax) en práctica clínica.
Métodos: Estudio observacional, retrospectivo, unicéntrico, en el que se incluyeron todos los pacientes adultos con APs o EspAax tratados con BKZ entre 2023-2025. Se recogieron características demográficas, clínicas y tratamientos previos en el momento basal. Asimismo, se evaluó la persistencia global del fármaco y la actividad a los 6 meses del tratamiento. Se realizó análisis descriptivo y análisis de supervivencia mediante Kaplan-Meier. Se exploró el cambio basal-6 meses mediante pruebas pareadas.
Resultados: Se incluyeron 84 pacientes (57 APs; 25 EspAax), con una edad media 54,7 ± 11,5 años, siendo el 59,5% mujeres (tabla 1). Los pacientes con APs presentaron mayor afectación periférica (85,9%) y mayor uso de metotrexato previo (86%) y leflunomida concomitante (31,6%), mientras que en EspAax predominó la afectación axial (100%) y la uveítis (20%). No se registraron casos de enfermedad inflamatoria intestinal. BKZ se utilizó como 1.ª línea biológica en 8 pacientes, 2.ª línea en 36, 3.ª línea en 19 y ≥ 4.ª línea en 21 de ellos. El 33% (28) de los pacientes habían sido tratados previamente con un anti-IL-17, de los cuales 18 (64,3%) persisten actualmente con BKZ. En 78 (92,9%) pacientes se usó BKZ a dosis estándar de 160 mg/4semanas y en 6 (7,1%) se intensificó a otras pautas. En la evaluación basal, la cohorte mostraba actividad clínica relevante en ambos grupos, con una mediana de DAPSA de 21,1 en APs y medianas de ASDAS de 3,3 y de BASDAI de 6,4 en EspAax. A los 6 meses de tratamiento, el 37,2% de los pacientes había alcanzado la baja actividad y la valoración global de médico (VGM) mejoró de manera significativa con respecto a la visita basal ($p < 0,01$). La persistencia global de BKZ fue del 78,6% tras una mediana de seguimiento de 10,4 meses (fig. 1). Suspendieron 18 pacientes (21,4%), fundamentalmente por ineficacia: 8 primaria (44,4%) y 10 secundaria (54,6%). Del total, el 6% sufrió un efecto adverso: 2 presentaron candidiasis, 2 aparición de lesiones cutáneas y uno reacción en el lugar de inyección. No se observaron diferencias relevantes de persistencia según patología ni según exposición previa a FAMEb/sd.
Conclusiones: En la práctica clínica real, BKZ mostró una alta persistencia y una baja tasa de discontinuación, con una baja incidencia de efectos adversos en vida real. Además, se empleó mayoritariamente en pacientes con enfermedad refractaria y exposición previa a terapias biológicas, incluidos anti-IL-17.

	Total (n=84)	APs (n=57)	EspAax (n=25)
Edad, media±DE	54,7±11,5	56,0±11,5	51,8±11,3
Sexo (mujer), n (%)	50 (59,5%)	23 (56,1%)	17 (68,0%)
Etnia (caucásico), n (%)	72 (85,7%)	49 (86,0%)	21 (84,0%)
IMC, mediana (RIC)	28,6 (23,4-35,3)	28,6 (23,4-35,5)	30,1 (22,6-33,3)
Tabaquismo (fumador), n (%)	18(21,4%)	9 (15,8%)	7 (28,0%)
Tipo de afectación, n (%)			
- Periférica	34 (40,5%)	32 (56,1%)	0 (0%)
- Axial	22 (26,2%)	8 (14,0%)	14 (56,0%)
- Mixta	28 (33,3%)	17 (29,8%)	11 (44,0%)
Psoriasis, n (%)	51 (60,7%)	44 (77,2%)	6 (24,0%)
Uveítis, n (%)	7 (8,3%)	2 (3,5%)	5 (20,0%)
EII, n (%)	0 (0%)	0 (0%)	0 (0%)
Comorbilidades, n (%)			
- HTA	24 (28,6%)	16 (28,1%)	7(28,0%)
- DL	27 (32,1%)	20 (35,1%)	5 (20,0%)
- DM	7 (8,3%)	5 (8,8%)	2 (8,0%)
- Cardiopatía isquémica	0 (0%)	0 (0%)	0 (0%)
FAMEsc previo, n (%)	73 (86,9%)	52 (91,2%)	19 (76,0%)
- Metotrexato	66 (77,4%)	49 (86,0%)	16 (64,0%)
- Leflunomida	24 (28,6%)	18 (31,6%)	6 (24,0%)
- Sulfasalazina	33 (39,3%)	18 (31,6%)	13 (52,0%)
- Ciclosporina	4 (4,8%)	4 (7,0%)	0 (0%)
Fototerapia previa, n (%)	6 (7,1%)	6 (10,5%)	0 (0%)
FAMEsc concomitante, n (%)	39 (46,4%)	28 (49,1%)	10 (40,0%)
- Metotrexato	14 (16,7%)	8 (14,0%)	6 (24,0%)
- Leflunomida	12 (14,3%)	12 (21,1%)	0 (0%)
- Sulfasalazina	11 (13,1%)	7 (12,3%)	3 (12,0%)
- Combinaciones	2 (2,4%)	1 (1,8%)	1 (4,0%)
Nº FAMEb/sd previo, mediana (RIC)	1,0 (1,0-2,8)	1,0 (1,0-3,0)	2,0 (1,0-2,0)
Tratamiento previo con…, n (%)			
- iTNF	73 (86,9%)	50 (87,7%)	21 (84,0%)
- iIL-17	28 (3,3%)	18 (31,6%)	10(40,0%)
- iIL-12/23	3 (3,6%)	3 (5,3%)	0 (0%)
- iIL-23	14 (16,7%)	13 (22,8%)	1 (4,0%)
- iJAK	12 (14,3%)	6 (10,5%)	6 (24,0%)
No exposición previa a FAMEb/sd, n (%)	8 (9,5%)	5 (8,8%)	3 (12,0%)

APs: Artritis Psoriásica. EspAax: Espondiloartritis axial. IMC: Índice de Masa Corporal. EII: Enfermedad Inflamatoria Intestinal. HTA: Hipertensión Arterial. DL: Dislipemia. DM: Diabetes Mellitus.

P533 Tabla 1. *Características basales de los pacientes, global y estratificadas por diagnóstico. Elaboración propia.*



P533 Figura 1. *Curvas de persistencia de bimekizumab en función del diagnóstico (a) o número de línea (b). Elaboración propia.*

P534. IMPACTO DE UPADACITINIB EN LA REDUCCIÓN DEL USO DE ANTIINFLAMATORIOS NO ESTEROIDEOS Y LA ACTIVIDAD DE LA ENFERMEDAD EN LA ESPONDILOARTRITIS AXIAL: ESTUDIO EN PRÁCTICA CLÍNICA

Annika Nack[1], María Aparicio-Espinar[1], Esther Espartal[2], Miriam Almirall[2], Emma Brugaroles[3], Ana Belén Azuaga[4], Luis Sainz[5], Laura Berbel[6], Manel Pujol[7], Samantha Rodríguez-Muguruza[8] y Lourdes Mateo-Soria[1]

[1]Hospital Universitari Germans Trias i Pujol. Badalona. [2]Hospital Universitari Vall d'Hebron. Barcelona. [3]Hospital Universitari del Mar. Barcelona. [4]Hospital Clínic de Barcelona. Barcelona. [5]Hospital de la Santa Creu i Sant Pau. Barcelona. [6]Hospital Universitari de Bellvitge. Barcelona. [7]Hospital Mutua de Terrassa. Terrassa. [8]Hospital Universitari Joan XXIII. Tarragona.

Introducción: Los antiinflamatorios no esteroideos (AINE) son el tratamiento de primera línea en la espondiloartritis axial, pero su uso prolongado se asocia a efectos adversos y conviene minimizarlo a largo plazo. Upadacitinib ha demostrado eficacia en ensayos clínicos; sin embargo, existen pocos datos en práctica clínica real sobre su efecto en la reducción del uso de AINE y la evolución de la actividad de la enfermedad.

Objetivos: Evaluar cambios en el uso y la dosis de AINE y en la actividad de la enfermedad en pacientes con espondiloartritis axial tratados con upadacitinib en práctica clínica habitual.

Métodos: Estudio retrospectivo, multicéntrico y observacional realizado en 8 consultas de Reumatología en España. Se incluyeron pacientes adultos (≥ 18 años) con espondiloartritis axial que iniciaron upadacitinib 15 mg/día desde enero de 2021 y recibieron

al menos 1 mes de tratamiento; todos utilizaban AINE en la visita basal. El objetivo principal fue el cambio en el uso de AINE a los 3, 6 y 12 meses, evaluado de forma categórica (suspensión, reducción < 50%, reducción ≥ 50%, sin cambio de dosis) y cuantitativa mediante dosis semanal equivalente a etoricoxib (mg/semana). Los objetivos secundarios incluyeron la actividad de la enfermedad mediante categorías de ASDAS-PCR y la persistencia del tratamiento. Los cambios respecto a basal se evaluaron mediante comparaciones pareadas (t de Student pareada o Wilcoxon, según distribución), incluyendo únicamente pacientes con datos disponibles en ambos momentos (n variable por visita), sin imputación de datos ausentes. **Resultados:** Se incluyeron 45 pacientes (edad media 43,7 ± 12,9 años). La suspensión de AINE fue del 22,2% a los 3 meses (n = 45), del 24,2% a los 6 meses (n = 33) y del 33,3% a los 12 meses (n = 24); entre quienes continuaron, la reducción ≥ 50% fue del 44,1% a 3 meses, del 60,0% a 6 meses (n = 25 con dosis cuantificable) y del 68,8% a 12 meses (n = 16). La dosis semanal equivalente a etoricoxib disminuyó de forma significativa frente a basal: de 484,0 a 268,0 mg/semana a 3 meses (n = 45; Δ −216,0), de 511,2 a 273,6 a 6 meses (n = 25; Δ −237,6) y de 472,5 a 222,2 a 12 meses (n = 16; Δ −250,3), con p < 0,001 en todas las comparaciones. La remisión y la baja actividad por ASDAS-PCR fueron, respectivamente, del 12,2% y 31,7% a 3 meses (n = 41), del 13,8% y 55,2% a 6 meses (n = 29) y del 13,0% y 34,8% a 12 meses (n = 23). La persistencia de upadacitinib fue del 93,3% a 3 meses, del 88,9% a 6 meses y del 75,0% a 12 meses, sin registrarse eventos adversos graves ni eventos cardiovasculares mayores.

Variables clínicas	Categoría	Valor
Tamaño muestral	n	45
Sexo (%)	Mujer	53,3
	Varón	46,7
Edad media (años)	Media ± desviación estándar	43,67 ± 12,93
Tabaquismo (%)	Fumador/a	20,0
	Exfumador/a	31,1
	No fumador/a	48,9
HLA-B27 (%)	Sí	62,2
	No	35,6
	Información ausente	2,2
Tipo de espondiloartritis axial (%)	Radiográfica	62,2
	No radiográfica	37,8
Manifestaciones extraarticulares (%)	Sí	28,9
	No	71,1
Tipo de manifestaciones extraarticulares no excluyentes (%)	Psoriasis	15,6
	Uveítis	13,3
	Enfermedad inflamatoria intestinal	4,4
	Hidradenitis supurativa	2,2
Número medio de biológicos previos por paciente	Media	2,73

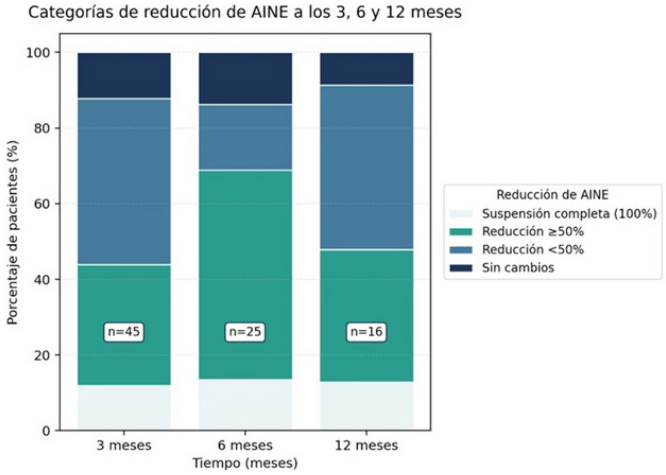


Figura 1. *Distribución de la reducción de AINE (incluida suspensión) en pacientes con dosis cuantificable para el cálculo del equivalente a etoricoxib (n = 45 a 3 meses, n = 25 a 6 meses, n = 16 a 12 meses).*

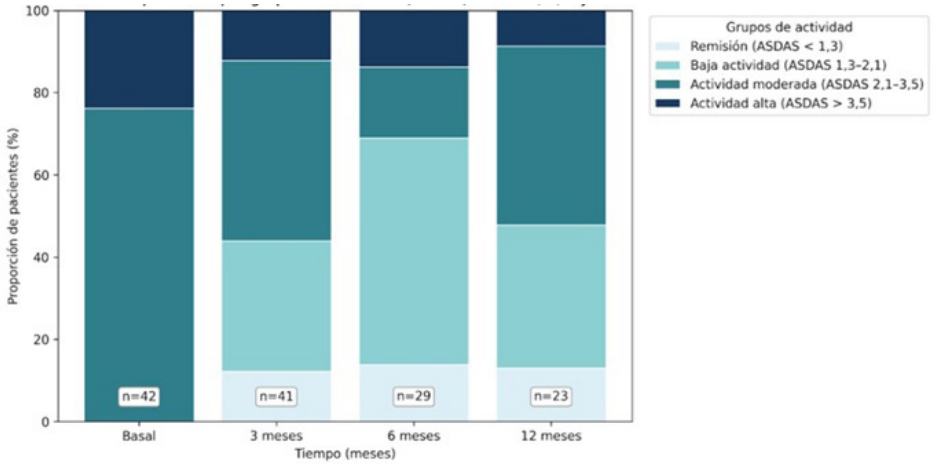
Conclusiones: En práctica clínica, upadacitinib se asoció a una reducción significativa y clínicamente relevante del uso y la dosis de AINE y a mejoras en la actividad de la enfermedad por ASDAS-PCR. La interpretación debe considerar el diseño retrospectivo, la ausencia de comparador y la pérdida de seguimiento.

P535. SUBPOBLACIONES CIRCULANTES DE CÉLULAS B ALTERADAS EN LA ESPONDILOARTRITIS AXIAL Y SU ASOCIACIÓN CON LA RESPUESTA AL TRATAMIENTO ANTI-TNF

Beatriz Nieto Carvalhal, Mariela del Carmen Uyaguari Morocho, Diana Peiteado, Alejandro Villalba, Irene Monjo Henry, Sara García Carazo, Eugenio de Miguel y María Eugenia Miranda Carús

Hospital Universitario La Paz. Madrid. Hospital Universitario Verge de la Cinta. Tortosa.

Introducción: La patogenia de la espondiloartritis axial (SpAx) integra vías autoinflamatorias y autoinmunes. El sistema inmune innato (ILC3, células T γδ, células MAIT) inicia la activación del eje IL-23/IL-17, amplificada por las células Th17/Tc17. Recientemente, se ha descrito que las células B también pueden representar un papel patogénico. **Objetivos:** Caracterizar las frecuencias de las subpoblaciones de células B circulantes en pacientes con espondiloartritis axial (SpAx) y su asociación con la respuesta a la terapia anti-TNF.



P534 Figura 2. *Distribución e pacientes por grupos de actividad (ASDAS) en basal, 3, 6 y 12 meses.*

Métodos: Estudio prospectivo no intervencional aprobado por el CEIM del Hospital La Paz. Realizado en 42 pacientes con SpAx que requirieron por primera vez inicio de tratamiento con DMARD biológicos o sintéticos dirigidos. El 55% eran mujeres, 79% HLA-B27+ y 52% con SpAx radiográfica. La edad (mediana/RIC) fue 44 años/36-56, ASDAS-PCR 3,29/2,98-3,72. De ellos, 31 iniciaron anti-TNF según práctica clínica habitual y fueron seguidos prospectivamente. Once iniciaron anti-IL-17 o inhibidores de JAK y no se analizaron prospectivamente debido al pequeño tamaño muestral. Se recogió sangre periférica antes del inicio de la escalada terapéutica tras obtener consentimiento informado por escrito. Para cada paciente se incluyó un control sano (CS) pareado por edad y sexo. Las células mononucleares de sangre periférica (PBMC) se aislaron mediante centrifugación en gradiente de densidad Ficoll y se analizaron por citometría de flujo.
Resultados: En comparación con los CS (n = 42), los pacientes SpAx (n = 42) mostraron una elevación del número de células B $CD19^+$ circulantes, con una distribución alterada de subpoblaciones: una mayor proporción de células B transicionales $CD19^+$CD24hiCD38hi, naïve CD19+CD27-IgD^++ y doble negativas CD19+CD27-IgD-. Sin embargo, la frecuencia de células B de memoria no conmutadas CD19+CD27+IgD+ estaba reducida. Las frecuencias de células B de memoria conmutadas CD19+CD27+IgD+ y plasmablastos CD19+CD27+CD20-$^-$CD38hi fueron comparables a las observadas en CS. Estas frecuencias no difirieron entre los subgrupos de SpAx definidos por la expresión de HLA-B27 o la clasificación radiográfica. Entre los 31 pacientes con SpAx que iniciaron terapia anti-TNF, 15 alcanzaron una buena respuesta clínica (respondedores), mientras que 16 mostraron una respuesta incompleta (no respondedores). Una buena respuesta clínica se definió como una mejoría del ASDAS-PCR ≥ 1,1 y la consecución de un ASDAS-PCR < 2,1 a las 12 semanas de tratamiento. De forma notable, los respondedores presentaron frecuencias basales significativamente mayores de células B transicionales circulantes y menores de células B doble negativas en comparación con los no respondedores, mientras que no se observaron diferencias en otras subpoblaciones de células B. Se dispuso de muestras de seguimiento de 14 pacientes con SpAx a los 6 meses tras el inicio de anti-TNF, momento en el cual se observó una reducción significativa del número total de células B circulantes y de la proporción de células B transicionales, mientras que las frecuencias de las subpoblaciones restantes permanecieron sin cambios.
Conclusiones: En pacientes con SpAx sin tratamiento previo con biológicos ni tsDMARD, mayores frecuencias de células B transicionales circulantes y menores de células B doble negativas se asocian con la respuesta a anti-TNF, posicionando a estas subpoblaciones como biomarcadores para la selección de tratamientos de precisión

P536. IMPACTO DE LA DETECCIÓN DE ATEROSCLEROSIS SUBCLÍNICA EN LA OPTIMIZACIÓN DEL TRATAMIENTO CON ESTATINAS Y EL CONTROL DEL LDL EN PACIENTES CON ESPONDILOARTRITIS

Antonio Naranjo Hernández, M. García-Fleitas, S. Ojeda, F. Francisco, Í. Rúa-Figueroa, C. Erausquin, R. López, L. Cáceres, Y. Pérez, F. Rubiño, C. Almeida, P. León, A. Quevedo-Rodríguez y J.C. Quevedo-Abeledo

Servicio de Reumatología. Hospital Universitario de Gran Canaria Dr. Negrín. Las Palmas.

Introducción: Las espondiloartritis (EpA) es una enfermedad inflamatoria crónica asociada a un mayor riesgo cardiovascular (CV) que la población general. La ecografía carotídea permite la identificación de pacientes de muy alto riesgo de eventos CV y optimizar su manejo con medidas como el uso apropiado de estatinas.
Objetivos: Analizar el impacto de la detección de aterosclerosis subclínica en la optimización del tratamiento con estatinas y el control del LDL en pacientes con EpA.
Métodos: Estudio observacional, retrospectivo de pacientes con EpA del servicio de reumatología en los que se objetivó ateromatosis. La ecografía carotídea fue realizada por un único reumatólogo experto en la técnica mediante una visita sistemática donde se recogieron los factores de riesgo CV. Se incluyeron datos demográficos, forma clínica y evolución de la EpA, HLA B27, tratamientos, factores de riesgo CV y niveles de lípidos (colesterol total, HDL y LDL). Se calculó el riesgo mediante la escala SCORE y se instauró o se optimizó la estatina para conseguir LDL < 70 mg/dL o < 55 mg/dL según el riesgo. Los pacientes fueron informados de los hábitos de vida saludables y del objetivo a alcanzar respecto al colesterol. Se emitió un informe detallado para el médico de AP. Se analizó la adherencia al tratamiento con estatinas y la consecución de objetivo en los 12 meses siguientes a la visita basal.
Resultados: Se incluyeron 81 pacientes con criterios de EpA cuyas características se exponen en la tabla. Disponemos de cifras basales de LDL de 75 pacientes, por lo que este grupo es el que analizamos en el seguimiento. Visita basal: 6 pacientes (8%) tenían las cifras de LDL en objetivo. Recibían estatinas 24 pacientes (32%) de los cuales se optimiza la dosis en 9, y se inicia estatina *de novo* en 51 pacientes (68%). Seguimiento: 57 pacientes (76%) tuvieron controles analíticos de lípidos en los 12 meses siguientes. Se encontró adherencia completa a la pauta de tratamiento en 41 pacientes (54%). El LDL alcanzó cifras objetivo en el seguimiento en el 26% de aquellos con datos analíticos suficientes (45% de los adherentes y 6% de los no adherentes al tratamiento).

Tabla 1. Características en la visita basal

Variables demográficas	Edad, media	62,6 ± 8,7
	Sexo, hombres	66 (81,4%)
Variables de enfermedad	Años de evolución de la EpA	33,6 ± 12,9
	Forma clínica	
	Axial	60 (74,0%)
	Periférica	1 (1,2%)
	Mixta	20 (24,6%)
	HLA B27 positivo*	54 (66,6%)
	Uveítis	26 (32,1%)
	Uso de FAME	17 (20,9%)
	Uso de biológico/iJAK	32 (39,5%)
Factores de riesgo cardiovascular	Fumador actual	31 (38,2%)
	HTA	43 (53,0%)
	Perímetro abdominal en cm	100,9 ± 14,3
	IMC	32,9 ± 5,7
	AP evento CV previo	4 (4,9%)
	AF 1.er grado evento CV prematuro	9 (11,1%)
	AP de dislipemia	57 (70,3%)
	Perfil lipídico	
	Colesterol total	197,6 ± 41,4
	Colesterol LDL	118,4 ± 35,9
	Colesterol HDL	53,3 ± 13,9
	Triglicéridos	125,4 ± 69,5
	SCORE	1,78 ± 1,88
Ecografía carotídea	Presencia de placa	
	Unilateral	34 (41,9%)
	Bilateral	47 (58,0%)

*Analizado en 66 pacientes.

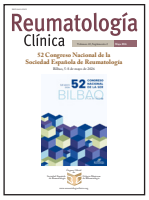
Conclusiones: Sí bien la tasa de consecución del objetivo de LDL se incrementó hasta el 26% tras la identificación de placas de ateroma, este resultado sigue siendo subóptimo en una población de EpA con muy alto riesgo CV. Se precisan intervenciones específicas, incluyendo consultas dedicadas y colaboración de enfermería, para reducir la inercia terapéutica y mejorar el control de la dislipemia y otros factores de riesgo en esta población.

Reumatol Clin. 22 (2026):S661-S681

Sociedad Española de Reumatología
Colegio Mexicano de Reumatología

Reumatología Clínica

www.reumatologiaclinica.org



Índice de autores

Abad Plou, Elena, 36, 304, 392, 418, 470, 585
ABALACANT, Grupo, 286
Ábalos-Aguilera, M. Carmen, 23, 319, 337, 379, 408, 458, 484, 488, 496, 498, 500, 521, 631, 639, 650
Abando Casuso, María, 581, 582, 583, 594
Abasolo, Lydia, 3, 241, 274, 430, 630, 636
Abasolo Alcázar, Lydia, 47, 307, 350
Abbad-Jaime de Aragón, Carlota, 119
Abouelnadar, Alzahraa, 634
Abstengo Ibarra, Ernesto Felipe, 53
Aburto, Myriam, 36
Acasuso, Belen, 505
Acosta, Ana Valeria, 40, 515
Acosta, María Eugenia, 274, 393
Acosta Alfaro, Ana Valeria, 21, 379, 547
Acosta Colman, Isabel, 274, 393
Acosta Hernández, Idoia, 418
Acosta Mérida, María Ángeles, 233, 254, 255
Adell, Núria, 155, 397, 411, 412, 413
Adell i Manén, Núria, 103, 212, 558, 620, 621
Aelohim Parra-Moreno, Mitndbaim, 170
Aggarwal, Rohit, 561
Aguado, P., 1
Aguado Acín, Pilar, 294
Aguiar Martín, Carla, 541
Aguiera Cros, Clara, 18
Aguilar, Marta, 467
Aguilar Coll, Martí, 157, 158, 291, 316, 438, 495, 548
Aguilar-Hurtado, MC., 506
Aguilar Quesada, Rocío, 444
Aguilar Zamora, Marta, 368, 651
Aguilera Cros, Clara, 183, 369
Aguilera Cros, Pura Clara, 381, 407, 560
Aguire Zamorano, M. Ángeles, 422, 593
Aguirre, M.ª Ángeles, 408, 547
Aguirre del Pino, Rodrigo, 21, 106, 294, 297, 348
Aguirre Portilla, Carolina, 109, 347, 419, 573, 578
Aguirre-Zamorano, María Ángeles, 23, 406, 443, 496, 497, 593
AIRE-MB, Grupo, 168, 283
Al Fazazi, Salma, 137
Alados Hernández, María José, 21
Alamillo, Pilar, 134
Alarcón Riquelme, Marta, 7, 23, 424, 496, 497
Alarcón-Riquelme, Marta E., 93, 444, 547
Alarcón Sisamón, Sergio, 180
Alarcón Tristante, Carmen, 95, 113, 240, 520
Albaladejo Paredes, Gloria, 83, 131, 303, 383, 550, 646
Albarrán Pérez, Enrique, 504
Alberdi Albelaiz, Ander, 58, 280, 306
Alberich-Bayar, Ángel, 634
Alberton, Valeria, 398
Albiero, Eduardo H., 398
Alcalde Villar, María, 227, 366, 359
Alcántara Álvarez, Iago, 64, 65, 68, 85, 101, 188, 189, 191, 200, 205, 206, 209, 210, 218, 261, 264, 286, 419, 625, 626
Alcañiz Muro, María, 91
Alcaraz-López, Carlos Jorge, 119, 92
Alcaraz-López, Jorge, 170
Alcobendas Rueda, Rosa, 526, 531, 537
Alcocer, Patricia, 204
Alcorta Lorenzo, Nerea, 58, 69, 122, 129, 132, 246, 280, 306, 316, 518, 537
Aldana, S., 1
Aldasoro, Vicente, 30, 221, 480
Aldasoro Cáceres, Vicente, 437, 464, 476, 544
Aldaz Vaca, Stefanny Priscila, 68, 91, 192, 193
Alderete, Sebastián, 143, 145, 178, 363
Alegre, C., 313
Alegre, Cayetano, 353
Alegre de Miquel, Cayetano, 353
Alegre Sancho, Juan José, 10, 21, 202, 208, 246, 260, 281, 282, 506, 551, 571, 573, 613, 624
Alegría Marcos, María José, 83
Alejandro Valero-Jaimes, Jesús, 204
Alejo, Mirian, 374
Alejo Ramos, Mirian, 534
Aleman Egoscozabal, Jon, 69, 122, 129, 132, 316, 518
Alexandra Castiblanco-Montañéz, Ruth, 375
Alfaisal, Faisal, 634
Alfaro, Jose, 398
Alfonso González, Carolina, 57
Algarra San José, Marco, 40, 515
Alghamdi, Yasser H., 634
Aliste Fernández, Miguel, 213
AlJasmi, Amina, 634
Almaani, Salem, 400
Almarzooqi, Ahlam, 634
Almeida, C., 660
Almeida, Cristina, 148
Almirall Bernabé, Miriam, 454, 109, 658
Almodóvar, Francisca, 41
Almodóvar, Raquel, 41, 467, 554, 647, 650, 655
Almosabihi, Abdulaziz, 634
Alnaqbi, Khalid A., 634
Alonso, Sara, 649
Alonso Blanco-Morales, Elena, 451
Alonso Castro, Sara, 9, 320, 384, 457, 457, 487, 489, 490, 524, 525
Alonso de Francisco, María, 68, 193
Alonso Envid, Inés, 116, 180, 422
Alonso, Fernando S., 316
Alonso-Palao, Blanca, 103, 155, 397, 411, 412, 413, 558, 620, 621, 643
Alonso Palau, Blanca, 212
Alonso Valdivieso, Jose Luis, 535
Alperi, Mercedes, 501, 502

1699-258X © 2026 Sociedad Española de Reumatología. Todos los derechos reservados.

Alperi López, Mercedes, 9, 320, 384, 457, 457, 487, 489, 490, 524, 525
Alshammari, Saitah, 634
Altabás, Irene, 33, 474, 599
Altabás-González, I., 579
Altabás-González, Irene, 204, 409
Alvar Pariente, Sara, 19
Alvarado, Christian, 88
Alvaredo, Diego, 506
Álvarez, AdriánAllfonso, 657
Álvarez, Carolina, 312
Álvarez, Julia, 470
Álvarez, Paula, 9, 457
Álvarez Andrés, Eva Pilar, 187
Álvarez Castaño, Mariña, 80, 511
Álvarez Castro, Carolina, 116, 374, 453, 491, 534, 545, 595
Álvarez-Cienfuegos, Antonio, 19, 480
Álvarez del Buergo, María, 535
Álvarez-Hernández, Paula, 251, 262, 272
Álvarez Losada, Irene, 160, 249, 540
Álvarez Noval, Julia, 304, 392, 418, 585
Álvarez Ortiz, Laura, 18, 51, 177, 178, 183, 290, 369, 381, 407, 449, 560
Álvarez Peñalba, Paula, 53, 320, 384, 428, 457, 487, 489, 490, 524, 525
Álvarez Pio, Alberto, 311
Álvarez Reguera, C., 551
Álvarez Reguera, Carmen, 126, 216, 248, 497, 604
Álvarez-Rivas, Noelia, 226
Álvarez Saez, Iago, 606, 613
Álvaro-Gracia, José María, 214, 217, 279, 338
Alves Lopes, Carina, 567
Amarilla, Angélica, 145
Amarilla Ortìz, Angelica, 143, 178, 363
Ameruso, Yanina Susana, 142
Amiama, Clara, 653
Amigó, Nuria, 23, 496
Amigo-Benavent, Miryam, 121
Amoura, Zahir, 269
Andreo, María, 260
Andrés, Mariano, 166
Andrés Esteban, E.M., 298
Andrés Rubio-Rubio, Jaime, 323, 375
Andrés Trasahedo, Estíbaliz, 68, 554, 618
Andréu, J.L., 576
Andréu, José Luis, 33, 599
Andreu Rodríguez, Ada Luz, 125, 598
Andreu Sánchez, J.L., 110, 620
Andreu Sánchez, José Luis, 38, 99, 114, 278, 358, 435, 460, 606, 610, 613
Andreu-Suárez, África, 362, 444, 554
Andreu Ubero, José María, 83, 131, 303, 383, 550, 646
Andújar-Brazal, Pablo, 498
Angerri Nadal, Mònica, 601, 602, 603
Anino Fernández, Joaquín, 326, 486
ANOIA, FLS, 88
Anton, Jordi, 433, 546
Antón Enguidanos, Patricia, 65, 68, 85, 101, 188, 189, 191, 205, 209, 210, 218, 261, 264, 419, 625, 626
Antón Enguinados, Patricia, 64, 200, 206, 286
Antón González, Susana, 126, 551, 604
Antón Pages, Fred Antonio, 21, 245
Añón Oñate, I., 383
Añón Oñate, Isabel, 83, 181, 615
Aomar Millán, Ismael F., 121, 511
Aparicio Español, Gloria, 109
Aparicio-Espinar, María, 117, 322, 386, 549, 658
Aparicio Rubio, Celia, 368
App, Christine, 461
Aramburu, Francisco, 10
Aramburu, Laura, 251, 262, 272
Aramburu Muñoz, Francisco, 430
Aranda, Raquel, 143, 145, 178, 363
Aranda Valera, Concepción, 7, 319, 337, 496, 497, 498, 547
Aranda Valera, Inmaculada Concepción, 519
Arango, Claudia, 67, 152, 355
Arango Silva, Claudia, 13, 176, 194, 288, 638
Aranguren Redondo, María Asunción, 122, 129, 132, 316, 518
Arce Benavente, Marilia, 422
Arce Canga-Argüelles, Daniel, 181
Arcila Durán, María Dolores, 137, 455
Arciniega Larios, Cristina, 21, 124, 127, 264, 271, 274, 404
Arconada, C., 298
Arconada López, Celia, 21
Ardila Castillo, Diana V., 68, 91, 192, 193
Arenal López, Rocío, 62
Arenas Ávila, A.P., 286
Arévalo Ruales, Karla, 368, 467
Arévalo Ruales, Karla Romelia, 651
Arévalo-Salaet, M., 576
Arévalo Salaet, Marta, 468, 639, 642, 650, 652
Argibay, Ana, 569
Arias-Aponte, Julián, 331, 405
Arias de la Rosa, Iván, 77, 334, 337, 379, 380, 458, 462, 631, 653
Arias-González, Laura, 380
Ariel Ghio, Gastón, 536
Armenteros Ortiz, Pedro José, 72
Armiger-Borras, Noelia, 353
Armstrong, April, 458
Aroca-Martínez, Gustavo, 398
Arostegui-Lavilla, Javier, 359
Arqué Corredor, Àlex, 329, 335
Arribas Barcelona, Jesús, 180
Arrillaga Domínguez, Beatriz, 350
Arroyo Palomo, Jaime, 153, 530
Arroyo Pereiro, Pablo, 621
Arruabarrena Echeverria, Ignacio María, 58, 280, 306
Arshad, Waqar, 78
Askanase, Anca, 401
Aspas, Núria, 353
Astigarraga Urquia, Uxue, 34, 342
Atienza Mateo, Belen, 10, 34, 321, 419, 428, 430, 440, 442, 493, 498, 506, 559
Atxotegi Sáenz de Buruaga, Joana, 165
Aurrecoechea, E., 576
Aurrecoechea, Elena, 84, 195, 264, 275, 555, 565, 591
Aurreocoechea Aguinaga, Elena, 274, 271, 404
Austin, Cary D., 398
Ávila Pedretti, Gabriela, 143, 145, 178, 274
Ávila Pedretti, María Gabriela, 363, 393
Avilés, N., 339, 371, 388, 390, 617
Avilés Méndez, Nuria, 56, 65
Aviña-Zubieta, J. Antonio, 161, 590, 627, 628
Ayala, Ernesto, 561
Ayala-Lugo, Ana, 274, 393
Azabal-Pérez, Celia, 359
Azcarate Jiménez, Sonia, 58, 280, 306, 350
Aznar Villacampa, Emilia, 55, 123
Azores, J., 1
Azuaga Piñango, Ana Belén, 13, 27, 67, 78, 152, 176, 194, 322, 355, 480, 627, 628, 632, 638, 658
Azzi, Jacques, 561

Babio Herraiz, Jesús, 106, 294, 297, 348
Bachiller Corral, Francisco Javier, 28, 148, 159, 313, 362, 444, 501, 502, 512, 532, 554, 629, 637
Baczkowska, Teresa, 398
Baenas, Pedro, 312
Baenas González, Pedro, 491
Baenas González, Pedro Luis, 116, 453, 545
Baeza, Ana, 120
Bahamontes-Rosa, Noemi, 249, 251
Balaguer Trull, Isabel, 8, 75, 298, 349, 393, 395, 397
Balboa-Barreiro, Vanesa, 505
Baliu, Carola, 98
Balsa, Alejandro, 502, 516, 501
Balsa Criado, Alejandro, 318
Baltasar Tremoceiro, Joana, 567
Bani Hani, Maysoon, 634
Bao, W., 479
Bao, Weibin, 463, 477, 656
Barahona García, Elena, 304, 392, 418, 470, 585
Barbadillo, Carmen, 99
Barbadillo Mateos, C., 110
Barbadillo Mateos, Carmen, 114, 278, 435, 460, 610, 620
Barbadillo Mateos, María Carmen, 358

Barbado Ajo, M.ª Julia, 262, 272
Barbarroja, Nuria, 7, 23, 119, 334, 337, 379, 380, 408, 458, 462, 468, 484, 496, 497, 498, 500, 547, 631, 639, 653
Barbarroja Puerto, Nuria, 77, 487, 422
Barceló Bru, Mireia, 71, 289
Bárcena-Varela, Sergio, 251, 262, 272
Barranco, Antonio Manuel, 334, 379, 458, 631
Barros, X., 568
Barros Barros, Almudena, 554
Barros Membrilla, A., 93
Barros-Membrilla, Antonio José, 238
Barros-Tornay's, Rubén, 264, 271, 404
Barroso Hernández, Sergio, 206, 207, 466
Barturen, Guillermo, 444
Barturen Briñas, Guillermo, 424
Basanta Calderón, Iván, 606
Bastidas Vinueza, Jair Javier, 441
Batista Liz, Joao Carlos, 219, 419
Batista Perdomo, Daniel, 233, 254, 255
Bausá Gimeno, Luis, 175, 233, 254, 255, 257, 270
Beato Merino, María José, 537
Becerril, Sara, 452
Begazo Cruz, Alejandra, 44, 83, 125, 132, 598
Behrens, Frank, 461
Bejerano, Carmen, 21, 365
Bejerano Herrería, Carmen, 109, 347, 573, 578
Belando García, Clara, 44
Bello, Natalia, 473, 480, 482
Bellón, José María, 354, 359
Bellvís-Bataller, Fuensanta, 634
Belmonte Gómez, Rebeca, 88, 191, 617, 644
Belmonte Mora, Alba, 80, 121, 197, 480, 511
Beltrán, Emma, 632, 633, 655
Beltrán Mazo, Ángel, 606
Belzunegui Otano, Joaquín, 271, 274, 404
Belzunegui Otano, Joaquin María, 3, 38, 69, 122, 129, 132, 264, 316, 518
Belzungui, Joaquín, 33, 599
Benavent, D., 313
Benavent, Diego, 157, 158, 316, 483, 554, 627, 628, 643
Benavides Villanueva, Fabricio, 11, 229, 230, 245, 246, 442
Berardi, Adele, 57
Berbel, L., 313
Berbel, Laura, 655, 658
Berbel-Arcobé, Laura, 157, 158, 316, 483, 639, 643, 650
Bermejo, María Dolores, 168, 600
Bermúdez, Alejandra, 502
Bermudo, Guadalupe, 438, 495, 548
Bernabeu, Pilar, 409, 531
Bernabeu Gonzálvez, M. Pilar, 430
Bernabeu-Gonzálvez, Pilar, 433, 546
Bernabéu-Gozálbez, P., 286
Bernad, Elena, 168, 600
Bernad, Miguel, 19
Bernad Pineda, Miguel, 294
Bernad Rodríguez, Marta, 294
Bernal, José Antonio, 168
Bernal Morales, Cristina, 40
Bernal-Vidal, J.A., 283
Bernal Vidal, José Antonio, 506, 600
Bernardes, Miguel, 469
Bernárdez, J., 568, 575, 579
Bernardez, Julia, 130, 253, 256, 346, 570, 572
Bernardez Moreno, Julia, 27, 63, 616
Bernstein, Elana, 563
Berrocal Acedo, Minerva, 91, 148, 231, 359, 414, 426, 566
Bessette, Louis, 480
Bethencourt Baute, Juan José, 530, 531
Bibiana, Quirant-Sánchez, 185
Bielsa-Marsol, Isabel, 203
Birardi, Vanessa, 400
Bizzarri, Francesco, 181
Blake, Peter, 487
Blanchard, Marc, 135
Blanco, Francisco J., 169, 171, 173, 505
Blanco, Laura, 255, 482
Blanco, Ricardo, 3, 11, 21, 30, 34, 92, 109, 170, 197, 198, 214, 219, 221, 222, 224, 225, 226, 227, 229, 230, 234, 235, 241, 243, 245, 321, 360, 362, 364, 365, 366, 389, 419, 428, 430, 432, 433, 436, 440, 442, 493, 497, 498, 506, 546, 559, 560, 578, 645
Blanco Alonso, Ricardo, 119, 347, 401, 573, 623
Blanco-Aparicio, Marina, 230
Blanco Balmis, Laura, 377
Blanco-Blanco, Margarita, 169
Blanco Cáceres, Boris, 33, 214, 354, 359, 362, 444, 532, 599
Blanco Cáceres, Boris Anthony, 554
Blanco García FJ, Francisco J., 121
Blanco Madrigal, Juan María, 28, 34, 321, 498, 613
Blanco Mavillard, Ian, 151, 344, 345
Blanco Ramis, Laura, 21, 35, 48, 107, 134, 187, 199, 327
Blanco Soto, Rosa, 130
Blaya, Alonso, 82
Blázquez, M. Ángeles, 38, 613
Blázquez Cañamero, María Ángeles, 101, 182
Bohorquez, Cristina, 33, 38, 264, 599, 653
Bohorquez Heras, Cristina, 512, 220, 271, 274, 404
Boix Martí, Natalia, 289, 352, 606, 613
Bolivar, Santiago, 495
Bolivar Cuevas, Santiago, 111
Bonet, María, 44
Bonilla, G., 576
Bonilla, Gema, 498, 613, 653
Bonilla, María Gema, 10
Bonilla-Benítez, Sara, 533
Bonilla González-Lagana, Carmen, 298, 517
Bonilla Hernán, Gema, 34, 272, 313, 430, 506, 537, 550, 657
Bordignon, Juliana, 236
Bordoy Pastor, Montserrat, 441
Borges Deniz, Pablo, 360
Borodovich, Tatiana, 504
Borrás, Fernando, 166
Borrás Blasco, Joaquín, 368
Borregón Garrido, Paula, 78, 309, 605, 607, 608, 609, 612
Borrell, H., 313
Borrell Paños, Helena, 71, 324, 352
Boscá, Maia, 76
Bosch Ferrer, M. Àngels, 353
Boselli Oporto, Giuliano, 195, 555
Boteanu, Alina, 195, 527, 528, 529, 531, 555
Botello Corzo, Diana, 233, 254, 255, 311
Botello-Corzo, Diana Alejandra, 175, 257
Bou Aragonés, Nuria, 148, 642, 652, 655
Bounas, A., 479
Bounas, Andreas, 463, 477, 656
Bourgeois, Camille, 148
Bourgeois Avella, Camille, 647
Bouroncle Alaluna, Cynthia Pilar, 630
Bowman, Simon, 623
Bozan Pérez, Francisca, 105
Brandt-Juergens, Jan, 463, 477, 479, 656
Brandy-García, Anahy M., 10, 21, 84, 106, 264, 271, 274, 294, 297, 348, 404, 409, 498, 530, 565
Braña Abascal, Ignacio, 9, 34, 264, 271, 274, 320, 384, 404, 428, 430, 457, 487, 489, 490, 498, 506, 524, 525, 613
Bravo Mancheño, Beatriz, 530
Bravo-Miana, Rocío del Carmen, 332
Brescia Zapata, Ana, 424
Bris Ochaita, María Luisa, 326
Brito Fuentes, José David, 435
Broco Fernández, Carolina, 491
Brugaroles, Emma, 658
Brunengo, Cristina, 143, 363
Buján López, Andrea, 246
Burge, Russel, 475, 480
Burger, Stefanie, 9, 320, 384, 428, 457, 487, 489, 490, 524, 525
Busquets, Noemí, 338, 507, 655
Busquets Pérez, Noemí, 57
Bustabad, Sagrario, 531

Cabaleiro, Noelia, 21, 365
Cabaleiro Raña, N., 551
Cabaleiro Raña, Noelia, 126, 216, 248, 604
Cabanillas Paredes, Montserrat, 329, 335, 468, 616, 642, 652
Cabello Chaves, Isabel Virginia, 290
Cabero, Sandra, 483

Cabezas Lefler, José Ángel, 21
Cabezas Lucena, A., 383
Cabezas Lucena, Alba María, 83, 500, 615
Cabezón Domínguez, Jorge Carlos, 451
Cabot Canyelles, Joan Marc, 329, 335
Cabrera Alvargonzalez, Jorge Julio, 554
Cabrera Capelo, Adriana, 289
Cabrera Capelo, Adriana Jackeline, 240, 424
Cabrera César, Eva, 137
Cabrera-Martínez, Ana María, 380
Cabrera Villalba, Sonia, 143, 145, 178, 363
Cáceres, L., 276, 305, 660
Cáceres Martín, Laura, 184, 507
Cachon Salgado, Ander, 16
Cadahía-Lema, Silvia, 169
Caeiro Aguado, M., 551
Caeiro Aguado, María, 604, 649
Cairo, María, 464, 476
Cairo Rojas, María Carmen, 304
Cajiao Sánchez, Katherine, 3, 57
Calabuig Salas, Irene, 501
Calamia, Valentina, 173, 505
Calderoli, Silvia, 143, 178, 363
Calderón Guijarro, Juan, 325
Calixto, Omar-Javier, 360
Cáliz Cáliz, Rafael, 328, 613
Calle-Ruiz, Paula, 92, 119, 170
Calleja, Norma, 9, 457, 464, 476, 649
Calleja Pineda, Norma Alejandra, 53, 384, 489, 490
Callejas, José Luis, 582, 219
Callejas Pineda, Norma, 320, 457, 487, 524, 525
Callejas Pineda, Norma Alejandra, 490
Callejas Rubio, José Luis, 249
Calls Ginestá, Jordi, 213
Calomarde Gómez, Cristina, 86, 107, 111, 127, 386, 549, 655
Calvet, Joan, 227, 366
Calvet Fontova, Joan, 329, 335, 403, 642, 652
Calvet Lacruz, A., 93
Calvo, E., 313
Calvo, Inmaculada, 189
Calvo, Itziar, 3
Calvo, Jerusalem, 7, 337, 496, 497, 547
Calvo, Laura, 10
Calvo, V., 582
Calvo Alén, Jaime, 28, 36, 195, 249, 264, 271, 274, 275, 318, 393, 404, 409, 537, 555, 576, 591
Calvo Aranda, E., 81, 146, 180, 201
Calvo Aranda, Enrique, 114, 167, 625
Calvo-Gutiérrez, Jerusalem, 334, 338, 458, 462, 496, 500, 507, 519, 631, 635
Calvo Íñiguez, María, 192
Calvo Pascual, L.A., 33
Calvo Pascual, Luis Ángel, 52
Calvo Penades, Inmaculada, 530
Calvo-Río, Vanesa, 11, 21, 197, 245, 260, 264, 271, 274, 398, 404, 587
Calvo Sanz, Laura, 554
Calvo Sparks, C., 110
Calvo Sparks, Cristina, 99, 114, 278, 358, 435, 460, 620
Calvo Zorrilla, Itziar, 16, 59, 60, 156
Calzada Hernández, Joan, 530
Camacho Alcázar, Óscar, 451, 310
Camacho Galán, Rafael, 416
Camacho Halcón, María, 18, 177, 178, 181, 183, 290, 369, 381, 407, 560
Camacho Lovillo, Marisol, 530, 433, 546
Camara Hijon, Carmen, 318
Camarena Miñana, Juan J., 551
Camarero Díaz, Paloma, 74, 128, 274, 307, 624, 630, 636
Camins, Jordi, 127
Camins Fàbregas, Jordi, 57
Campillo, Isabel, 189
Campillo-Amo, Naiara, 86, 107, 112, 185, 203, 386, 524, 542, 543, 549
Campos, Cristina, 226, 480
Campos, José, 433, 546
Campos Cabaleiro, Elisa, 160, 249, 540
Campos Esteban, José, 554
Campos Fabre, Claudia, 512, 537
Campos Fernández, Cristina, 8, 75, 217, 227, 245, 267, 268, 298, 338, 349, 366, 393, 395, 397, 467, 506, 507, 632, 633, 634
Campos Martin, Daniel, 69, 122, 129, 132, 148, 316, 350, 518, 537
Canchumanya Huatuco, Nila Angelica, 117, 549
Cancio Fanlo, Jorge Jesús, 58, 69, 280, 306
Candelas, Gloria, 467, 630, 636
Candelas Rodríguez, Gloria, 516, 624
Cano García, Laura, 47, 151, 211, 264, 271, 274, 344, 345, 404, 426, 503, 504
Cano Romera, Ángel, 240, 424
Cantalejo Moreira, Miguel, 114
Cantarero Prieto, David, 645
Canteli, Begoña, 284
Canteli, Borja, 284
Cantera Estefania, Rodrigo, 580, 581, 582, 583, 594
Cantoral González, Raquel, 19
Cañadillas Sánchez, Elena, 52
Cañete, Juan D., 152, 627, 628
Cañete Crespillo, Juan de Dios, 13, 176, 194, 264, 271, 274, 393, 404, 613
Caño, Rocío, 417
Caño Alameda, Rocío, 277, 138
Caño-Moreno, Elena, 458, 631
Capilla Miranda, Ana, 530
Caporali, Roberto, 314
Capozzi, Claudia Alejandra, 383, 550
Cappa, Oisin, 219
Caracuel Ruiz, Miguel Ángel, 115
Carbajo Martínez, Esther, 123
Carbonell-Abella, Cristina, 161, 590, 628
Cardoso Peñafiel, P., 81, 146, 180, 201
Cardoso Peñafiel, Patricio, 62, 114, 167, 625
Cardozo Blanco, Anabella, 153, 287
Caresia Aroztegui, Ana Paula, 117, 549
Cariou, Pierre-Louis, 269
Carlos Fernández, Jesús, 502
Carmena, Rafael, 452
Carmona, Loreto, 148, 258
Carnero López, Beatriz, 557
Carpintero, María, 563
Carpio Astudillo, Karen Samantha, 150
Carpio Segura, Carlos Javier, 550
Carranco Medina, Tatiana, 111
Carrasco, Carmen, 480
Carrasco, Josep Lluis, 3
Carrasco Cubero, Carmen, 34, 204, 206, 207, 341, 342, 428, 493
Carrasco Cubero, María del Carmen, 21, 498
Carreira, Patricia, 433, 546
Carreira, Patricia E., 10
Carreño Varó, Nuria, 138
Carreras Nolla, Anna, 329, 335, 468
Carrión-Barbera, I., 576
Carrión-Barberà, Irene, 10, 127, 195, 409, 555
Carter, Lucy M., 403
Carvalheiro, Tiago, 474, 569
Casado, Enrique, 292
Casado, María, 374
Casado Morales, María Isabel, 47
Casado-Poveda, Amparo, 45, 46
Casado Rodríguez, María, 534
Casafont, Ivette, 84, 432, 433, 546, 565
Casafont Solé, Ivette, 10, 21, 28, 34, 117, 127, 185, 203, 227, 258, 270, 321, 366, 386, 498, 542, 543, 549
Casals, A., 568
Casals, Albert, 253, 256
Casals Urquiza, Albert, 27, 63, 130, 167, 238, 326, 346, 570, 572, 616
Casanova-Libreros, Rosangela, 323, 375
Casanovas, Mar, 88
Casares-Jiménez, María, 379, 380
Casas Calabuig, Laura, 571
Casorrán Berges, Marta Pilar, 55, 123
Castany, Anna, 98
Castañeda, Santos, 3, 21, 30, 34, 120, 195, 219, 221, 222, 227, 241, 260, 321, 359, 360, 365, 366, 433, 498, 506, 546, 555, 655
Castaño Sánchez, J. Manuel, 520
Castaño Sánchez, Manuel, 95, 113, 240
Castellano Curado, Jesús, 653
Castellanos González, María, 28
Castellón Millán, Juana, 266
Castells, Beatriu, 353
Castellví, I., 568, 575

Castellví, Ivan, 27, 130, 204, 346, 570, 572
Castellví Barranco, I., 93
Castellví Barranco, Ivan, 10, 28, 63, 238, 253, 256, 616
Castillo, Ana C., 467
Castillo, Isabel, 653
Castillo Dayer, Paloma V., 83, 131, 303, 383, 467, 550, 646
Castillo Parra, Gabriela, 47
Castrejón, Isabel, 217, 338, 417, 507, 632, 633, 635
Castrejón Fernández, Isabel, 251, 279
Castro, Patricia, 464, 476, 554
Castro Corredor, David, 33, 34, 42, 52, 428, 486, 493, 554
Castro Oreiro, Sonia, 134, 448, 451
Castro Pérez, Patricia, 657
Castro-Santos, Patricia, 93
Castro Vázquez, María, 124, 127
Catarina Moniz, Ana, 567
Caycedo, Andrea, 353
Cebrián, L., 339, 371, 388, 390, 617
Cebrián Méndez, L., 81, 146, 180, 201
Cebrián Méndez, Laura, 21, 114, 435, 625
Cebrián Ruiz, Laura, 56, 65
Cecchi, Irene, 593
Cecilia Cervantes, Evelin, 464, 476
Cecilia Notta, Paula, 111
Celis, Raquel, 632
Celis Martínez, Raquel, 176, 194
Cenicacelaya Olabarrieta, X., 59, 60
Cenicacelaya Olabarrieta, Xabier, 16
Centeno, Clara, 292
Cepas, Francisco J, 148
Cerdà Gabaroi, Dacia, 310
Cerdeña, Jesús, 195, 264, 555
Cerdeña Corrales, Jesús, 61, 271, 274, 404, 480
Cerdeña Corrales, Jesús Miguel, 175
Cerdó, Tomas, 23, 408, 422, 496, 497, 500, 547
Cerdó Ráez, Tomás, 496
Cervantes Pérez, E.C., 551
Cervantes Pérez, Evelin Cecilia, 21, 34, 216, 451, 649
Cervera, Ricard, 249, 262, 272
Cervera Rodríguez, Ester, 542, 543
Cervera Segura, Ricard, 96, 579
Chacón, Carolina, 377, 616
Chacón Vélez, C., 48, 134, 187, 199
Chacón Vélez, Carolina Cristina, 35, 46, 107, 255, 327, 482
Chamizo Carmona, Eugenio, 206, 207, 249, 341, 342
Chan, Caleb, 398
Chang, Patrick S., 398
Charca, Lilyan Consuelo, 76
Charca Mamani, Lilyan C., 99, 164, 197, 328, 450, 651
Charia, Hikmat, 65
Chavarría, María Eva, 249
Chavarria Mur, E, 201
Chávez, Teresa, 143, 178, 363
Chavez, Teresa, 145
Checa Expósito, Marta, 72
Cherry, Mohamad, 561
Choquette, Denis, 314
Churtichaga Domenech, Clara, 86, 107, 112, 117, 185, 203, 386, 542, 543, 549
Cid, María C., 3
Cid Chaves, Andrea, 319, 7, 498
Cifrian, Jose M., 419
Cifuentes, P., 371, 617
Cifuentes Sánchez, Pablo, 56, 65, 339, 388, 390
Cimadevila, Sergio, 255
Cimadevila Santiago, S., 48, 134, 187, 199
Cimadevila Santiago, Sergio, 35, 80, 107, 327
Cimadevilla, Sergio, 482
Cimadevilla Santiago, Sergio, 377
Claudio Oliva, Alejandro, 28
Clavaguera, Teresa, 127, 226
Claver, Eduard, 111
Clemens, A., 479
Clemens, Andreas, 119, 463, 477, 656
Clemente Garulo, Daniel, 527, 530
Clota-Albana, Sara, 86, 107, 112, 185, 203, 386, 524, 542, 543, 549
Coates, Laura, 456, 458
Cobeta, Juan Carlos, 464, 476
Cobo, Amelia, 475, 480
Cobo-Ibáñez, T., 576
Cobo Ibáñez, Tatiana, 40, 204, 379, 515, 547
Coca-Serrano, Raquel, 515
Cocco, Claudio, 115
Codes Méndez, Helena, 27, 63, 93, 130, 226, 238, 253, 256, 346, 568, 570, 572, 575, 616
Codreanu, Catalin, 314
Cogolludo Campillo, Vicente, 83, 131, 303, 383, 550, 646
Colazo-Burlato, María, 635
Collada Fernández, Ana Elena, 19
Collado, Paz, 21, 359
Collado Ramos, Paz, 187
Collado Sánchez, Laura, 55, 123
Collantes Estévez, Eduardo, 32, 33, 77, 337, 379, 444, 456, 458, 462, 468, 484, 487, 488, 521, 631, 639, 650, 653
Collantes-Sánchez, Carlos M., 488, 521, 639, 650
Collin, Jack, 78
Colomé, Montse, 600
Comins-Boo, Alejandra, 580
Compán, Olga, 255
Compan Fernández, O., 48, 134, 187, 199
Compan Fernández, Olga, 107, 264, 271, 274, 377, 404, 428, 493, 606, 613
Conde, Carmen, 510
Consani, Sandra, 143, 178, 363
Conteguera Coro, Montserrat, 535
Conticini, Edoardo, 214
Córdoba Martín, Cristina, 21, 245, 246
Cordón González, Mónica, 81, 85, 133
Cordovilla, Darwin, 363
Cordovilla Clyde Parodi, Darwin, 143, 178
Cornejo Uixeda, Silvia, 368
Corominas, H., 568, 575
Corominas, Héctor, 130, 139, 140, 141, 142, 167, 346, 387, 570, 572, 613
Corominas Macías, H., 93
Corominas Macias, Héctor, 27, 63, 238, 253, 256, 326, 616
Corona-Mata, Diana, 379, 380
Coronado, M., 1
Coronado Albi, M.ª José, 610
Coronado González, M., 110
Coronado González, Marcos, 68, 91, 99, 114, 192, 193, 278, 358, 435, 460, 620
Coronel, Claudia, 143, 178, 363
Coronel, Luis, 354, 359
Coronel Tarancón, Luis, 71, 240
Corradi, Guido, 47
Corral Bote, Ana, 359
Corral-Cuadrado, Carolina, 226
Corrales, Sagrario, 7, 496, 497, 498
Corrales Díaz Flores, Sagrario, 319, 408, 500
Corrales-Martínez, Alfonso, 359, 497
Corrales-Selaya, Cristina, 359, 456, 639
Corrales Vinagre, Diego, 341, 342
Corraliza Calvo, María del Mar, 55, 123
Correa, Blanca, 19
Correia Natal, Miguel, 469
Correyero, María, 588
Corteguera, Montserrat, 21
Cortés, Josefina, 409
Cortés Hernández, Josefina, 21, 262, 264, 271, 272, 274, 404, 424
Cortés-Quiroz, J.C., 286
Cortés-Romera, Montserrat, 6, 111
Corzo, Patricia, 13, 67, 161, 355, 590
Corzo García, Patricia, 78, 10
Costa, Carlos, 143, 178, 363
Costa, Lúcia, 469
Coto, Eliecer, 468
Coto Hernández, Rubén, 428
Coupal, Louis, 314
Courel del Río, Virginia, 524
Courvoisier, Delphine S., 314
Couto Lareo, Uxia, 82, 385, 601, 602, 603
Cowley, Sharon, 214
Crespi, Laura, 655
Crespo, Antía, 474
Crespo, Marisa, 173
Crespo Golmar, Antia, 554
Criado, Gabriel, 588
Cristina Brunengo, A., 178
Cruz, Héctor, 581, 594
Cruz, T., 617
Cruz Barquín, Héctor, 582, 583
Cruz Beltrán, Juan Sebastián, 114
Cruz Beltrán, S., 81
Cruz Beltrán, Sebastián, 625
Cruz González, Teresa, 56, 65
Cruz-Jentoft, Alfonso, 153
Cubells, Monica, 155, 397, 411, 587

Cubells Ferrer, Mònica, 103, 212, 291, 412, 413, 495, 548, 558, 620, 621
Cubero, Lucía, 25
Cucchiarini, Magali, 173
Cuervo Aguilera, Andrea, 27, 67, 78, 152, 176, 194, 324, 627, 628, 632, 638
Cuesta Martínez, Marina, 287
Cueva Najera, Gabriela, 40, 515, 547
Cuiña, Luz, 246
Cutcutache, Ioana, 472

da Cunha Naveira, Marta, 246
Dall'Era, María, 400, 403
Daniel García, Goar, 175
Dans Caballero, Santiago, 10, 319, 406, 443, 519, 593, 598
Dávila Seijo, Lara, 82, 318, 470, 649
Dayanira, Dalifer, 272
de Abreu, Paloma, 145
de Abreu Trigueros, Paloma, 143, 178, 363
de Agustin, Juan Jose, 354
de Agustín de Oro, Juan José, 71, 240, 359
de Andrés González, María del Carmen, 169
de Argila, Diego, 219
de Borja Nava, Francisco, 451
de Daniel, Laia, 103, 155, 397, 411, 412, 413
de Daniel Bisbe, Laia, 212, 291, 316, 438, 495, 548, 558, 620, 621
de Dios Jiménez de Aberasturi, Juan Ramón, 28, 264, 271, 274, 404, 428, 498, 493
de Frías Polo, Carlos, 409
de Juanes, Alexia, 655
de Juanes Méndez, Juan Antonio, 377
de la Cámara, Isabel, 40
de la Camara Fernández, Isabel, 204, 379, 515, 547
de la Cruz, Carmen, 517
de la Cruz Saugar, Gema, 101
de la Fuente, Hortensia, 119
de la Hera Fernández, Francisco Javier, 262, 272
de la Herrán Núñez, Gaspar, 58, 280, 306
de la Huerga Juárez, Elena, 114
de la Llama Celis, Natalia, 180
de la Mata Pinilla, Elena, 197, 258
de la Morena, Isabel, 467
de la Morena Barrio, Isabel, 76, 99, 164, 328, 450
de la Parra Otamendi, Mireia, 58, 280, 306
de la Puente, Carlos, 10
de la Puente Bujidos, Carlos, 182
de la Rocha-Vedia, Iris, 62
de-la Rúa, Íñigo, 10
de la Rubia Navarro, Marta, 205, 206, 209, 419
de la Torre, Natalia, 467, 655
de la Torre Rubio, N., 110
de la Torre Rubio, Natalia, 99, 114, 278, 358, 435, 460, 610, 620
de Langhe, Ellen, 401, 561
de las Heras Alonso, Elena, 264, 271, 404
de León, Yesica, 143, 178, 363
de Luna Salvà, Noemí, 329, 335
de Miguel, Clara, 630
de Miguel, E., 313
de Miguel, Eugenio, 8, 30, 187, 220, 221, 226, 239, 653, 659
de Miguel Mendieta, Eugenio, 318, 512, 657
de Miguel Morales, Clara, 74, 307, 430, 624
de Prado Peña, Lidia, 213
de Toro Santos, Francisco Javier, 14, 82, 318, 385
de Verdonces, Leticia, 292
de Wit, Maarten, 456
DeBonnett, Laurie, 623
Decan, Daniela, 456, 639
Decan Bardasz, Daniela, 455
del Bosque Granero, Iván, 148, 182, 362, 444, 629, 637
del Castillo, Nuria, 134, 448
del Olmo Pérez, Leticia, 326, 430
del Pino Almeida Santiago, Cristina, 184
del Pino Pascual, Susana, 258
del Pino Zambrano, M.F., 81, 146, 180, 201
del Pino Zambrano, María Fernanda, 114, 625
del Río, Belén, 495
del Río Martínez, Pilar Susana, 55, 123
del Val del Amo, Natividad, 409
del Valle Rojas, Cynthia Vanesa, 176
Delgadillo, Pedro, 143, 178, 363
Delgado-Frías, Esmeralda, 204
Delgado Sánchez, Mónica, 87, 90, 97, 197, 415
Delgado Vital, Eloy, 341, 342
Dellepiane Clark, Fiorella, 240
Desai, Alisha, 401, 561, 563
Devauchelle-Pensec, Valerie, 623
Dias Lopes, Luana, 567
Dias Rodrigues, Sara, 567
Díaz, Carolina, 143, 178, 363
Díaz, M., 568
Díaz, Montserrat, 253
Díaz-Álvarez, Mónica, 375
Díaz Aquino, Alba, 19
Díaz-Cascajosa, Jesús, 238
Díaz-Cordovés Rego, Gisela, 531
Díaz del Campo Fontecha, Petra, 516
Díaz Díaz, Jose Luis, 173
Díaz Garel, Juan, 160
Díaz Garel, Juan José, 540
Díaz González, Federico, 311, 480
Díaz González, José Federico, 505
Díaz Mora, Belén, 64, 65, 68, 85, 101, 188, 189, 191, 200, 205, 206, 209, 210, 218, 261, 264, 286, 419, 625, 626
Díaz Oca, A., 298
Díaz Oca, Alberto, 114
Díaz Peña, Roberto, 93, 468, 474, 533, 639
Díaz Prado, Silvia María, 14
Díaz Solesio, Sonsoles, 287
Díaz-Torné, C., 568, 575, 93
Díaz Torné, Cesar, 27, 63, 130, 139, 140, 141, 167, 167, 238, 253, 256, 326, 338, 346, 387, 387, 417, 507, 570, 572, 616
Díez, Carolina, 312
Diez, Carlota Reyes, 284
Diez, Elvira, 262, 272, 312
Díez Álvarez, E., 576
Diez Álvarez, Elvira, 28, 116, 271, 274, 374, 404, 453, 491, 534, 545, 595
Diez-Cordovés, Gisela, 530
Diez del Corral, Carlota Reyes, 72
Díez García, Elvira, 409
Díez Morrondo, Carolina, 116, 374, 428, 453, 491, 493, 534, 545, 595
Dios Santos, Diego, 195, 385, 530, 555
Disdier Vicente, Carlos, 150
Diz-Lopes, Mariana, 469
Doménech Serrano, José, 417
Domínguez, A., 568
Domínguez, Arturo, 292
Domínguez, Carmen, 264
Domínguez-Álvaro, Marta, 3, 19, 204, 227, 241, 246, 366, 501, 502, 506
Domínguez Ballesteros, Carmen, 519
Domínguez Casas, Lucía, 53, 321, 498
Domínguez García, Juan José, 581, 582, 583, 594
Domínguez-Guerrero, Pablo, 505
Domínguez Parra, María Inés, 105
Domínguez-Quesada, Carmen, 89, 271, 274, 404
Domínguez Rodríguez, Ruth, 424
Donaire Romo, Luisa, 105
Dörner, Thomas, 623
dos Santos, Raquel, 456, 639
dos Santos Sobrín, Raquel, 148, 160, 468, 540, 554
Duarte Gallego, Verónica, 213
Duch-Llorach, Pol, 346
Dueñas Ochoa, Marina, 120
Dulsat Mas, Júlia, 329, 335
Durán, Josefina, 93
Durán Rodríguez, Rodrigo, 300, 302, 542, 543

Echerei Fhafah, Z., 383
Echerei Fhafah, Zahra, 83, 615
Edson-Heredia, Emily, 473, 482
Egea Fuentes, Ángela, 83, 131, 245, 303, 383, 550, 646
Egües Dubuc, César Antonio, 34, 36, 58, 69, 122, 129, 132, 195, 280, 306, 316, 350, 430, 518, 537, 555
Eiros Bachiller, Ignacio, 23, 150, 319, 337, 406, 563, 593, 598
Emperiale, Valentina, 224
Encalada, Evelin, 571
Encalada Acuña, Evelin, 494, 536
Enjuanes-Noguero, María, 392
Enriquez Merayo, Eugenia, 195, 258, 530, 531, 555, 635

Erausquin Arruabarrena, Celia, 33, 38, 184, 599, 660
Erra Duran, Alba, 71, 109, 424, 451, 454
Escribano Jáñez, Beltrán, 88, 191, 617, 644
Escudero Contreras, Alejandro, 7, 23, 32, 72, 77, 246, 299, 319, 334, 337, 379, 380, 406, 408, 422, 443, 456, 458, 462, 484, 487, 488, 496, 497, 498, 500, 519, 521, 523, 547, 563, 593, 598, 631, 639, 650, 653
Escudero Fernández, Laura, 192
Escuín Buendía, Sofía, 55, 123
Espartal, E., 313
Espartal, Esther, 658
Espartal López, Esther, 71, 109, 454
Espín, Roberto Samuel, 441
Espina Lozano, Juan Miguel, 341, 342
Espinós, Belén, 236
Espinosa, Gerard, 368
Esquirol Díaz, Nerea, 82, 385
Esteban Ortega, Mar, 24
Esteban-Ortega, María del Mar, 515
Esteban-Vázquez, Ana, 40, 515
Esteban Vázquez, Ana Victoria, 379, 547
Estébanez, Andrea, 365
Estepa Díaz, Laura, 105, 124, 382
Estrada, Paula, 3, 214, 241, 354, 359, 613
Estrada, Paula Valentina, 226
Estrada Alarcón, Paula, 33, 38, 310, 599
Etxebarria-Garmendia, Ander, 424, 529
Expósito, L., 576
Expósito, Lorena, 531, 632, 633
Expósito Méndez, Lorena, 505
Expósito Molinero, María Rosa, 304, 359, 392, 418, 470, 585
Expósito Pérez, Lorena, 530
Eyre Olmos, Clara, 292, 329, 335, 467, 642, 652
Eyrich Jessen, Leon, 472

Fábregas Canales, María Dolores, 21
Fabregat, Aina, 103, 412, 413, 587
Fabregat Escañuela, Aina, 155, 212, 291, 397, 411, 495, 548, 558, 620, 621
Fare, Regina, 264
Faré García, Regina, 271, 274, 404, 441
Farietta, Sandra, 67, 152, 627, 628
Farietta Varela, Sandra, 13, 78, 355, 632
Faucher, Ariane, 458
Feist, Eugen, 561
Feliu Hernàndez, Clara, 335, 329
Femenía, Joaquim, 600
Femenía-Pellicer, J., 283
Femenia Pellicer, Joaquim, 168
Feraz-Amaro, Iván, 505
Fermoselle Pérez, Clara, 264, 271, 274, 404
Fernandes Esteves, Bárbara, 469
Fernández, Alejandro, 143, 363
Fernández, Olaia, 531
Fernández, S., 575
Fernández, Sabela, 613
Fernández, Susana, 253, 256
Fernández- Palacios, Ibai, 156
Fernández Aguado, S., 551
Fernández Arquero, Miguel, 624
Fernández Bernardo, Ana, 428
Fernández-Berrizbeitia, O.B., 470
Fernández Berrizbeitia, Olaia, 304, 392, 418, 585
Fernández Bryan Flores, David, 464, 476
Fernández-Cabero, J. José, 497
Fernández-Carballido, Cristina, 456, 632, 633, 639
Fernández Castro, M., 110
Fernández-Castro, Mónica, 33, 38, 99, 114, 278, 358, 435, 460, 599, 610, 613, 620
Fernández Codina, Andreu, 240, 245, 424
Fernández de la Fuente Bursón, Lola, 42, 451
Fernández Díaz, Carlos, 83, 131, 303, 321, 383, 498, 550, 646
Fernández-Edreira, Diego, 173
Fernández Espartero, Cruz, 226, 647
Fernández-Fernández, D., 576
Fernández Fernández, David, 474, 530, 554, 569, 649
Fernández-Fernández, Elisa, 148, 227, 366
Fernández Granja, Marina, 125, 598
Fernández-Gutiérrez, Benjamín, 274, 630, 636
Fernández Juárez, Gema, 579
Fernández-Lozano, Delia, 498
Fernández-Lucas, Milagros, 596
Fernández-Maeztu Palacín, Inés María, 308
Fernández Matilla, Meritxell, 101, 188, 261, 419
Fernández Melón, Julia, 10, 498, 506
Fernández Navarro, Patricia, 416
Fernández Nebro, Antonio, 151, 162, 211, 332, 451, 500, 503, 504, 508, 561
Fernández-Ordóñez, Maruja, 62
Fernández Ortiz, Ana, 409
Fernández Palacín, Fernando, 308
Fernández Panadero, Esther, 89, 587, 619
Fernández Prada, Manuel, 326, 467
Fernández Prieto, Laura, 150
Fernández Puente, Patricia, 173, 505
Fernández Pulido, Encarna María, 35
Fernández-Reboul Fernández, Ana, 341, 342
Férnandez-Reyes, Daniel, 615
Fernández-Roldán, Concepción, 444
Fernández-Rosáenz, Hipólito, 192
Fernández Salamanca, Montserrat, 83, 131, 303, 383, 550, 646
Fernández Sánchez, S., 93
Fernández Sánchez, Susana, 27, 63, 238
Fernández-Sánchez, Susana P., 130, 346, 570, 572, 616
Fernández Solà, Antoni, 18, 353
Fernández Vao, Alberto, 126
Fernández Velasco, José Ignacio, 445, 446
Fernández-Velilla Peña, María, 506
Fernández-Verdés, Núria, 167, 387
Fernández Xicota, Merche, 57
Ferraz, Iván, 364
Ferraz-Amaro, Iván, 30, 198, 221, 225, 360, 365, 498
Ferre Sanfrancisco, María, 445, 446
Ferre-Sanfrancisco, Mauro, 37, 148, 159, 359, 447
Ferreira, Claudia, 379, 380
Ferreira, Santiago, 145
Ferreira Laso, Lourdes, 91
Ferreira Maidana, Santiago, 143, 178, 363
Ferreiro Figueiras, Esteban, 557
Ferrer, Diego, 498
Ferrer, Miguel Ángel, 328
Ferrer, Sílvia, 387
Ferrés Masó, Montse, 400
Ferrez Hernández, Celia, 445, 446
Fiallo Suárez, Dolly Viviana, 195, 555
Figueras González, Paloma, 18, 177, 178, 183, 290, 369, 381, 560
Finckh, Axel, 314
Finzel, Stephanie, 623
Fito-Manteca, Concepción, 409
Fito Manteca, María Concepción, 28
Flauto, Ronald P., 400
Floranes, Paz, 120
Flores, E., 576
Flores García, José Antonio, 581, 582, 583, 594
Flores Robles, Bryan Josué, 68, 91, 114, 192, 193, 278, 430, 435
Flórez, Helena, 3, 67, 355, 638
Flórez Enrich, Helena, 176, 194, 288, 632
Fonolleda, Mirella, 571
Font-Ugalde, Pilar, 406
Font Urgelles, Judit, 10, 21, 33, 38, 117, 185, 195, 203, 258, 226, 270, 386, 409, 524, 549, 555, 599, 613
Fontova, Ramon, 134, 448
Forcadell-Pirretas, Eva, 524
Formanti, Lydia, 547
Formanti Alonso, Lydia, 23, 496, 497, 406, 422
Forner, Sandra, 67, 638
Forner Civera, Sandra, 194, 381, 632
Fox, Robert, 623
Frade-Sosa, Beatriz, 13, 67, 78, 139, 140, 141, 161, 195, 322, 324, 355, 381, 409, 555, 579, 590, 632
Fragío, Jorge-Juan, 10
Fragio-Gil, J., 576

Fragío Gil, Jorge, 437
Fragío Gil, Jorge Juan, 8, 75, 217, 245, 267, 268, 269, 298, 349, 393, 395, 397, 409, 634
Fraile Gómez, Pilar, 46
Fraile González, María, 192
Francés Ruíz, Lucía, 349
Francisco, F. 660,
Francisco Hernández, Félix, 184
Francisco Hernández, Félix Manuel, 61
Franco Leyva, T., 93
Freire, M., 576
Freire, Mercedes, 417
Freire González, María Mercedes, 385
Freire González, Mercedes, 204, 264, 271, 274, 404
Freites, Dalifer, 21, 226, 274, 630, 636
Freites Núñez, Dalifer, 47, 350
Fritsch-Stork, Ruth, 314
Fuentes, S., 276, 305
Fuentes Boquete, Isaac Manuel, 14
Fuentes Galvín, Sonia, 61
Fuentes Palacios, Diego, 329, 335
Fuentes Rodríguez, Cristina, 81, 85, 133
Fuentes Vilches, María, 531
Fuentes Vilchez, María, 526
Fulvio Bizzarri, Francesco, 83
Furie, Richard A., 398
Fuster-Matanzo, Almudena, 634
Fuya Huertas-Jerez, María, 406

Gabrie, Ligia, 219, 230, 440, 442
Gabrie Rodríguez, Ligia Gabriela, 11, 389, 559, 560, 581, 582, 583, 594, 645
Gaffney, K., 479
Gaffney, Karl, 463, 477, 656
Gaiha-Rohrbach, Janine, 403
Gala de Andres, Martina, 350
Gala de Andrés, Matina, 58, 280, 306
Galíndez, Eva, 456
Galíndez-Agirregoikoa, E., 470
Galíndez Agirregoikoa, Eva, 30, 221, 226, 241, 304, 392, 418, 585
Galindo, Alejandra, 505
Galindo, María, 251, 264, 409, 588
Galindo-Izquierdo, M., 576, 582
Galindo Izquierdo, María, 262, 271, 272, 274, 404
Galisteo, Carlos, 3, 33, 38, 241, 599, 613
Gallardo, Eduard, 130
Gallardo Santos, María Elena, 184
Gallego, Adela, 226
Gallego, Rocío, 168, 600
Gallego-Campuzano, R., 283, 286
Gallego Chamorro, Lucía, 486
Gallego Rodrigo, Mikel, 529
Gallo Guiñez, Carolina, 105
Galvez-Fernández, Marta, 249
Gálvez-Sánchez, Rafael, 219, 440, 442, 580, 581, 582, 583, 594
Gamboa, Andres, 88
Gamero Ruiz, Fernando, 124, 127
Gandia Martínez, Myriam, 264, 271, 274, 404
Garcés Puentes, María Victoria, 294
García, Andrea, 368
García, Carmen, 264
García, Irene, 365
García, María Concepción, 99
García, Samuel, 474, 496, 510, 569
García, Silvia, 246
García, V., 313
García Aguilar, GoarDaniel, 257
García-Alcalde, Lucía, 364
García-Alija, A., 575
García Alija, Asier, 27, 63, 130, 135, 253, 256, 326, 346, 570, 572, 616
García Aparicio, Ángel, 33, 38, 197, 225, 262, 272, 326, 430, 599
García Aparicio, Ángel María, 88, 191, 249, 409, 617, 644
García Ascacibar, Ariadna, 581, 582, 583, 594
García Belando, Clara, 83, 125, 132, 195, 555, 598
García Cabezuelo, Raquel, 19
García-Carazo, S., 1
García Carazo, Sara, 262, 294, 659
García Casado, Patricia, 101, 174, 529
García Casares, Elisabet, 127, 213, 451
García Cirera, Silvia, 127, 264, 271, 274, 404, 409
García-Coca, Víctor, 464, 476
García Corgo, P., 551
García Corgo, Patricia, 126, 604
García de la Peña, Paloma, 10
García de la Peña Lefebvre, Paloma, 187
García de Vicuña, Rosario, 246
García de Vicuña Pinedo, Rosario, 647
García de Yébenes, María Jesús, 433, 546
García Delgado, Gema Dolores, 337, 408
García-Díaz, Silvia, 310
García Dorta, Alicia, 148, 195, 417, 505, 530, 555, 635
García Dorta, Alicia María, 430
García Escudero, Paula, 10, 36, 195, 430, 554, 555
García Fanjul, Elisa, 106, 294, 297, 348
García Fernández, Antía, 629
García Fernández, Antía Asunción, 517
García-Fleitas, M., 660
García Frías, Soledad, 19
García Gacimartín, David, 88, 191, 617, 644
García García, Verónica, 148, 159, 502, 629, 637, 650
García-Gargallo, Adrià, 18, 88, 98, 353
García Gómez, Carmen, 271, 274, 404
García Gómez, Carmen Lucía, 275, 591
García González, Alfredo Javier, 74, 128
García González, Javier, 24, 338, 417, 507
García González, María, 264, 271, 274, 404, 505
García-Guillen, Andrea, 253, 256
García Llorente, J.F., 59, 60
García Llorente, Jose Francisco, 16, 156, 318
García-López, Andrea, 185
García Magallón, Blanca, 21, 99, 110, 114, 249, 278, 358, 417, 435, 460, 610, 620
García-Manau, Pablo, 253
García Manrique de Lara, María, 322, 329, 335
García Manzanares, Ángel, 21
García Martos, A., 298
García Martos, Álvaro, 21, 360, 554
García Morales, M. Ángeles, 56, 65
García Morales, M.A., 339, 388, 390, 617
García Morales, María Teresa, 318
García Moreno, María de los Baños, 52
García Moya, Alba, 326
García Olivas, Doryan, 255
García Olivas, Doryan José, 175, 233
García Pérez, Marta, 164
García Pérez, Sara, 430
García-Pinilla, Alba, 329, 335
García Porrúa, Carlos, 470, 557
García Porrua, Carlos, 649
García Portales, Rosa, 451
García Portales, Rosa María, 137
García Ramírez, Cristina, 19
García-Reija, María Fe, 360
García Ruiz, Raquel, 581, 582, 583, 594
García Salazar, Italo, 647
García Sánchez, Antonio, 328
García-Sánchez, Sagrario, 40
García-Sevilla, Mónica, 25
García Studer, Aimara, 151, 162, 211, 309, 344, 345, 426, 503, 508
García Vadillo, Alberto
García Vadillo, Jesús Alberto, 33, 38, 599
García-Valle, Andrea, 21, 34, 428, 430, 493, 498, 535
García-Vicuña, Rosario, 120, 468, 533, 655
García Villanueva, María Jesús, 3, 101, 182, 262, 264, 271, 272, 274, 404, 409, 576, 596, 597
García Vivar, María Luz, 36, 304, 354, 359, 392, 418, 470, 585, 639
Garg, Jay P., 398
Garijo, Marta, 464, 476
Garijo Bufort, Marta, 21, 34, 197, 260, 368, 409, 498, 651
Garino, Pilar, 143, 178, 363
Garmendia Sánchez, Elena, 36, 118, 163, 354, 359, 424, 529

Garrido Puñal, Noemí, 21, 204
Garrote Corral, Sandra, 101, 246, 409, 596, 597
Garzo García, Irene, 606
Geraldino-Pardilla, Laura B., 400
Gerechter Fernández, Susana, 115
Ghio, Gastón, 571
Ghio, Gastón A., 494
Gich, I., 575
Gich, Ignasi, 253
Gich Saladich, Ignasi, 63
Gifre, Laia, 86, 107, 112
Gifre Sala, Laia, 300, 302
Gil Berduque, Ana Belen, 123
Gil Lázaro, María, 350
Gil Morillas, Alba, 262, 272
Gil Ramos, Tamia Lucía, 55, 123
Gil Vélez, Ricardo, 18, 51, 177, 178, 181, 183, 290, 369, 381, 407, 449, 560
Gilbert, Benoît Thomas P., 314
Giménez-Capitán, Ana, 353
Giner Serret, Emilio, 451, 464, 476, 498
Godoy-Navarrete, F. Javier, 383, 456, 500, 615, 639
Godoy Tundidor, Hildegarda, 10, 28, 99, 110, 114, 278, 358, 430, 435, 460, 610, 620
Gómez, C.M., 313
Gómez, E.J., 313
Gómez, Lara, 656
Gómez, Rodolfo, 474
Gómez, Susana, 251, 255, 482
Gómez- Ortega, José María, 198
Gómez-Álvarez Hernández, Manuel, 72, 319, 519
Gómez Cagiao, Manuel, 160, 540
Gómez Carrera, Luis, 550
Gómez Castro, S., 48, 134, 187, 199
Gómez Castro, Susana, 46, 107, 249, 377
Gómez Centeno, Antoni, 329, 335
Gómez Correas, Berta, 8, 75, 267, 268, 298, 349, 393, 395, 397
Gómez Cosme, Arancha, 9, 53, 320, 384, 457, 457, 487, 489, 490, 524, 525
Gómez Gómez, Alejandro, 38, 71, 424, 606, 613, 652
Gómez González, Claudia María, 114
Gómez González, Fernando, 91
Gómez González, Sany, 143, 178, 274, 363, 393
Gómez-Labrador, Lara, 119
Gómez Lamas, David, 195, 555
Gómez-Larrocha, Rafael, 428
Gómez-Lechón, Luis, 480, 651
Gómez-Puerta, José, 417
Gómez-Puerta, José A., 10, 27, 67, 194, 264, 271, 274, 322, 324, 338, 355, 381, 404, 409, 638
Gómez Puerta, José Alfredo, 13, 161, 176, 590, 627, 628, 632
Gómez Rojas, María Agustina, 220
Gómez-Sabater, S., 576
Gómez Sabater, Silvia, 138, 264, 271, 277, 404
Gómez Vaquero, Carmen, 19, 157, 158, 291, 316, 643
Gomis Pastor, Mar, 326
Gonçalves, María João, 567
Gonzáles Fernández, Marta, 304
Gonzales Montes, Alonso Sebastián, 148, 159, 528, 529, 532
Gonzáles Mozo de Rosales, Guillermo, 304
González, A., 582
González, Amanda, 61
González, Eva, 3
González, Ignacio, 312, 374
González, Ismael, 312, 374, 464, 476, 554
González, Jose María, 269
González, María Ángeles, 653
González, María José, 353
González, Marta, 464, 476
González-Águila, Manuela, 643
González Álvarez, Balbina, 197
González Álvarez, Beatriz, 72, 87, 284, 415
González-Álvaro, Isidoro, 533
González Arribas, Guillermo, 21, 28, 264, 271, 274, 385, 404, 606, 613
González Bolaños, Amanda, 416
González-Brun, Tais, 40
González Cabrera, Fayna, 246, 416
González-Cantero, Álvaro, 119
González-Carro, Sara, 173
González-Casaus, M.ª Luisa, 1, 550
González Dávila, Enrique, 19, 311, 480
González del Pozo, Pablo, 53, 106, 297, 348, 490
González Fernández, Ignacio, 116, 453, 491, 534, 545, 595
González Fernández, Ismael, 116, 453, 491, 534, 545, 595
González Fernández, María Isabel, 530
González Fernández, Marta, 365, 392, 418, 470, 585
González-Ferrández, J.A., 286
González Ferrández, José Antonio, 467
González-Gay, Miguel Ángel, 208
González-Godoy, Eduardo, 62
González Gómez, María Luisa, 197, 517, 647
González González, Mercedes, 35
González Hernández, Teresa, 279
González Hombrado, Laura, 298, 360, 517, 647
González Martin, Jorge Juan, 33, 38, 599
González Martínez-Pedrayo, Antonio, 160
González Mazario, Roxana, 8, 75, 148, 214, 217, 245, 267, 268, 298, 349, 393, 395, 397, 437, 613, 634
González-Mazon, I., 148
González-Mazón, Iñigo, 109, 440, 442, 497, 559, 578
González Mesones, Belén, 580, 581, 582, 583, 594
González Molina, María Rocío, 383, 550
González Molina, Rocío, 451
González-Montagut Gómez, Carmen, 498
González-Mozo, Guillermo, 392, 470
González Mozo de Rosales, Guillermo, 418, 430, 585
González Navarro, Pablo, 148
González Oliva, Juan Carlos, 213
González Pedrosa, Natalia, 160, 540
González Pérez, Miriam, 554
González Ponce, Celia, 95
González Ponte, María Luisa, 581, 582, 583, 594
González Reyes, José Antonio, 408
González-Roca, Eva, 288
González Rosa, A., 187
González Suárez, Senén, 106, 294, 297, 348
González Terrats, Patricia, 175, 233, 254, 255, 270
González-Vela, Carmen, 360
Gonzalvo-Bassets, Núria, 203
Gorgojo, Juan José, 41
Gorostidi Álvarez, Irene, 581, 582, 583, 594
Gorostiza, I., 470
Gorostiza Hormaetxe, Iñigo, 392, 304
Gossec, Laure, 456
Grader-Beck, Thomas, 623
Grados, Dolors, 88, 98
Grados Cànovas, Dolors, 18, 353
Graell, Eduard, 502
Graell Martín, Eduard, 329, 335
Granados, Raquel, 464, 476
Granados, Raquel Ena María, 32
Granados Bautista, Isabel Patora, 530
Graña, Jenaro, 433, 546
Graña Gil, Jenaro, 530
Gratacós Masmitjà, Jordi, 652
Grau, María, 590
Grau, Roc, 326
Grau García, Elena, 64, 65, 68, 85, 101, 188, 189, 191, 200, 205, 206, 209, 210, 218, 261, 264, 286, 419, 625, 626
Grau Martínez, Elena, 147
Gregori Navarro, María, 368
Griffith, Melissa, 561, 563
Grubicy, Laura, 292
Grueso-Navarro, Elena, 380
Guañabens, Núria, 3
Guemara, Romain, 314
Guerra Galán, Teresa, 624
Guerra Vera, Rocío, 89, 587, 619
Guerrero, Borja, 206
Guigini, Marcelo Alejandro, 142
Guillamón Cañada, Aina, 528
Guillén, Carlos, 501
Guillén-Astete, Carlos Antonio, 159, 287, 530
Guirado Salmerón, Miriam, 137
Gullick, N., 479
Gullick, Nicola, 463, 477, 656
Gutiérrez, Nicolás, 331, 405
Gutiérrez Riart, Mariana, 8, 537, 657

Gutman, Jonathan, 561
Guzmán Fulgencio, María, 624

Hanaee, Yas, 77, 337, 487
Handy, Whitney, 401, 563
Harnois, Melissa, 401, 561, 563
Haro, Ana, 266
He, Linchen, 623
Heredia, Sergi, 33, 38, 127, 264, 275, 409, 591, 599
Heredia Martín, Sergi, 274, 310
Heredia Martín, Sergio, 271, 404
Hermann, Josef, 623
Hernández, A., 579
Hernández, Isabel, 148
Hernández, J. Luis, 580, 581, 582, 583, 594
Hernández, Vanesa, 227, 366
Hernández Baldizón, Samuel, 409, 441, 531
Hernández Bel, Pablo, 8
Hernández Beriain, J. Ángel, 175, 195, 233, 254, 255, 270, 555
Hernández Cancela, Rosa María, 216
Hernández del Río, Ángeles, 451, 470, 649
Hernández-Díaz, Marta, 264, 271, 274, 404
Hernández-García, Cira, 505
Hernández Hernández, María Vanesa, 311, 480
Hernández-Hernández, Vanesa, 197, 451
Hernández Martín, Andrea, 184, 285, 409
Hernández Negrín, Halbert, 345, 426
Hernández-Rodríguez, Íñigo, 227, 366
Hernández Rodríguez, Isabel, 632, 633
Hernández-Rodríguez, José, 3
Hernández Sánchez, Judith, 175, 233, 254, 255, 270
Hernández-Sánchez, Luisa Alejandra, 153
Hernández Sánchez, Raquel, 86, 181
Hernández Sanz, Azucena, 88, 644
Hernanz Rodríguez, Inés, 74, 128
Herrera Barcia, Tania, 350
Herrera Pérez, Fátima, 214, 527
Herrero Beites, Ana María, 163, 15
Herrero López, Marina, 581, 582, 583, 594
Herrero-Moranz, Alba, 497
Hervas Sanz, Belén, 111
Hidalgo, Cristina, 255
Hidalgo Calleja, C., 48, 134, 187, 199
Hidalgo Calleja, Cristina, 107, 482
Hita Ruiz, Alicia, 520
Hodge, Lucy S., 400
Holgado, Susana, 432, 433, 546
Holgado Pérez, Susana, 86, 127, 204, 322, 428, 493, 502, 506, 542, 543
Horcada, L., 576
Hormigos, Cristina, 21
Hormigos Martín, Cristina, 274, 624
Hoyt, Kim, 463, 656
Hueber, Wolfgang, 623
Huerta, A., 582
Huerta Tajuelo, Inés, 153, 447, 528
Hügle, Thomas, 135
Huschek, Doreen, 314
Hyrich, Kimme, 314

Iannone, Florenzo, 314
Ibáñez, B. Miguel, 48, 134, 187, 199
Ibáñez, Marta, 21, 168, 195, 555, 600
Ibáñez Aljarilla, Antonio Felipe, 105, 124, 382
Ibáñez-Antequera, Claudia, 323, 375
Ibáñez Barceló, Mónica, 441
Ibáñez-Costa, Alejandro, 444
Ibáñez González, Laura, 94
Ibáñez Martínez, M., 199
Ibáñez Martínez, Marta, 253, 264, 271, 274, 283, 404
Ibáñez Pérez, Jone, 112
Ibarguengoitia-Barrena, Oihane, 16, 59, 60, 156, 204
Ibarretxe Gerediaga, Daiana, 153
Ibarrola Paino, Libe, 16, 59, 60, 156, 321, 498
Ibe, Blessing, 475
Ide, Takafumi, 401, 561, 563
Iglesias, Gotzon, 284
Iglesias-Escudero, María, 185
Iglesias-Gaspar, María Teresa, 122, 129, 132, 306, 518
Inchaurbe, Ana Rosa, 304, 418, 585
Inchaurbe Pellejero, Ana Rosa, 392
Infante de la Torre, José R., 571
Iniesta-Chamorro, José Manuel, 183, 313
Ínsua Vilariño, Santos A., 160
Insua Vilariño, Santos Antonio, 540
Intxaurbe Pellejero, A.R., 470
Invernizzi, Mireya, 178
Íñigo, M.ª Victoria, 246
Iñíguez, C., 576
Iñíguez, Carlota L., 227, 366
Iñiguez Ubiaga, Carlota, 649
Ionele, Andrei, 67, 194, 381, 632, 638
Irure Ventura, Juan, 559, 560, 580
Isacelaya, E., 576
Isenberg, David, 601, 602, 603
Iturbe Fernández, David, 34, 419, 428
Iturralde Orive, Itziar, 424, 529
Ivenzi, Mireya, 143, 363
Ivorra Cortés, José, 189, 419
Izquierdo Cuervo, Sheila, 419, 430, 493

Jaén, Ángeles, 571
Jagiello, P., 479
Jahreis, Angelika, 623
Jara, Paola, 145
Jara Gómez, Paola, 143, 178, 363
Jarugula, Praneeth, 561, 563
Jerez Gilarranz, Yolanda, 279
Jeria Navarro, Sicylle Rommy, 105
Jiménez, Beatriz, 328
Jiménez, C., 1
Jiménez, Teri, 403
Jiménez Barrios, Sonia, 148, 159, 182, 287, 597
Jiménez Clemente, Gabriela, 58, 280, 306
Jiménez Hormigo, María Nieves, 89, 587, 619
Jiménez Liñán, Luis María, 19, 94, 466
Jiménez-Moleón, Inmaculada, 444
Jiménez-Núñez, F. Gabriel, 148, 354
Jiménez-Núñez, Francisco Gabriel, 359
Jiménez-Pastor, Ana, 634
Jiménez Subiaurre, Lázaro, 53
Jiorut, Fernando, 490
Jiram Torres-Ruiz, José, 433, 546
Jirout, Fernando, 9, 457
Jirout Casillas, Fernando, 320, 384, 457, 487, 489, 490, 525
Jolly, Valerie, 274, 393
Jolonch Palau, Josep María, 115
Jovani, Vega, 204, 554, 635
Joven, Beatriz, 480, 655
Joven-Ibáñez, Beatriz, 451, 456, 639, 647, 650
Joven Ibáñez, Beatriz Esther, 643
Juanes Méndez, Juan A., 82
Juanola, Xavier, 483, 643, 655
Juanola-Roura, Xavier, 650
Juárez, M., 313
Juárez García, Manuel, 318, 512, 531, 537, 653, 657
Júdez, E., 339, 388, 390, 617
Judez, Enrique, 10, 33, 599
Judez Navarro, Enrique, 28, 38, 56, 65, 326, 371
Julià Agulló, Germà, 329, 335
Junco Tutiven, Carlos Bernardo, 109, 454
Jurado Barco, Andrea, 341, 342
Jurado Orellana, Marisol, 105
Just, Miquel, 448
Justica, Emilio, 328

Kamgar, Mohammad, 400
Karmele Arizaga-Echebarria, Jone, 332
Kavanaugh, Arthur, 473, 482
Khanna, Dinesh, 563
Khogali, Hiba, 634
Kiltz, U., 479
Kiltz, Uta, 463, 475, 477, 656
Kirkegaard-Biosca, Eric, 606, 613
Koegel, Ashley, 401, 561, 563
Koehler, Philipp, 561
Koller, Cinja, 135
Korman, David, 561, 563
Kost, Roman, 605
Kost-Danchyshak, Roman, 309, 607, 608, 609, 612
Kramer, Neil, 401, 561, 563
Kronbergs, Andris, 475
Krueger, Klaus, 461
Kumar, Uma, 623
Kvien, Tore K., 314

Labiano, I., 339, 371, 388, 390, 617

Labiano Bastero, Isabel, 56, 65
Labrada-Arrabal, Selene, 227, 366
Labrada Ruiz, M. José, 18
Labrador, Eztizen, 225
Labrador Sánchez, Eztizen, 21, 68, 193, 245
Lacasa Molina, Joaquín, 10, 202, 208, 281, 282, 551, 571, 573, 624
Lacruz-Pérez, Lucía, 189
Ladehesa, Lourdes, 337, 422, 547
Ladehesa-Pineda, Lourdes, 32, 380, 488, 521, 639, 650
Ladehesa Pineda, M. Lourdes, 7, 319, 379, 484, 496, 497, 519, 598, 653
Laiño Piñeiro, María, 21, 226, 464, 476, 480, 544
Laiz, Ana, 130, 253, 256, 346, 568, 570, 572, 575, 655
Laiz Alonso, A., 93
Laiz-Alonso, Ana, 27, 63, 238, 326, 616
Lajas, Cristina, 274
Lajas de Jesús Petisco, Cristina, 350
Lamúa, José Ramón, 464, 476
Lamúa Riazuelo, Jose Ramón, 21, 34, 174, 498
Lapi Cerezo, Francisco José, 184
Laporta, Rosalía, 430
Larsen, Christopher, 398
Lasa, Carmen, 464, 476
Lasa Teja, Carmen, 109, 347, 497, 573, 578
Laseca Arranz, Alejandra, 68
Laserna Martínez, Elena, 213
Laso Lucas, Esther, 58, 280, 306
Latorre Sánchez, Mercedes, 467
Lauper, Kim, 314
Lauwerys, Bernard, 403
Lavilla Gracia, Vicente, 58, 280, 306
Lavilla Villar, Patricia, 21
Law, Brandon, 401
Lázaro y de Mercado, Pablo, 532
Leal Rodríguez, Samuel, 21, 101, 188, 218, 261, 419
Lebron Ortiz, Beatriz, 342
Lefevre, Stephanie, 461
Leijten, Emmerik, 474
Leiva, Evelyn, 143, 145, 178, 274, 363, 393
Leiva Cepas, Fernando, 7, 319, 498
León, Leticia, 430, 630, 636
León, P., 660
León Mateos, Leticia, 47, 350
León Rubio, Piedad, 51, 290, 449
León Suárez, Paola del Coromoto, 184
León Torralba, Patricia, 202, 226, 281, 282, 467, 551, 571, 573, 624
León Triana, Odelaisy, 318
Leonardo Cabello, María Teresa, 219
Lerma Garrido, Juan José, 8, 75, 267, 268, 298, 349, 393, 395, 397
Lespessailles, Eric, 463, 477, 479, 656
Li, Xiaomei, 623
Linares-Blanco, Jose, 173
Linares Ferrando, Luis Francisco, 95
Lisbona Montañez, José Manuel, 162, 504, 508
Liso Andrino, Andrea, 99, 610
Littlejohn, Emily, 401
Lizasoain, Carlos, 36
Lizasoain Alustiza, Carlos María, 58, 69, 122, 129, 132, 280, 306, 316, 350, 518, 537
Llamas-Urbano, Adrián, 77, 337, 422, 462, 487
Llamas-Velasco, Mar, 119
Llanes Gómez, Marta, 181, 451
Lledó Ibáñez, Gema María, 151, 426
Llobell Uriel, Arturo, 127
Llop, María, 456, 639
Llop Paredes, Dídac, 153
Llop Vilaltella, María, 642, 652
Lluís Isern, Nuria, 514
Llurba, Elisa, 253
Loarce-Martos, Jesús, 34, 148, 159, 204, 321, 428, 493, 498, 502, 597
Loarces, Jesús, 430
Lois, Ana, 501
Lois Iglesias, Ana, 82
Lojo, L., 313
Lojo, Leticia, 21
Lojo Oliveira, L., 81, 146, 180, 201
Lojo Oliveira, Leticia, 114, 625
Lopes Martín, Vanessa, 596
López, Alejandra, 312
López, Esther, 76
López, Lilian María, 498, 613
López, Nona, 167
López, R., 660
López Aventín, N., 93
López-Aventín, Nona, 238
López Carvajal, Juan José, 103
López-Castro, Alejandra, 119
López-Cerón Cofiño, Ana, 21, 28
López Clemente, Esther, 99, 164, 328, 450
López Corbetó, Mireia, 79, 525, 530, 531
López-de Castro, Alejandra, 92, 170
López de Recalde, Mercè, 652
López Delgado, Cristina, 153
López Domínguez, Luis María, 58, 69, 122, 129, 132, 280, 306, 316, 518
López Fajardo Melgares de Aguilar, Lucía, 95, 113, 240, 520
López Fernández, Maribel, 353
López-García, María, 607, 612, 609
López Gloria, Katerine, 74, 214, 514
López-Gómez, Juan Miguel, 204
López Gómez, María, 605, 608
López Gómez, Marta, 310, 555, 587
López-González, Carmen, 46
López-González, Mari Carmen, 45
López-González, Ruth, 33, 38, 264, 271, 274, 404, 599
López Hoyos, Marcos, 559, 560, 580, 581, 582, 583, 594
López i Gómez, Marta, 195, 275, 591
López Juanes, Natalia, 220, 239
López Lasanta, María, 34, 71
López Lisón, Alma, 83, 131, 303, 383, 550, 646
López Maraver, Marta, 36
López Martín, Juan Antonio, 68, 193
López Martínez, Jennifer, 125, 598
López-Medina, C., 33
López Medina, Clementina, 32, 72, 77, 119, 299, 318, 334, 337, 379, 380, 456, 458, 462, 468, 484, 487, 488, 521, 627, 628, 631, 639, 650, 652, 653
López-Mejías, Raquel, 219, 419
López Menchero Mora, Alberto, 42, 486
López Millán, José Manuel, 308
López-Montesinos, Berta, 189
López Montilla, María Dolores, 337, 379, 380, 458, 462, 631
López-Morel, Ariel, 92, 119, 170
López Núñez, Lilian María, 10, 245, 441
López Oliva, M.O., 1
López Pedreira, María Rosa, 150
López Pedrera, Chary, 7, 23, 77, 319, 334, 337, 379, 406, 408, 422, 444, 458, 462, 496, 497, 498, 500, 547, 593, 631, 653
López Pedrera, Rosario, 318
López Pérez, Juan, 128
López Robledillo, Juan Carlos, 527
López Robles, Alejandra, 116, 374, 453, 491, 534, 545, 595
López Sánchez, Rubén, 184, 498, 613
López Tarruella, Sara, 279
López Viejo, Patricia, 430, 451, 498
Loredo, Marta, 501
Loredo Martínez, Marta, 9, 320, 384, 457, 487, 489, 490, 524, 525
Lorente Betanzos, Iván Jesús, 8, 75, 267, 268, 298, 349, 393, 395, 397
Loricera, Javier, 3, 30, 33, 198, 214, 221, 222, 224, 225, 226, 234, 235, 241, 243, 321, 360, 362, 364, 365, 497, 498, 576, 599
Losada Ares, Laura, 540
Losada Arias, Laura, 160
Lourido, Lucía, 173, 505
Loza, Estíbaliz, 251
Lozano, Nuria, 262, 272
Lozano-Montoya, Jose, 634
Lozano Morillo, Fernando, 21, 428, 493
Lozano-Rivas, N., 576
Lozano Rivas, Nuria, 95, 113, 204, 240, 246, 520
Lozinska Lozinska, Tetyana, 36
Lucendo, Alfredo J., 380
Lucica Boteanu, Alina, 530
Luo, Wen-Lin, 623
Luque Mellado, Francisco José, 240, 424

Maceiras Pan, Francisco J., 451, 470, 474, 554, 649
Machado, María Paz, 571
Machín García, Sergio, 233, 254, 255, 531
Machín García, Sergio Ramón, 257
Macía, Cristina, 464, 476, 655
Macía, Manuel, 246
Macía Villa, Cristina, 37, 445, 446, 447, 647
Madrid, Dolors, 353
Madsen, Norman, 475
Maestro Saavedra, Francisco Javier, 19
Magallares, B., 568, 575
Magallares, Berta, 409, 570
Magallares López, B., 93
Magallares López, Berta, 21, 27, 63, 93, 130, 195, 238, 249, 253, 256, 346, 530, 555, 572, 616
Magallares López, Berta Paula, 21, 27
Magdalena Armas, Laura, 72
Magdaleno Tapial, Jorge, 8
Maglione, Jules, 135
Maiz, Olga, 30, 197, 221, 226, 498
Maiz Alonso, Olga, 69
Majithia, Vikas, 401, 561, 563
Majo-Juanatey, Adrián, 573
Malavé Calzada, Janire, 451
Maldonado Martín, María, 246
Malvar, Ana, 398
Malvar Fernández, Beatriz, 474, 496, 510, 569
Mamani, Ivonne L., 464, 476
Mamani Valverde, Ivonne Lourdes, 554
Mamani Velarde, Ivonne Lourdes, 649
Mancilla Pérez, Laura, 383
Maneiro Fernández, José Ramón, 160, 540
Manero Ruiz, Francisco Javier, 507, 632, 633, 635
Manrique, Sara, 251
Manrique Arija, Sara, 33, 38, 264, 271, 274, 309, 338, 344, 404, 426, 456, 504, 507, 508, 599, 605, 607, 608, 609, 612, 613, 632, 633, 639
Manuel Hernández, Pedro José, 83, 131, 303, 383, 550, 646
Manzaneque Sánchez, Javier, 18, 177, 178, 183, 290, 369, 381, 407, 449, 560
Manzano, Guadalupe, 613
Maqueda, Manuel, 502
Maqueda López, Manuel, 137
Marañón, Concepción, 444
March de Ribot, Francesc, 353
Marchese, Maya, 480
Marco, Carla, 253, 256
Marco, H., 568
Marco, Helena, 253
Marcos Fernández, Leire, 164
Marena Rojas-Vargas, Luisa, 326
Marenco Arellano, Vladimir, 91
Margareta Moldovan, Diana Maria, 650, 639
Mariana Retamales-Ortega, Rocío, 468, 639
Marie Pustizzi, Jennifer, 473, 482
Mariette, Xavier, 623
Marín, Josefina, 467
Marin, Josefina, 647
Marín Gorricho, Raquel, 68
Marín Huertas, C., 81, 146, 180, 201
Marín Huertas, Carolina, 114, 451, 625
Marín Huertas C., 298,
Mariscal Aguilar, Pablo, 550
Marisch Delgado, Aida, 264, 274
Marques Costa, Manuela, 567
Marques-Gomes, Carlos, 469
Márquez Lavado, Samuel, 126, 551, 604
Marras, Carlos, 249, 251
Marras Fernández Cid, Carlos, 95, 113, 240, 409, 520
Marrugat, Jaume, 23, 496
Marsal, Sara, 264, 271, 274, 393, 404
Marsal Barril, Sara, 71, 109, 240, 352, 424, 454, 606, 613
Marsico, Salvatore, 355
Martín, Aníbal, 374
Martin, Christopher, 387
Martín, Daniel, 482
Martín, Irene, 98
Martín, Manuel, 255, 482
Martín-Albo López, Ana Isabel, 486
Martín-Arranz, Eduardo, 653
Martín-Arranz, María Dolores, 653
Martin Arribas, Alberto, 255
Martín Bescos, A., 110
Martín Bescós, Adriana, 68, 91, 99, 114, 192, 193, 278, 435, 460, 620
Martín Besus, Adriana, 358
Martín de la Sierra López, Lourdes, 42, 486
Martín del Barco Díez Canseco, Luis, 422
Martín-Domenech, Raquel, 507
Martín Esteve, Irene, 18, 353
Martín Fragueiro, Luz, 610
Martin García, Antonio, 280, 306
Martín García, Antonio, 58
Martin-Gutiérrez, Adrián, 3, 30, 198, 221, 222, 224, 225, 226, 227, 234, 235, 243, 321, 360, 364, 365, 366
Martín-Holguera, Rafael, 35, 80, 377
Martín-Lázaro Serrano, Sheila, 72, 519
Martín López, María, 34, 204, 428, 430, 433, 493, 498, 546
Martín Martín, Irene, 105, 124, 296, 382
Martín Martínez, M., 48, 134, 187, 199
Martín Martínez, Manuel, 107
Martín Martínez, Manuel Cipriano, 377
Martín-Martínez, María Auxiliadora, 101, 629
Martín-Mateo, Miguel, 355
Martin Pedraz, Laura, 530
Martín-Penagos, Luis, 219
Martín-Salazar, Jesús Eduardo, 334, 379, 458, 462, 631
Martín Sanz, Aníbal, 534
Martin-Varillas, José Luis, 197, 436
Martínez, A., 339, 371, 388, 390, 617
Martínez, Ana, 56
Martínez, Laura, 143, 178, 363
Martínez, Olga, 204, 255, 417
Martínez Angosto, FranciscoAndrés, 95, 113, 240, 520
Martínez Aragón, Nerea, 137
Martínez Aragonés, Almudena, 350
Martínez Ávila, Carlos, 53
Martínez-Barrio, Julia, 28, 204, 409
Martínez Bernal, Ana, 65
Martínez Caballero, Carlos, 262, 272
Martínez-Cáceres, Eva, 185
Martínez Calabuig, Pablo, 8, 75, 147, 217, 267, 268, 298, 349, 393, 395, 397
Martínez-Calle, Marta, 634
Martínez Cordellat, Isabel, 8, 75, 267, 268, 298, 349, 393, 395, 397
Martínez-Costa, Lucía, 74
Martínez-Costa Pérez, Lucia, 128
Martínez-Cristóbal, Anna, 45, 46
Martínez de los Muros, Marina, 637
Martínez Dubois, Cristina, 92, 119, 170, 389, 645
Martínez Feito, Ana, 318
Martínez Fernández, Elena, 56, 65
Martínez Fernández, Paula, 49, 50
Martínez Ferrer, Àngels, 197, 202, 281, 282, 551, 571, 573, 624, 651
Martínez Ferrín, Javier José, 95, 113, 240, 520, 613
Martínez García, Pedro, 520
Martínez González, Cristina, 311, 480
Martínez González, O., 48, 134, 187, 199
Martínez González, Olga, 107, 535, 635
Martínez Izaburu, Nahikari, 350
Martínez-Laborde, Carlos, 533
Martínez-Laguna, Daniel, 161, 590, 628
Martínez López, David, 304, 392, 418, 470, 585
Martínez López, Juan Antonio, 262, 272
Martínez Martínez, L., 93, 575
Martínez Mateu, Sergio H., 264, 271, 274, 393, 404, 606, 613
Martínez-Molina, Cristina, 139, 140, 141
Martínez Montes, Elsa, 55, 123
Martínez Moreno, Julio M., 77
Martínez Moreno, Julio Manuel, 462, 487
Martínez-Morillo, Melania, 107, 524
Martínez Muñoz, Pablo, 419
Martínez Pardo, Silvia, 494, 536, 571

Martínez Peñalver, Daniel, 44, 83, 125, 132, 598
Martínez-Pérez, Elizabeth, 353
Martínez Pérez, María, 327, 377
Martínez Pérez, Rosalía, 21, 91, 229, 231, 414, 426, 566
Martínez Prada, Cristina, 274, 467, 636
Martínez-Ramos, Sara, 474, 510, 569
Martínez-Rivera, Carlos, 230
Martínez-Rodado, Alejando, 10, 99, 110, 114, 148, 278, 358, 435, 460, 610, 620
Martínez-Rodríguez, Isabel, 362
Martínez Rodríguez, Marina, 125
Martínez Sotodosos, Laura, 171
Martínez Taboada, Víctor, 38, 580, 581, 582, 583, 594
Martínez Taboada, Víctor M., 33, 599
Martínez Torres, Julen, 91
Martínez Valles, Pilar, 52, 60, 116, 180, 277, 422, 485
Martínez-Vidal, María Paz, 10, 34
Martínez-Yélamos, Sergio, 621
Martínez Zapico, Aleida, 428
Martins, Elsa, 398
Martos Cabrera, Luisa, 28
Marty Lobo, Jaime, 474, 510, 569
Marusia Capusan, Tania, 28
Marut, Wiola, 569
Mas, A.J., 576
Mas, Antonio Juan, 10, 204, 227, 366, 441
Mas Sánchez, Laura, 191, 261, 264
Mashaleh, Manal, 634
Mata, Alba, 464, 476
Mateo, Lourdes, 322, 502, 655
Mateo Silva, Tulio, 240
Mateo-Soria, Lourdes, 185, 338, 451, 524, 542, 543, 658
Mateo Vendrell, Alejandro, 189
Matesanz López, Cristina, 430
Matías de la Mano, María Ángeles, 274
Matzkies, Franziska, 623
Maure, Brenda, 569
Mayes, Maureen, 563
Maymó, Pol, 111, 438
Maymó-Paituvi, Pol, 158, 495, 548
Mayo-de-las-Casas, Clara, 353
Mayo-Juanatey, A., 21
Mayo Juanatey, Adrián, 195, 202, 260, 281, 282, 551, 555, 571, 624
Mayor, Marta, 266
Mayordomo, Lucia, 354, 359
Mazano Canabal, María Guadalupe, 498
Mazo, Paula, 99
Mazo Amoros, P., 110
Mazo Amorós, Paula, 114, 278, 358, 435, 460, 620
McCormick, Natalia, 368
McCoy, Sara, 623
Mcinnes, Iain B., 472
Mcintosh, Barbara, 400
McTume, Griff, 401
Mease, Philip J., 401, 473, 480, 482, 563
Medina, Miguel, 464, 476
Medina Luezas, Julio, 535, 359
Medina-Luezas, Julio Antonio, 150
Medina Maestro, Ruben, 346
Medina Malone, Miguel, 21, 68, 192, 193
Medina-Valle, Julia, 360
Medrano, Marta, 531
Medrano San idelfonso, Marta, 522
Meier, Martina, 105
Mejía Lozano, Patricia, 325
Melchor Díaz, Sheila, 33, 38, 599, 613
Melero-González, Rafael B., 34, 195, 245, 430, 470, 498, 555, 649
Melgarejo Paniagua, Patricia, 143, 178, 363
Melton, Alexis, 401, 561, 563
Mena, N., 576
Mena de Cea, Álvaro, 173
Mena Vázquez, Natalia, 34, 162, 211, 309, 321, 332, 345, 428, 430, 493, 498, 500, 503, 504, 506, 508, 605, 609
Menacho Labrador, Avelina, 19
Mencio Viana, Paula, 202, 281, 282, 551, 571, 573
Mencio Viana, Paula Andrea, 624
Méndez Díaz, Lara, 18, 51, 177, 178, 181, 183, 262, 272, 369, 381, 449, 560
Méndez-Leo, María Luis, 62
Méndez Navarro, Gala Aglaia, 581, 582, 583, 594
Méndez Sánchez, B., 579
Méndez Sánchez, Borja, 554
Mendizábal, Javier, 3, 241
Mendoza Bravo, Daniel A., 445, 446
Mendoza Cerezo, Laura, 14
Mendoza Mendoza, Dolores, 502
Mendoza Mendoza, Dolores Virginia, 137
Menéndez Muros, Lucía, 80, 121
Menor Almagro, Raúl, 33, 38, 264, 271, 274, 404, 409, 576, 599, 613
Mera Varela, Antonio, 160, 468, 507, 540
Meraz Ostiz, Juan Antonio, 506
Merino, Víctor, 76
Merino Argumánez, C., 110
Merino Argumánez, Carolina, 99, 114, 195, 204, 264, 271, 274, 278, 358, 404, 435, 460, 555, 610, 620
Merino Fernández, Ana Isabel, 580
Meriño Ibarra, Erardo Ernesto, 116, 180, 422
Merlo, Christian, 337, 422, 547
Merlo-Ruiz, Christian, 7, 23, 334, 408, 496, 497, 498, 500, 593
Merola, Joseph, 458, 480
Merola, Joseph F., 475
Mesa del Castillo Bermejo, Pablo, 95, 113, 240, 520, 530
Meuleman, Ben, 314
Michelena, X., 313
Middaugh, Nicole, 480
Miguel Ibáñez, Belén, 35, 107, 327, 377
Miguel Lázaro, Lydia, 35
Miguel Ortiz, Francisco, 464, 476
Miguélez Sánchez, Juan Roberto, 21, 359, 517
Miguélez Sánchez, Roberto, 360
Miguez-Rey, Enrique, 173
Mijana Casanovas, Mireia, 213
Millan Billi, Paloma, 542, 543, 549
Mínguez, Sonia, 655
Mínguez Blasco, Sonia, 324
Mínguez-Vega, M., 286
Miranda, M.ª Eugenia, 239
Miranda-Carus, María Eugenia, 220
Miranda Carús, María Eugenia, 8, 512, 659
Miranda Fillloy, Jose Alberto, 195, 555, 557
Miranda Filloy, José, 437
Miriam Ferreira, Raquel, 469
Mittermayer, Santiago, 398
Modesto Caballero, Consuelo, 118, 163, 165
Mogedas, M.M., 286
Mohammad, Nasser, 365
Molina, A., 276, 305
Molina, María, 212
Molina Almela, Clara, 467
Molina-Collada, Juan, 148, 214, 217, 225, 226, 239, 354, 359, 430, 493, 554
Molina-Esteban, Natalia, 28, 588
Molina López, Cristina, 23, 496
Molina Molina, María, 438, 495, 548
Molina Osorio, Nuria, 148
Molinari Pérez, Marina, 526, 531
Molinos Cobreces, Inés, 320, 457, 487, 490, 524, 525
Molinos Cobreces, Inés Gema, 9, 53, 384, 457, 489, 490
Mollet Sánchez, Jordi, 109
Molloy, Danielle, 214
Momblan Trejo, Cristina, 19
Monegal, Ana, 3
Monegal Brancos, Ana Isabel, 288
Monfort Faure, Jordi, 115
Mongin, Denis, 314
Monjo, I., 313
Monjo, Irene, 239, 653
Monjo Henry, Irene, 8, 195, 214, 220, 294, 359, 501, 512, 537, 555, 659
Monleón Acosta, Esther, 83, 131, 303, 383, 550, 646
Monroy, A., 339, 371, 388, 390
Monroy-Calero, A., 617
Monroy Calero, Andrea Milena, 56, 65
Montano Tapia, Lorena, 304, 585
Montaño, Lorena, 470
Montaño Barrientos, Bitalio Jhon, 554
Montaño Tapia, Lorena, 392, 418
Monteagudo, Indalecio, 527
Montenegro Muñoz, Fabrizio, 571
Montero Molina, Sonia, 329, 335

Montero Seisdedos, David, 16, 59, 60, 156
Monterroso Muñoz, Natalia Pilar, 88, 191, 617, 644
Montes, Silvia, 647
Montes Cano, Marco, 183
Montesa, María Jesús, 554
Montesa Cabrera, María Jesús, 72, 284, 311, 415
Montesinos Villaescusa, Encarna, 450
Montilla, Carlos, 255, 482
Montilla Morales, C., 48, 134, 187, 199, 576
Montilla Morales, Carlos, 107, 468
Montolio Chiva, Lydia, 467
Mora-Amengual, Juana María, 185
Mora-Cuesta, Víctor M., 419
Mora-Limiñana, Maribel, 433, 546
Mora Mora, María Teresa, 246
Moragues, Carmen, 359
Moragues Pastor, Carme, 354
Moral García, Gracia, 89, 455, 587, 619
Morales, Enrique, 249, 582
Morales, M.A García, 371
Morales Garrido, Pilar, 80, 325
Morales Ruiz, Enrique, 246
Morán Álvarez, Patricia, 227, 366
Morand, Eric F., 403
Morandeira, Francisco, 103
Morano Torres, Antonio, 171
Morante Bolado, Isla, 84, 195, 436, 555, 565
Morcillo Valle, Mercedes, 517
Moreira Navarrete, Virginia, 89, 137, 264, 271, 274, 404, 587, 619
Morel Ayala, Zoilo, 143, 178, 363
Morell Hita, José Luis, 37, 445, 446, 447
Moreno, Manuel, 507, 632, 633
Moreno, Manuel J., 464, 476
Moreno, María José, 266, 464, 476
Moreno, Mireia, 127, 467, 650, 655
Moreno, Pablo, 430, 636
Moreno, Santiago, 368
Moreno-Caño, Elena, 72, 484, 547
Moreno Caño, Elena María, 488
Moreno Duque, Dionisio, 72
Moreno Fernández, José M., 511
Moreno Fresneda, Pablo, 262, 274, 307
Moreno Galeano, Manuel, 541
Moreno García, M.S., 60
Moreno García, Marina Soledad, 277, 485, 522
Moreno Gil, María del Puerto, 451
Moreno López, Nahia, 350
Moreno Martínez, María José, 467, 478, 646
Moreno Martínez-Losa, Mireia, 642, 652
Moreno Mateos, María José, 105, 124, 382
Moreno Mínguez, Elena, 47, 307
Moreno Morales, Juan, 95, 113, 240, 430, 520
Moreno Ramírez, Pedro Felipe, 36, 437, 544
Moreno-Ramos, Manuel, 639
Moreno Ramos, Manuel José, 95, 113, 240, 451, 467, 478, 520, 646, 650
Moreno-Ruiz, Paula, 634
Moreno Ruzafa, Estefanía, 71, 79, 525
Moreno-Torres, Victor, 426
Moreu, Beatriz E., 121
Moriano, C., 579
Moriano, Clara, 3, 33, 241, 264, 312, 374, 599
Moriano Morales, Clara, 28, 38, 116, 195, 245, 409, 453, 491, 530, 534, 535, 545, 555, 595, 606, 613
Morlá Novell, Rosa María, 324
Morote, Guadalupe, 78
Mosquea Jiménez, Luz Cheilly, 206, 207
Mota-Pérez, Nerea, 580
Mougiakakos, Dimitrios, 561
Mouriño, Coral, 474, 569
Moya, P., 568, 575
Moya, Patricia, 130, 225, 226, 570, 572
Moya Alvarado, P., 93
Moya Alvarado, Patricia, 3, 6, 27, 63, 227, 238, 241, 246, 253, 256, 346, 366, 616, 652
Moyano, Sebastián, 473, 482
Moyano Bueno, David, 28
Mucientes, Arkaitz, 162, 332, 504, 508
Munhoz Braz, Manuel, 567
Muñoz, Alejandro, 3, 241
Muñoz, Jesús, 292
Muñoz, Susana, 353
Muñoz Barrera, Laura, 408, 496, 497, 500
Muñoz Fernández, Santiago, 40, 74, 128, 379, 451, 515, 547
Muñoz García, Elena, 341, 342
Muñoz Gil, Sonia, 85
Muñoz Gómez, M.ª Mar, 506
Muñoz-Jiménez, A., 576
Muñoz-Llopis, Laura, 109, 234, 235, 243, 436, 578
Muñoz Martínez, Pablo, 65, 68, 85, 188, 189, 205, 206, 209, 241, 261, 264, 286, 625, 626
Muñoz Martínez, Pablo Francisco, 191, 218
Muñoz Rubio, Pedro J., 56, 65
Muñoz Vendrell, Albert, 621
Muñoz Villalengua, María, 192
Murciano López, José Martín, 86
Murias, Sara, 530
Murias Loza, Sara, 524, 525
Murillo Erazo, Claudia, 58, 280, 306
Murphy, Frederick, 482

Nack, Annika, 86, 107, 322, 501, 524, 658
Naranjo, Antonio, 300
Naranjo Hernández, Antonio, 61, 184, 276, 285, 302, 305, 541, 660
Narayanswamy, Deepak, 623
Naredo, Esperanza, 25, 354, 359
Naredo Sánchez, Esperanza, 360
Narvaéz, Francisco Javier, 409
Narváez, J., 576, 579
Narvaez, Javier, 3, 103, 155, 157, 158, 208, 224, 246, 262, 272, 316, 397, 411, 412, 413, 432, 433, 495, 643
Nárvaez, Javier, 587
Narváez, José A., 483
Narváez García, Francisco Javier, 6, 28, 38, 111, 148, 202, 212, 264, 274, 291, 438, 516, 546, 548, 558, 613, 620, 621
Narvaez García, Javier, 33, 271, 404, 599
Narvéz, Javier, 241
Nash, Richard, 561
Nathali Rivas, Mayra, 36
Navarrete Navarrete, Nuria, 262, 272
Navarro-Ángeles, Vanessa, 310, 359
Navarro Ángeles, Vanessa Andrea, 227, 366
Navarro Compán, V., 313
Navarro-Compán, Victoria, 148, 653, 657
Navarro Joven, Carlota, 99
Navarro López, Marina, 428
Navarro Marín, Celia, 95, 113, 240, 520
Navarro Matías, Elena, 327
Navarro Palomo, Pablo, 246
Navarro Sánchez, Adrián, 362, 444
Navarro Sanchez, Adrián, 512
Navasa, Albert, 236
Naveda, Elena, 300, 302
Naveda González, Elena, 311
Navidad, Rocío, 387
Navidad Fuentes, Miriam, 103
Navío Marco, M.T., 81, 82
Navío Marco, María Teresa, 625
Navío Marco, T., 146, 180, 201
Navio-Marco, Teresa, 114
Negueroles, Rosa, 76
Negueroles Albuixech, Rosa, 99, 164, 328, 450
Nelde, Annette, 403
Ngantcha, Marcus, 473, 475, 480
Nguyen, Tim, 458
Nieto, Juan Carlos, 225, 527, 531
Nieto, M.ª Asunción, 430, 516
Nieto Carvalhal, Beatriz, 8, 659
Nieto González, Juan Carlos, 430, 530
Nikitsina, Maryia, 120, 533
Noaiseh, Ghaith, 623
Nobakht, Niloofar, 400
Noci, Jesús, 653
Nogué Serra, Natália, 109, 454
Noguera Ferrer, Núria, 329, 335
Noguera-Pons, R., 286
Nolla Solé, Joan Miquel, 157, 158, 291, 316, 438, 483, 495, 643
Nordström, Dan, 314
Noriega, Diana, 505
Noriega Cobo, Diana M., 171
Notario Ferreira, Irene, 502
Novell, Georgina, 13, 67, 152, 638
Novell Soms, Georgina, 78, 194
Novella-Navarro, M., 313
Novella Navarro, Marta, 8, 183, 187, 318, 359, 502, 512

Nóvoa, Francisco Javier, 10
Nóvoa, J., 576
Nóvoa Medina, Francisco Javier, 233, 257
Nóvoa Medina, Javier, 254, 255
Nozal Aranda, Pilar, 318
Núñez-Carro, Carmen, 169
Núñez-Sayar, María, 364
Nuño, Laura, 8, 99, 433, 546, 610
Nuño Nuño, L., 110
Nuño Nuño, Laura, 114, 204, 278, 358, 435, 451, 460, 480, 512, 526, 531, 620

O'Sullivan, Mariam, 78
Ochoa, Blanca, 76
Ochoa de Aranda, Blanca, 99, 164, 328, 450
Odriozola Gil, Maite, 91, 231, 414, 426, 566
Oelke, Kurt, 482
Ogdie, Alexis, 480
Ojeda, S., 276, 305, 660
Ojeda, Soledad, 300, 302
Ojeda Bruno, Soledad, 184, 285
Oliva Ruiz, María del Rosario, 83, 131, 303, 383, 550, 646
Olivares, M Salido, 298
Olivas-Vergara, Otto, 25, 148, 359, 360
Olivas Vergara, Otto Martin, 354
Olive, Alejandro, 33, 599
Olivé, Alejandro, 38, 432, 433, 546
Oliver García, Elena, 52, 195, 555
Oliver Terrasa, Cristina, 441
Oller Rodríguez, Jose Eloy, 202, 281, 282, 551, 571, 573, 624
Omachi, Theodore A., 398
Omaña Iglesias, Oriana, 67, 78, 152, 194, 632, 638
Orbai, Ana-María, 456
Ordas, Carmen, 10
Ordás Calvo, Carmen, 21, 28, 106, 294, 297, 348
Ordás Martínez, Jose, 116, 312, 491, 545
Ordoñez, Sergi, 498
Ordóñez Cañizares, María del Carmen, 137
Oreiro, Natividad, 171, 173, 505
Orellana Gómez, Mirian Yaneth, 531
Ornilla, Enrique, 639
Orpinell Palacio, Laia, 451
Ortega Castro, María Rafaela, 406
Ortega Castro, Rafaela, 7, 10, 21, 23, 34, 204, 264, 271, 274, 321, 334, 337, 404, 408, 422, 430, 444, 458, 462, 496, 497, 498, 500, 547, 593, 598, 613, 631
Ortega de la O, María Carmen, 517, 647
Ortega de la O, MC, 298
Ortega Sánchez, FranciscoGabriel, 328
Ortega-Valín, Luis, 28
Ortego, Norberto, 444
Ortigosa, Edis, 143, 178, 363
Ortiz, Ana M, 502, 506
Ortiz, Pablo L., 643
Ortiz, Vera, 433, 546
Ortiz-Buitrago, Pedro, 337, 379, 458, 462, 631, 639
Ortiz Criado, José María, 8
Ortiz de Zárate, Laura, 278, 460
Ortiz Lavín, María del Pilar, 234, 235, 243, 440, 442
Ortiz-Lavín, Pilar, 109, 578
Ortiz Márquez, Fernando, 162, 211, 309, 359, 503, 508, 605, 607, 608, 609, 612
Ortiz Sanjuán, Francisco, 3, 227, 241, 366
Ortiz SanJuan, Francisco Miguel, 106, 294, 297, 348
Ortiz Santamaria, Vera, 10, 21, 204, 246, 264, 271, 274, 404
Orts Paco, José Francisco, 383, 550
Osorio Sanjuan, María Camila, 55, 123
Osuna, Julio, 7, 498
Osuna Soto, Julio, 319
Otaegui, David, 332
Otazu Moudelle, José Pierre, 486
Otero, Lucía, 316
Otero, Susana, 368
Otero Varela, Lucía, 241, 314, 338, 417, 507, 531, 632, 633, 635
Otón, Teresa, 251
Ou, San-San, 561, 563
Oviedo Madrid, María, 581, 582, 583, 594
Ozawa, Hiroki, 623

Paats, Astrid, 143, 145, 178, 274, 363, 393
Pablos Álvarez, José Luis, 368, 643
Padilla-Galo, Alicia, 230
Padrón Orozco, Neima, 284
Páez Mena, Oneida, 53
Palacios-Olid, Judith, 157, 432, 433, 546
Paladio Duran, Núria, 579
Palazuelos, Fedra I., 398
Palero Díaz, Evangelina, 55, 123
Palma Sánchez, Deseada, 21, 34, 266, 430
Palmou Fontana, Natalia, 530
Palomeque Vargas, Aliuska, 182
Pàmies, Anna, 21, 498
Pàmies Corts, Anna, 74, 153, 514
Panea Lacunza, Aitana, 277
Paniagua Zudaire, Inmaculada, 36
Papas, Athena, 623
Pardo Campo, Estefania, 9, 264, 271, 274, 320, 384, 404, 457, 457, 487, 489, 490, 490, 524, 525
Paredes, María Beatriz, 379, 515
Paredes González-Albo, Silvia, 153
Paredes Romero, Beatriz, 38, 613, 647
Paredes-Romero, M. Beatriz, 33, 40, 547, 599
Pareja, A., 582
Pareja-Martínez, A., 81, 579
Pareja Martínez, Ana, 28, 114, 146, 180, 201, 249, 260, 269, 435, 587, 595, 625
Park, H.S., 568, 575
Parodi, Clyde, 363
Parra Moreno, Mitndbaim Aelohim, 92, 119, 245, 299, 443
Pasache Chong, Kevin, 213
Pascau, Javier, 25
Pascual Fernández, José Antonio, 109, 347, 573, 578
Pascual Parra, Luis, 550
Pascual Pastor, María, 71, 289
Pascual-Vergara, Antonio, 19
Pastor Mena, Marta, 34, 81, 85, 133, 266
Pastor Navarro, Sonia, 46, 45
Pastor Orduña, María Isabel, 368, 651
Pato, Esperanza, 655
Pato Cour, Esperanza, 74, 274
Paulino Huertas, Marcos, 486
Pavelka, Karel, 314
Pavía Pascual, Marina, 148, 197, 279, 647
Pavo-Blanco, María, 183
Paz-Gandiaga, Nerea, 436
Paz González, Rocío, 505
Paz Liñeira, Lucía, 279, 527
Paz Machado, Gabriela María, 536
Paz Machado, María Gabriela, 494
Pazos, Adrián, 312
Pazos Santomé, Adrián, 116, 491, 545
Pecondón-Español, A., 576
Pedrosa García, Lucía, 128
Pego-Reigosa, J.M., 38, 409, 474, 554, 569, 576, 579
Peinado Nuño, Victoria, 91, 181, 414, 426, 566
Peinado Nuño, Victoria María, 86, 231, 414
Peinado Ruiz, Isabel Clara, 105, 124, 181, 296, 382
Peiteado, Diana, 8, 74, 197, 359, 480, 653, 659
Peiteado López, Diana, 318, 512, 647, 657
Peiteado López, María Diana, 128
Peleato Catalán, M.ª Dolors, 19
Pendergraft, William F., 398
Peña Almagro, Ana, 325
Peña Montelongo, Sonia, 311
Peña-Rodríguez, María Camila, 323, 375
Peñafiel, Joshua, 638
Peñafiel-Sam, Joshua, 67, 152, 194, 355
Peñafiel Sam, Joshua Adolfo, 13, 176, 288
Peñalba Citores, Ana Cristina, 219
Peñalver, I., 339, 371, 388, 390, 617
Peñalver Serrano, Ismael, 56, 65
Peralta-Ginés, Cilia, 21, 321, 498, 613
Peralta Ginés, Cilia Amparo, 55, 123
Peraltilla Mazeira, Alejandra, 341, 342
Perea, E., 579
Perelló Borrás, Joan, 441
Pérez, Maribel, 274, 606, 613
Pérez, Nair, 474, 569

Pérez, Y., 660
Pérez Abascal, Noelia, 153
Pérez Albaladejo, Lorena, 34, 498, 615
Pérez Andrés, Paula, 90, 97, 284
Pérez Araña, Enrique, 53
Pérez Borges, Patricia, 416
Pérez Carvajal, Eva, 45
Pérez-Cózar, Francisco, 444
Pérez de Diego, Rebeca, 318
Pérez Ferro, María, 517
Pérez Galán, M.ª Jose, 181, 328, 382, 430, 480
Pérez García, Ainoa, 325
Pérez García, Carolina, 34, 148, 322, 417
Pérez Gil, Amalia, 86
Pérez-Gómez, A., 576
Pérez Gómez, Nair, 506, 554
Pérez González, Alicia, 83, 131, 303, 383, 550, 646
Pérez González, Paula, 95, 113, 240, 520
Pérez Guijo, Verónica, 197, 521
Pérez Herrero, Nerea, 15, 163, 164, 166
Pérez Herrero, Nuria, 163
Pérez Hurtado, Andrés, 64, 65, 68, 85, 101, 188, 189, 191, 200, 205, 206, 209, 210, 218, 261, 264, 286, 419, 625, 626
Pérez Nadales, Inmaculada, 536, 571, 494
Pérez Ortega, Silvia, 579
Pérez-Pampín, Eva, 148, 160, 264, 274, 632, 633
Pérez Pampín, Eva María, 271, 404, 540
Pérez Pina, María Francisca, 383, 550
Pérez Ruiz, Fernando, 15, 106, 112, 163, 164, 165, 166, 284, 424, 529
Pérez Sánchez, Carlos, 7, 23, 77, 334, 337, 379, 408, 422, 444, 458, 462, 487, 496, 497, 498, 500, 547, 593, 631
Pérez Suárez, Germán, 246
Pérez Venegas, José, 249
Pérez Venegas, José Javier, 89, 137, 308, 455, 500, 541, 587, 613, 619
Pérez Vera, Yanira, 61, 184, 338, 632, 633, 635
Peris, Pilar, 3
Peris Bernal, Pilar, 288
Perkins, Elizabeth L., 475
Perry, Allyson, 475
Peso Anés, Laura, 91
Petersen, Magnus, 472
Peterson, Skyler, 480
Petri, Michelle, 403
Pielfort Garrido, Daniel, 451
Pijoan Moratalla, Cristina, 554, 639, 650
Pimentel-Santos, Fernando, 318
Pina Murcia, Trinitario, 389, 645
Pineda, Alexis, 143, 178, 363
Pineda-Torra, Ines, 23, 496
Pinheiro-Lopes, Ana, 474, 569
Pinilla Fernández, Inmaculada, 506, 550
Pinillos Aransay, Valvanera, 68, 464, 476, 618
Pinto, Luis F., 398
Pinto Flores, Laura, 128
Pinto Tasende, Jose A., 451, 470, 649
Piñeyro Salvidegoitia, María, 68, 91, 192, 193
Piovesan, María Mercedes, 251, 272
Piovesan, Mercedes, 262
Piqué, Cristina, 292
Piqué Menéndez, Cristina, 329, 335, 642, 652
Piqueras García, María, 409
Pitarch, Conxita, 253, 256
Plana Veret, Carlos, 632, 633
Planas Rigol, Ester, 335, 329
Plasencia-Ezaine, Ángel, 62
Plasencia Rodríguez, Chamaida, 148, 183, 204, 239, 313, 318, 359, 417, 502, 506, 512, 526, 531, 537, 550, 632, 633, 647, 653, 657
Plasin Rodríguez, Miguel Ángel, 213
Plaza, Z., 576
Plaza, Zulema, 33, 38, 599
Plaza Aulestia, N., 59, 60
Plaza-Aulestia, Nahia, 16, 21, 156
Plaza Santos, Rocio, 625
Pluma Sanjurjo, Andrea, 71
Poblete de la Fuente, María Paz, 105
Pombo Suárez, Manuel, 160, 314, 540
Ponce, Andrés, 13, 67, 152, 355, 381, 501, 627, 628
Ponce Fernández, Andrés, 78, 632
Ponferrada Díaz, Ángel, 625
Pons, Ana, 10, 168, 204, 600
Pons, Jordi, 464, 476
Pons-Bas, A., 283, 286
Pons-Estel, Bernardo A, 93
Pons Vives, Salvador, 441
Porter, Brian, 623
Portilla González, Virginia, 109, 347, 497, 573, 578
Portillo-Carroz, Karina, 542, 543, 549
Postigo, Concepción, 643
Pou, María Antònia, 387
Pouw, Juliëtte, 474
Poza, Joaquín, 653
Pozo Giráldez, Adela, 164
Prado-Galbarro, Francisco Javier, 204
Prados-Ojeda, Juan Luis, 488
Presmanes Losada, Magdalena María, 304
Pretel, F.A., 339, 371, 388, 390, 617
Prickett, Adam R., 472
Prieto, Fernando, 255
Prieto Flores, F., 48, 134, 187, 199
Prieto Flores, Fernando, 35, 107, 327, 377
Prieto-González, Sergio, 3
Prieto Peña, Diana, 11, 30, 195, 221, 245, 360, 432, 433, 436, 546, 555, 559, 560
Prior-Español, Águeda, 86, 107, 112
Progar, Urska, 61, 541
Pros, Anna, 127
Provan, Sella, 314
Puche, M. Ángeles, 464, 476
Puche-Larrubia, M. Ángeles, 32, 72, 337, 380, 456, 458, 462, 484, 488, 521, 523, 631, 639, 650, 653
Puga, José Luis, 464, 476
Puga Guzmán, José Luis, 160, 540, 613
Pujol, Manel, 571, 655, 658
Pujol, Marta, 571
Pujol Busquets, Manel, 494, 536
Pujol-Manresa, Anna, 524
Pujol Teixidor, Marta, 494, 536
Pulido Pallarés, Gabriel, 106
Pulito-Cueto, Verónica, 219, 419
Pulley, Jennifer, 398
Pusineri, Paola, 143, 145, 178, 363
Quaranta, Patricia, 173, 505
Quaranta Díaz, Patricia, 173
Queiro, Rubén, 9, 456, 457, 468, 490, 639
Queiro Silva, Rubén, 320, 384, 457, 487, 489, 490, 524, 525, 649
Quevedo, Victor, 649
Quevedo-Abeledo, J.C., 660
Quevedo Abeledo, Juan Carlos, 61, 184
Quevedo-Rodríguez, A., 576, 660
Quevedo-Rodríguez, Adrián, 10, 184
Quevedo Vila, Víctor, 470
Quiñones, Alicia, 143, 178, 363
Quirosa Flores, Susana, 105, 328

Rabadan, Elena, 507
Rabadán, Elena, 632, 633
Rabadán Rubio, Elena, 554, 635
Radin, Massimo, 593
Radstake, Timothy R., 474, 569
Rafael-Vidal, Carlos, 474, 510, 569
Raghu, Harini, 398
Ramirez, Antonio, 236
Ramírez, Julio, 13, 67, 152, 322, 355, 381, 627, 628, 638, 655
Ramírez Barberena, María del Carme, 328
Ramírez de la Torre, María, 95, 113, 240, 520
Ramírez García, Felipe Julio, 632
Ramírez García, Julio, 27, 78, 176, 194, 451, 480
Ramírez Huaranga, Marco, 62
Ramírez Huaranga, Marco Aurelio, 42, 486
Ramos, Consuelo, 33, 599
Ramos, Ines, 569
Ramos Calvo, Ángel, 535
Ramos Castro, Daniel, 64, 65, 68, 85, 101, 188, 189, 191, 200, 205, 206, 209, 210, 218, 261, 264, 286, 419, 625, 626
Ramos Giráldez, Consuelo, 38, 229, 409, 414, 426
Ramos Lisbona, Ana Isabel, 114
Ramos Ortiz de Zarate, L., 110
Ramos Ortiz de Zarate, Laura, 99, 114, 358, 435, 610, 620
Ramos Rodríguez, Daniel, 28
Ramos Suárez, Ignacio, 296
Randahl Nielsen, Melanie, 472
Rashkov, R., 479

Rashkov, Rasho, 463, 477, 656
Ravelo-Hernández, Jorge, 398
Rawson, Keith, 487
Raya, Carmen, 168, 600
Raya Álvarez, Enrique, 80, 325, 444, 480
Raya-Santos, C., 283
Raychaudhuri, Siba, 473, 482
Real Gatius, Jordi, 326
Realpe-García, Liliana, 375
Rebollo Giménez, Ana Isabel, 354
Redondo Costa, J.M., 551
Redondo Costa, José Manuel, 126, 604
Redondo Delgado, Beatriz, 342
Redondo Delgado, Marta, 47
Redondo Miguel, Yune, 192
Redondo Romero, Cristina, 311
Rego-Pérez, Ignacio, 169, 171
Rego Salgueiro, Rubén, 595
Reina, Delia, 6, 142, 195, 555
Reina Sanz, Delia, 310
Reinaldo-Rodríguez, Marta, 211
Reinoso Moreno, Johanna Priscila, 213
Relaño, Sara, 171
Remensal Camba, Agustín, 531
Remesal Camba, Agustín, 526, 537
Repiso Padín, Susana, 137
Retamero, Alexandra, 98
Retuerto Guerrero, Miriam, 10, 21, 28, 116, 245, 260, 264, 271, 274, 312, 374, 404, 453, 491, 498, 534, 545, 595
Revert Fernández, M. Angeles, 450
Revuelta Martínez, Susana, 192
Rey, Vega, 531
Rey Barreiros, Miguel, 68
Rey Mauleón, Vega, 526
Rey Rey, José-Santos, 326
Reyes-López, Micaela, 488
Riancho, Leyre, 409
Riancho-Zarrabeitia, L., 579
Riancho Zarrabeitia, Leyre, 33, 38, 275, 591, 599
Ribas, Verónica, 353
Richard, K., 576
Richi, Patricia, 515
Richi Alberti, Patricia, 40, 379, 547
Rico Muñoz, Mónica, 443
Riera, Elena, 21, 571
Riera Alonso, Elena, 195, 264, 271, 274, 404, 494, 536, 555
Riesco Bárcena, Carmen, 205, 209, 210, 419
Rigual, Juan, 430
Riobó Santamaría, Alejandra, 331, 405
Ríos, Juanjo, 236
Riuz Bejerano, Ana María, 445
Rivas Macías, Vicent, 318
Rivas Torrubia, María, 424
Rivera, Alberto, 569
Rivera, Cristian, 636
Rivera, N., 470
Rivera, Raquel, 643
Rivera García, Natalia, 304, 392, 418, 585
Rivera Ortiz, Cristian, 307
Rivero, Antonio, 380
Rivero García, Karen, 46
Rivero Marcotegui, María, 544
Riveros, Anne, 417
Riveros Fruitos, Anne, 185
Riveros Frutos, Anne, 3, 117, 203, 226, 241, 262, 264, 270, 271, 272, 274, 386, 404, 409, 549
Robles, Ignacio, 74
Robles Barrena, Ignacio, 128
Robles Fernández, Estrella, 19
Robles Marhuenda, Ángel, 249, 262, 269, 272, 433, 546
Robustillo Villarino, Montserrat, 21, 49, 50, 60, 144, 202, 208, 300, 302, 359, 452, 651
Roca-Tey, Ramon, 213
Rocamora-Gisbert, Cristina, 86, 107, 112, 185, 203, 386, 542, 543, 549
Roda Safont, Amparo, 213
Rodenas Pérez, M.D., 56, 65
Rodrigo, Regina, 189
Rodrigo Parés, Albert, 329, 335, 652
Rodrigo Pares, Albert, 642
Rodrigues Cabral, Tania Natividad, 88, 191, 644
Rodríguez, M. Jesús, 430
Rodríguez, Tania, 600
Rodríguez-Almaraz, Esther, 588
Rodríguez Almaraz, María Esther, 258
Rodríguez Alvear, Cristina, 166
Rodríguez Araya, Tamara, 42
Rodríguez Borja, Enrique, 164
Rodríguez Carrillo, José Luis, 610
Rodríguez Cendal, Ana Isabel, 14
Rodríguez Diez, Basilio, 111
Rodríguez-Doña, Lucía, 444
Rodríguez Fernández, José Andrés, 83, 131, 303, 383, 550, 646
Rodriguez Florido, Fernando, 323, 331, 375, 405
Rodríguez Gago, J., 1
Rodríguez Gil, Ruyman, 90, 97
Rodríguez Hernández, Carmen, 128
Rodríguez Iglesias, Ana María, 126, 551, 604
Rodríguez Laguna, María, 195, 555
Rodríguez-Linares, Pedro, 331, 405
Rodríguez López, Julián, 524, 525
Rodríguez López, Laura, 344, 608
Rodríguez López, Marina, 160, 498, 540
Rodríguez Lozano, Beatriz, 38
Rodríguez Lozano, M.ª Beatriz, 33, 599
Rodríguez Merlo, Pablo, 271, 404
Rodríguez-Merlos, Pablo, 264, 274, 359, 480
Rodríguez Montero, Sergio, 426
Rodríguez Montes, Sara, 274, 307, 350, 636
Rodríguez Muguruza, Samantha, 134, 448, 658
Rodríguez-Muñoz, Cristina, 353
Rodríguez Pérez, Leonardo, 653
Rodríguez Pintó, Ignasi, 96
Rodríguez Ramirez, Mar, 362, 444, 529, 554
Rodríguez Regal, Ana, 604
Rodríguez Rego, Jesús Manuel, 14
Rodríguez Rodríguez, Luis, 24, 74, 128
Rodríguez-Ruiz Orejón, G., 283, 286
Rodríguez Ruiz-Orejón, Guadalupe, 168, 600
Rodríguez Sánchez, Emiliano, 377
Rodríguez Serrano, María Teresa, 532
Rodríguez-Trillo, Angela, 510
Rodríguez Tudero, Celia, 255
Rodríguez-Vargas, Ana Isabel, 505
Rodríguez-Vargas, Gabriel-Santiago, 323, 375
Roe Crespo, Esther, 346
Roig Izquierdo, Anna, 324, 352
Roig Kim, Montserrat, 148, 157, 158, 291, 316, 438, 495, 548
Roig Vilaseca, Daniel, 310
Rojas, C.V., 579
Rojas, Cynthia, 13
Rojas, Cynthia V., 44
Rojas, Cynthia Vanessa, 600
Rojas, Marta, 496
Rojas Giménez, Marta, 137, 455, 484, 519
Rojas Herrera, Sara María, 34, 124, 127, 264, 271, 274, 404, 613
Rojas-Sachez, Aitor, 62
Rojas Torres, Marta, 23
Rojas-Villarraga, Adriana, 323, 331, 375, 405
Rojo, Ricardo, 505
Roldán-Molina, Rosa, 521, 523
Roldan Ruiz, María de Nazaret, 124, 127
Rolón Campuzano, Roger, 143, 178, 363
Román, Lourdes, 145
Román Ivorra, Jose Andrés, 64, 65, 68, 85, 101, 147, 188, 189, 191, 200, 205, 206, 209, 210, 218, 249, 261, 264, 286, 419, 467, 582, 625, 626
Román Pascual, A., 81, 146, 180, 201
Román Pascual, Almudena, 114, 625
Román Perea, Álvaro, 229, 231, 341, 342
Román Ruíz-Díaz, Lourdes, 143, 178, 363
Romaniuk, Khrystyna, 160
Romar de las Heras, Lucía, 126, 551, 604
Romero, Ana Dolores, 328
Romero, Montserrat, 334
Romero-Barco, Carmen María, 500
Romero-Bogado, Liz, 515
Romero Bogado, María Liz, 40, 379, 547
Romero Bueno, Fredeswinda, 204, 430
Romero Gómez, Carlos, 246, 262, 272
Romero Hidalgo, Yolanda, 27, 324
Romero Pérez, Antonio, 328

Romero Requena, Jorge Manuel, 466
Romero Yuste, S., 551
Romero Yuste, Susana, 126, 216, 224, 226, 245, 246, 248, 251, 604
Romero Zurita, Laura, 77, 337, 379, 458, 487, 631
Romro Barco, Carmen María, 137
Ros, S., 575
Ros, Sandra, 130, 253, 256, 346, 572
Ros Abarca, Sandra, 63, 570, 616
Ros Soto, Gloria, 246
Ros Vilamajó, Inmaculada, 21, 409, 441, 451
Rosales, Amber, 400
Rosales, Zulema, 630, 636
Rosales Ribas, Roser, 153
Rosas, J., 283, 576
Rosas, José, 168, 409, 430, 600
Rosas Gómez de Salazar, Jose, 21, 33, 38, 599, 613
Rosas Gómez de Salazar, José Carlos, 286
Rosique Aznar, Claudia Gema, 520
Ross, Sarah, 482
Rostán, Sofía, 143, 178, 363
Rotar, Ziga, 314
Rovin, Brad H., 398, 400
Rovira Aguilar, Joana, 213
Rozadilla, Antoni, 6
Rúa-Figueroa, Í., 579, 660
Rúa-Figueroa, Iñigo, 204, 245, 271, 404, 409
Rúa-Figueroa, Íñigo Jesús, 195, 258, 264, 274, 416, 555
Rúa-Figueroa, Milagrosa, 258
Rúa-Figueroa Fernández de Larrinoa, Iñigo, 184, 236, 269, 576, 579
Rubial, Félix, 645
Rubial Bernardez, Félix, 389
Rubiño, F., 660
Rubiño Juárez, Francisco, 175, 184, 245, 541
Rubiño Juárez, Francisco Jesús, 416
Rubio, Jesús, 266
Rubio Hontanilla, Aranzazu, 647
Rubio Romero, Esteban, 407
Rubio Viguera, Víctor, 68
Rueda, José Luis, 653
Rueda, Raquel, 353
Rueda Cid, Amalia, 8, 75, 246, 267, 268, 298, 349, 393, 395, 397
Rueda-Gotor, Javier, 456, 639
Rueda Rotor, Javier, 645
Ruiseñor, M., 276, 305
Ruiz, Ignasi, 393
Ruiz, Lucía, 264
Ruiz, Virginia, 498
Ruiz Bejerano, Ana María, 37, 446
Ruiz Boluda, Francisco Javier, 95, 113, 240, 520
Ruiz-de Castañeda, María, 62
Ruiz de Velasco Artaza, Elena, 304
Ruiz-Esquide, Virginia, 13, 34, 67, 78, 152, 161, 322, 324, 355, 501, 502, 632
Ruiz García, Daniela, 19
Ruiz González, María, 83
Ruiz Gutiérrez, Lucía, 271, 274, 404
Ruiz Limón, Patricia, 332, 503, 504, 508
Ruiz-Lucea, E., 576
Ruiz Lucea, Esther, 409
Ruiz Lucea, M.E., 470
Ruiz Lucea, María Esther, 304, 392, 418, 585
Ruiz-Montesino, Dolores, 338, 500, 501, 507
Ruiz Moreno, Julián, 181
Ruiz-Nieto, Diego, 185
Ruiz Pavón, Cristina, 19
Ruiz-Ponce, Miriam, 379, 380, 458, 462, 631
Ruiz Roman, Alberto, 181, 195, 227, 555, 366
Ruiz Romero, Cristina, 173, 505
Ruiz Salas, Verónica, 346
Ruiz Sará, Jenifer Esther, 95, 113, 240, 264, 271, 274, 404, 520
Ruiz Valdepeñas, Marta, 74, 307, 630
Ruiz-Valdepeñas Almansa, Marta, 430, 624
Ruiz-Vilchez, Desiree, 7, 72, 319, 334, 337, 379, 380, 458, 484, 488, 496, 497, 500, 521, 547, 631, 639, 650, 653
Rusinovic-Lovgach, Olga, 68, 192
Rusinovich, Olga, 226
Rusinovich Lovgach, O., 110
Rusinovich Lovgach, Olga, 33, 91, 99, 114, 148, 193, 278, 358, 435, 460, 554, 599, 610, 613, 620
Rusiñol, Menna, 501
Rusiñol González, Menna, 329, 335
Rusiñol Jové, Ariadna, 441
Russa Testa, Angelina, 96
Russo, Lorenzo, 135
Rybakowska, Paulina, 444

Saavedra Gutiérrez, Silvana, 105
Sabaté-Cequier, Laia, 355
Sabaté-Llobera, Aida, 6
Sada Urmeneta, Guillén, 21, 36
Saénz López, José Antonio, 91
Saeys, Yvan, 444
Saez, Juan Carlos, 148
Sáez Barba, Manel, 240
Sáez Martínez, Juan C., 120
Sagarna Larrañaga, Araitz, 350
Sainz, L., 568, 575
Sainz, Luís, 253, 256, 658
Sainz Comas, L., 93
Sainz Comas, Luís, 27, 63, 130, 326, 346, 570, 572, 616
Sala, Luis, 409, 655
Sala Icardo, Luis, 21
Salabert-Carreras, Francina, 86, 107, 112, 185, 203, 270, 386, 542, 543, 549
Salas Bravo, David, 71
Salas Santamaría, Sara, 318
Salazar Asencio, Osman Alberto, 68, 91, 192, 193
Salazar Gutiérrez, Andrea Dennise, 153, 287
Salcedo, Oihane, 524
Salgado, M. Teresa, 88
Salgado-Borges, José, 353
Salgado-Pérez, E., 576
Salido Olivares, Marina, 21, 260, 517, 630
Sallés, Meritxell, 655
Sallés Lizarzaburu, Meritxell, 127, 195, 451, 554, 555
Salman-Monte, T., 579
Salman Monte, Tarek Carlos, 241, 246, 264, 271, 404, 409
Salmoral Chamizo, Asunción, 299
Salvador, Georgina, 571
Salvador Alarcón, Georgina, 324, 494, 536
Salvador Maicas, Laura, 8, 75, 267, 268, 298, 349, 393, 395, 397
Salvatierra, Juan, 121, 511
Salvatierra Velasco, Lucía, 44, 83, 125, 132, 598
Salvia, Marta, 571
Salvia Simeón, Marta S., 494
Salvia Simeon, Marta Sara, 536
Sampayo Roca, Tania María, 14
Samudio Duarte, T., 60
Samudio Duarte, Tamara, 116, 180, 277, 422, 485
Samudio Duarte, Tamara Aillen, 522
San José Méndez, M.ª Carmen, 82
Sanabria Hernández, Marile, 49, 50, 144, 300, 302, 452
Sanahuja, Ana, 76
Sánchez, Azucena, 168, 600
Sánchez, Julio, 360
Sánchez Alonso, Fernando, 33, 38, 338, 417, 502, 507, 599, 632, 633, 635
Sánchez Azofra, María, 653
Sánchez-Bayona, Rodrigo, 368
Sánchez-Bilbao, Lara, 497, 613
Sánchez Boyero, Domingo, 377
Sánchez Colomer, Manuel, 80
Sánchez Costa, Jesús Tomas, 101
Sánchez Encinales, Viviana, 274, 393
Sánchez Fernández, A., 187
Sánchez Fernández, María Concepción, 610
Sánchez-Fernández, Simón Angel, 326
Sánchez García, Violeta, 24
Sánchez González, Carmen Olga, 114
Sánchez González, María Dolores, 535
Sánchez González, O., 81, 146, 180, 201
Sánchez González, Olga, 625
Sánchez Jiménez, C., 81
Sánchez-Jiménez, Celia, 114, 625
Sánchez López, Alejandra, 610
Sánchez López, Manuela, 151, 344, 345, 612
Sánchez-Lucas, Marina, 225
Sánchez Maldonado, Jose Manuel, 328
Sánchez Manubens, Judith, 433, 530, 546
Sánchez Martín, Julio, 42, 92, 119, 170, 170, 241, 389, 645
Sánchez Nievas, G., 339, 371, 388, 390, 617

Sánchez Nievas, Gines, 56, 65
Sánchez-Pareja, Ismael, 408, 496, 547, 593
Sánchez Pérez, Hiurma, 246, 311, 480, 505
Sánchez Pernaute, Olga, 430
Sánchez-Piedra, Carlos, 314
Sánchez Ramón, Silvia, 624
Sánchez-Rodríguez, Iván, 6
Sánchez-Ruiz, Abel, 542, 543
Sánchez-San Martín, A., 283, 286
Sánchez-Serra, Jaume, 238
Sánchez Sobrino, María Teresa, 350
Sánchez-Wonenburger, María, 46
Sanchís, Celia, 452
Sandoval-Moreno, S., 21
Sandoval Moreno, Sebastián, 57, 409
Sang Park, Hye, 27, 63, 130, 167, 238, 253, 256, 322, 326, 346, 506, 570, 572, 616
Sanguesa, C., 576
Sanmarti, Raimon, 13, 139, 140, 141, 161, 322, 324, 355, 590, 627, 628
Sanmartín, José Javier, 76, 99
Sanmartín, Mireia, 365
Sanmartín Martínez, Jose Javier, 164, 328
Sanmartín Martínez, Mireia, 271, 349, 404
Sanmartín Martínez, Mireia Lucía, 8, 75, 264, 267, 268, 274, 298, 393, 395, 397
Sanmatin, José Javier, 450
Santana, F., 276, 305
Santiago Lamelas, Lucía, 468, 474, 533, 639
Santos, Estefania, 312
Santos Álvarez, D., 551
Santos Álvarez, Diego, 126, 216, 604
Santos Bórnez, M.ª José, 264, 271, 274, 404, 610
Santos Mena, Marbelín, 470, 649
Santos Moreno, Pedro, 323, 331, 375, 405
Santos Peral, Estefanía, 116, 491, 545
Santos Rodríguez, Paloma, 80
Sanz, Jesús, 610, 655
Sanz Berruete, María Raquel, 58, 280, 306, 350
Sanz Jardón, María, 657
Sanz Sanz, J., 110
Sanz Sanz, Jesús, 99, 114, 278, 358, 435, 460, 620
Sapena, Nuria, 13
Sapena Fortea, Nuria, 27, 324
Sarabia de Ardanaz, L., 383
Sarabia de Ardanaz, Luis, 21, 262, 272, 451
Sardá-Arroyo, Laura, 262, 272
Sardá-Arroyo, Laura Laura, 251
Sarmiento-Monroy, Juan, 13, 264, 274, 322, 632
Sarmiento-Monroy, Juan C., 67, 161, 271, 381, 404, 428, 493, 590
Sarmiento-Monroy, Juan Camilo, 27, 78, 194, 338, 355
Sarto-Ferres, Berta, 251
Satorra, Pau, 258
Satti, Hassan, 78
Sauras Colón, Esther, 514
Saus Martínez, Ester, 329, 335, 468, 642, 652
Saxena, Amit, 401
Schett, Georg, 401, 563
Schiedel, Christiane, 461
Schiller, Joanna, 561
Schindler, Thomas, 398
Schiopu, Elena, 623
Schmalzing, Marc, 401, 561
Schulz, B., 479
Sciascia, Savino, 593
Sebastià Puig, Paula, 202, 281, 282, 551, 571, 573
Sebastián Mora-Gil, María, 219, 419
Secada, Carmen, 234, 235, 243
Secada Gómez, Carmen, 3, 30, 197, 198, 221, 222, 224, 225, 226, 227, 360, 362, 364, 365, 366, 440, 442, 559
Sedano, Laura, 470
Sedano Funcia, Laura, 304, 392, 418, 585
Sedano Gutiérrez, Rosa, 150
Seelmann González, Daniela, 105
Segarra Balao, Ana, 83
Segarra Ortega, Maritza, 470, 554
Seguí, Pedro, 334, 408
Seguí Azpilcueta, Pedro, 23, 496, 500
Segura Julve, M. Rosa, 346
Seijas-López, Álvaro, 21, 245
Sellés Rius, Ares, 606, 613
Senabre Gallego, Jose Miguel, 168, 264, 271, 274, 283, 404, 467, 600, 635
Sendagorta Cudós, Elena, 28, 537, 657
Sendra, M. Angels, 130, 253, 256, 346, 570, 572, 616
Sendra Lluis, Maria Àngels, 27, 63
Señarís Rodríguez, José, 14
Seoane, Javier, 82
Seoane Bellas, Emma, 554
Seoane Romero, Javier, 42
Sequí Sabater, José Miguel, 45, 46, 264, 271, 274, 404, 613, 651
Serra Amer, Elisabet, 441
Serrano, Ancor, 368
Serrano, B., 576
Serrano Benavente, Belén, 33, 38, 246, 599, 613
Serrano Combarro, Ana, 34, 109, 321, 347, 428, 430, 464, 476, 493, 498, 573
Serrano García, Isabel, 128
Serrano Kieckembusch, Mario, 213
Serrano Olmedo, Gema, 550
Serrano Virlán, Cynthia, 81, 85, 133
Serrano Warleta, Marta, 528, 529
Servera Negre, Guillermo, 537, 657
Setoain, Xavier, 638
Sevilla Araque, Patricia, 551
Sevilla-Ortega, Álvaro, 260
Sevilla Pérez, Belén, 530
Sfikakis, P.P., 479
Sfikakis, Petros, 463, 477, 656
Shaw, Stevan, 472
Shawaqfeh, Jameel, 634
Sheikhi Mehrabadi, Ali, 482
Shew, Alexis, 458
Shkoporov, Andrey N., 504
Sibon Sancho, Guillermo Manuel, 526
Sierra Ausín, Mónica, 491
Sierra Herranz, Laura, 545
Silke, Carmel, 78
Silva, Maite, 173
Silva-Díaz, Maite, 3
Silva-Díaz, María Teresa, 225, 385
Silva Fernández, L., 551
Silva Fernández, Lucía, 126, 264, 271, 274, 404, 604
Silva Torres, Juan José, 77, 487
Simeo Vinaixa, Miguel, 64, 65, 68, 85, 101, 188, 189, 191, 200, 205, 206, 209, 210, 218, 261, 264, 286, 419, 625, 626
Simon, David, 401, 563
Simpson, David, 219
Singla, Shikha, 473, 482
Sirera Perelló, Helena, 213
Sirvent, Elena, 6
Siso Hernández, C., 81, 146, 180, 201
Siso Hernández, Clara, 82, 114, 625
Sivera, Francisca, 245, 338, 417, 635
Skelton, Andrew, 472
Skougaard, Marie, 472
Smolen, Josef S, 456
Soledad Moreno, Marina, 464, 476
Soler, M.I., 1
Soler Salas, Adriana, 458, 461, 463, 477, 479, 656
Solís Domínguez, Carmen, 137
Sopala, Monika, 623
Soriano, Adriana, 387
Soriano Navarro, Edgar Enrique, 95, 113, 240, 520
Soro, S., 339, 371, 388, 390, 617
Soro Marín, Sandra, 56, 65
Soto Arroyo, Nerea, 503
Soto Feijóo, Roi, 160
Soto-González, Alfonso, 173
Soto Sáez, Lilian, 105
Souto Vilas, Alejandro, 160, 540
Soy Muner, Dolors, 139, 140, 141
Stach, Christian, 403
Statache, Gianina, 634
Stefkova Radilova, Annabel, 606, 613
Steiner, Martina, 40, 379, 451, 515, 547
Sternad, Patrizia, 461
Strangfeld, Anja, 314
Suárez-Antelo, Juan, 160
Suarez-Cuba, Julio David, 204
Suárez Fernández, Juan Pablo, 384
Suárez-Ferrer, Cristina, 653
Suárez Zorrilla, Leire, 36, 118, 163, 424, 529
Sueiro Delgado, Diana, 635
Sufrate-Vergara, B., 1

Suria, Carles, 76
Svinti MacLeod, Victoria, 472

Taberner-Cortés, Alida, 202, 208, 264, 271, 274, 281, 282, 404, 551, 571, 573, 624
Taiji, Riley, 458
Takeuchi, Tsutomu, 623
Tandaipan, J., 568, 575
Tandaipan, Jose, 130, 572
Tandaipan, Jose Luis, 10, 253, 346, 570, 613
Tandaipan Jaime, Jose Luis, 27, 28, 63, 256, 616
Tapia Cabrera, Eddy Eduardo, 52, 422
Tebé, Cristian, 161, 590, 627, 628
Tejera Segura, Beatriz, 175, 233, 254, 255, 270, 579
Terol Muñoz, Clara, 127
Terol Muñoz, Clara María, 124
Thorley, Andrew, 398
Thorpe, Jerill, 401, 561, 563
Thuissard-Vasallo, Israel, 515
Thurlings, Rogier M, 569
Tieland, Ralph G., 569
Tillett, William, 475
Tirado, Ana, 274, 393
Tobalina Maestre, Lola, 324
Tofade, Toluwalase, 226
Toledano, Esther, 482
Toledano Martínez, María Esther, 148, 636
Toledo Coello, María Dolores, 81, 85, 480
Tomás Ornilla-Laraudogoitia, Enrique, 650
Tomás Roura, Carlos, 74, 514
Tomero, E., 576
Tomero, Eva, 204
Tomero Muriel, Eva, 264, 271, 274, 404, 468, 554, 647
Topp, Max, 561
Torguet Carbonell, Júlia, 79, 525
Tormo, Mar, 368
Tormo Ratera, Marian, 310
Torné Gutiérrez, Ignacio, 264, 271, 404
Tornero, C., 1
Tornero, Carolina, 653
Tornero Marín, Carolina, 294, 318, 537
Toro, Daniel, 547
Torrat Noves, Alba, 65, 85, 101, 261
Torrat Noves, Alba María, 64, 68, 188, 189, 191, 200, 205, 206, 209, 210, 218, 264, 286, 419, 625, 626
Torre, I., 470
Torre Salaberri, Ignacio, 304, 418, 585
Torre Salaberri, Iñaki, 392
Torrecilla Lerena, Laura, 68, 91, 192, 193
Torrente Segarra, V., 576
Torrente Segarra, Vicenç, 10, 13, 44, 127, 409, 531, 579, 600, 618
Torres Mesa, Luisa María, 328
Torres Vargas, María, 550
Tortosa-Cabañas, Marina, 148, 241, 554
Tortosa Mendez, Raül, 274, 393
Toscá, Joan, 76
Toyos, Francisco Javier, 10
Toyos Sáenz de Miera, Francisco J., 195, 246, 555, 587, 619
Trallero, Ernesto, 127, 195, 555
Trallero Araguas, Ernesto, 204, 240, 424
Trenor, Pilar, 76, 417
Trenor Larraz, Pilar, 99, 164, 328, 450
Triginer, Laura, 409
Tristan-Alonso, Andrea, 230
Tristancho Pérez, Ángela, 290
Tristano Romano, Antonio, 115
Trives, Laura, 547
Trives Folguera, Laura, 40, 379, 515
Troendle, Evan, 219
Trokovic, Nina, 314
Trucharte Martínez, Almudena, 47
Trujillo Caballero, Laura, 530
Turrión Nieves, Ana Isabel, 35, 48, 80, 107, 134, 187, 199, 255, 327, 377, 482, 535

Úbeda Cenzano, Susana, 68, 192, 193
Ubeda Hidalgo, L., 93
Úbeda-Hidalgo, Lorena, 167, 238, 387
Uceda Montañes, Julia, 566
Ucelay, Ander, 198
Ucelay-Aristi, Ander, 364
Udaondo Gascón, Clara, 530, 531, 537
Udaondo Gascón, Clara Isabel, 526
Ugalde Altamirano, Jessica María, 213
Ugena-García, Raquel, 86, 107, 117, 386, 524, 549
Ulier Bellmunt, J., 60
Ulier Bellmunt, Julia, 116, 277, 422, 485, 522
Ulloa Alvarado, Héctor Miguel, 11, 559, 560
Ulloa Navas, Daniela, 264, 271, 274, 404
Unanue Pumar, Leire, 58, 280, 306
Unizony, Sebastián, 226
Urbano Alcaraz, María, 346
Urbizu Gallardo, Jose Manuel, 163
Ureña, Inmaculada, 607
Ureña Garnica, Inmaculada, 47
Ureta, Carlota, 239
Ureta Moneva, Carlota, 512, 526, 537
Uriarte Isacelaya, Esther, 69
Uriarte Itzazelaia, Esther, 148
UriarteEcenarro, Miren, 613
Urionagüena, Irati, 249
Urionaguena Onaindia, I., 59, 60
Urionaguena-Onaindia, Irati, 16, 21, 28, 156, 245
Urpinas Vila, M.ª Roser, 19
Urruticoechea, Ana, 409, 464, 476
Urruticoechea-Arana, Ana, 21, 197, 226, 430, 451, 467, 498
Usategui, Alicia, 588
Uson, Jacqueline, 359
Uson Jaeger, Jacqueline, 354, 360
Usón Rodríguez, Yedra, 60, 116, 180, 277, 422, 485, 522
Uyaguari Morocho, Mariela, 514
Uyaguari Morocho, Mariela del Carmen, 74, 114, 659

Vaamonde-García, Carlos, 121
Vadillo Font, Cristina, 274, 430
Valencia-Muntalà, Lidia, 157, 158, 316, 359, 643
Valenzuela Vergara, Antonia, 105
Valera Ribera, Carlos, 202, 208, 264, 271, 274, 281, 282, 404, 551, 571, 573, 624
Valero, Cristina, 655
Valero Expósito, Marta, 362, 444, 456, 554, 629, 639, 650
Valero Jaime, Alejandro Jesús, 537
Valero Martínez, Cristina, 433, 468, 480, 546, 647
Valinotti, Vannia, 143, 145, 178, 274, 363, 393
Valle Morcillo, Mercedes, 647
Vallejo, Laura, 368
Vallejo Pascual, María Eva, 116, 453
Valls García, Ramón, 115
Valls Pascual, Elia, 85
Valls Roc, Marta, 324
Vallvé Torrente, Joan-Carles, 153
van Caam, Arjan, 569
Van Gassen, Sofie, 444
van Vollenhoven, Ronald, 403
van Walraven, Nathalie, 121
Vandenberghe, Peter, 561
Varas de Dios, Blanca, 114, 464, 476, 485, 507
Vardar, Burcu, 480
Varela, Nieves, 444
Varela Hernández, Nieves, 424
Vargas Jiménez, Eduardo, 313, 512, 657
Vargas-Lebron, Carmen, 433, 531, 546
Vargas Pérez, María Luisa, 206, 207
Vasques-Rocha, Margarida, 227, 366
Vazquez, Caritina, 569
Vázquez Díaz, Mónica, 153, 174, 287, 362, 444, 512, 528, 529, 532, 596, 629, 637
Vázquez Estévez, Sergio, 557
Vázquez Galeano, Carlos, 422
Vázquez García, Jorge, 171
Vázquez Gómez, Ignacio, 195, 202, 281, 282, 551, 555, 571, 573, 624
Vázquez Rodríguez, Tomás, 498
Vázquez Rodríguez, Tomás Ramón, 428, 493
Vega, L., 470
Vega Álvarez, Lucia, 304, 392, 418, 585
Vegara Vicea, Lorena, 95, 240, 520
Vegas Revenga, Nuria, 16, 34, 36, 59, 60, 156, 321, 428, 430, 493, 498, 506

Vekeman, Francis, 458
Vela, Paloma, 502
Vela Casasempere, Carmen Paloma, 138, 277, 417
Vela Casasempere, Paloma, 28, 33, 38, 249, 251, 264, 271, 274, 338, 404, 409, 507, 599, 613
Vela-Segarra, Juan Ignacio, 238
Velasco, David, 234, 235, 243, 554
Velasco, Sheyla, 189
Velasco Sánchez, David, 486
Velázquez, Pamela, 143, 363
Velez, Andrea, 374
Vélez Blanco, Andrea, 534
Véliz Flores, Ibrahin, 541
Vellón García, Beatriz, 337, 408
Vellosillo González, Perceval, 148
Velloso Feijóo, María Luisa, 86, 91, 94, 229, 231, 414
Veloza, Camilo, 448
Vengoechea Aragoncillo, Jose Javier, 150
Venkatesan, Jagadeesh K., 173
Ventín, Clara, 474
Ventín Rodríguez, Clara, 498, 554
Verdaguer, G., 568
Verdaguer, Guillem, 130, 256, 346, 570, 572
Verdaguer Faja, Guillem, 27, 63, 167, 238, 326, 616
Vergara, Cristina, 547
Vergara Dangond, Cristina, 40, 379, 515
Vergara González, Karen, 105
Vergés, Carlos, 353
Veroz, Raúl, 456, 464, 476, 639
Veroz González, Raúl, 124, 127, 262, 272, 451, 531
Vicens, Vanesa, 548
Vicens-Zygmunt, Vanesa, 212, 438, 495
Vicente Aroca, Joaquín, 95, 113, 240, 520
Vicente-Rabaneda, Esther, 219, 354
Vicente-Rabaneda, Esther F., 120, 359, 501
Vicente Vicente, María Ángeles, 404
Vidal, Silvia, 638
Vidal Castell, Imma, 57
Vidal Montal, Paola, 28, 155, 157, 158, 204, 264, 269, 271, 274, 316, 397, 404, 411, 412, 413, 579, 587, 620, 621
Vidal Ripoll, Judith, 84, 86, 107, 112, 117, 185, 203, 386, 542, 543, 549, 565
Viejo Sosa, Blanca, 81, 85, 133, 480, 601, 602, 603
Vigil, Christian, 167
Vigil Martín, Christian, 93, 238
Vila, Sandra, 474, 569
Vilaplana Pelegrí, Berta, 96
Villalba, Alejandro, 8, 148, 359, 653, 659
Villalba, José Manuel, 408
Villalba Montoro, José Manuel, 337
Villalba Yllán, Alejandro, 512, 657
Villalobos Sánchez, Lourdes, 153, 182, 195, 530, 532, 555
Villamarin-Rojas, Juana-Valentina, 331, 405
Villanueva Mañes, Belen, 64, 65, 68, 85, 101, 188, 189, 191, 200, 205, 206, 209, 210, 218, 261, 264, 286, 419, 625, 626
Villapun, Beatriz, 148
Villapún Burgoa, Beatriz Rosa, 279, 527
Villar Cofré, María José, 105
Villarreal, Laura, 331, 405
Villaverde, Virginia, 467
Villaverde García, Virginia, 197, 516
Villegas, María Paz, 74
Villegas Mendiola, Ángela, 624
Villegas Pérez, M.ª Paz, 128
Vinaixa, María, 23, 496
Viñas Barros, Alicia, 55, 123
Viñas-Barrosa, Alicia, 578
Viñuelas García, Macarena, 526
Vital, Edward, 403
Viveros Pérez, Niccolo, 342
Vizcaya, C., 479
Vizcaya, Cynthia, 119, 463, 477, 656

Wang, Gang, 458
Wener, Mark, 563
Whelan, Bryan, 78
Wiesendanger, Margrit, 401, 561, 563
Wise, Leanna M., 400
Wozniak, Alice, 561
Woznicki, Janice, 623

Yáñez San Segundo, Lucrecia, 581, 582, 583, 594
Yap, Ernie, 400
Ybáñez García, Desamparados, 202, 281, 282, 573, 624
Yeste Oliveras, Marc, 353
Yoo, Bongin, 398

Zacarias, Andrea, 27, 67, 355, 627, 628
Zacarías, Andrea M., 531
Zaldua García, Andrea, 304
Zapico, Isabel, 9, 457, 487, 490
Zapico Fernández, Isabel, 320, 384, 457, 489, 490, 525
Zarza, Mariela, 145
Zarza Torres, Mariela, 143, 178, 363
Zas Vaamonde, Raquel, 258, 264 271, 274, 404, 588
Zavada, Jakub, 314
Zavala, Candela, 233, 254, 270
Zegarra Mondragón, Sixto, 651
Zeng, Xiaofeng, 623
Zhao, Sizheng S., 314
Zhu, Xuan, 623
Zong, Susan, 623
Zubillaga Azpiroz, Elena, 58, 280, 306
Zúñiga-Vera, Andrés, 49, 50, 144, 300, 302, 359, 452, 464, 476