ISSN:1699-258X

Reumatología Clínica

Volumen 17, Especial Congreso 2 Octubre 2021

XLVII Congreso Nacional de la Sociedad Española de Reumatología

19 al 22 de octubre de 2021

Órgano Oficial de
Sociedad Española de Reumatología
Colegio Mexicano de Reumatología

www.reumatologiaclinica.org

Reumatología Clínica

Volumen 17, Especial Congreso 2. Octubre 2021, Páginas-1-366

EL CONTROL DE IL-23 AYUDA A **RESTABLECER EL EQUILIBRIO** DEL SISTEMA INMUNE[1-3]

Restablecer la homeostasis de la respuesta inmune para el control de la inflamación proporciona mejoras en:[1]

Síntomas articulares | **Entesitis** | **Dactilitis** | **Lesiones cutáneas** | **Calidad de vida**

APs: artritis psoriásica. **IL:** interleucina; **IMID:** enfermedad inflamatoria inmuno-mediada.

Bibliografía: 1. Gooderham MJ, et al. Shifting the focus - the primary role of IL-23 in psoriasis and other inflammatory disorders. J Eur Acad Dermatol Venereol. 2018;32(7):1111-1119; **2.** Razawy W, et al. The role of IL-23 receptor signaling in inflammation-mediated erosive autoimmune arthritis and bone remodeling. Eur J Immunol. 2018;48(2):220-229. **3.** Francés R. Implicaciones de la inhibición de la vía IL-12/23 en la eficacia y la seguridad del tratamiento de la artritis psoriásica. El Farmacéutico Hospitales. 2020; 218: 4-6.

CP-261039 · Septiembre 2021

Janssen
PHARMACEUTICAL COMPANIES OF Johnson & Johnson

XLVII Congreso Nacional de la Sociedad Española de Reumatología

Octubre de 2021

Junta Directiva de la SER
(2020-2022)

Presidente
José María Álvaro-Gracia Álvaro

Presidenta Electa
Sagrario Bustabad Reyes

Vicepresidentes
Raquel Almodóvar González
Raimon Sanmartí Sala

Secretario General
J. Francisco García Llorente

Vicesecretarios
Ricardo Blanco Alonso
Blanca Varas de Dios

Tesorero
J. Andrés Román Ivorra

Contador
Jordi Gratacós Masmitjà

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

Comité Organizador de Congresos
José María Álvaro-Gracia Álvaro
José Francisco García Llorente
José A. Román Ivorra

Comité Organizador Local del Congreso
Presidente
Jordi Fiter Aresté

Vocales
Laura Crespí Martínez
Julia Fernández Melón
Teresa Font Gayá
Antonio Juan Mas
Inmaculada Ros Vilamajó
Lucia Silva Fernández
Evelyn Suero Rosario
Ana Urruticoechea Arana

Comité Científico del Congreso
Raquel Almodóvar González
José María Álvaro-Gracia Álvaro
Emma Beltrán Catalán
Ricardo Blanco Alonso
Sagrario Bustabad Reyes
Concepción Delgado Beltrán
Elvira Díez Álvarez
Jordi Fiter Aresté
Clementina López Medina
Carlos Marras Fernández-Cid
José Javier Pérez Venegas
José A. Román Ivorra
Susana Romero Yuste
Raimon Sanmartí Sala
Jesús Sanz Sanz

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

Reumatología Clínica
Volumen 17, Especial Congreso Octubre 2021

Sumario

Comunicaciones orales (1-47)
1
Pósteres (1-311)
43
Trabajos aceptados solo para publicación (1-61)
308
Índice de autores
356

Reumatología Clínica
Volume 17, Special Congress October 2021

Contents

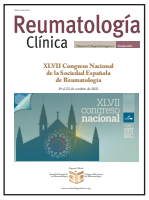
Oral communications (1-47)
1
Posters session (1-311)
43
Works accepted only for publication (1-61)
308
Index of authors
356

Reumatol Clin. 2021;**17(Espec Cong 2)**:1-42

Sociedad Española de Reumatología
Colegio Mexicano de Reumatología

Reumatología Clínica

www.reumatologiaclinica.org



COMUNICACIONES ORALES

XLVII Congreso Nacional de la Sociedad Española de Reumatología

Miércoles, 20 de octubre de 2021

MESA COMUNICACIONES ORALES I

CO01. COMPARACIÓN DE ATEROSCLEROSIS SUBCLÍNICA CAROTÍDEA EN PACIENTES CON ARTRITIS REUMATOIDE Y ESPONDILOARTRITIS

M. Rojas Giménez, L. Ladehesa-Pineda, J. Calvo-Gutiérrez, A. Escudero- Contreras, E. Collantes-Estévez y C. López-Medina

Servicio de Reumatología. Hospital Universitario Reina Sofía. Universidad de Córdoba. Instituto Maimónides de Investigación Biomédica de Córdoba.

Objetivos: Comparar aterosclerosis subclínica mediante el uso de ecografía carotídea en pacientes con artritis reumatoide (AR) y espondiloartritis (EspA) en función de la actividad inflamatoria.
Métodos: Estudio transversal en el que se incluyeron pacientes con AR (ACR/EULAR 2010) y pacientes con EspA (ASAS/EULAR 2010) del registro de AR de Córdoba y del registro EspA del mismo hospital (CASTRO), en los que se midió el grosor íntimo-medial carotídeo (GIMc) mediante ecografía carotídea semiautomática realizada por un radiólogo experto. Se recogieron datos de actividad de la enfermedad (DAS28-VSG en AR y ASDAS-PCR en EspA), y factores de riesgo cardiovascular tradicionales. Se realizó análisis descriptivo, bivariado y análisis multivariante lineal (variable dependiente: GIMc) para evaluar la influencia del diagnóstico en el GIMc en el grupo completo de pacientes, ajustado por edad, sexo y tiempo de evolución de la enfermedad. Se realizaron dos análisis multivariantes añadidos estratificando a los pacientes en función de la actividad inflamatoria: remisión-baja actividad (DAS28 ≤ 3,2 o ASDAS < 2,1) y moderada-alta actividad (DAS28 > 3,2 o ASDAS ≥ 2,1).
Resultados: Se incluyeron 307 pacientes (148 AR y 159 EspA). En la tabla se muestran las características de ambos grupos. En general los pacientes con EspA eran más jóvenes y predominaba el sexo masculino (p < 0,001 en ambos). 53 AR (36,6%) eran erosivas, 119 (81,5%) FR positivo y 123 (84,2%) ACPA positivo. En el grupo de EspA, 128 (82,6%) tenían HLAB27 positivo, 136 (87,2%) eran de predominio axial y 116 (77,9) presentaban sacroileítis radiográfica. Los pacientes con AR eran más hipertensos y más dislipémicos que las EspA (p = 0,018 y p = 0,015 respectivamente). El primer modelo mostró que los pacientes con AR presentaban mayor GIMc que las EspA [coeficiente β 0,048; Intervalo de confianza (IC) del 95%: (0,007-0,09), p = 0,021] ajustado por edad, sexo y tiempo de evolución de la enfermedad. Cuando estratificamos a los pacientes según la actividad de la enfermedad, los modelos mostraron que no había diferencia en GIMc entre ambas patologías cuando los pacientes se encontraban en remisión-baja actividad [coeficiente β 0,032; Intervalo de confianza (IC) del 95%: (-0,03 a 0,09), p = 0,331]; sin embargo, cuando se analizaron únicamente los pacientes con moderada-alta actividad de la enfermedad, los pacientes con AR tenían 0,068 mm más de GIMc [IC (0,003 a 0,13); p = 0,038] que los pacientes con EspA, ajustado por edad, sexo y tiempo de evolución.

Características basales, de la enfermedad y ecografía carotídea de la muestra

Variable	Artritis reumatoide (n = 148)	Espondiloartritis (n = 159)	p-valor
Características basales			
Edad en años, media (DE)	55,8 (13,1)	45,5 (12,8)	< 0,001
Sexo, (mujer), n (%)	113 (76,3)	56 (35,2)	< 0,001
Fumador activo, n (%)	31 (20,9)	52 (32,7)	0,029
Características de la enfermedad			
Tiempo de evolución (años), media (DE)	8,8 (8,2)	18,9 (13,6)	< 0,001
DAS28 al protocolo, media (DE)	2,9 (1,2)	-	-
SDAI al protocolo, media (DE)	11,8 (9,3)	-	-
CDAI al protocolo, media (DE)	11,2 (8,9)	-	-
BASDAI, media (DE)	-	3,8 (2,2)	-
BASFI, media (DE)	-	3,5 (2,6)	-
ASDAS-PCR, media (DE)	-	2,4 (0,9)	-
EVA global, media (DE)	41,2 (24,5)	44,2 (26,1)	0,307
Remisión-baja actividad, n (%)	84 (56,7)	59 (37,1)	0,001
VSG (mm/h) al protocolo, media (DE)	17,2 (14,7)	12,1 (17,1)	0,007
PCR (mg/dl) al protocolo, media (DE)	10,3 (18,6)	6,4 (10,8)	0,029
Ecografía carotidea			
Placas de ateroma, n (%)	51 (34,4)	33 (20,9)	0,006
GIMc, media (DE)	0,64 (0,2)	0,55 (0,12)	< 0,001

DAS28: *disease activity score*; SDAI: *simplified disease activity index*; CDAI: *clinical disease activity index*; BASDAI: *Bath Ankylosing Spondylitis Disease Index*; BASFI: *Bath Ankylosing Spondylitis Functional Index*; ASDAS: *Ankylosing Spondylitis Disease Activity Score*; PCR: proteína C reactiva; VSG: velocidad de sedimentación globular; GIMc: grosor intimo medial carotídeo.

Conclusiones: La aterosclerosis subclínica medida por ecografía carotídea en pacientes con AR y EspA es similar cuando la enfermedad se encuentra controlada, pero cuando presentan moderada-alta actividad, los pacientes con AR tienen más GIMc que los pacientes con EspA, ajustado por edad, sexo y tiempo de evolución de la enfermedad.

1699-258X © 2021 Sociedad Española de Reumatología. Todos los derechos reservados.

CO02. EJE ANGIOPOYETIN-LIKE PROTEIN 4, APOLIPOPROTEÍNA C3 Y LIPOPROTEIN LIPASA EN EL PERFIL LIPÍDICO ANÓMALO DE PACIENTES CON ARTRITIS REUMATOIDE: RELACIÓN CON ATEROMATOSIS SUBCLÍNICA

I. Ferraz-Amaro[1], J.C. Quevedo-Abeledo[2], L. de Armas-Rillo[3], C. Almeida[2], L. Cáceres[2], A. de Vera-González[4] y A. González-Delgado[4]

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

Introducción: La artritis reumatoide (AR) está asociada con un incremento del riesgo cardiovascular (CV), atribuido, entre otros factores, a la existencia de un perfil lipídico anómalo. El eje constituido por *angiopoietin-like protein 4* (ANGPTL4), apolipoproteína C3 (ApoC3) y lipoproteín lipasa (LPL) ha sido relacionado con mortalidad cardiovascular en población sana pero no está aún caracterizado en pacientes con AR. El objetivo de este estudio ha sido evaluar si existen diferencias entre pacientes con AR y adultos sanos en los niveles séricos de las moléculas de este eje, y analizar su relación con la actividad de la enfermedad y los marcadores de inflamación sistémica así como con la ateromatosis subclínica presente en la enfermedad.
Métodos: Estudio transversal de 569 individuos (323 pacientes con AR y 246 controles). En todos ellos se determinó el perfil lipídico incluyendo determinaciones de niveles séricos de ANGPTL4, apoC3 y LPL. En ecografía carotidea se evaluaron el grosor íntima-media (GIM) y la presencia de placas de ateroma. Mediante un análisis multivariable, ajustado por factores de riesgo CV y perfil lipídico, se analizaron diferencias entre pacientes y controles, así como la relación de este eje con datos asociados a la enfermedad y presencia de ateromatosis subclínica.
Resultados: Tras análisis multivariable, ajustado por factores de riesgo CV y por las modificaciones que la enfermedad produce en otras moléculas del perfil lipídico los pacientes con AR mostraron unos niveles superiores de ANGPTL4 (beta coef. 295 [IC95% 214-376] ng/ml, p = 0,000) y de ApoC3 (beta coef. 30 [IC95% 18-41] mg/dl, p = 0,000), pero inferiores de LPL (beta coef. -172 [IC95% -211--133] ng/ml, p = 0,000). Con respecto a los datos relacionados con la enfermedad, se halló una asociación entre VSG y ANGPTL4 (beta coef. -3 [IC95% -6--1] ng/ml, p = 0,02), y proteína C reactiva y apoC3 (beta coef. 0,53 [IC95% 0,12-0,95] mg/dl, p = 0,01). Así mismo, VSG se asoció positivamente con los niveles de LPL (beta coef. 1 [IC95% 0-3] ng/ml, p = 0,03). Se halló igualmente una asociación entre el empleo de determinados tratamientos y niveles séricos más altos de LPL (hidroxicloroquina, beta coef. 116 [IC95% 30-202] ng/ml, p = 0,008; salazopirina, beta coef. 143 [IC95% 41-245] ng/ml, p = 0,006 y terapia biológica anti-TNF, beta coef. 101 [IC95% 33-169] ng/ml, p = 0,004). El eje ANGPTL4-Apoc3-LPL no mostro relación con la presencia de placa carotidea en pacientes con AR. No obstante, mientras los niveles de ApoC3 y LPL no se asociaron con GIM, los niveles séricos de ANGPTL4 mostraron una asociación positiva con este tras análisis multivariable (beta coef. 0,06 [IC95% 0,02-0,09] micras, p = 0,000).
Conclusiones: Los pacientes con AR presentan un eje ANGPTL4-Apoc3-LPL alterado en comparación a controles. Determinadas características de la enfermedad relacionadas con la inflamación justifican esta alteración. Los niveles séricos de ANGPTL4 muestran una relación positiva independiente y significativa con el GIM en paciente con AR.

CO03. PREVALENCIA DE HÍGADO GRASO NO ALCOHÓLICO EN ARTRITIS REUMATOIDE, ESPONDILOARTRITIS AXIAL Y ARTRITIS PSORIÁSICA

M. Pavía Pascual, S. Pérez Díaz, L. Rodríguez Rodríguez, B. Ruiz Antorán, J. Campos Esteban, M. Fernández Castro, O. Rusinovich, N. de la Torre Rubio, H. Godoy Tundidor, C. Barbadillo Mateos, C. Merino Argumánez, M. Espinosa Malpartida, J.L. Calleja Panero, J.L. Andréu Sánchez y J. Sanz Sanz

Hospital Universitario Puerta de Hierro. Majadahonda.

Introducción y objetivos: El hígado graso no alcohólico (HGNA), causa más común de enfermedad hepática, presenta una prevalencia en torno al 25% en la población general. Aumenta la mortalidad y comorbilidades en pacientes con enfermedades inflamatorias inmunomediadas. El objetivo principal es estimar la prevalencia de HGNA en tres de las patologías reumatológicas más habituales en la consulta: artritis reumatoide (AR), espondiloartritis axial (EspA-ax) y artritis psoriásica (APs). Como objetivo secundario se plantea la posibilidad de encontrar en este grupo de sujetos, factores de riesgo asociados que puedan implicar mayor riesgo de desarrollar HGNA.
Métodos: Estudio unicéntrico observacional prospectivo que incluyó pacientes con diagnóstico clínico de AR, EspA-ax y APs vis-

Tabla CO03
Tabla 1

	AR (n = 28)	EspA-ax (n = 36)	APs (n = 26)	Total (n = 90)
Sexo (hombre), n (%)	3 (11,1)	22 (61,1)	12 (46,1)	37 (41,1)
Edad, media (DE)	58,6 (11,8)	51,1 (11,8)	54 (10,7)	54,2 (13,03)
HTA, n (%)	6 (22,2)	8 (21,6)	4 (15,4)	18 (20)
DM, n (%)	2 (7,4)	3 (8,1)	0	5 (5,6)
Dislipemia, n (%)	7 (25,9)	10 (27)	7 (26,9)	24 (26,7)
Tabaco, n (%)	2 (7,4)	1 (2,7)	2 (7,7)	5 (5,6)
Consumo OH, n (%)	10 (37)	17 (45,9)	12 (46,2)	39 (43,3)
PA, media (DE)	91,45 (13,01)	91,14 (13,3)	93,56 (12,26)	91,87 (13,03)
IMC, media (DE)	26,15 (4,29)	25,6 (3,5)	27,66 (4,2)	26,09 (3,9)
DAS 28, media (DE)	1,83 (1,06)			
DAPSA, media (DE)			10,34 (9,28)	
BASDAI, media (DE)		3,05 (2,25)	5,6 ()	
*Tratamiento, n (%)				
Sin tratamiento	0	4 (11,1)	0	4 (4,44)
AINES	0	11 (30,5)	1 (3,8)	12 (13,34)
Corticoides	5 (17,85)	0	0	5 (5,56)
FAME b	11 (40,74)	20 (55,5)	19 (73,07)	50 (55,56)
FAME s	19 (67,85)	3 (8,3)	7 (26,92)	29 (32,23)
FAME Se	1 (3,57)	0	0	1 (1,11)

HTA: hipertensión arterial; DM: diabetes; OH: alcohol; PA: perímetro abdominal; IMC: índice de masa corporal; IMID: Immune Mediated Inflammatory Disease; FAME: fármacos modificadores de la enfermedad (b: biológicos; s: sintéticos; Se: sintéticos específicos. *Algunos pacientes estaban en tratamiento con más de un fármaco.

tos en la consulta de reumatología de un hospital terciario desde enero hasta abril del año 2021. Se recogieron parámetros antropométricos, antecedentes relacionados con factores de riesgo cardiovascular y actividad de la enfermedad en el momento de la visita. Adicionalmente se realizó análisis de sangre y elastografía de transición a todos los pacientes y se evaluó la presencia de HGNA por la escala *fatty liver index* (FLI). Se estudiaron diferentes variables para ver su grado de asociación con HGNA.

Resultados: 90 pacientes fueron incluidos: 28 con diagnóstico de AR, 36 con EspA-ax y 26 con APs. 41,1% varones con un rango de edad comprendido entre 27-79 años (el resto de características de la población se representan en la tabla 1). En 9 pacientes no se disponía de la medición del perímetro abdominal por lo que fueron excluidos por no poder calcularse el FLI. Los pacientes diagnosticados previamente de alguna enfermedad hepática no fueron incluidos en el estudio. 22 (27,2%) pacientes presentaron exceso de grasa hepática medido a través de FLI considerado ≥ 60. No se encontraron diferencias significativas en cuanto a prevalencia de esteatosis hepática entre los 3 grupos, si bien los valores eran más elevados en los pacientes con APs. La variables que se asociaron significativamente con el desarrollo de HGNA en nuestra cohorte total fueron: el valor del índice de masa corporal (IMC) 30,29 kg/m^2 *vs.* 24,52 kg/m^2 (p < 0,001), el perímetro abdominal 106,82 cm *vs*. 86,34 cm (p < 0,001), la cifra de glucemia 90,6 en *vs.* 78,64 (p < 0,001), HOMA-IR (medida de evaluación de resistencia a la insulina) 2,7 *vs.* 1,7 (p = 0,0507), la HbA1c 5,7% *vs*. 5,3% (p = 0,010), los valores de HDL 55,5 mg/dl *vs.* 64,8 mg/dl (p = 0,025), los triglicéridos 128,5 mg/dl *vs.* 81,1 mg/dl (p < 0,001), los valores de GGT 49,95 U/l *vs*. 20,80 U/l (p < 0,001), los niveles de ferritina 208 ng/ml *vs*. 121,75 ng/ml (p = 0,005) y los niveles de ácido úrico 5,91 mg/dl *vs.* 4,78 mg/dl (p < 0,001). El resto de las variables estudiadas no mostraron diferencias estadísticamente significativas (tablas 2 y 3).

Tabla 2

	Esteatosis no (FLI < 60)		Esteatosis sí (FLI > 60)		
	N = 59		N = 22		
	Media	Desviación	Media	Desviación	p
IMC	24,52	3,00	30,29	2,77	< 0,001
Perímetro abdominal	86,34	10,01	106,82	8,55	< 0,001
Edad	52,93	12,87	57,59	8,24	0,1185
Glucosa	78,64	8,37	90,64	19,69	0,0002
Insulina	8,83	10,12	12,40	6,66	0,1302
HOMA	1,75	2,02	2,76	1,70	0,0500
HbA1c	5,35	0,45	5,69	0,64	0,0096
Colesterol total	190,98	29,46	201,41	38,53	0,1977
HDL	64,88	17,66	55,59	11,55	0,0249
LDL	110,44	28,45	120,00	36,21	0,2163
Triglicéridos	81,12	32,42	128,50	55,52	< 0,001
GPT/ALT	25,83	30,73	37,18	19,82	0,1116
GOT/AST	27,20	23,49	26,82	10,69	0,9413
Fosfatasa alcalina	66,80	22,31	72,86	17,05	0,2518
GGT	20,80	17,66	49,95	38,46	< 0,001
Bilirrubina total	0,78	0,34	0,79	0,23	0,9208
Creatinina	0,75	0,19	0,84	0,18	0,0583
Ácido úrico	4,78	1,30	5,91	1,14	0,0007
Ferritina	121,75	111,30	208,00	140,17	0,0050
INR	1,02	0,06	1,00	0,04	0,1600
Proteína C reactiva (PCR)	2,89	4,55	2,67	2,33	0,8307

Conclusiones: El 27,2% de los pacientes presentaron esteatosis hepática *vs.* 25% de prevalencia estimada en la población general. Identificar factores de riesgo implicados permitiría un mejor control de las comorbilidades asociadas a HGNA. La prevalencia encontrada, tan cercana a la de la población general, puede estar relacionada con el buen control inflamatorio de la enfermedad de base. Son necesarios estudios prospectivos y con mayor tamaño muestral para poder encontrar más factores predictivos de desarrollo de HGNA en este grupo de enfermedades.

CO04. EVALUACIÓN DEL RIESGO DE ENFERMEDAD HEPÁTICA EN ARTRITIS INFLAMATORIAS. MECANISMOS MOLECULARES INVOLUCRADOS EN LA DISFUNCIÓN DEL HEPATOCITO EN UN CONTEXTO DE ARTRITIS PSORIÁSICA

I. Arias-de la Rosa, H. Jeblaoui, C. Román-Rodríguez, M.D. López-Montilla, I. Gómez-García, C. López-Medina, L. Ladehesa-Pineda, C. Pérez-Sánchez, M.C. Ábalos-Aguilera, A. Patiño-Trives, M.D. Gahete, N. Herman-Sánchez, P. Font, R. López-Pedrera, A. Escudero, E. Collantes-Estévez y N. Barbarroja

IMIBIC/Hospital Reina Sofía/Universidad de Córdoba.

Introducción: Las enfermedades hepáticas son una de las causas más importantes de morbimortalidad a nivel mundial. La inflamación crónica, los tratamientos con efectos adversos en el hígado y la susceptibilidad de desarrollo de comorbilidades plantean la necesidad de monitorizar el daño hepático en las artritis inflamatorias.

Objetivos: 1) Analizar el riesgo de enfermedad hepática en artritis inflamatorias, incluyendo artritis reumatoide (AR) y psoriásica (APs) y espondiloartritis axial (EspAax); 2) Evaluar signos subclínicos de enfermedad cardiovascular (ECV) y su posible asociación con marcadores de enfermedad hepática subclínica en los pacientes con APs y 3) Analizar los mecanismos implicados en la disfunción del hepatocito en el contexto de APs.

Métodos: 1) Estudio transversal en 4 cohortes: 180 donantes sanos (DS) y 635 pacientes (280 con AR, 170 con APs y 185 con EspAax). Se evaluaron variables clínicas y analíticas específicas de cada enfermedad. Se evaluó el riesgo de enfermedad hepática mediante los índices Fibrosis-4 (FIB-4) y triglicéridos/glucosa (TyG). Se analizaron los niveles de 92 proteínas asociadas a enfermedad CV mediante inmunoensayo en el plasma de la cohorte de pacientes con APs y DS y su posible asociación con los marcadores subclínicos de enfermedad hepática. Se analizó el efecto de los tratamientos administrados en los niveles de marcadores de enfermedad hepática. Asimismo, se realizaron estudios *in vitro* con el suero de pacientes APs sobre una línea celular de hepatocitos humanos (HepG2). Se analizó la expresión de genes relacionados con la disfunción hepática mediante RT-PCR.

Resultados: El riesgo de enfermedad hepática se encontró significativamente incrementado en pacientes con APs comparado con el resto de artropatías inflamatorias y los DS basado en los índices FIB-4 y TyG. Variables clínicas y analíticas como la actividad de la enfermedad, VSG, PCR y superficie afectada por psoriasis correlacionaron con marcadores subrogados de enfermedad hepática como índice TyG, niveles de enzimas hepáticas y plaquetas. Los pacientes

Tabla CO03
Tabla 3

		Hombre	Mujer	Tabaquismo	DM2	HTA	Dislipemia	Consumo OH
Esteatosis no (FLI < 60), N = 59	N	24	35	2	2	11	16	30
	%	40,7%	59,3%	3,4%	3,4%	18,6%	27,1%	50,8%
Esteatosis sí (FLI > 60), N = 22	N	12	10	3	3	6	7	7
	%	54,5%	45,5%	13,6%	13,6%	27,3%	31,8%	31,8%
	p	0,264	0,264	0,093	0,088	0,396	0,677	0,126

con APs presentaron un perfil alterado de moléculas asociadas a ECV relacionado asimismo con marcadores subclínicos de enfermedad hepática. Un análisis de asociación reveló que el tratamiento administrado con glucocorticoides, metotrexato y anti-inflamatorios no esteroideos no producía cambios significativos en los marcadores subclínicos de enfermedad hepática analizados. Sin embargo, se observó que algunas moléculas asociadas a ECV así como a riesgo de enfermedad hepática estaban alteradas en los distintos grupos de tratamiento. A continuación, observamos que el tratamiento con el suero de pacientes APs caracterizado por un perfil alterado de moléculas asociadas a ECV y a características clínicas de la APs promovió una alteración en la expresión de genes relacionados con la disfunción hepática en hepatocitos humanos.
Conclusiones: 1) La APs es la artritis inflamatoria que presenta un mayor riesgo de desarrollo de enfermedad hepática; 2) Marcadores de alteración hepática se relacionan con biomarcadores subclínicos de enfermedad CV, mostrando el *link* entre riesgo CV y daño hepático en la APs y 3) Los mediadores inflamatorios presentes en la APs podrían promover la disfunción del hepatocito induciendo la expresión de genes asociados con inflamación, lesión hepática y fibrosis.
Financiado por ISCIII (PI17/01316 y PI20/00079) cofinanciado con FEDER, y MINECO (RyC-2017-23437).

CO05. ESTUDIO COMPARATIVO DE ANTI-TNF *VS.* TOCILIZUMAB PARA EL TRATAMIENTO DEL EDEMA MACULAR QUÍSTICO REFRACTARIO EN LA UVEÍTIS DE LA ENFERMEDAD DE BEHÇET. ESTUDIO MULTICÉNTRICO DE 49 PACIENTES

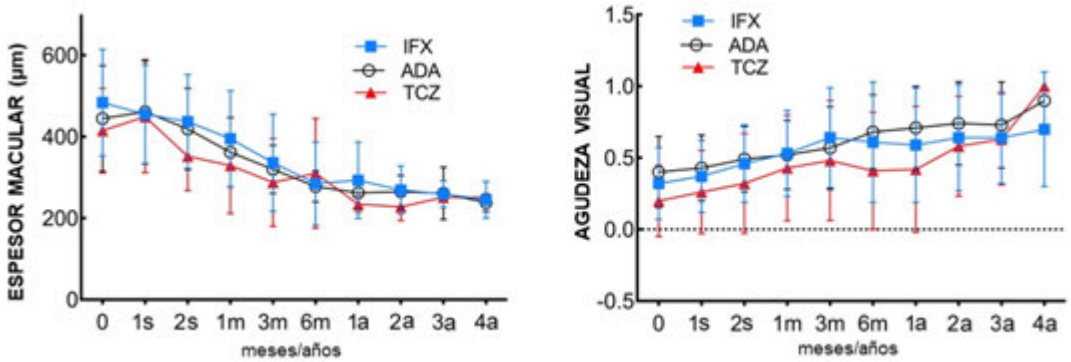
B. Atienza Mateo, I. Ferraz-Amaro[2], E. Beltrán[3], A. Adán[4], M. Hernández-Garfella[5], L. Martínez-Costa[6], M. Cordero-Coma[7], M. Díaz-Llopis[8], J.M. Herreras[9], O. Maíz-Alonso[10], I. Torre-Salaberri[11], D. Díaz-Valle[12], A. Atanes-Sandoval[13], F. Francisco[14], S. Insua[15], J. Sánchez[16], R. Almodóvar González[17], Ó. Ruiz-Moreno[18], M. Gandía Martínez[19], J.M. Nolla[20], J.L. Martín-Varillas[21], V. Calvo-Río[1], D. Prieto-Peña[1], M.A. González-Gay[1] y R. Blanco[1]

[1]Hospital Universitario Marqués de Valdecilla. IDIVAL. Santander. [2]Hospital Universitario de Canarias. Santa Cruz de Tenerife. [3]Hospital del Mar. Barcelona. [4]Hospital Clínic. Barcelona. [5]Hospital General Universitario de Valencia. [6]Hospital Peset. Valencia. [7]Hospital de León. [8]Hospital Universitario La Fe. Valencia. [9]Hospital Universitario IOBA. Valladolid. [10]Hospital Universitario de Donostia. San Sebastián. [11]Hospital Universitario de Basurto. Bilbao. [12]Hospital Clínico San Carlos. Madrid. [13]Complejo Hospitalario Universitario de A Coruña. [14]Hospital Doctor Negrín. Las Palmas de Gran Canaria. [15]Hospital Universitario Santiago de Compostela. A Coruña. [16]Hospital Universitario 12 de Octubre. Madrid. [17]Hospital Universitario Fundación de Alcorcón. Madrid. [18]Hospital Universitario Miguel Servet. Zaragoza. [19]Hospital Puerta del Mar. Cádiz. [20]Hospital Universitario de Bellvitge. Barcelona. [21]Hospital de Laredo.

Objetivos: La afectación del segmento ocular posterior es la más seria en los pacientes con uveítis asociada a la enfermedad de Behçet (EB), siendo el edema macular quístico (EMQ) la causa principal de ceguera. Los fármacos anti-TNF, especialmente adalimumab (ADA) e infliximab (IFX), han demostrado eficacia como terapia biológica de primera línea en la uveítis asociada a la EB[1,2]. Además, se han observado excelentes resultados con tocilizumab (TCZ) en uveítis por EB altamente refractaria y en EMQ en uveítis no infecciosas[3-6]. Nuestro objetivo fue comparar la eficacia de ADA *vs.* IFX *vs.* TCZ en pacientes con EB y EMQ refractario.
Métodos: Estudio observacional multicéntrico de pacientes con EB y EMQ asociado refractarios al tratamiento inmunosupresor convencional y/o biológico. De una cohorte de 177 pacientes tratados con anti-TNF y de 14 pacientes tratados con TCZ, seleccionamos aquellos que presentaban EMQ basal. Se definió EMQ como aquel espesor macular > 300 µm (medido por tomografía de coherencia óptica). Analizamos en los 3 grupos de tratamiento (ADA, IFX, TCZ) desde la visita basal hasta 4 años de tratamiento la evolución del espesor macular (variable principal), de la agudeza visual y del grado de inflamación intraocular (Tyndall y vitritis). Se utilizó el modelo de regresión lineal con respuesta multivariable para analizar las diferencias entre los 3 grupos.
Resultados: Se incluyó un total de 49 pacientes: 25 con ADA (40 ojos con EMQ), 15 con IFX (21 ojos con EMQ) y 9 con TCZ (11 ojos con EMQ). Así, se analizó una suma de 72 ojos afectados. No se encontraron diferencias estadísticamente significativas entre los 3 grupos (tabla), excepto en una agudeza visual basal más baja en los pacientes con TCZ y un mayor grado de inflamación intraocular basal en el grupo de ADA. La mayoría de los pacientes de todos los grupos había recibido varios inmunosupresores convencionales. Además, casi todos los pacientes del grupo de TCZ habían recibido previamente tratamiento con anti-TNF (5 recibieron ADA, 1 IFX y 2 ambos, en distintos tiempos). El tratamiento biológico fue administrado en monoterapia o combinado con azatioprina (n = 10 en ADA, 5 en IFX y 1 en TCZ), ciclosporina A (n = 10 en ADA, 5 en IFX y 1 en TCZ) o metotrexato (n = 4 en ADA, 2 en IFX y 3 en TCZ). El espesor macular fue disminuyendo progresivamente en los 3 grupos, sin observarse datos de EMQ tras un año de tratamiento (fig.). De forma similar, la agudeza visual mejoró y se observó una remisión de la inflamación intraocular en todos los grupos.
Conclusiones: El tratamiento con ADA, IFX o TCZ puede ser eficaz en casos de uveítis con EMQ refractario en la EB. Además, TCZ podría ser una opción en pacientes refractarios a terapia con anti-TNF.

Bibliografía

1. Arthritis Rheumatol. 2019;71(12):2081-9.
2. Ophthalmology. 2018;125(9):1444-51.
3. Rheumatology (Oxford). 2018;57(5):856-64.
4. Am J Ophthalmol. 2019;200:85-9.
5. Clin Exp Rheumatol. 2014;32(4 Suppl 84):S54-7.
6. Clin Exp Rheumatol. 2016;34(6 Suppl 102):S34-S40.



CO05 Figura. *Evolución del espesor macular y agudeza visual en 49 pacientes con EMQ asociado a la enfermedad de Behçet tratados con ADA, IFX o TCZ.*

Características demográficas y clínicas de 49 pacientes con EMQ asociado a la enfermedad de Behçet tratados con ADA, IFX o TCZ

	ADA (n = 25)	IFX (n = 15)	TCZ (n = 9)	p
Ojos con EMQ, n	40	21	11	-
Edad, años	41 ± 11	38 ± 9	43 ± 16	0,55
Sexo, hombres/mujeres	12/13	7/8	5/4	0,91
Presencia de HLA-B51, n (%)	19 (76)	10 (67)	6 (67)	0,75
Duración uveítis antes del anti-TNF/anti-IL6R, meses, mediana [RIC]	30 [12-82]	15 [8-60]	32 [24-144]	0,35
Parámetros oculares al inicio de anti-TNF/anti-IL6R				
Espesor macular, µm, media ± DE	445 ± 130	484 ± 131	415 ± 104	0,30
Agudeza visual, media ± DE	0,40 ± 0,25	0,30 ± 0,25	0,20 ± 0,25	0,015
Grado de inflamación de cámara anterior (Tyndall), mediana [RIC]	2 [1-3]	1 [0-1]	1 [0,5-2]	0,039
Grado de vitritis, mediana [RIC]	3 [1-3]	1 [0-2]	2 [1-2]	0,033
Tratamiento previo al inicio de anti-TNF/anti-IL6R, n (%)				
Glucocorticoides orales	18 (72)	4 (27)	7 (78)	0,27
Bolos intravenosos de metilprednisolona	13 (52)	9 (60)	8 (88)	0,15
Metotrexato	13 (52)	8 (53)	8 (88)	0,13
Ciclosporina A	22 (88)	13 (87)	6 (67)	0,31
Azatioprina	14 (56)	8 (54)	2 (22)	0,20
Adalimumab	0 (0)	0 (0)	7 (78)	-
Infliximab	0 (0)	0 (0)	3 (33)	-
Dosis de prednisona al inicio de anti-TNF/anti-IL6R mg/d mediana [RIC]	45 [30-60]	30 [20-60]	30 [30-30]	0,44
Tratamiento combinado, n (%)				
Ciclosporina A	10 (40)	5 (33)	1 (11)	0,24
Azatioprina	10 (40)	5 (33)	1 (11)	0,25
Metotrexato	4 (16)	2 (13)	3 (33)	0,55
Seguimiento, meses, mediana [RIC]	24 [24-42]	24 [3-36]	13 [3-38]	0,26

ADA: adalimumab; EMQ: edema macular quístico; IFX: infliximab; TCZ: tocilizumab.

CO06. COMPLICACIONES DE LOS PACIENTES CON UVEÍTIS EN UNA POBLACIÓN ESPAÑOLA (PROYECTO UVECAM)

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

[1]Sección de Reumatología. Hospitalario Universitario de Toledo. [2]Sección de Reumatología. Hospital Nuestra Señora del Prado. Talavera de la Reina. [3]Sección de Reumatología. Hospital La Mancha Centro. Alcázar de San Juan. [4]Servicio de Oftalmología. Hospital Universitario de Toledo. [5]Sección de Oftalmología. Hospital Nuestra Señora del Prado. Talavera de la Reina. [6]Instituto de Salud Musculoesquelética (InMusc). [7]Servicio de Oftalmología. Hospital General La Mancha-Centro. Alcázar de San Juan. Ciudad Real. [8]Servicio de Reumatología. Hospital Universitario Infanta Sofía. Facultad de Ciencias Biomédicas y de la Salud. Universidad Europea. Madrid.

Objetivos: Estimar la frecuencia poblacional de complicaciones de uveítis y evaluar sus principales factores de riesgo en los pacientes con uveítis del estudio UVECAM.

Métodos: Desarrollo de complicaciones de los 386 pacientes con uveítis de toda el área sanitaria de la provincia de Toledo (estudio UVECAM) durante el periodo de 1 año. Se trata de un estudio prospectivo, de base poblacional; de un año de duración (junio 2016-junio 2017), donde se revisaron los casos de uveítis entre los usuarios del SESCAM atendidos en los hospitales públicos de la provincia de Toledo (Hospital Universitario de Toledo; Hospital Nuestra Señora del Prado, Talavera de la Reina y Hospital Mancha Centro, Alcázar de San Juan). A esta población se le restaron los sujetos que pertenecían a mutualidades privadas. En total, el denominador estuvo formado por 662.319 individuos. La edad media fue de 47 ± 20 años, siendo la frecuencia más alta entre los comprendidos en el rango de 31-44 años (23%); con 67,6 por 100.000 (IC95% (60,7-74,9) para los adultos y 23,4 por 100.000 (IC95% 15,9-33,2) para los menores de 18 años. (Ophthalmic Epidemiol. 2021;28(3):227-36). En análisis actual se presenta la descripción de complicaciones y el estudio de los posibles determinantes mediante modelos de regresión multivariante.

Resultados: Se dispuso de información sobre el desarrollo de complicaciones en 371 de los 386 pacientes del estudio. El 45,8% de los pacientes presentó al menos una complicación siendo las más frecuentes las sinequias posteriores (19,0%), hipertensión ocular (14,0%), edema macular (7,5%), membrana epirretiniana (6,9%), glaucoma (6,6%), atrofia iridiana (5,6%) y cataratas (5,5%). El riesgo de complicaciones aumenta con la edad, las formas intermedias y panuveítis y las de evolución crónica o recurrente.

Conclusiones: Las uveítis se asocian con una elevada frecuencia de complicaciones que se asocian sobre todo a pacientes de edad avanzada, con localización intermedia o posterior del proceso inflamatorio y evolución crónica o recurrente. El abordaje multidisciplinar de la inflamación ocular es esencial para conocer el impacto de las uveítis y su repercusión en la población general.

Tabla CO06
Frecuencia y descripción de complicaciones

			Grupo etiológico				
Complicación	N Total	N (%)	Infecciosas	Síndromes oftalmológicos puros	Idiopática	Autoinmune	"Sd mascarada"
Hipotonía ocular	366	3 (0,8%)	1 (33%)	-	2 (67%)	-	-
Hipertensión ocular	372	52 (14,0%)	10 (19%)	10 (19%)	23 (42%)	8 (15%)	1 (2%)
Sinequias posteriores	369	70 (19,0%)	8 (11%)	7 (10%)	40 (57%)	15 (21%)	-
Glaucoma	366	24 (6,6%)	5 (21%)	5 (21%)	11 (46%)	3 (12%)	-
Cataratas secundarias	368	35 (9,5%)	2 (6%)	10 (29%)	16 (46%)	7 (20%)	-
Queratopatía en banda	371	6 (1,6%)	3 (50%)	-	3 (50%)	-	-
Edema disco óptico/papilitis	370	16 (4,3%)	-	6 (37%)	5 (31%)	5 (31%)	-
Edema macular	359	27 (7,5%)	-	12 (44%)	12 (44%)	3 (11%)	-
Membrana epirretiniana	360	25 (6,9%)	2 (8%)	6 (24%)	8 (32%)	8 (32%)	1 (4%)
Atrofia iridiana	373	21 (5,6%)	7 (33%)	3 (14%)	8 (38%)	3 (14)	-
Hemorragia vítrea	370	3 (0,8%)	1 (33%)	-	2 (67%)	-	-
Neovascularización subretiniana	370	1 (0,3%)	-	1 (100%)	-	-	-
Neovasos retina	371	4 (1,1%)	1 (25%)	-	3 (75%)	-	-
Atrofia macular	372	11 (3,0%)	2 (18%)	3 (27%)	3 (27%)	2 (18%)	1 (9%)
Agujero macular	370	2 (0,5%)	-	-	-	2 (100%)	-
Desprendimiento retina	372	7 (1,9%)	4 (57%)	1 (14%)	2 (28%)	-	-
Complicaciones (sí/no)	371	170 (45,8%)	24 (14%)	36 (21%)	75 (44%)	34 (20%)	1 (1%)

MESA ARTRITIS REUMATOIDE I: IMAGEN, DESENLACES Y COMORBILIDADES

CO07. HERPES ZOSTER EN PACIENTES CON ARTRITIS REUMATOIDE. ESTUDIO PROSPECTIVO DE HOSPITAL UNIVERSITARIO DE 393 PACIENTES

L.C. Domínguez Casas[1], P. Rodríguez-Cundin[2], T. Dierssen- Sotos[3], M. González-Gay[1] y R. Blanco[1]

[1]Reumatología. [2]Medicina Preventiva. Hospital Universitario Marqués de Valdecilla. Santander. [3]Universidad de Cantabria. Santander.

Introducción: Los pacientes con artritis reumatoide (AR) presentan un riesgo elevado de infección. Tanto la enfermedad como los tratamientos inmunosupresores están involucrados en este aumento de riesgo. El riesgo de padecer herpes zoster (HZ) es mayor que en pacientes inmunocompetentes (1,5-2 veces)[1]. Además, en estos pacientes la presentación diseminada del herpes zoster es más frecuente. El objetivo de nuestro estudio fue analizar la prevalencia y las características generales del HZ en los pacientes con artritis reumatoide.

Métodos: Estudio prospectivo de 393 pacientes con artritis reumatoide incluidos en el programa de vacunación del servicio de Medicina Preventiva y Reumatología de nuestro hospital universitario entre octubre de 2011 y octubre de 2016. El seguimiento se realizó hasta diciembre de 2020. La vacuna de HZ no está incluida en el programa. El diagnóstico de AR se realizó de acuerdo con los criterios EULAR/ACR 2010. El diagnóstico de HZ se realizó en base a las manifestaciones clínicas habituales: *rash* cutáneo y vesículas, parestesia y dolor local en uno (localizado) o varios dermatomas (diseminado).

Características generales de los 31 pacientes con HZ

Localización del HZ, n (%):	
Intercostal	11 (34,48)
Extremidad superior	2 (6,45)
Abdominal	1 (3,22)
Lumbar, dorsal o cervical	4 (12,9)
Facial	3 (9,67)
Glúteo	2 (6,45)
Pliegue inframamario	2 (6,45)
Diseminado	1 (3,22)
Desconocido	5 (16,13)
Serología previa de HZ, n (%)	
IgG+	31 (100)
IgM+	0 (0)
Tratamiento del HZ, n (%)	
Ninguno o tópico	4 (12,9)
Aciclovir	9 (29,03)
Famciclovir	7 (22,6)
Brivudina	6 (19,35)
Desconocido	3 (9,67)
Valaciclovir	2 (6,45)

Resultados: Se estudiaron 393 pacientes (310 mujeres/83 hombres), con una edad media de 61,4 ± 11,9 años que se incluyeron en el programa de vacunación y a los que se realizó seguimiento durante un periodo medio de 82,6 ± 15,2 meses (rango: 50 meses, 9 años). Se observaron 31 infecciones por HZ de los 393 pacientes (7,9%) (26 mujeres/5 hombres) con una edad media ± DE de 67,5 ± 11,6 años. Las características más importantes del HZ están resumidas en la tabla. Tres pacientes presentaron afectación facial sin involucrar la zona ocular y un paciente presentó una forma diseminada de HZ. Dos pacientes presentaron neuralgia posherpética que se trató con pregabalina con buena evolución. Las características más relevantes de los pacientes fueron FR positivo (n = 17, 54,8%), anti-CCP positivo (n = 13, 41,9%) y enfermedad erosiva (n = 10, 32,2%). En el momento de aparición del HZ, los pacientes estaban en tratamiento con corticosteroides (n = 17, 54,8%), fármacos modificadores de la enfermedad (FAMEs) convencionales (n = 15, 48,4%), biológicos (n = 19, 70,9%) y con tofacitinib (n = 3, 9,6%). Los FAMEs convecionales fueron: metotrexato (n = 9), leflunomida (n = 3), azatioprina (n = 1) e hidroxicloroquina (n = 3). Los FAMES biológicos fueron etanercept (n = 4), tocilizumab (n = 3), adalimumab (n = 3), abatacept (n = 3), golimumab (n = 2), certolizumab (n = 1), sarilumab (n = 1) y rituximab (n = 2).

Conclusiones: La infección por herpes zoster es una infección viral relativamente frecuente en los pacientes con AR no vacunados para ello. En nuestro estudio de los 31 pacientes, uno presentó una forma diseminada de HZ y dos presentaron neuralgia posherpética. Podemos concluir por tanto, que la vacuna de HZ podría resultar de utilidad en pacientes con AR.

Bibliografía

1. Harrington R, et al, JAK Inhibitors in Rheumatoid Arthritis: An Evidence-Based Review on the Emerging Clinical Data, J Inflamm Res. 2020;13:519-53.

CO08. ASOCIACIÓN ENTRE MICROBIOTA INTESTINAL, OBESIDAD Y ADIPOSIDAD EN PACIENTES CON ARTRITIS REUMATOIDE

P. Ruiz Limón[1], N. Mena Vázquez[2], I. Moreno Indias[1], S. Manrique Arija[2], F.J. Tinahones[1] y A. Fernández Nebro[3]

[1]Unidad de Gestión Clínica de Endocrinología y Nutrición. Instituto de Investigación Biomédica de Málaga (IBIMA). Hospital Clínico Virgen de la Victoria. CIBER Fisiopatología de la Obesidad y Nutrición (CIBEROBN). Instituto de Salud Carlos III. Málaga. [2]Instituto de Investigación Biomédica de Málaga (IBIMA). UGC Reumatología. Hospital Regional Universitario de Málaga. [3]Instituto de Investigación Biomédica de Málaga (IBIMA). UGC Reumatología. Hospital Regional Universitario de Málaga. Universidad de Málaga.

Objetivos: Analizar la microbiota intestinal de pacientes con artritis reumatoide (AR) que tienen sobrepeso/obesidad o índice de masa grasa elevado.

Métodos: Estudio observacional transversal de una cohorte prospectiva de 85 pacientes con AR (ACR/EULAR 2010) y 71 controles sin enfermedad inflamatoria, pareados por sexo y edad con los casos. La composición corporal se evalúo mediante absorciometría de rayos X de energía dual (DXA). La variable principal fue microbiota intestinal (variable continua, 0-100%). La microbiota intestinal se evalúo mediante la plataforma de secuenciación de nueva generación Ion Torrent S5 y las secuencias obtenidas se procesaron mediante el software QIIME2 (*Quantitative Insights Into Microbial Ecology 2*). La herramienta LEfSe (*Linear discriminant analysis Effect Size*) se utilizó para determinar los cambios significativos en la abundancia de los taxones microbianos. Las variables secundarias incluyeron medidas antropométricas (índice de masa corporal (IMC) sobrepeso/obesidad según clasificación OMS y clasificación de Stavropoulos-Kalinoglou et al.), y composición corporal de masa grasa y masa magra. Otras variables incluidas fueron epidemiológicas, clínico-analíticas y el promedio DAS28-VSG. Análisis descriptivo, bivariante mediante t Student, χ^2 y ANOVA.

Resultados: En la tabla 1 se muestra que los pacientes con AR tenían una mayor frecuencia de obesidad (p = 0,011), enfermedad cardiovascular (p = 0,048) y un 14% más de exfumadores en comparación con los controles. Además, los pacientes con AR mostraron mayor IMC (p = 0,037), así como mayor frecuencia de sobrepeso y obesidad según clasificación de la OMS (p = 0,039) y de Stavropoulos-Kalinoglou et al. (p = 0,040). Los pacientes que habían mantenido un promedio de DAS28-VSG de moderada-alta actividad (≥ 3,2) a lo largo de su seguimiento en comparación con los de menores niveles de actividad inflamatoria y con los controles mostraron valores supe-

Tabla CO08
Características clínicas y de laboratorio de los sujetos

Variable	AR n = 85	Controles n = 71	p-valor
Características epidemiológicas			
Edad en años, media (DE)	56,4 (10,5)	56,0 (10,9)	0,810
Sexo, mujer; n (%)	65 (76,5)	59 (83,1)	0,307
Raza, caucásico, n (%)	84 (98,8)	71 (100,0)	0,359
Tabaco			0,047
Nunca fumador, n (%)	39 (45,9)	43 (60,6)	
Exfumador, n (%)	22 (25,9)	8 (11,3)	
Fumador activo, n (%)	24 (28,2)	20 (28,2)	
Comorbilidades			
Hipertensión arterial, n (%)	21 (24,7)	17 (23,9)	0,912
Diabetes mellitus, n (%)	3 (3,5)	1 (1,4)	0,150
Dislipemia, n (%)	20 (23,5)	13 (18,6)	0,453
Obesidad OMS, n (%)	31 (36,5)	18 (25,3)	0,011
Enfermedad cardiovascular, n (%)	15 (17,6)	5 (7,0)	0,048
Características clínico-analíticas			
Tiempo de evolución AR, meses, mediana (RIC)	93,5 (78,5-122,9)	-	-
Retraso diagnóstico, meses, mediana (RIC)	9,0 (5,4-16,9)	-	-
Erosiones, n (%)	54 (63,5)	-	-
FR > 10, n (%)	70 (82,4)	0 (0,0)	< 0,001
ACPA > 20, n (%)	65 (76,5)	0 (0,0)	< 0,001
PCR (mg/dl), mediana (RIC)	2,9 (2,9-6,0)	2,9 (2,9-3,2)	< 0,001
VSG (mm/h), mediana (RIC)	11,0 (8,0-19,0)	10,0 (6,0-14,0)	0,004
DAS28 al protocolo, media (± DE)	2,8 (1,0)	-	-
Remisión-baja actividad, n (%)	60 (70,6)	-	-
Moderada-alta actividad, n (%)	25 (29,4)	-	-
DAS28 promedio, media (± DE)	3,0 (0,7)	-	
Remisión-baja actividad, n (%)	55 (64,7)	-	
Moderada-alta actividad, n (%)	30 (35,3)	-	
HAQ, mediana (RIC)	0,75 (0,1-1,1)	-	-
HAQ promedio, mediana (RIC)	0,69 (0,2-0,9)	-	
FAME sintético, n (%)	79 (92,9)	-	-
Metotrexato, n (%)	65 (76,5)	-	-
Leflunomida, n (%)	8 (9,4)	-	-
Sulfasalazina, n (%)	9 (10,6)	-	-
Hidroxicloroquina, n (%)	7 (8,2)	-	
FAME biológico, n (%)	31 (36,5)	-	-
Anti TNF-α, n (%)	23 (27,1)	-	-
Anti IL-6, n (%)	6 (7,1)	-	-
Rituximab, n (%)	2 (2,4)	-	
Corticoides al protocolo, n (%)	12 (14,1)	-	-
Dosis corticoides al protocolo, mediana (RIC)	5 (5,0-5,0)	-	-

riores en IMC (p = 0,001), obesidad (p = 0,001), perímetro abdominal (p = 0,003) y perímetro de cadera (p = 0,014), también en masa grasa total (p = 0,009), IMG (p = 0,045), y masa grasa en tronco (p = 0,004), grasa androide (p = 0,006) y grasa ginoide (p = 0,030). En cuanto al análisis de la microbiota intestinal se observó una alteración en pacientes AR con obesidad respecto a pacientes AR normopeso y los controles con obesidad y normopeso, en las familias *Bifidobacteriaceae* (p = 0,029), *Coriobacteriaceae* (p = 0,0003), *Streptococcaceae* (p = 0,005), *Verrucomicrobiaceae* (p = 0,027), *Pasteurellaceae* (p = 0,039), los géneros *C*ollinsella (p = 0,0004), *Streptococcus* (p = 0,005), *Haemophilus* (p = 0,02), *Akkermansia* (p = 0,027), *Bifidobacterium* (p = 0,029) y las especies Collinsella aerofaciens (p = 0,0004), *Bacteroides eggerthii* (p = 0,007), *Haemophilus parainfluenzae* (p = 0,02), *Bifidobacterium longum* (p = 0,02), *Akkermansia muciniphila* (p = 0,02). Las variables asociadas de forma independiente al índice de masa grasa en pacientes con AR fueron: la edad, [β = 0,320 (p = 0,002)], DAS28-VSG promedio [β = 0,148 (p = 0,043)] y *Tenericutes* [β = -0,409 (p = < 0,001)]. R2 = 0,23. Las variables incluidas en el modelo fueron: sexo, edad, *Tenericutes*, tabaco, FAMEs, FAMEb, ACPA, FR, METs (equivalente metabólico), DAS28 promedio.

Conclusiones: Los pacientes con AR que tienen sobrepeso/obesidad o adiposidad poseen una microbiota intestinal diferente a la de los sujetos sanos o los pacientes AR con normopeso.

CO09. ULTRASOUND IN CLINICALLY SUSPECT ARTHRALGIA: THE ROLE OF POWER DOPPLER TO PREDICT RHEUMATOID ARTHRITIS DEVELOPMENT

K.F. López Gloria, I. Castrejón, J.C. Nieto-González, J. Rivera, T. González, F. Montero, C. González, J.M. Álvaro-Gracia and J. Molina Collada

Rheumatology Department. Hospital General Universitario Gregorio Marañón. Madrid.

Introduction and objectives: It is of great importance to identify patients with clinically suspect arthralgia (CSA) who will develop rheumatoid arthritis (RA) or other inflammatory arthritis (IA) because an early diagnosis and initiation of DMARD therapy of these patients is associated with better long term outcomes. Thus, a prompt detection of inflammation and identification of predictors factors of RA is desirable. Our objective is to determine the usefulness of power Doppler (PD) ultrasound (US) to predict RA development in patients with CSA.

Methods: Retrospective analysis of a US unit cohort over a one-year period. Patients with CSA and no previous diagnosis of IA were included for analysis. All underwent bilateral US examination of hands and/or feet according to the EULAR guidelines. All US examinations were performed by the same rheumatologist, unaware of

Tabla CO09
Table 1. Predictive factors to rheumatoid arthritis: univariate and multivariate analysis

n = 110		Total n = 14 (12.7%)	RA n = 96 (87.3%)	Non-RA	p	OR*
Age		53.6 ± 15.6	60.4 ± 12.5	52.6 ± 14.6	0.061	1.038 (0.98-1.1)
Sex	Female	80 (72.7%)	10 (71.4%)	70 (72.9%)	0.566	
Smoking (n = 87)	Non smoker	45 (51.7%)	5 (41.7%)	40 (53.3%)	0.565	
	Smoker	34 (39.1%)	5 (41.7%)	29 (38.7%)		
	Former smoker	8 (9.2%)	2 (16.7%)	6 (8%)		
Extension	Monoarticular	12 (10.9%)	0 (0%)	12 (12.5%)	0.372	
	Oligoarticular	22 (20%)	3 (21.4%)	19 (19.8%)		
	Polyarticular	76 (69.1%)	11 (78.6%)	65 (67.7%)		
Time (months) from symptoms onset		11.7 ± 9.9	9.5 ± 7.6	12 ± 10.2	0.284	
ESR (mm/h)		24.7 ± 18.2	35.1 ± 28.4	23.1 ± 15.8	0.02	1.006 (0.97-1.04)
CRP (mg/dL)		1.1 ± 3.1	1.8 ± 2.2	0.9 ± 3.2	0.329	
ANA		15 (13.6%)	1 (7.1%)	14 (14.6%)	0.352	
RF (IU/mL)		39.1 ± 230.5	34 ± 60.7	39.9 ± 246.7	0.647	
ACPA (IU/mL)		98.1 ± 331.2	462 ± 693.4	30.2 ± 127.6	< 0.001	1.004 (1-1.007)
PD US findings		38 (34.5%)	14 (100%)	24 (25%)	< 0.001	13.1 (1.07-161.04)
GS US findings		47 (42.7%)	14 (100%)	34 (35.4%)	< 0.001	2.7 (0.21-35.08)

*Multivariate analysis: odds ratio with confidence intervals analysis done if p < 0.2 in univariate analysis.

the physical exam by the referring rheumatologist. The presence of synovitis and tenosynovitis was assessed on a semiquantitative scale (0-3) for gray scale (GS) and PD, respectively. Active US inflammation was defined as synovitis and/or tenosynovitis with PD signal grade ≥ 1 at any location. RA diagnosis according to clinician criteria 6 months after the US examination was checked. Univariate and multivariate logistic regression models were employed to investigate possible predictive factors of RA development.

Results: A total of 110 CSA patients (80 females, mean age 53.6 years) were included for analysis. Baseline characteristics of the patients with and without development of RA are shown in table 1. US active inflammation was present in 38 (34.5%) patients (28.2% showed PD synovitis and 19.1% PD tenosynovitis) (table 2). After 6 months of follow up, 14 (36.8%) of the patients with US active inflammation at baseline evolved toward RA, while none of the patients without PD findings (p < 0.01) had the same evolution. In those patients who evolved to RA, the presence of GS and PD findings at US examination were significantly higher at baseline versus those who did not (100% *vs.* 35.4%, p > 0.001 and 100% *vs.* 25%, p > 0.001, respectively). Higher ACPA levels, but not RF, were also found to be associated with RA development (462 ± 693.4 *vs.* 30.2 ± 127.6, p < 0.001). In the multivariate analysis, only ACPA (OR 1.004; 95%CI 1-1.007) and the presence of PD US findings at baseline (OR 13.1; CI 1.07-161.04) were found to be independent predictive factors of an evolution towards RA.

Table 2. GS and PD US findings of patients with CSA

	Grey Scale findings 47 (42.7%)		Power Doppler findings 38 (34.5%)
	Synovitis		
Hands	31 (28.2%)		25 (22.7%)
Wrist	28 (25.5%)		20 (18.2%)
MCP	19 (17.3%)		16 (14.5%)
PIP	4 (3.6%)		2 (1.8%)
Feet	16 (14.5%)		8 (7.2%)
Ankle	5 (4.5%)		4 (3.6%)
Tarsal joints	3 (2.7%)		3 (2.7%)
MTP	9 (8.2%)		2 (1.8%)
	Tenosynovitis		
Hands	13 (11.8%)		10 (9.1%)
	2nd, 3rd, 4th or 5th flexor	7 (6.4%)	5 (4.5%)
	4th extensor	1 (0.9%)	0 (0%)
	6th extensor	6 (5.5%)	6 (5.5%)
	Feet	4 (3.6%)	4 (3.6%)
	Tibialis anterior	0 (0%)	0 (0%)
	Posterior tibialis	3 (2.7%)	3 (2.7%)
Peroneus	1 (0.9%)		1 (0.9%)
	Erosions		
Total	9 (8.2%)		-
Hand	6 (5.4%)		
Feet	3 (2.7%)		-

Conclusions: US is able to detect features of subclinical inflammation in CSA patients. Both ACPA and the presence of PD findings at baseline US assessment are independent predictors of RA development in CSA patients.

MESA LAS CARAS DEL DOLOR EN REUMATOLOGÍA

CO10. ¿QUÉ VARIABLES DE LA ARTRITIS REUMATOIDE SE CORRELACIONAN CON LA FATIGA?

S. Rodríguez Muguruza, S. Castro, MJ Poveda, P. Alamillo y R. Fontova

Servicio de Reumatología. Hospital Universitario Joan XXIII de Tarragona.

Introducción: la fatiga es un síntoma frecuente entre los pacientes con enfermedades crónicas como la artritis reumatoide (AR) y actualmente está considerada uno de los aspectos más importantes de la enfermedad. Es un concepto complejo en el que intervienen aspectos biológicos, psicológicos y sociales. En la práctica clínica habitual se disponen de numerosos tratamientos para la AR, no obstante no existe un tratamiento específico para la fatiga. El conocimiento de los factores relacionados con ella podría ser de utilidad para desarrollar estrategias de prevención y tratamiento.

Objetivos: Determinar las correlaciones de la fatiga en pacientes con AR establecida.

Métodos: Estudio transversal. Se incluyeron pacientes con diagnóstico de AR (criterios 2010 ACR/EULAR), que acuden a controles en consultas externas de un hospital universitario. Para determinar la relación entre los grados de fatiga (medida por FACIT-F) y las variables clínicas, analíticas y las reportadas por el paciente se utilizaron el test de correlación de Spearman, el t-test y la ANOVA.

Resultados: Fueron incluidos 81 pacientes con AR establecida, 58 (71,6%) mujeres y 23 (28,4%) hombres; media de edad 59,1 ± 11,4 años; 15 (18,8%) fumadores y 47 (59,5%) recibían tratamiento con FAME biológico. Presentaron una media de 36,4 (DE 11,5); 2,58 (DE 1,12); 0,7 (DE 0,6) de fatiga (medida por FACIT-F), DAS28 y HAQ respectivamente. La media de hemoglobina fue de 13,7 (DE 1,86) mg/L, de PCR 0,59 (DE 0,6) mg/dL, de VSG 18,1 (DE15,4) mm/h y de vitamina D 30,5 (DE 19,7) mg/dL. Los valores altos de fatiga se correlacionaron significativamente con el sexo femenino (p 0,03), los fumadores (p 0,009), con un peor estado general del paciente (medido por EVA de 0-10) (p < 0,001), peor valor de HAQ (p < 0,001), peores valores en las subescalas del SF36 (p < 0,001), mayor intensi-

dad de dolor (p < 0,001), la ansiedad y la depresión (medida por el *Hospital Anxiety and depression scale)* (p < 0,001) y los valores más elevados de DAS28 (p 0,002).
Conclusiones: los hallazgos sugieren que el mayor grado de fatiga está relacionado con el sexo femenino, el tabaquismo y con los peores valores de las variables reportadas por el paciente, como el HAQ, el dolor, la ansiedad y la depresión. Sin embargo, no guardan relación con las variables analíticas como la hemoglobina, la VSG, la PCR y la vitamina D. La relación positiva con el DAS28 está probablemente influenciada por la valoración subjetiva del paciente.

CO11. DIFERENCIAS ENTRE ADHERENTES Y NO ADHERENTES A LA DIETA MEDITERRÁNEA EN UNA COHORTE HOSPITALARIA DE PACIENTES CON FIBROMIALGIA. FIBROADME

M. Almirall Bernabé, M. Musté y M. Serrat

Unidad de Experiencia en Síndromes de Sensibilización Central. Hospital Universitari Vall d'Hebron.

Introducción: El consumo frecuente de fruta, vegetales y pescado se ha asociado con mejores índices de salud mental en pacientes con fibromialgia, pero no hay estudios en estos pacientes que evalúen directamente la influencia de la dieta mediterránea o de su adherencia. El objetivo de este estudio fue evaluar las diferencias existentes en variables clínicas y epidemiológicas entre adherentes y no adherentes a la dieta mediterránea en pacientes con Fibromialgia visitados en una unidad hospitalaria especializada.
Métodos: Estudio unicéntrico, observacional, descriptivo y transversal. Se seleccionaron todos los pacientes adultos con Fibromialgia visitados consecutivamente por la enfermera de la Unidad Especializada del Hospital Universitario Vall d'Hebron entre septiembre de 2020 y marzo de 2021. Se les administró el cuestionario de 14 ítems Mediterranean Diet Adherence Screener, MEDAS, que los clasificó en adherentes y no adherentes a la dieta mediterránea según el resultado de la puntuación obtenida y se registraron sus variables clínicas y demográficas. Se compararon los datos de las variables entre adherentes y no adherentes mediante la prueba de chi-cuadrado para variables cualitativas y mediante la prueba t de Student para variables cuantitativas. Se utilizó el paquete estadístico SPSS-V25.

Diferencias entre adherentes y no adherentes a la dieta mediterránea en nuestra cohorte de pacientes con fibromialgia

Variables clínicas y demográficas	Adherentes a la dieta mediterránea (N = 98)	No adherentes a la dieta mediterránea (N = 101)	Valor de p
Edad (años), media ± DE	55,24 ± 8,92	54,90 ± 8,67	0,783
Mujeres, N (%)	95 (96,9)	98 (97)	0,970
IMC, media ± DE	28,18 ± 5,52	28,23 ± 5,18	0,945
Duración enfermedad (años), media ± DE	17,11 ± 10,19	15,94 ± 9,63	0,406
Sintomatología intestinal, N (%)	78 (79,6)	74 (73,3)	0,320
SII, N (%)	50 (51)	40 (39,6)	0,118
SFC, N (%)	69 (70,4)	69 (68,3)	0,761
SQM, N (%)	18 (18,4)	18 (17,8)	0,920
Celiaquía, N (%)	1 (1)	2 (2)	0,579
IA auto diagnosticadas, N (%)	44 (44,9)	49 (48,5)	0,671
IA dx por un médico, N (%)	10 (10,2)	10 (9,9)	0,943
EVA dolor (cm), media ± DE	7,70 ± 1,10	7,70 ± 1,48	0,996
EVA fatiga (cm), media ± DE	7,62 ± 1,84	7,62 ± 1,66	0,996
FIQ (mm), media ± DE	73,96 ± 12,73	70,37 ± 14,82	0,069
EHAD ansiedad, media ± DE	13,47 ± 3,68	12,06 ± 4,31	0,014
EHAD depresión, media ± DE	11,65 ± 4,19	10,83 ± 4,55	0,188
FF SF-36, media ± DE	31,02 ± 14,95	32,77 ± 16,99	0,442

N: número; DE: desviación estándar; IMC: índice de masa corporal; SII: síndrome del intestino irritable; SFC: síndrome de fatiga crónica; SQM: sensibilidad química múltiple; IA: intolerancia alimentaria; dx: diagnosticada; EVA: Escala Visual Analógica; FIQ: Fibromyalgia Impact Questionnaire; EHAD: Escala Hospitalaria de Ansiedad y Depresión; FF: Funcionamiento físico; SF-36: 36-Item Short Form Health Survey.

Resultados: 199 pacientes con una media de edad de 55,07 ± 8,78 años fueron seleccionados. El 49,2% de los pacientes fueron adherentes a la dieta mediterránea según el cuestionario MEDAS. Solo se objetivaron diferencias estadísticamente significativas en la puntuación de la escala hospitalaria de Ansiedad y Depresión referente a la ansiedad entre adherentes y no adherentes a la dieta mediterránea (con mayor puntuación en adherentes). No se hallaron diferencias entre adherentes y no adherentes en ninguna de las otras variables evaluadas (tabla). La principal limitación de nuestro estudio fue que se realizó en una unidad hospitalaria destinada a tratar a pacientes complejos, con un gran impacto de la enfermedad en todos ellos, con una puntuación media del cuestionario FIQr de 72,14 ± 13,91.
Conclusiones: Nuestro estudio solo objetivó diferencias significativas entre adherentes y no adherentes a la dieta mediterránea en una mayor ansiedad referida en pacientes adherentes. Se requieren más estudios, con un mayor número y variedad de pacientes, y con diseños prospectivos, y si es posible experimentales, para evaluar la influencia de la dieta mediterránea en pacientes con fibromialgia.

CO12. IMPLICACIÓN DE LA FIBRA FINA EN LA FISIOPATOLOGÍA DE LA FIBROMIALGIA

M.J. González Fernández, C. Verges Roger, M. Ramentol Massana y C. Alegre de Miquel

Hospital Universitario Quironsalud Dexeus. Barcelona.

Introducción: La asociación de fibromialgia (FM) y patología oftálmica es muy frecuente, el ojo seco está presente en el 67% de los pacientes. El diagnóstico de la enfermedad es clínico, sin una base fisiopatológica clara. Se han implicado alteraciones a nivel de SNC que supondrían una disfunción en la modulación del dolor. En estudios previos, realizados a partir de biopsia de piel, hay evidencias que sugieren la participación del SN periférico en algunos pacientes afectos de FM, que podrían ser la causa del dolor neuropático que padecen. La microscopia confocal de cornea (CCM) es una técnica no invasiva y reproductible que permite una valoración cuantitativa y cualitativa de la morfología de las fibras nerviosas pequeñas de la cornea.
Objetivos: Establecer la relación entre los pacientes con FM y ojo seco, con la presencia de alteraciones de las fibras nerviosas finas en la córnea. En los casos que exista esa asociación, establecer una relación entre gravedad y afectación de la FM valorada por FIQ-R. Establecer si la antigüedad o evolución de la FM tiene relación con la presencia de ojo seco y gravedad.
Métodos: Se incluyen 20 pacientes con diagnóstico de FM según los criterios ACR 1990 y los nuevos criterios diagnósticos para FM en el 2010, que presentan clínica de ojo seco sin antecedentes de patología ocular previa ni portadores de lentes de contacto de más de un año de antigüedad. Se establece el diagnóstico de ojo seco mediante el test de OSDI (valor de 0 a 100), que evalúa la presencia se síntomas de ojo seco, considerándolo (+) si es superior a 13. Se realizan 3 pruebas: 1. Test de OSDI, estableciéndose tres grados de afectación, leve con puntuación inferior a 24 puntos, moderado entre 21 y 24, y severo superior a 46 puntos. 2. test de Schirmer con anestesia considerándose normal superior a 5 mm. 3. Microscopia confocal, determinándose 5 grados de afectación (Grado 0 normal -Grado 5 grave).
Resultados: La edad media de los pacientes fue de 39,2 (35-59) años. La duración de los síntomas de FM fue 9,1 (2-30). El valor medio del FIQ, 79% (46-96). El valor medio del test de OSDI 19,64 (9-37). De los 20 pacientes examinados con CCM y sintomatología ocular, 20% no presentaban alteración. Del 80% con CCP positiva, el 10% tenían alteraciones graves, el 20% moderadas y el 70% restante, leves.

Microscopia confocal: disminución densidad.

Conclusiones: En los pacientes con fibromialgia y ojo seco, las molestias son atribuidas a hipersensibilidad de las fibras nerviosas de la cornea. En nuestra serie, la mayoría de los casos presentaron alteraciones en la CCM, caracterizadas por disminución en la densidad de las fibras, y alteraciones en la morfología (aspecto arrosariado, pérdida del recorrido rectilíneo, presencia de neuromas). No se ha podido establecer una relación entre gravedad de la afectación de la fibra pequeña y la duración o intensidad de la afectación de la FM, si bien el número de pacientes es muy pequeño, por lo que sería necesario ampliar el estudio con más casos para obtener datos más concluyentes.

MESA ARTRITIS PSORIÁSICA

CO13. EN BUSCA DE LA DEFINICIÓN DE ARTRITIS PSORIÁSICA AXIAL: ESTUDIO COMPARATIVO ENTRE ARTRITIS PSORIÁSICA AXIAL Y ESPONDILITIS ANQUILOSANTE CON PSORIASIS EN EL REGISTRO REGISPONSER

X. Michelena Vegas, C. López-Medina[3], A. Erra[1], X. Juanola[4], P. Font-Ugalde[3], E. Collantes[3] y H. Marzo-Ortega[2]

[1]Hospital Universitario Vall d'Hebron. Barcelona. [2]NIHR Leeds BRC, Leeds Teaching Hospitals Trust and Leeds Institute of Rheumatic and Musculoskeletal Medicine, University of Leeds, Leeds. Reino Unido. [3]Hospital Universitario Reina Sofía e Instituto Maimónides de Investigación Biomédica de Córdoba (IMIBIC), Universidad de Córdoba. [4] Hospital Universitario de Bellvitge, L'Hospitalet de Llobregat.

Objetivos: Explorar la expresión clínica y radiológica de la afectación axial en pacientes con artritis psoriásica (APs) y compararla con la espondilitis anquilosante (EA) con psoriasis.

Métodos: Estudio observacional transversal incluyendo pacientes del registro nacional multicéntrico REGISPONSER que cumplían los criterios ESSG para espondiloartritis reclutados entre los años 2004 y 2007. Para este análisis se utilizaron los datos de los pacientes con un diagnóstico primario de APs (según criterio del reumatólogo) o EA con psoriasis. Se describen las variables clínicas, analíticas y radiológicas relacionadas con la afectación axial de la APs en su entrada en el estudio y se comparan los dos grupos utilizando análisis bivariante. Adicionalmente, se realizan análisis secundarios dividiendo la APs axial según estado HLA-B27. Finalmente, se realiza análisis multivariante de regresión logística en los diferentes grupos comparativos.

Resultados: Entre los 2367 pacientes de la cohorte REGISPONSER, se identificaron 405 con diagnóstico primario de APs. 81 de los pacientes con APs (20%) presentaron lumbalgia o dolor sacroilíaco y 20 (5%) reportaron cervicalgia. Se disponía de datos radiográficos en un 98% de la cohorte, presentando al menos grado I según puntuación BASRI de sacroilíacas en un 37% (n = 146) de los casos y sacroileítis radiográfica definitiva (BASR I≥ 2) en un 23% (n = 91) de los casos. En columna lumbar y cervical, un 12,3% (n = 48) y un 13,2% (n = 51) mostraban BASRI = 1 y BASRI ≥ 2 en un 11,8% (n = 46) y 10,1% (n = 39) de los pacientes respectivamente. 21 pacientes (5,3%) presentaron afectación de columna aislada (no sacroileítis). Según el reumatólogo, un 27% de los pacientes (n = 109) con APs presentaba afectación axial (3,8% de forma aislada), de los cuales 29,3% (n = 24) eran HLA-B27 positivo. Un 9% (n = 127/1.422) de los pacientes con EA presentaban historia de psoriasis, eran más frecuentemente hombres y presentaron un retraso diagnóstico mayor. Las variables demográficas, clínicas y radiológicas de los dos grupos se presentan en la tabla 1. Los pacientes con APs axial presentan significativamente menos dolor vertebral inflamatorio, dolor en nalgas alternante y daño radiográfico. En comparación, la EA con psoriasis presenta más uveítis anterior mientras la APs axial presenta más clínica periférica y afectación ungueal. En los análisis secundarios al dividir la APs axial según estado de HLA-B27, los pacientes con APs axial HLA-B27 negativa presentan de forma significativa menos clínica inflamatoria y daño radiográfico respecto a la EA con psoriasis mientras que la APs axial HLA-B27 positiva presenta clínica similar a la EA con psoriasis si bien presenta un daño radiográfico (medido por BASRI) menor. En el estudio multivariante ajustado por duración de enfermedad, edad, género y IMC, los pacientes afectos de EA con psoriasis presentan una mayor asociación con lumbalgia inflamatoria (OR 3,4, IC95% 1,1-11,5) y daño radiográfico en columna medido por BASRI (OR 2,75, IC95% 1,7-4,5).

Comparación entre APs axial y EA con psoriasis

Variable	APs axial (N = 109)	EA con psoriasis (N = 127)	p-valor
Características demográficas			
Edad, media (DE)	50,1 (12,9)	49,9 (12,6)	0,89
Género, mujer	41 (37,6%)	27 (21,3%)	0,006
Duración enfermedad, mediana (RIC)	7,0 (2,5, 13,0)	9,0 (5,0, 18,0)	0,040
Retraso diagnóstico, mediana (RIC)	1,0 (0,0, 5,0)	3,5 (0,0, 11,0)	0,005
IMC, media (DE)	27,8 (5,6)	27,8 (5,3)	0,99
Historia familiar de SpA	14 (14,4%)	19 (16,8%)	0,64
Características clínicas (historia)			
Cervicalgia	12 (11,0%)	21 (16,5%)	0,22
Dolor vertebral inflamatorio	86 (78,9%)	119 (93,7%)	< 0,001
Dolor en nalgas alternantes	41 (38,0%)	79 (63,2%)	< 0,001
Uveítis anterior	3 (2,8%)	16 (12,8%)	0,005
Enfermedad inflamatoria intestinal	1 (0,9%)	5 (3,9%)	0,14
Dactilitis	37 (33,9%)	31 (24,6%)	0,12
Entesopatía	38 (35,2%)	49 (39,2%)	0,53
Artritis periférica	85 (78,0%)	72 (58,1%)	0,001
Afectación ungueal	47 (43,1%)	32 (25,8%)	0,005
Características analíticas			
HLA-B27	24 (29%)	62 (67%)	< 0,001
PCR (mg/L), mediana (RIC)	9,3 (16,0)	9,3 (15,9)	0,99
VSG (mm/h), mediana (RIC)	16,6 (17,3)	19,1 (16,4)	0,26
Características radiográficas			
Sacroileítis radiográfica (BASRI≥ 2)	60 (55,0%)	122 (100,0%)	< 0,001
Espondilitis aislada (no sacroileítis)	11 (32%)	0 (0%)	< 0,001
BASRI sacroilíacas, mediana (RIC)	2,0 (0,0, 3,0)	3,0 (2,0, 4,0)	< 0,001
BASRI lumbar, mediana (RIC)	0,0 (0,0, 2,0)	2,0 (1,0, 3,0)	< 0,001
BASRI cervical, mediana (RIC)	0,0 (0,0, 1,0)	1,0 (0,0, 3,0)	< 0,001
Patient reported outcomes (PROs)			
BASDAI, mediana (RIC)	4,2 (2,2, 6,4)	4,1 (2,4, 6,4)	0,77
BASFI, mediana (RIC)	3,2 (1,1, 5,4)	3,8 (1,7, 6,6)	0,12
ASDAS, mediana (RIC)	2,4 (1,6, 3,3)	2,7 (1,9, 3,5)	0,28

Conclusiones: La afectación axial en la APs es frecuente y no siempre capturada por los criterios de sacroileítis radiográfica utilizados en la EA (criterios de mNYc). La APs axial es mayoritariamente HLA-B27 negativa y presenta una expresión clínica y radiológica distinta a la APs axial HLA-B27 positiva y la EA con psoriasis.

CO14. DAPSA CORREGIDO POR PSAID12 MEJORA SU CONCORDANCIA CON LA MINIMAL DISEASE ACTIVITY

J.A. Pinto Tasende[1], C. Iñiguez[6], L. Fernández Domínguez[2], C. García Porrúa[6], F.J. Maceiras Pan[5], J.L. Guerra Vázquez[3], y J.A. Mosquera Martínez[5]

[1]Servicio de Reumatología. INIBIC. CHU A Coruña. [2]CHU Ourense. [3]CHU Ferrol. [4]CHU Vigo. [5]CHU Pontevedra. [6]Hospital Universitario Lucus Augusti, Lugo.

Introducción: La artritis psoriásica (APs) es una enfermedad inflamatoria crónica de presentación muy variable, que determina un deterioro físico y psíquico, con un impacto negativo en la calidad de vida de los pacientes y conocer la percepción del paciente sobre su estado de salud es de fundamental importancia para un buen manejo de la APs.
Objetivos: Valorar un ajuste del DAPSA en función del status del PsAID-12 (Impacto de la enfermedad en la artritis psoriásica) y analizar su comportamiento en la práctica clínica en relación con la mínima actividad de la enfermedad (Minimal Disease Activity o MDA) en la artritis psoriásica.
Métodos: Estudio transversal multicéntrico, que reclutó a 200 pacientes, que cumplían los criterios de Clasificación de Artritis Psoriásica (CASPAR), en seis centros españoles de reumatología. En el momento de la visita se recogieron datos demográficos, clínicos, analíticos, autocuestionarios del HAQ (0-3) y PsAID12 (0-10). Se midió la actividad de la enfermedad mediante el DAPSA (con sus puntos de corte), se obtuvo el status de MDA y se calculó el índice PsAID12. Cuando no se alcanzaba un PsAID ≤ 4 se escalaba el DAPSA a un intervalo superior (DAPSA corregido) obteniendo un nuevo índice, DAPSA-PsAID. Todos los análisis se realizaron utilizando el *software* SPSS23. Las diferencias se consideraron estadísticamente significativas si $p < 0,05$.
Resultados: Del total de pacientes, 55% eran hombres, con una edad de 55,2 ± 11,6 años; 75% tenían solo afectación periférica y el 25% axial pura o mixta. El 43% estaba en tratamiento biológico (18% combinado con FAMEsc). Los pacientes que alcanzaron la MDA fueron 102 (51%), 62,7% en hombres *vs.* 37,3% en mujeres (p 0,025). Con el DAPSA corregido según el PsAID, la proporción de pacientes en baja actividad-remisión que no alcanzaban la MDA era menor que con el DAPSA estándar (tabla), 16,3% *vs.* 27,6% (kappa 0,750 *vs.* 0,688). En el análisis de regresión binaria para el status de MDA, ajustado por sexo, se obtiene una OR (IC95%) para DAPSA y DAPSA corregido por PsAID de 8,12 (1,88-35,04) y 12,31 (3,74-40,50) respectivamente.

	MDA (N = 102)	No MDA (N = 98)	p
HAQ≤ 0,5, n (%)	82 (92,0)	31 (36,5)	< 0,0001
DAPSA REM/LDA, n (%)	98 (96,1)	27 (27,6)	< 0,0001
PsAID≤ 4, n (%)	92 (90,2)	45 (45,9)	< 0,0001
DAPSA-PsAID REM/LDA, n (%)	93 (91,2)	16 (16,3)	< 0,0001

Conclusiones: Un DAPSA corregido con el PsAID podría ser una alternativa más fiable a la MDA que el DAPSA convencional y facilitar las decisiones al clínico en la práctica diaria.
Bibliografía
1. Schoels MM, Aletaha D, Alasti F, Smolen JS. Ann Rheum Dis 2016; 75(5):811-8.

CO15. ANÁLISIS CLÍNICO Y ECOGRÁFICO DE PACIENTES CON PSORIASIS SIN SÍNTOMAS MÚSCULO-ESQUELÉTICOS. RESULTADOS PRELIMINARES DE LA COHORTE PROSPECTIVA Y MULTICÉNTRICA PRE-APS

A. Belén Azuaga[1], P. Estrada[2], M. Aparicio[3], P. Moya[4], J. Riera[5], D. Vidal[6], J.M. Carrascosa[7], A. López-Ferrer[8], D. Reina[2], L. Mateo[3], A. Láiz[4], M. Moreno[9], J. D Cañete[1] y J. Ramírez[1]

[1]Servicio de Reumatología. Hospital Clínic. Barcelona. [2]Servicio de Reumatología. Hospital Moisès Broggi, Sant Joan Despí. [3]Servicio de Reumatología. Hospital Germans Trias i Pujol, Badalona. [4]Servicio de Reumatología. Hospital Santa Creu i Sant Pau, Barcelona.[5]Servicio de Dermatología. Hospital Clínic, Barcelona. [6]Servicio de Dermatología. Hospital Moisès Broggi, Sant Joan Despí. [7]Servicio de Dermatología. Hospital Germans Trias i Pujol, Badalona. [8]Servicio de Dermatología. Hospital Santa Creu i Sant Pau, Barcelona. [9]Servicio de Reumatología. Hospital Parc Taulí, Sabadell.

Introducción y objetivos: El diagnóstico y el tratamiento precoz de la artritis psoriásica (APs) es fundamental para la prevención de la destrucción articular y la discapacidad funcional. Alrededor del 20% de los pacientes con psoriasis (PsO) tienen una APs sin diagnosticar. El objetivo de este estudio es evaluar la presencia de inflamación mediante examen clínico y ecográfico en articulaciones y entesis de pacientes con PsO sin síntomas musculoesqueléticos.
Métodos: Los evaluaciones siguientes fueron realizadas en pacientes con PsO sin tratamiento sistémico ni síntomas musculo esqueléticos: actividad cutánea y articular; cuestionario PsAID para medir el impacto de la enfermedad y el cuestionario PEST para el cribado de APs. Se realizó una evaluación ecográfica de 46 articulaciones y 12 entesis utilizando ecógrafos de alta gama. La cuantificación de la afectación de la entesis se realizó mediante el Índice de Madrid (MASEI) y también se calculó una puntuación total para la sinovitis ecográfica [hipertrofia sinovial (HS) y señal Power Doppler (PD)].
Resultados: Se incluyeron un total de 67 pacientes, (54,4% mujeres) con una edad media de 47,72 años (DE 14,48) y un tiempo de evolución de la PsO de 17 años (DE 14,6). El índice de masa corporal (IMC) medio fue de 25,68 (DE 4,96). La media de la VSG fue de 10,7 (DE 8,6) y la PCR de 0,23 mg/dL (DE 0,29). El compromiso cutáneo fue leve en la mayoría de los pacientes (57,4%), con un BSA de 4,89 (DE 7,24). Treinta y siete pacientes (54,4%) tenían onicopatía. Ninguno de los pacientes tenía entesitis clínica, aunque en la exploración ecográfica sí se detectaron alteraciones, principalmente calcificaciones (52%). La media del MASEI fue de 6,5 (DE 7,2). En general el impacto de la enfermedad fue bajo en la mayor parte de los pacientes [PsAID medio de 1,86 (DE 1,95)]. La puntuación media del PEST también fue baja [1,03 (DE 0,85)]. En la exploración ecográfica, 11 pacientes (16,2%) tenían señal PD en alguna articulación/entesis y 2 de ellos (2,9%) cumplían el criterio de sinovitis activa definida por ecografía (HS ≥ 2 + PD). Los pacientes con sobrepeso/obesidad (IMC ≥ 25) tuvieron puntuaciones significativamente más altas en el PEST (p = 0,02), MASEI (p = 0,028) y en el score de escala de grises ecográfica (p = 0,002). Los pacientes con onicopatía psoriásica tuvieron niveles de VSG significativamente más altos (p = 0,035), así como una mayor puntuación del PEST (p = 0,0001) y MASEI (0,009). No se encontró relación entre la gravedad de la psoriasis y la presencia de cambios ecográficos y/o exploratorios. Un total de 55 pacientes completaron un seguimiento de 60 meses. Al cabo de este tiempo, 2 pacientes (3,1%) habían desarrollado APs, 1 paciente (1,6%) refirió un cuadro clínico compatible con dactilitis, aunque no se llegó a objetivar en consultas, y 3 pacientes (3,6%) habían presentado artralgias inflamatorias. No se encontraron diferencias clínicas ni ecográficas en la evaluación basal de estos pacientes.
Conclusiones: El 10,9% de los pacientes con psoriasis desarrollaron síntomas inflamatorios músculo-esqueléticos lo largo de los 5 años de seguimiento, confirmándose el diagnóstico de APs en 2 de ellos

(3,1%). Los pacientes con sobrepeso/obesidad y onicopatía tuvieron puntuaciones más altas en el PEST y MASEI, presentando los primeros también más cambios ecográficos en escala de grises. Esta cohorte prospectiva sigue reclutando pacientes con más riesgo de desarrollar APs.

MESA LUPUS ERITEMATOSO SISTÉMICO Y SÍNDROME ANTIFOSFOLIPÍDICO

CO16. ESTUDIO DE LA INFLUENCIA DE LA CONDICIONES CLIMATOLÓGICAS Y GEOGRÁFICAS EN LA PRESENCIA DE LESIONES CUTÁNEAS EN PACIENTES CON LUPUS ERITEMATOSO SISTÉMICO DEL REGISTRO RELESSER Y RELESSAR

R. Menor Almagro, M.A. García[2,49], I. RúaFigueroa[3], G. Pons-Estel[4,49], A. Muñoz-Jiménez[5], M.A. Martín-Martínez[6], A. Olivé[7], F.J. López-Longo[8], M. Galindo[9], J. Calvo-Alén[10], A. Fernández-Nebro[11], E. Tomero[12], A. Sánchez-Atrio[13], E. Uriarte[14], R. Blanco[15], C. Montilla[16], E. Salgado[17], A. Pecondón[18], J. Rosa[19], J. Narváez[20], P. Vela[21], M. Ibáñez[22], M.J. Villanueva[23], F.J. Toyos[24], V. Torrente[25], T. Cobo[26], V. Martínez-Taboada[15], J.A. HernándezBeriain[27], M. Freire[28], G. Bonilla[29], E. RuizLucea[30], I. Castellví[31], E. Raya[32], E. Díez[33], P. García de la Peña[34], M. Gantes[35], V. E. Quevedo[36], M. Moreno[37], E. Vals[38], L. Silva[39], L. Horcada[40], A. Aguirre[41], T. Vázquez[42], J.L. Andreu[43], J.L. Marenco[44], O. Sánchez[45], N. Lozano[46], J. Ibáñez[47], M. Megías[48], S. Sapag[49], A. Spindler[49], P. Alba[49], A. Álvarez[49], S. Roverano[49], C. Pisoni[49], R. Quintana[49], C. Graf[49] y J.M. Pego-Reigosa[50], en nombre del Grupo de Estudio RELESSER

[1]Hospital Universitario de Jerez de la Frontera. Jerez de la Frontera. [2]Hospital Interzonal General de Agudos (HIGA) General San Martín. La Plata. Buenos Aires. Argentina. [3]Hospital Dr. Negrín. Las Palmas de Gran Canaria. [4.49]Centro Regional de Enfermedades Autoinmunes y Reumáticas. Rosario. Argentina. [5]Hospital Universitario Virgen del Rocío. Sevilla. [6]Unidad de Investigación de la SER. Madrid. [7]Hospital Germans Trias i Pujol. Badalona. [8]Hospital General Universitario Gregorio Marañón. Madrid. [9]Hospital General Universitario 12 de Octubre. Madrid. [10]Hospital Sierrallana. Torrelavega. [11]Hospital General Universitario Carlos Haya. Málaga. [12]Hospital de La Princesa. Madrid. [13]Hospital Príncipe de Asturias. Madrid. [14]Hospital de Donostia. San Sebastián. [15]Hospital Marqués de Valdecilla. Santander. [16]Complejo Clínico Hospitalario de Salamanca. [17]Complexo Hospitalario de Ourense. [18]Hospital Miguel Servet. Zaragoza. [19]Hospital Marina Baixa. Villajoyosa. [20]Hospital de Bellvitge. L'Hospitalet. [21]Hospital General de Alicante. [22]Hospital Son Llàtzer. Palma de Mallorca. [23]Hospital Ramón y Cajal. Madrid. [24]Hospital Virgen Macarena. Sevilla. [25]Hospital Moisès Broggi. Sant Joan Despí. [26]Hospital Infanta Sofía. Madrid. [27]Hospital Insular de Gran Canaria. Las Palmas de Gran Canaria. [28]Hospital Juan Canalejo. A Coruña. [29]Hospital de La Paz. Madrid. [30]Hospital de Basurto. Bilbao. [31]Hospital Comarcal de l'Alt Penedès. Vilafranca del Penedès. [32]Hospital Clínico San Cecilio. Granada. [33]Hospital de León. [34]Hospital Universitario Madrid Norte Sanchinarro. Madrid. [35]Hospital Universitario de Canarias. Tenerife. [36]Hospital Comarcal de Monforte. Lugo. [37]Hospital Parc Taulí. Sabadell. [38]Hospital Dr. Peset. Valencia. [39]Hospital de Guadalajara. [40]Complejo Hospitalario de Navarra. Pamplona. [41]Hospital Reina Sofía. Córdoba. [42]Complexo Hospitalario Xeral-Calde. Lugo. [43]Hospital Puerta de Hierro Majadahonda. Madrid. [44]Hospital de Valme. Sevilla. [45]Fundación Jiménez Díaz. Madrid. [46]Hospital Virgen de la Arrixaca. Murcia. [47]POVISA-Policlínica de Vigo. [48]Departamento de Meteorología Canal Sur Televisión. [49]Grupo de Estudio RELESSAR. [50]Hospital do Meixoeiro. Vigo.

Introducción: Los mecanismos patogénicos exactos que conducen al desarrollo de lesiones cutáneas en el lupus eritematoso sistémico (LES) son aún desconocidos, pero parece deberse a un origen multifactorial, constituido por la susceptibilidad genética, la alteración de la respuesta en la inmunidad innata y adaptativa y factores ambientales. Dentro de las condiciones climáticas las radiaciones solares juegan un papel importante. Las radiaciones ultravioletas (RUV) son aquellas de una menor longitud de onda, y poseen gran energía solar.

Objetivos: Analizar la presencia de lesiones cutáneas y su asociación a factores ambientales en pacientes con LES en diferentes latitudes de Argentina y España.

Tabla 1

	Sin lesión cutánea	Con lesión cutánea	
Edad al diagnóstico, años (media ± DE)	49,34 ± 17,00	43,98 ± 15,01	0,000
Evolución enfermedad, meses (media ± DE)	104,22 (89,35)	131,08 (105,39)	0,000
Índice de radiación UV (media ± DE)	4,95 ± 1,00	5,35 ± 1,18	0,000
RUVA, W/M2 (media ± DE)	10,90 ± 1,02	11,24 ± 1,18	0,000
RUVB, W/M2 (media ± DE)	0,23 ± 0,04	0,25 ± 0,38	0,040
Radiaciones directas, W/M2 (media ± DE)	5,33 ± 0,59	5,42 ± 0,60	0,000
Temperatura, grados (media ± DE)	14,99 ± 2,71	15,61 ± 2,69	0,000
Radiaciones alta longitud de onda-infrarrojas, W/M2 (media ± DE)	7,76 ± 0,40	7,86 ± 0,43	0,000
Horas de sol, W/M2 (media ± DE)	4,43 ± 0,43	4,55 ± 0,45	0,000
Radiaciones medias globales,% día (media ± DE)	53,78 ± 5,53	53,11 ± 5,67	0,030
Humedad%	69,04 ± 7,64	68,62 ± 8,15	0,195
Latitud, grados (media ± DE)	39,57 (-31,41-41,34)	40,43 (38,35-41,63)	0,000
Altitud, metros (media ± DE)	125 ± (25-609)	192 ± (37-698)	0,001
Criterios ACR 97	4,03 ± 0,99	6,06 ± 1,66	0,000
SLEDAI	2,40 ± 3,43	2,77 ± 3,98	0,009
Charlson	2,77 ± 2,28	2,14 ± 1,68	0,000
Sexo, n (%)	591 (80,6%)	4458 (91,07%)	0,000
Tabaco, n (%)	242 (33,0%)	1371 (28,3%)	0,003
Raza caucásica, n (%)	590 (80,5%)	3734 (76,9%)	0,013
Raza afroamericana, n (%)	1 (0,10%)	28 (6%)	0,124
Litoral, n (%)	382 (52,10%)	2552 (52,6%)	0,799
Clima oceánico, n (%)	307 (41,9%)	2409 (49,5%)	0,000
Clima subhúmedo, n (%)	17 (2,3%)	240 (4,9%)	0,002
Clima mediterráneo, n (%)	292 (39,8%)	1445 (29,7%)	0,000
Clima semiárido, n (%)	73 (10%)	410 (8,4%)	0,165
Clima árido, n (%)	44 (6%)	367 (7,50%)	0,138
Anemia, n (%)	90 (12,3%)	426 (8,8%)	0,002
Leucopenia, n (%)	345 (47,10%)	2676 (55,1%)	0,000
Linfopenia, n (%)	340 (46,4%)	2203 (45,3%)	0,462
Trombopenia, n (%)	170 (23,2%)	988 (20,3%)	0,071
Anti DNA, n (%)	522 (71,2%)	3288 (67,6%)	0,038
Anti Sm, n (%)	132 (18%)	1085 (22,3%)	0,004
Hipocomplementemia, n (%)	510 (69,6%)	3748 (77,2%)	0,000
Anti Ro, n (%)	189 (25,8%)	1566 (32,2%)	0,000
Anti La, n (%)	88 (12%)	991 (20,4%)	0,000
Antifosfolípidos, n (%)	293 (40%)	1613 (33,2%)	0,000
Raynaud, n (%)	143 (19,5%)	1666 (34,3%)	0,000
Vasculitis, n (%)	27 (3,7%)	447 (9,2%)	0,000
Fiebre, n (%)	20 (2,7%)	227 (4,70%)	0,019
Artritis, n (%)	523 (71,4%)	3735 (76,9%)	0,003
Pleuropericarditis, n (%)	247 (33,7%)	1330 (27,4%)	0,000
Nefritis, n (%)	206 (28,1%)	1581 (33,2%)	0,014
Retinopatía, n (%)	19 (2,6%)	187 (3,90%)	0,100
Osteoporosis, n (%)	48 (6,5%)	294 (6%)	0,556
Antipalúdicos, n (%)	499 (68,1%)	4045 (83,2%)	0,000
Corticoterapia, n (%)	594 (81%)	4151 (85,4%)	0,060

Métodos: Se analizaron datos de la cohorte transversal y retrospectiva RELESSER T (Registro Español del Lupus Eritematoso Sistémico de la Sociedad Española de Reumatología) y RELESSAR T,

registro homónimo de la Sociedad Argentina de Reumatología. Participaron en el estudio 45 centros españoles y 70 argentinos de diversas latitudes. Se revisó la presencia de lesiones cutáneas (eritema malar, lupus discoide, fotosensibilidad, erupción, alopecia difusa y alopecia crónica), además de otras variables clínicas, sociodemográficas, biológicas, comorbilidades, tratamientos e índices de actividad de enfermedad y daño acumulado. Calculamos la media mensual de los últimos 30 años para las condiciones climatológicas de cada área geográficas, datos aportados por la National Aeronautics and Space Administration (NASA), a través de su página (https://ceres.larc.nasa.gov/data/). Se exploró la multicolinelidad de las variables climáticas y se decidió para su estudio RUV-B, radiaciones globales (aquellas que utilizan en su cálculo nubosidad) y altura. La clasificación climática empleada fue la de Köppen-Geiger basada en datos de temperatura, precipitaciones y vegetación.

Resultados: Un total de 5.604 pacientes fueron incluidos, con una media de edad y evolución de la enfermedad en el momento de la última evaluación de 44,69 (± 15,38) y 127,56 (± 103,82) respectivamente, 90,4% mujeres. Otras variables clínicas, serológicas y climatológicas se muestran en la tabla. En el modelo multivariante ajustado por potenciales variables confusoras encontramos asociación estadísticamente significativa con radiaciones ultravioletas (RUV) tipo B OR 413,61 (IC95%: 38,27-4.469,88 p = 0,000) y anticuerpos antifiosfolípidos OR 1,322 (IC95%: 1,109-1,577 p = 0,033). Se observó asociación negativa en mujeres OR 0,371 (IC95%: 0,294-0,469 p = 0,000) y edad de evaluación OR 0,984 (IC95%: 0,979-0,990 p = 0,000). Igualmente se construyó un modelo ajustado para cada una de las variables cutáneas de forma individual. Los resultados de las variables climáticas se muestran en la tabla 2.

Tabla 2

	p	OR crudo	OR ajustado
Eritema malar			
RUV-B	0,000	9.251,11 (653,38-130.984,16)	137,96 (31,263-608,81)
Radiaciones media globales	0,408	1,007 (0,990-1,024)	0,985 (0,975-0,996)
Altitud	0,020	0,999 (0,999-0,999)	0,999 (0,999-0,999)
Lesión discoide			
RUV-B	0,000	31,47 (5,219-189,84)	1,177 (0,970-1,430)
Radiaciones media globales	0,000	0,977 (0,964-0,989)	0,975 (0,962-0,988)
Altitud	0,127	1,000 (0,999-1,000)	1,000 (1,000-1,000)
Erupción			
RUV-B	0,859	0,981 (0,801-1,204)	1,026 (0,830-1,267)
Radiaciones media globales	0,576	0,996 (0,985-1,009)	0,996 (0,985-1,007)
Altitud	0,001	1,000 (1,000-1,001)	1,001 (1,000-1,001)
Fotosensibilidad			
RUV-B	0,723	1,052 (0,791-1,400)	1,130 (0,813-1,570)
Radiaciones media globales	0,001	0,978 (0,967-0,991)	0,984 (0,974-0,995)
Altitud	0,334	1,000 (0,999-1,000)	0,999 (0,999-1,000)
Alopecia			
RUV-B	0,000	2.190,73 (164,17-29.233,17)	22.554,883
Radiaciones media globales	0,002	0,971 (0,955-0,989)	0,997 (0,996-1,009)
Altitud	0,006	0,999 (0,999-0,999)	0,999 (0,999-0,999)
Alopecia crónica			
RUV-B	0,000	27,247 (6,263-8,53)	1,038 (0,507-2,128)
Radiaciones media globales	0,003	0,982 (0,972-0,994)	0,971 (0,938-1,100)
Altitud	0,982	0,999 (0,999-1001)	0,999 (0,999-1,000)

Conclusiones: Los datos obtenidos de nuestro estudio se corresponden con el conocimiento previo de producción de daño cutáneo con RUV-B incluso en dosis moderadas, como observamos en el modelo ajustado para eritema malar, fotosensibilidad, alopecia difusa y alopecia crónica. Son precisos estudios en latitudes más extremas que confirmen de forma más sólida esta asociación.

CO17. TREAT TO TARGET IN SYSTEMIC LUPUS ERYTHEMATOSUS: DOES EXPERT OPINION MATCH THE DEFINITION OF LOW DISEASE ACTIVITY STATE? PROSPECTIVE ANALYSIS OF 500 PATIENTS FROM A SPANISH MULTICENTER COHORT

I. Altabás González[1,2], Í. Rúa-Figueroa[3], F. Rubiño[3], C. Mouriño Rodríguez[1,2], Í. Hernández Rodríguez[1], R. Menor Amargo[4], E. Uriarte Isacelaya[5], E. Tomero Muriel[6], T.C. Salman-Monte[7], I. Carrión Barbera[7], M. Galindo[8], E. Rodríguez Almaraz[8], N. Jiménez[2], I. Luís Sousa[9] and J.M. Pego-Reigosa[1,2]

[1]Complejo Hospitalario Universitario de Vigo. [2]IRIDIS (Investigation in Rheumatology and Immune-Mediated Diseases) Group. Galicia Sur Health Research Institute. [3]Hospital Universitario de Gran Canaria Dr. Negrín. Las Palmas de Gran Canaria. [4]Hospital Universitario de Jerez de la Frontera. [5]Hospital Universitario de Donostia. San Sebastián. [6]Hospital Universitario de la Princesa. Madrid. [7]Hospital del Mar. Barcelona. [8]Hospital Universitario 12 de Octubre. Madrid. [9]Centro Hospitalar e Universitario de Coimbra. Portugal.

Introduction: Treat to Target strategies are necessary in Systemic Lupus Erythematosus (SLE). They are difficult to establish due to the heterogeneity of the disease and to the importance of the subjective opinion of the expert. The current definitions of Lupus Low Disease Activity State (LLDAS) according to the Asia Pacific Lupus Collaboration (APLC) and remission according to DORIS (Definition of Remission in SLE) are complex and difficult to achieve in clinical practice. Besides, they could likely be improved.

Objectives: To quantify the proportion of patients who meet those definitions of LLDAS and remission. Evaluate the concordance between the LLDAS and the clinical status according to the expert opinion of the rheumatologist.

Methods: Prospective multicenter study of SLE patients (ACR 1997 Classification Criteria or Clinical diagnosis by the Physician) from seven Spanish Rheumatology Departments. Statistical analysis: descriptive cross-sectional (at the time of recruitment) analysis of the demographic and clinical characteristics, treatments; remission and LLDAS and the subjective evaluations of SLE activity by the rheumatologist. Analysis of the level of agreement between expert opinion and the definition of LLDAS was evaluated using Cohen's kappa.

Results: General: five hundred and eight patients were included (92% women; mean age (± SD): 50.4 years (± SD 13.7)). Table 1 shows the frequency of the main SLE manifestations in detail. Activity and treatments: at the time of recruitment, the mean SLEDAI-2K (± SD) was 2.84 (± 3.31). A total of 406 (79.9%) patients presented SLEDAI-2K≤ 4. A total of 317 (74.1%) patients were on antimalarial treatment. Two hundred and twenty-two (43.7%) patients were on some type of immunosuppressive or biological therapy. More than half of patients were not taking glucocorticoids (n = 310, 61%). A total of 38 patients (7.5%) were taking doses of prednisone higher than 7.5 mg/day. Table 1 depicts a more detailed information about medications, SLE activity and damage at the time of recruitment. Remission/LLDAS: 54.4% (n = 267) of patients were in clinical remission on treatment and 27.3% (n = 133) were in clinical remission off treatment (only antimalarials allowed). Two hundred eigtheen patients (46.4%) were in complete remission on treatment, and 24.4% (n = 118) in complete remission off treatment (Table 2). A total of 304 (62.7%) patients were in LLDAS.Table 3 shows more complete information about LLDAS. Table 4 depicts the disease activity state according to the expert opinion of the rheumatologist, remission being the most frequent state considered (n = 206, 41.6%). Agreement: Overall agreement between expert opinion and the operational definition of LLDAS was 70.4% with a Cohen's kappa of 0.72.

Table 1. Patient characteristics at recruitment

	Descriptive Statistics Total = 508, n (%)
Female	460 (92%)
Age at enrolment, years, median ([IQR] (range)	50.4 [42-60] (18-88)
ACR 1997 criteria fulfilled	445 (88%)
Disease manifestations (ever present)	
Malar rash	228 (44.88%)
Discoid rash	68 (13.39%)
Photosensitivity	224 (44.09%)
Mouth ulcers	176 (34.65%)
Arthritis	378 (74.41%)
Serositis	98 (19.29%)
Renal	167 (32.87%)
Neurologic	28 (5.51%)
Hematologic	289 (56.89%)
Immunologic	394 (77.56%)
ANA	489 (96.26%)
Medications at baseline	
Prednisone	198 (38.9%)
Prednisone dose, mg, mean (SD)	2.5 (5)
Anti-malarials	371 (74.1%)
Immunosuppressive/biological treatment	222 (43.7%)
Clinical evaluation	
Physician Global Assessment, mean (SD)	0.2 (0.49)
Activity	
SLEDAI-2K, median [IQR] (range)	2 [0-4] (0-23)
Active disease, SLEDAI-2K > 4	102 (20.1%)
Active disease without serology, SLEDAI-2K > 4 no serology	46 (9.1%)
Damage	
Organ damage, SDI > 0	255 (50.2%)
SDI score, mean (SD)	0.9 (1.36)

Table 2. DORIS definition for remission

	Off-treatment (only antimalarials allowed)		On-treatment	
Remission	Clinical	Complete	Clinical	Complete
cSLEDAI ≤ 0	x	x	x	x
PGA < 0.5	x	x	x	x
Prednisolone mg/day	0	0	5	5
IS/biological	No	No	Allowed	Allowed
Serological activity	Allowed	No	Allowed	No
Patients, n (%)	133 (27.3%)	118 (24.4%)	267 (54.4%)	218 (46.4%)

PGA: physician global assessment. scale (0-3); IS: immunosuppressive drugs.

Table 3. Lupus Low Disease Activity State (LLDAS)

Descriptors of disease activity	n (%)
1. SLEDAI-2K ≤ 4, with no activity in major organ systems (renal, CNS, cardiopulmonary, vasculitis, hemolytic anemia, and fever) and no gastrointestinal activity	462/508 (90.9%)
2. No new features of lupus disease activity compared to the previous assessment	410/494 (83%)
3. Physician Global Assessment (PGA, Scale 0-3) ≤ 1	451/474 (95.1%)
Immunosuppressive medications	
4. Current prednisolone (or equivalent) dose ≤= 7.5 mg daily	470/508 (92.5%)
5. Well-tolerated standard maintenance doses of immunosuppressive drugs and approved biologic agents, excluding investigational drugs	222/473 (46.9%)
All five criteria present (LLDAS)	304/485 (62.7%)

Table 4. Expert classification of SLE disease state

Disease state, n = 495 unique responses	n (%)
Remission	41.6% (n = 206)
Serologically active	14.3% (n = 71)
Low activity	30.9% (n = 153)
Moderate activity	11.1% (n = 55)
High activity	2% (n = 10)

Conclusions: At a given point in time, more than half of SLE patients were in remission on treatment or in LLDAS. The overall agreement between expert opinion and the operational definitions of LLDAS is very good.

CO18. INCIDENCIA, CARACTERÍSTICAS CLÍNICAS Y TRATAMIENTO DE LA ARTERITIS DE CÉLULAS GIGANTES EN EL ESTUDIO MULTICÉNTRICO ARTESER

J.T. Sánchez-Costa[1], R.B. Melero-González[2], I. Hernández-Rodríguez[2], E. Fernández-Fernández[3], M.T. Silva-Diaz[4], L. Silva[4], J.M. Belzunegui[5], J.A. Valero-Jaimes[5], C. Moriano-Morales[6], I. González-Fernández[6], J. Sánchez-Martin[7], T. Almorza-Hidalgo[7], J. Lluch[8], I. Calvo-Zorrilla[9], E. Galíndez-Agirregoikoa[9], V. Aldasoro-Cáceres[10], J. Mendizábal-Mateos[10], L. Abasolo-Alcázar[11], P.M. Lois Bermejo[11], J. Loricera García[12] A. Ruíz-Román[13], A. Muñoz[13], S. Castañeda-Sanz[14], C. Valero-Martínez[14], P. Moya-Alvarado[15], H. Corominas[15], M.J. García-Villanueva[16], C. Larena-Grijalba[16], V.A. Navarro-Angeles[17], C.G. Lencastre de Veiga[18], J. Calvet-Fontova[18], A. Riveros-Frutos[19], I. Casafont[19], J.A. Román-Ivorra[20], F. Ortiz-Sanjuán[20], S. Labrada-Arrabal[21], T.C. Salman-Monte[21], M. Vasques-Rocha[22], C.L. Iñiguez-Ubiaga[23], M. García-González[24], C. Molina-Almela[25], M. Alcalde-Villar[26], A. Juan-Mas[27], E. de Miguel[3] J. Narváez[8], M.A. González-Gay[12], N. Garrido[13], P.V. Estrada-Alarcon[17] y R. Blanco[12]

[1]Unidad de Investigación. Sociedad Española de Reumatología. Madrid. [2]Servicio de Reumatología. Complejo Hospitalario Universitario de Vigo. [3]Servicio de Reumatología. Hospital Universitario La Paz. Madrid. [4]Servicio de Reumatología. Complejo Hospitalario Universitario de Coruña. [5]Servicio de Reumatología. Hospital Universitario Donostia. San Sebastián. [6]Servicio de Reumatología. Hospital Universitario de León. 7. Servicio de Reumatología. Hospital Universitario 12 de Octubre. Madrid. [8]Servicio de Reumatología. Hospital Universitari de Bellvitge. L'Hospitalet de Llobregat. [9]Servicio de Reumatología. Hospital Universitario de Basurto. Bilbao. [10]Servicio de Reumatología. Complejo Hospitalario de Navarra. Pamplona. [11]Servicio de Reumatología. Hospital Clínico San Carlos. Madrid. [12]Servicio de Reumatología. Hospital Universitario Marqués de Valdecilla. Santander. [13]Servicio de Reumatología. Hospital Universitario Virgen del Rocío. Sevilla. [14]Servicio de Reumatología. Hospital Universitario de La Princesa. Madrid. [15]Servicio de Reumatología. Hospital de la Santa Creu i Sant Pau. Barcelona. [16]Servicio de Reumatología. Hospital Universitario Ramón y Cajal. Madrid. [17]Servicio de Reumatología. Hospital Moisès Broggi. Sant Joan Despí. [18]Servicio de Reumatología. Hospital Universitari Parc Taulí. Sabadell. [19]Servicio de Reumatología. Hospital Germans Trias i Pujol. Badalona. [20]Servicio de Reumatología. Hospital Universitari i Politècnic La Fe. Valencia. [21]Servicio de Reumatología. Hospital del Mar. Barcelona. [22]Servicio de Reumatología. Hospital Universitario Araba. Vitoria-Gasteiz. [23]Servicio de Reumatología. Hospital Universitario Lucus Augusti. Lugo. [24]Servicio de Reumatología. Hospital Universitario de Canarias. La Laguna. [25]Servicio de Reumatología. Consorci Hospital General Universitari de Valencia. [26]Servicio de Reumatología. Hospital Universitario Severo Ochoa. Leganés. [27]Servicio de Reumatología. Hospital Universitario Son Llàtzer. Palma de Mallorca.

Introducción: La información epidemiológica sobre la arteritis de células gigantes (ACG) se circunscribe fundamentalmente a países escandinavos del Norte de Europa con cifras de incidencias más elevadas que en países del Sur de Europa o mediterráneo. La clínica es variable dividiéndose en craneal, extracraneal y de síndrome general. El tratamiento principal son los glucocorticoides (GC) a dosis altas y seguidas de un descenso gradual. Los GC se asocian a efectos adversos (EA) y las recaídas son frecuentes; por tanto, se usan otros inmunosupresores como metotrexato (MTX), leflunomida y otros con eficacia poco establecida. El tratamiento con inmunosupresores biológicos como anti-TNF han sido ineficaces en el control de la enfermedad y la reducción de GC, en cambio el tocilizumab (TCZ) obtuvo resultados positivos y está aprobado como tratamiento de ACG.
Objetivos: Estudiaremos a) incidencia, b) manifestaciones clínicas, c) tratamiento con GC e inmunosupresores d) EA de GC y e) evolución.

Tabla CO18
Tabla 1. Tasa de Incidencia por grupos de edad y sexo desde junio 2013 a marzo 2019 (× 100,000 habitantes ≥ 50 años)

	Hombres		Mujeres		Total	
Grupo edad	N	Tasa incidencia (95% IC)	N	Tasa incidencia (95% IC)	N	Tasa incidencia (IC95%)
De 50 a 54	6	1,58 (1,38-1,79)	7	1,92 (1,62-2,22)	13	1,71 (1,53-1,88)
De 55 a 59	11	3,54 (3,11-3,97)	28	8,69 (7,90-9,47)	39	5,95 (5,50-6,39)
De 60 a 64	25	8,70 (8,11-9,28)	49	17,08 (15,90-18,25)	74	12,61 (11,95-13,28)
De 65 a 69	49	19,96 (18,65-21,27)	123	46,96 (44,86-49,06)	172	32,98 (31,74-34,21)
De 70 a 74	73	36,64 (34,29-38,98)	203	89,17 (85,89-92,44)	276	62,51 (60,50-64,52)
De 75 a 79	121	80,62 (76,70-84,54)	283	150,22 (145,74-154,69)	404	115,36 (112,41-118,30)
De 80 a 84	121	100,31 (96,11-104,51)	290	158,84 (153,65-164,02)	411	130,12 (126,71-133,54)
De 85 a 89	74	110,98 (103,94-118,02)	146	120,11 (114,86-125,36)	220	112,59 (108,48-116,71)
90 y más	17	55,17 (49,08-61,25)	49	65,28 (59,97-70,59)	66	59,63 (55,60-63,66)
Total	497	27,77 (27,19-28,35)	1178	57,87 (57,05-58,69)	1675	42,67 (40,62-44,71)

Tabla CO18
Tabla 2. Caracteres generales, comorbilidades y manifestaciones clínicas

Demográficas y diagnósticas	Hombre	Mujer	Total
Género, n (%)	497 (29,7)	1.178 (70,3)	1.675
Raza, n (%)			
Caucásico	494 (99,4)	1.168 (99,2)	1.662 (99,2)
Africano	0 (0,0)	1 (0,1)	1 (0,1)
Latinoamericano	2 (0,4)	9 (0,8)	11 (0,7)
Otras	1 (0,2)	0 (0,0)	1 (0,1)
Edad al diagnóstico, años, media (DE)	76,9 (8,3)	76,9 (8,0)	76,9 (8,1)
Edad al inicio síntomas, años, media (DE)	76,7 (8,3)	76,7 (8,1)	76,7 (8,2)
Tiempo entre síntomas y Diagnóstico, años, media (DE)	2,5 (4,5)	3,1 (6,1)	2,9 (5,7)
Diagnóstico ACG, n (%)			
Criterios ACR	400 (80,5)	1.000 (84,9)	1.400 (83,6)
Diagnóstico pruebas objetivas	384 (77,3)	874 (74,2)	1258 (75,1)
Biopsia arteria temporal	240 (48,3)	536 (45,5)	776 (46,3)
Ecografía arteria temporal	169 (34,0)	313 (26,6)	482 (28,8)
Otras pruebas diagnósticas	138 (27,8)	290 (24,6)	428 (25,6)
Diagnóstico clínico	24 (4,8)	38 (3,2)	62 (3,7)
Comorbilidades al diagnóstico			
Hipertensión arterial, n (%)	330 (66,8)	749 (63,7)	1079 (64,6)
Diabetes mellitus, n (%)	134 (27,2)	217 (18,6)	351 (21,1)
Dislipemia, n (%)	238 (48,3)	563 (47,9)	801 (48,0)
Osteoporosis, n (%)	22 (4,5)	260 (22,3)	282 (17,0)
Consumo tabaco, n (%)			
Exfumador	63 (13,4)	69 (6,3)	132 (8,4)
Fumador	216 (46,0)	84 (7,7)	300 (19,1)
Nunca ha sido fumador	191 (40,6)	944 (86,1)	1.135 (72,4)
Obesidad (> 30 IMC), n (%)	34 (7,0)	115 (9,8)	149 (9,0)
Consumo alcohol, n (%)	93 (18,9)	26 (2,2)	119 (7,1)
Enfermedad cardiovascular, n (%)	163 (33,1)	204 (17,4)	367 (22,0)
Insuficiencia renal crónica, n (%)	55 (11,2)	112 (9,6)	167 (10,0)
Neoplasias, n (%)	95 (19,3)	109 (9,3)	204 (12,3)
Manifestaciones clínicas			
Craneales			
Cefalea de reciente comienzo, n (%)	382 (76,9)	955 (81,1)	1.337 (79,9)
Sensibilidad o disminución pulso de la arteria temporal, n (%)	231 (46,5)	593 (50,4)	824 (49,2)
Hipersensibilidad del cuero cabelludo, n (%)	127 (25,6)	324 (27,5)	451 (26,9)
Clínica visual, n (%)	194 (39,0)	411 (34,9)	605 (36,1)
Claudicación mandibular, n (%)	172 (34,6)	425 (36,1)	597 (35,7)
Dolor facial, n (%)	55 (11,1)	158 (13,4)	213 (12,7)
Vértigos, n (%)	38 (7,6)	89 (7,6)	127 (7,6)
Ictus isquémico y/o hemorrágico, n (%)	25 (5,0)	38 (3,2)	63 (3,8)
Disfagia, n (%)	25 (5,0)	31 (2,6)	56 (3,3)
Hipoacusia, n (%)	16 (3,2)	29 (2,5)	45 (2,7)
Accidente isquémico transitorio, n (%)	13 (2,6)	19 (1,6)	32 (1,9)
Extracraneales			
Polimialgia reumática, n (%)	178 (35,8)	521 (44,3)	699 (41,8)
Claudicación miembros inferiores, n (%)	53 (10,7)	104 (8,8)	157 (9,4)
Claudicación miembros superiores, n (%)	38 (7,6)	114 (9,7)	152 (9,1)
Sinovitis periférica, n (%)	27 (5,5)	59 (5,1)	86 (5,2)
Síndrome general			
Astenia, n (%)	239 (48,1)	634 (53,9)	873 (52,2)
Anorexia, n (%)	180 (36,2)	428 (36,4)	608 (36,3)
Pérdida de peso, n (%)	174 (35,0)	367 (31,2)	541 (32,3)
Febrícula o fiebre, n (%)	113 (22,7)	254 (21,6)	367 (21,9)
Analítica al diagnóstico			
Velocidad de sedimentación mm/h, años, media (DE)	72,3 (34,7)	77,4 (33,0)	75,9 (33,6)
Hemoglobina, g/dl, años, media (DE);	12,3 (1,8)	11,6 (1,5)	11,9 (1,6)
Plaquetas, × 10^9/L, años, media (DE)	302,3 (144,3)	337,0 (192,5)	326,6 (180,0)
Fosfatasa alcalina, UI/L, años, media (DE)	109,8 (92,6)	112,3 (97,3)	111,5 (95,9)
Alanina transaminasa, UI/L, años, media (DE)	24,6 (18,9)	21,4 (21,8)	22,4 (21,0)
Aspartato transaminasa, UI/L, años, media (DE)	23,0 (15,7)	21,5 (17,5)	21,9 (17,0)

Métodos: El estudio ARTESER es un estudio observacional retrospectivo de ACG promovido por la Sociedad Española de Reumatología en el que participan 26 centros. Se incluyeron todos los pacientes diagnosticados de ACG del 1 de junio 2013 al 29 de marzo 2019 que cumplieran: criterios ACR, prueba diagnóstica positiva, juicio clínico del investigador. La incidencia se calculó por 100.000 habitantes ≥ 50 años. Los datos se recogen mediante revisión de historia clínica y para los GC se desarrolló una aplicación que, mediante la inclusión de los periodos de tiempo, dosis y tipo de corticoides recibido en el seguimiento realiza cálculo automático en mg de prednisona.
Resultados. Se incluyen 1.675 pacientes. La incidencia media anual fue de 7,42 (IC95%: 6,57-8,27). El grupo de edad con mayor incidencia fue de 80 a 84 años (130,12 [C95%:126,71-133,54]). La incidencia en mujeres fue más del doble que en hombres (tabla 1). La edad media al diagnóstico fue 76,9 años, 1.178 (70,3%) mujeres. La comorbilidad más frecuente fue la hipertensión arterial (n = 1079; 64,6%). La manifestación craneal predominante fue la cefalea 1337 (79,9%). La polimialgia reumática (n = 699; 41,8%) y la astenia (n = 837; 52,2%) fueron la manifestación extracraneal y de síndrome general más predominantes (tabla 2). Se recogió tratamiento con GC en 1.650 pacientes (tabla 3). Todos recibieron GC orales, prednisona fue el más utilizado (N = 1.602, 97,09%). 426 (25,82%) recibieron al menos un bolo iv. La duración media de GC fue 22,65 meses y una dosis media acumulada de 8.514,98 mg de prednisona. El inmunosupresor más usado fue el MTX tanto al diagnóstico (n = 165; 9,9%) como en seguimiento (n = 532; 31,8%), seguido del TCZ, al diagnóstico (22; 1,3%) y en seguimiento (153; 9,1%) (tabla 4). Se describieron EA por GC en 393 pacientes (23,8%), destacando infecciones graves (n = 67; 10,03%) y diabetes mellitus (n = 63; 9,43%). 334 (19,9%) pacientes tuvieron recaídas, 532 (31,8%) fueron hospitalizados alguna vez y fallecieron 142 (8,48%). La causa principal de muerte fueron infecciones (n = 44; 30,99%) y neoplasias (n = 23; 16,2%).

Tabla 3. Tratamiento corticoideo

Pacientes que reciben corticoide oral n (%)	1.650
Prednisona	1.602 (97,09)
Metilprednisolona	164 (9,94)
Deflazacort	64 (3,88)
Pacientes que reciben corticoide intravenoso, n (%)	426 (25,82)
Pacientes que reciben, n (%)	426
Bolos de 125 mg	52 (12,2)
Bolos de 250 mg	65 (15,3)
Bolos de 500 mg	130 (30,5)
Bolos de 1.000 mg	217 (50,9)
Duración media de tratamiento esteroideo, media (DE)	22,65 (17,36)
Dosis acumulada al final del seguimiento por paciente, mg de prednisona, media (DE)	8.514,98 (6.570,21)

Tabla 4. Pacientes con tratamiento inmunosupresor al diagnóstico (entre el diagnóstico de ACG y el inicio del tratamiento no han pasado más de 30 días)

Metotrexato, n (%)	165 (9,9)
Leflunomida, n (%)	2 (0,1)
Azatioprina, n (%)	3 (0,2)
Ciclofosfamida, n (%)	7 (0,4)
Micofenolato, n (%)	1 (0,1)
Tocilizumab, n (%)	22 (1,3)
Pacientes con tratamientos inmunosupresor en algún momento del seguimiento	
Metotrexato, n (%)	532 (31,8)
Leflunomida, n (%)	19 (1,1)
Azatioprina, n (%)	26 (1,5)
Ciclofosfamida, n (%)	10 (0,6)
Micofenolato, n (%)	10 (0,6)
Tocilizumab, n (%)	153 (9,1)
Pacientes con tratamientos concomitantes al diagnóstico	
Aspirina previa al diagnóstico, n (%)	313 (18,8)
Inicio de Aspirina tras diagnóstico, n (%)	585 (35,4)
Inicio de calcio tras diagnóstico, n (%)	1.281 (76,9)
Inicio de vitamina D tras diagnóstico, n (%)	1.258 (75,6)
Inicio de bifosfonatos tras diagnóstico, n (%)	831 (50,1)

Conclusiones: La incidencia media anual de la ACG en España es inferior a la de los países nórdicos. Las manifestaciones craneales son las más frecuentes. El tratamiento principal de la ACG fueron los GC orales durante casi dos años de media. La dosis GC acumulada fue elevada y también los efectos secundarios. MTX fue el inmunosupresor más usado y TCZ se prescribió en un 10%. Las recaídas y hospitalizaciones fueron relativamente frecuentes.
Agradecimientos: este proyecto ha sido financiado por Roche. El diseño, el análisis, interpretación de resultados y la preparación del abstract se ha realizado, independientemente, de Roche.

Jueves, 21 de octubre de 2021

MESA COMUNICACIONES ORALES II

CO19. CRITERIOS DE CRIBADO DE LA ENFERMEDAD PULMONAR INTERSTICIAL DIFUSA ASOCIADA A LA ARTRITIS REUMATOIDE: PROPUESTA DE EXPERTOS BASADA EN METODOLOGÍA DELPHI (PROYECTO AR-EPIDSER)

F.J. Narváez García[1], M. Aburto[2], D. Seoane-Mato[3], G. Bonilla[3], O. Acosta[5], G. Candelas[6], E. Cano-Jiménez[7], I. Castellví[8], J.M. González-Ruiz[9], H. Corominas[8], B. López-Muñiz[10], M. Martín-López[11], A. Robles-Pérez[12], N. Mena-Vázquez[13], J.A. Rodríguez-Portal[14], A. Ortiz[15], C. Sabater-Abad[16], I. Castrejón[17], R. dos Santos[18], S. Garrote-Corral[19], J. Maese[20], L. Silva-Fernández[21], C. Valenzuela[22] y S. Castañeda[23]

[1]Servicio de Reumatología. Hospital Universitario de Bellvitge. Barcelona. [2]Servicio de Neumología. Hospital Universitario Galdakao-Usansolo. Bilbao. [3]Unidad de Investigación. Sociedad Española de Reumatología. Madrid. [4]Servicio de Reumatología. Hospital Universitario La Paz. Madrid. [5]Servicio de Neumología. Hospital Universitario de Canarias. Santa Cruz de Tenerife.[6]Servicio de Reumatología. Hospital Universitario Clínico San Carlos. Madrid. [7]Servicio de Neumología. Hospital Universitario Lucus Augusti. Lugo. [8]Servicio de Reumatología. Hospital Universitario de la Santa Creu i Sant Pau. Barcelona. [9]Servicio de Neumología. Hospital Universitario de Salamanca. [10]Servicio de Neumología. Hospital Universitario Infanta Leonor. Madrid. [11]Servicio de Reumatología. Hospital Universitario 12 de Octubre. Madrid. [12]Servicio de Neumología. Hospital de Mataró. [13]Servicio de Reumatología. Hospital Regional Universitario de Málaga. [14]Servicio de Neumología. Hospital Universitario Virgen del Rocío. Sevilla. [15]Servicio de Reumatología. Hospital Universitario de La Princesa. Madrid. [16]Servicio de Neumología. Consorcio Hospital General Universitario de Valencia. [17]Servicio de Reumatología. Hospital General Universitario Gregorio Marañón. Madrid. [18]Servicio de Reumatología. Complexo Hospitalario Universitario de Santiago de Compostela. [19]Servicio de Reumatología. Hospital Universitario Ramón y Cajal. Madrid. [20]Grupo de trabajo de Reumatología basada en la evidencia. Sociedad Española de Reumatología. Madrid. [21]Servicio de Reumatología. Complexo Hospitalario Universitario de A Coruña. [22]Servicio de Neumología. Hospital Universitario de la Princesa. Madrid. [23]Servicio de Reumatología. Hospital Universitario de la Princesa. Madrid.

Introducción: La enfermedad pulmonar intersticial difusa (EPID) es una de las manifestaciones extraarticulares más frecuente y grave de la artritis reumatoide (AR), siendo en la actualidad la segunda causa de muerte prematura por esta enfermedad. Sin embargo, a diferencia de lo que sucede con la esclerosis sistémica, en la que la EPID es también la primera o segunda causa de fallecimiento, en la

AR no existen recomendaciones para el cribado de esta complicación, ni en la evaluación inicial, ni en el seguimiento de los pacientes con AR.

Objetivos: Elaborar una propuesta multidisciplinar de criterios de cribado de EPID en pacientes con AR y a la inversa, que sirvan de referencia en la derivación entre los Servicios de Reumatología y Neumología para la detección precoz de estos enfermos.

Métodos: Se revisó de forma sistemática la literatura sobre factores de riesgo para el desarrollo de EPID en la AR, las herramientas de cribado de EPID en pacientes con AR y las diferentes propuestas de criterios de derivación a Reumatología por sospecha de AR precoz. Basándose en la evidencia disponible y en su experiencia clínica, un comité científico formado por 2 reumatólogos y 2 neumólogos propuso unos criterios de cribado que fueron evaluados mediante el método Delphi por un panel de 7 neumólogos y 7 reumatólogos. Todos los participantes eran expertos en esta patología.

Tabla 1. Propuesta de criterios de cribado de enfermedad pulmonar intersticial difusa en pacientes diagnosticados de artritis reumatoide.

Se realizará el cribado de EPID en estas 3 situaciones clínicas:	**Grado de acuerdo***
1. Pacientes con clínica respiratoria (tos y/o disnea) de más de 3 meses de evolución.	100% (1ª ronda Delphi)
2. Pacientes en los que se detecten crepitantes tipo velcro en la auscultación respiratoria, aunque estén asintomáticos.	100% (1ª ronda Delphi)
3. En los pacientes sin clínica respiratoria y con auscultación respiratoria normal, el cribado se hará de acuerdo con la puntuación obtenida en función del número de factores de riesgo presentes para el desarrollo de esta complicación.	
Se considerará susceptible de cribado todo paciente que sume ≥ 5 puntos:	78,6% (2ª ronda Delphi)

Conjunto de variables y propuesta de puntuación de cada una de las variables para el cómputo global	**Puntuación**
Edad ≥ 60 años	2**
Sexo varón	1**
Historia de tabaquismo (fumador activo o exfumador) ≤ 20 paquetes/año: 2 puntos > 20 paquetes/año: 3 puntos	 2** 3**
Duración de la enfermedad > 5 años	1*
Actividad moderada-alta de forma persistente: DAS28-VSG promedio >3.2 desde el diagnóstico de la enfermedad en AR de inicio (tiempo desde el diagnóstico ≤12 meses) o DAS28-VSG >3.2 durante un mínimo de 6 meses en AR establecida.	1*
Serología (solo se cuenta el criterio de mayor ponderación para la puntuación total) FR positivo > 3 veces por encima del LSN ACPA positivo ≤ 3 veces del LSN ACPA positivo > 3 veces del LSN	 1* 2* 3*
Historia familiar de EPID	1*

*Grado de acuerdo ≥ 75% tras las 2 rondas telemáticas del Delphi.
**Para el punto de corte y la puntuación de la edad, la puntuación asignada al sexo masculino y la forma de valorar la historia de tabaquismo fue necesaria una tercera ronda, no consiguiéndose el consenso: grado de acuerdo del 71,4% en el caso del sexo y el tabaquismo. Para la edad, fue del 85,7% para el punto de corte de 60 años y del 57,1% para la puntuación asignada.

Tabla 2. Propuesta de criterios para el despistaje de artritis reumatoide en pacientes diagnosticados de enfermedad pulmonar intersticial difusa de causa no filiada.

Se derivará a Reumatología a los pacientes con EPID de etiología no filiada cuando presenten uno o más de los siguientes criterios:	**Grado de acuerdo***
Anticuerpos anti-péptido cíclico citrulinado positivos	100% (1ª ronda Delphi)
Factor reumatoide positivo a títulos ≥ 2 del LSN	92,9% (2ª ronda Delphi)
La presencia durante **al menos 4 semanas** de una o más de las siguientes manifestaciones articulares:	92,9% (1ª ronda Delphi)
Dolor en articulaciones metacarpofalángicas o metatarsofalángicas, objetivable mediante la prueba de compresión lateral de las mismas o test de *Squeeze*	85,7% (1ª ronda Delphi)
Rigidez articular matutina de más de 30 minutos de duración	92,9% (1ª ronda Delphi)
Tumefacción articular en ≥2 articulaciones	78,6% (1ª ronda Delphi)

**Grado de acuerdo:* porcentaje de panelistas que otorgaron una puntuación ≥ 4.

Se estableció que existía consenso en aquellos casos con puntuaciones ≥ 4 por al menos el 75% de los panelistas.

EPID: enfermedad pulmonar intersticial difusa; LSN: límite superior de la normalidad.

Resultados. Se han elaborado unos criterios para el cribado de EPID en pacientes diagnosticados de AR (tabla 1), y unos criterios para la detección precoz de AR en casos de EPID de causa no filiada (tabla 2). Se incluyen también propuestas sobre las pruebas complementarias a realizar en los diferentes escenarios clínicos considerados y sobre la periodicidad con la que debe repetirse el cribado.

Conclusiones: La evidencia actual justifica la necesidad de una estrategia común entre reumatólogos y neumólogos para mejorar el diagnóstico precoz de los pacientes con AR-EPID, dadas sus implicaciones pronósticas y terapéuticas. Con el fin de dar respuesta a esta necesidad, se propone por primera vez una estrategia de cribado selectivo para el diagnóstico precoz de estos enfermos. Esta propuesta pretende resolver algunos interrogantes clínicos habituales y facilitar la toma de decisiones. Su utilidad en la práctica clínica deberá ser confirmada en futuros estudios de validación.

CO20. PREDICTORES DE PROGRESIÓN Y MORTALIDAD EN ENFERMEDADES AUTOINMUNES SISTÉMICAS ASOCIADAS A ENFERMEDAD PULMONAR INTERSTICIAL

N. Mena Vázquez, M. Rojas-Giménez[2], C.M. Romero-Barco[3], S. Manrique-Arija[1], R. Ortega-Castro[2], A. Hidalgo Conde[4], R. Arnedo Díez de los Ríos[4], E. Cabrera César[5], E. Francisco[6], M. Abarca-Costalago[4], M.C. Aguilar-Hurtado[7], I. Añón-Oñate[8], L. Pérez-Albaladejo[9], F.J. Godoy-Navarrete[1], M.L. Velloso-Feijoo[10], R. Redondo-Rodríguez[1], I. Ureña-Garnica[1] y A. Fernández-Nebro[1]

[1]UGC de Reumatología. Instituto de Investigación Biomédica de Málaga. Hospital Regional Universitario de Málaga. Málaga. [2]UGC de Reumatología. Instituto Maimónides de Investigación Biomédica de Córdoba. Hospital Universitario Reina Sofía. Córdoba. [3]UGC de Reumatología. Hospital Universitario Virgen de la Victoria. Málaga. [4]Servicio de Medicina Interna. Hospital Universitario Virgen de la Victoria. Málaga. [5]UGC Neumología. Hospital Universitario Virgen de la Victoria. Málaga. [6]UGC de Neumología. Hospital Regional Universitario de Málaga. [7]UGC de Radiodiagnóstico. Hospital Regional Universitario de Málaga. [8]Hospital Universitario de Jaén. [9]Hospital Universitario Virgen de las Nieves. Granada. [10]Hospital Universitario Virgen de Valme. Sevilla.

Objetivos: Describir las características clínicas de diferentes enfermedades autoinmunes sistémicas (EAS) con enfermedad pulmonar intersticial (EPI), así como identificar factores asociados con progresión y mortalidad.

Métodos: Diseño: estudio observacional retrospectivo multicéntrico Andaluz de una serie de pacientes con EAS-EPID. Protocolo: reclutamiento consecutivo de pacientes con EAS: artritis reumatoide (AR), esclerosis sistémica (ES) y miopatías inflamatorias (MII), que acudieron a consultas de reumatología desde 2019 a 2021. Estos pacientes son atendidos según un protocolo preestablecido. Todos los pacientes incluidos tenían una tomografía de alta resolución pulmonar (TCAR) y pruebas funcionales Respiratorias (PFR) al diagnóstico de la enfermedad (basal) y en los últimos dos años (final). Desenlaces: evolución de la EPID final: (1) mejoría (i.e. mejora de CVF ≥ 10% o de DLCO ≥ 15% y no progresión radiológica), (2) no progresión (estabilización o mejora de CVF ≤ 10% o DLCO < 15% y no progresión radiológica), (3) progresión (empeoramiento de CVF > 10% o la DLCO > 15% y progresión radiológica) o (4) muerte. Variables: características clínico-epidemiológicas, descripción del tipo de EPID (NINE/NIU) y de la función pulmonar por PFR y TCAR. Análisis estadístico: análisis de regresión logística multivariante, variable dependiente "Evolución de la EPID final" y factores incluidos en el modelo: sexo, edad, tiempo de evolución, historia de tabaco, patrón radiológico, tipo de EAS, CVF basal, DLCO basal.

Resultados: Se incluyeron 207 pacientes con EPI asociada a EAS, 124 con AR (59,9%), 60 con ES (29,0%) y 23 con MII (11,1%). Las caracte-

rísticas clínico-epidemiológicas basales de los pacientes incluidos, así como la progresión pulmonar y los tratamientos en la visita final se muestran en la tabla 1. Al final del seguimiento, 123 pacientes (59,4%) tuvieron estabilización, 29 (14,0%) mejoría, 27 (13,0%) empeoramiento y 28 (13,5%) mortalidad. De los 28 pacientes que fallecieron, 18 (14,3%) con AR, 9 (15%) con ES y 1 (4,3%) con MII (p = 0,366). Las variables que se asociaron de forma independiente con la evolución de la EPI a progresión y mortalidad al final del seguimiento fueron la CVF basal (OR [IC95%], 0.,910 [0,907-0,986]; p = 0,007), el patrón radiológico NIU (OR [IC95%], 4,086 [1,181-8,139]); p = 0,026) y el hábito tabáquico (OR [IC95%], 5,084 [2,201-10,804]); p = 0,026).

Características basales de 207 pacientes con EAS y EPI

Variable	Artritis reumatoide (n = 124)	Esclerosis sistémica (n = 60)	Miopatía inflamatoria (n = 23)	p-valor
Características clínico-epidemiológicas basales				
Sexo, mujer, n (%)	67 (54,0)	19 (82,6)	53 (88,3)	0,001
Edad en años, media (DE)	68,0 (10,1)	54,2 (17,0)	50,7 (20,4)	0,005
Raza, caucásico, n (%)	121 (97,5)	58 (96,5)	23 (100)	0,674
Tabaco				0,260
Nunca fumó, n (%)	43 (46,8)	26 (43,3)	11 (47,8)	
Alguna vez fumó, n (%)	74 (63,2)	34 (56,6)	12 (52,1)	
Tiempo de evolución EAS, meses, mediana (RIC)	148,9 (70,3-209,9)	71,4 (34,2-99,6)	24,4 (7,8-101,5)	< 0,001
FR, n (%)	120 (96,8)	2 (6,1)	1 (4,3)	< 0,001
ACPA, n (%)	108 (87,1)	0 (0,0)	0 (0,0)	< 0,001
ANA, n (%)	30 (24,8)	56 (93,1)	20 (86,9)	< 0,001
Anti-scl70, n (%)	0 (0,0)	32 (53,3)	0 (0,0)	< 0,001
Anticentrómero, n (%)	0 (0,0)	20 (33,3)	1 (4,5)	< 0,001
Anti-RNA polimerasa 3, n (%)	0 (0,0)	2 (3,3)	0 (0,0)	0,006
Anti-Jo1, n (%)	0 (0,0)	0 (0,0)	12 (52,1)	< 0,001
Anti- PL7	0 (0,0)	0 (0,0)	3 (13,1)	< 0,001
Anti-PL12	0 (0,0)	0 (0,0)	1 (4,5)	0,016
Anti EJ	0 (0,0)	0 (0,0)	1 (4,5)	0,016
Patrón radiológico				< 0,001
NIU, n (%)	76 (61,2)	11 (18,3)	2 (8,7)	
NINE, n (%)	36 (29,0)	46 (76,6)	21 (91,3)	
Otros, n (%)	12 (9,6)	3 (5,0)	0 (0,0)	
Tratamiento (vf)				
FAME, n (%)	100 (80,6)	12 (20,3)	11 (47,8)	< 0,001
FAME biológico	70 (56,5)	13 (22,0)	4 (17,4)	0,003
Inmunosupresores	39 (31,7)	36 (60,0)	19 (82,6)	< 0,001
Antifibrotico, n (%)	1 (0,8)	2 (3,2)	0 (0,0)	0,756
Corticoides, n (%)	82 (70,1)	23 (38,3)	14 (60,8)	0,006
Progresión pulmonar (vf)				0,001
Mejoría, n (%)	7 (5,6)	12 (20,0)	10 (43,5)	
Estabilización, n (%)	81 (65,3)	33 (55,0)	9 (39,1)	
Progresión, n (%)	18 (14,5)	6 (10,0)	3 (13,0)	
Mortalidad, n (%)	18 (14,5)	9 (15,0)	1 (4,3)	

Conclusiones: Existen diferencias en las características clínicas y progresión pulmonar de diferentes EAS con EPI. La CVF, el patrón radiológico NIU y la historia de tabaco predijeron la progresión pulmonar y mortalidad en pacientes con EAS y EPI.

CO21. CÉLULAS PROGENITORAS ENDOTELIALES Y CÉLULAS T ANGIOGÉNICAS: POSIBLES BIOMARCADORES DE LA ENFERMEDAD PULMONAR INTERSTICIAL EN PACIENTES CON CONECTIVOPATÍAS

V. Pulito Cueto[1], S. Remuzgo-Martínez[1], F. Genre[1], B. Atienza-Mateo[1,2,3], V.M. Mora-Cuesta[1,4], D. Iturbe-Fernández[1,4], L. Lera-Gómez[1], R. Pérez-Fernández[1], P. Alonso-Lecue[1,4], J. Rodríguez-Carrio[5], D. Prieto-Peña[1,3], V. Portilla[1,3], R. Blanco[1,3], A. Corrales[1,3], J.M. Cifrián[1,4,6], R. López-Mejías[1] y M.A. González-Gay[1,3,6,7]

[1]Grupo de Investigación en Epidemiología Genética y Arterioesclerosis de las Enfermedades Sistémicas y en Enfermedades Metabólicas Óseas del Aparato Locomotor. IDIVAL. Hospital Universitario Marqués de Valdecilla. Santander. [2]Programa Valdecilla Post-Residencia López Albo. Hospital Universitario Marqués de Valdecilla. Santander. [3]Servicio de Reumatología. Hospital Universitario Marqués de Valdecilla. Santander. [4]Servicio de Neumología. Hospital Universitario Marqués de Valdecilla. Santander. [5]Servicio de Biología Funcional. Área Inmunología. Facultad de Medicina. Universidad de Oviedo. [6]Facultad de Medicina. Universidad de Cantabria. Santander. [7]Unidad de Investigación de Fisiopatología Cardiovascular y Genómica. Escuela de Fisiología. Facultad de Ciencias de la Salud. Universidad de Witwatersrand. Johannesburgo. Sudáfrica.

Introducción: La enfermedad pulmonar intersticial (EPI) es una de las complicaciones más relevantes de las enfermedades del tejido conectivo (ETC) causando un aumento en la morbilidad y mortalidad de los pacientes con ETC, principalmente en aquellos con esclerosis sistémica (ES) y artritis reumatoide (AR)[1]. Las células progenitoras endoteliales (CPE) son efectores celulares clave en la homeostasis vascular fisiológica y cooperan con un subconjunto específico de células T, denominado células T angiogénicas (TAng), para llevar a cabo su función en la reparación del tejido vascular[2]. En este sentido, estudios previos han reportado un papel de las CPE y las TAng en las ETC[3-5]. A pesar de la importancia de la EPI en las ETC, el papel de las CPE y las TAng en la ETC-EPI$^+$ ha sido poco estudiado.
Objetivos: Estudiar el papel de las CPE y las TAng en la patofisiología de la ETC-EPI$^+$.
Métodos: Se reclutaron 42 pacientes con ETC-EPI$^+$: 21 AR-EPI$^+$ y 21 ES-EPI$^+$. Además, se incluyeron 3 grupos comparativos: 1) 45 pacientes con ETC-EPI$^-$: 25 AR-EPI$^-$ y 20 ES-EPI$^-$; 2) 21 pacientes con fibrosis pulmonar idiopática (FPI); y 3) 21 controles sanos (CT). Todos los individuos fueron reclutados en los Servicios de Reumatología y Neumología del Hospital Universitario Marqués de Valdecilla, Santander, España. La cuantificación de las células se analizó a partir de sangre periférica venosa mediante la expresión de antígenos de superficie por citometría de flujo. Las CPE fueron consideradas como CD34$^+$CD45^{Low}CD309$^+$CD133$^+$ y las TAng como CD3$^+$CD31$^+$CXCR4$^+$.
Resultados: En cuanto a las CPE, los pacientes con ETC-EPI+ exhibieron una frecuencia mayor que aquellos con ETC-EPI− (p < 0,001). Cuando se estratificó por tipo de ETC, se observó que tanto en AR como en ES los pacientes que tenían EPI mostraron una frecuencia más alta de las CPE que aquellos que no presentaban EPI (p < 0,001y p = 0,012, en cada caso). Asi mismo, la frecuencia de las CPE estaba significativamente aumentada en los pacientes con ETC-EPI+ en comparación con los CT (p < 0,001), mientras que era menor al compararla con los pacientes con FPI (p < 0,001). Respecto a las TAng, los pacientes con ETC-EPI+ mostraron una frecuencia menor que los pacientes con ETC-EPI- (p < 0,001). En particular, los pacientes con AR-EPI+ y con ES-EPI+ mostraron una frecuencia más baja de las TAng que los pacientes con AR-EPI- y con ES-EPI-, respectivamente (p = 0,006 y p = 0,040, en cada caso). La frecuencia de las TAng también estaba disminuida en los pacientes con ETC-EPI+ al comparar con los CT (p < 0,001), mientras que no se observaron diferencias entre los pacientes con ETC-EPI+ y aquellos con FPI.
Conclusiones: Nuestros resultados apoyan un papel de las CPE y las TAng en los procesos patológicos de la vasculopatía y la fibrosis pulmonar de la ETC-EPI$^+$. Asimismo, las CPE y las TAng podrían ser posibles biomarcadores de la EPI en los pacientes con ETC, en particular con AR y ES.
Financiación: VP-C: PREVAL 18/01 (IDIVAL). SR-M: RD16/0012/0009 (ISCIII-FEDER). LL-G: INNVAL20/26 (IDIVAL). RP-F: START (FOREUM18/34). RL-M: CP16/00033 (ISCIII-FSE).

Bibliografía

1. Expert Rev Clin Immunol. 2018;14:69-82.
2. Circulation. 2007;116:1671-82.
3. Arthritis Rheum. 2009;60:3168-79.
4. Ann Rheum Dis. 2015 74:921-7.
5. J Clin Med. 2020;9:4098.

CO22. ENFERMEDAD PULMONAR INTERSTICIAL EN LUPUS ERITEMATOSO SISTÉMICO: ANÁLISIS DE UNA COHORTE DE 1973 A 2020

I. González Fernández[1], C. Moriano Morales[1], X.E. Larco Rojas[1], C. Sieiro Santos[1], E. Diez Álvarez[1], A. López Robles[1], C. Álvarez Castro[1], M. Martín Martínez[1], T. Pérez Sandoval[1]y M.E. Vallejo-Pascual[2]

[1]Reumatología. Complejo Asistencial Universitario de León. [2]Facultad de CC.EE y Empresariales. Universidad de León.

Introducción: La enfermedad pulmonar intersticial difusa[1] (EPID) en lupus eritematoso sistémico (LES) es rara (3-13%) con difícil diagnóstico y manejo terapéutico. Se emplean corticoides en casos de descenso leve a moderado de difusión, reservándose la asociación con inmunosupresores para casos más graves.
Objetivos: Valorar las principales características clínico-epidemiológicas de pacientes con LES y EPID en un hospital de tercer nivel y la respuesta a distintos tratamientos según mejoría en pruebas funcionales respiratorias y de imagen.
Métodos: Estudio observacional descriptivo de pacientes diagnosticados de LES (criterios SLICC) y EPID en nuestro centro entre 1973 y 2020. Analizamos características clínico-epidemiológicas como sexo, edad media al diagnóstico, tabaco, comorbilidades cardiacas/respiratorias, marcadores analíticos, SLEDAI basal, clínica de LES, patrón en TCAR, radiología convencional (Rx), pruebas funcionales y tratamientos como hidroxicloroquina (HCQ), prednisona, metotrexato (MTX), rituximab (RTX), belimumab (BLM), ciclofosfamida, azatioprina, micofenolato así como respuesta según cambios en pruebas de función respiratoria y en TCAR al diagnóstico y al año/2 años, respectivamente.
Resultados: Se analizaron 455 pacientes con LES; 20 presentaban EPID (4,4%). De éstos, 65% eran mujeres con edad media al diagnóstico de 63 ± 16,23 años; 25% eran exfumadores, 10% fumadores activos y el 30% desempeñaron trabajos de exposición a productos químicos. El 30% debutaron con EPID y 40% tenían SLEDAI > 6. El 90% presentaban síntomas como disnea (75%) y tos (60%) y se objetivaron crepitantes en el 80%. Se documentaron alteraciones en la Rx en el 85% y 100% en TCAR (65% patrón tipo NINE) con progresión en un 25% a los 2 años a pesar del tratamiento. La espirometría diferenció patrón obstructivo (25%), restrictivo (20%) y normal (55%) con tendencia a la estabilidad al año (40%) con el tratamiento. El 90% tenían descenso de difusión (67% leve). El 67% tenían niveles elevados de PCR e hipovitaminosis D; 40% títulos elevados de DNA, 50% hipocomplementemia y 60% ENAS positivo (Ro 45%; La 15% y RNP 15%). La mitad recibieron tratamiento con HCQ y MTX antes del diagnóstico de EPID; y 35% corticoides (4+7,3 mg/día). Tras el diagnóstico de EPID, el 95% seguía tratamiento con HCQ y 85% corticoides (13 ± 10,5 mg/día) debido a la estabilidad en pruebas funcionales y de imagen. El 25% y 15% fueron tratados con RTX y BLM por respuesta insuficiente. En nuestro estudio, no encontramos significación estadística entre las variables analizadas probablemente por el pequeño tamaño muestral.

Manifestaciones clínicas de los pacientes	Sí	No
FRCV	50%	50%
Valvulopatía	30%	70%
Broncopatía	10%	90%
Serositis pleural	35%	65%
Síndrome de Sjögren secundario	25%	75%
Artritis	60%	40%
Afectación cutánea	60%	40%

Conclusiones: En nuestro estudio, el 4,4% de los pacientes presentaban EPID; asociándose con más frecuencia al sexo femenino, con clínica articular o cutánea y actividad inmunológica, sin significación estadística. El tratamiento con hidroxicloroquina y corticoides parece ser una opción terapéutica útil, estabilizándose la progresión radiológica en un tercio de los casos. Se necesitan estudios de mayor tamaño muestral para analizar el papel del tratamiento inmunosupresor en este tipo de afectación pulmonar.

Bibliografía

1. Aguilera-Pickens G, Abud-Mendoza C. Pulmonary Manifestations in Systemic Lupus Erythematosus: Pleural Involvement, Acute Pneumonitis, Chronic Interstitial Lung Disease and Diffuse Alveolar Hemorrhage. Reumatología Clínica. 2018;14:294-300.

CO23. CAUSES OF HOSPITALIZATION IN PATIENTS WITH SYSTEMIC AUTOIMMUNE RHEUMATIC DISEASES IN A TERTIARY CARE HOSPITAL IN SPAIN

H.M. Amar Muñoz, A.I. Ramos-Lisbona, F.J. Montero Reyes, L. Trives Folguera, K.S. Carpio Astudillo, K.F. López Gloria, I. Castrejón Fernández, B. Serrano Benavente, J.M. Álvaro-Gracia and J. Martínez-Barrio

Hospital General Universitario Gregorio Marañón. Madrid.

Introduction: Previous studies conclude that infections and disease activity are the main reasons for hospitalization in patients with systemic autoimmune rheumatic diseases (SARDs)[1], considering that they coexist in a significant number of cases. Our objective was to analyze causes of hospitalization in adult patients with SARDs in a large tertiary hospital in Spain.
Methods: We conducted a retrospective review to identify all adult patients with SARDs from January 2017 to December 2019. Our database comprises data gathered on a large number of patients of a similar ethnic, geographic and socioeconomic background who underwent common follow-up and treatment protocols. Patients included had systemic sclerosis (Ssc), systemic lupus erythematous (SLE), antiphospholipid syndrome (APS), undifferentiated connective tissue disease (UCTD), mixed connective tissue disease (MCTD), Sjögren's syndrome (SS), polymyalgia rheumatica (PMR), idiopathic inflammatory myopathies (IIM), large-vessel vasculitis (LVV), polyarteritis nodosa, small-vessel vasculitis, IgG4-Related disease (IgG4-RD) and relapsing polychondritis (RP), defined by their physician. Hospitalization episodes during the study period were included and categorized in: disease flare, infection, urgent surgery, stroke, ischemic heart disease, venous thromboembolism and others ("miscellaneous": non-ischemic heart failure, neurological disorders different from ictus and unrelated to disease activity and adverse drug reactions) base on their principal diagnosis upon discharge. Elective procedures were excluded from the study.
Results: Out of a total of 1,684 patients with SARDs, 429 (25.4%), had at least one hospitalization episode within the study period (table 1). In our cohort infections (36%) were the most frequent reason for admission and activity of disease was the second most frequent (30%) (table 2). Sepsis, pneumonia, and urinary tract infection were the leading infectious diagnoses. Granulomatosis with polyangiitis was the pathology with the greatest need of hospitalization in proportion to its total number of cases, presenting 8 out of 15 patients with this pathology (53.3%) one or more hospitalizations. PMR and SLE were the diseases with greater contribution to the proportion of total patients that needed at least one hospitalization in the specified period (table 1). Patients with medium and small-vessel vasculitis had a median hospital stay length of 11 days followed by 10 days in LVV and APS. Admission in an intensive care unit was required only by 12 patients (table 1). 21 patients with PMR (36.2%) died during the study period with a median age of 77 years at the diagnosis moment.

Table 1. Characteristics of the population database.

Variable	Total (n=1684)	Hospitalized sub-population (n=429)	Median of age at diagnosis moment	Median of stay length, days (SD)	Need for intensive care (n=12)	*Exitus* (n=58)
	N (%)				N (%)	
Sex						
Female	1313 (78)	313 (73)		8 (15.87)	9	37
Male	371 (22)	116 (27)		9 (20.4)	3	21
Median of age at the rheumatic diagnosis time, years (SD)	53.6					
Female	52.4 (11.86)	64.07 (20.77)				
Male	57.7 (10.1)	65.68 (16.95)				
Rheumatologic diagnosis						
Systemic lupus erythematous	459 (27.3)	88 (20.5)	39 (17.05)	8 (10.26)	4 (33.33)	8 (13.79)
Sjögren's syndrome	194 (11.5)	36 (8.4)	64 (13.54)	7.5 (9.81)	1 (8.33)	7 (12.07)
Systemic sclerosis	118 (7)	31 (7.2)	60 (20.44)	6 (31.61)	2 (16.66)	2 (3.45)
Idiopathic inflammatory myopathies	107 (6.4)	31 (7.2)	59 (16.89)	8 (18.26)	1 (8.33)	2 (3.45)
Undifferentiated connective tissue disease	68 (4)	5 (1.2)	37 (12.49)	2 (5.47)	0	0
Antiphospholipid syndrome	54 (3.2)	7 (1.6)	56 (7.52)	10 (11.45)	1 (8.33)	0
Mixed connective tissue disease	17 (1)	5 (1.2)	48 (14.71)	7 (2.40)	0	0
IgG4-Related disease	22 (1.3)	8 (1.9)	62 (11.18)	9.5 (8.79)	0	1 (1.72)
Relapsing polychondritis	2 (0.1)	1 (0.2)	52	8 (0)	0	0
Polymyalgia rheumatica	316 (18.8)	103 (24)	78 (9.1)	7 (9.85)	0	21 (36.2)
Large-vessel vasculitis (LVV)	63 (3.7)	27 (6.3)	77 (5.97)	10 (6.2)	0	3 (5.17)
Medium and small-vessel vasculitis	264 (15.7)	87 (20.3)	63 (17.98)	11 (25)	3 (25)	14 (24.14)

CO23 Figura 1

Table 2. Frequency of main causes of hospitalizations.

Causes of hospitalizations	N (%)
Infection	204 (36)
Disease flare	172 (30)
Others/miscellaneous	145 (25)
Non-programmed surgery	14 (2)
Stroke	13 (2)
Neoplasm	11 (2)
Venous thromboembolism	9 (2)
Acute myocardial infarction	6 (1)

Conclusions: Disease activity and infections were the main reasons for hospitalization in our cohort. Vasculitis and APS were the pathologies that implied more accumulative days of stay. In-hospital mortality remains a serious problem with PMR patients presenting the highest rate of mortality in our cohort. Great care is needed in order to weighing appropriate immunosuppression and risk of infection.

Bibliography

1. Liang H, Pan HF, Tao JH, Ye DQ. Causes and Factors Associated with Frequent Hospitalization in Chinese Patients with Systemic Lupus Erythematosus: An Ambispective Cohort Study. Med Sci Monit. 2019;27(25):8061-8.

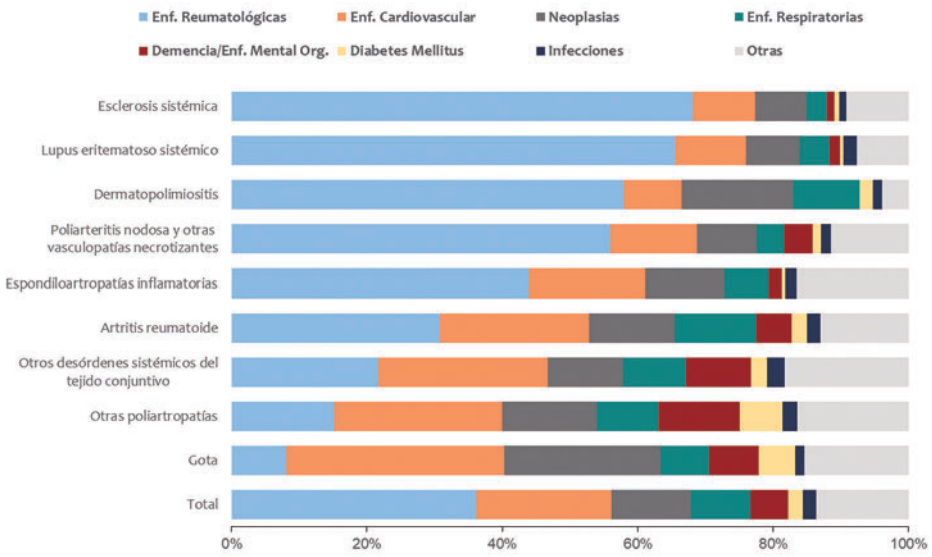
CO24. ESTIMANDO EL PESO DE LAS ENFERMEDADES REUMATOLÓGICAS EN LA MORTALIDAD EN ESPAÑA: CAUSA BÁSICA DE DEFUNCIÓN VS ANÁLISIS CON CAUSAS MÚLTIPLES

A. Pérez Gómez[1], F. Albarrán[1], C. Bohórquez[1], A. Movasat[1], I. León[2], L. Ruiz[1], P. Pretel[1], E. Rabadán[1], V. Emperiale[1], A. Abbasi[1], J. Suárez[1], L. Montaño[1], E. Rico[1], M. Álvarez de Mon[1] y B. Pérez-Gómez[3]

[1]Hospital Universitario Príncipe de Asturias. Madrid. [2]Centro Nacional de Epidemiología. Instituto de Salud Carlos III. Madrid. [3]Departamento de Epidemiología de Enfermedades Crónicas. Centro Nacional de Epidemiología/CIBERESP. Instituto de Salud Carlos III. Madrid.

Introducción y objetivos: Las estadísticas clásicas proporcionan información sobre tasas de mortalidad para las causas básicas de defunción. Aunque muchas enfermedades reumáticas inflamatorias disminuyen la esperanza de vida, generalmente no son causa directa de muerte. Desde 2016, el instituto español de estadística proporciona información sobre todas las causas que aparecen en los certificados, además de la básica; esto puede ayudar a estimar la carga real de este grupo de enfermedades en la mortalidad en España.

Métodos: Se dispone de estimaciones de población y de los registros individuales de defunción por enfermedades reumáticas inflamatorias [ICD10 M05-14; M30-36; M45-46] para 2016-2018, procedentes del Instituto Nacional de Estadística. Se han calculado las tasas de mortalidad ajustadas por edad por sexo y por grupos de edad (0-44, 45-64 y ≥ 65) a) utilizando solo la causa básica (cb); y b) usando los certificados en los que estas enfermedades aparecen en cualquier lugar, ya sea como causa básica, inmediata, intermedia o fundamental (MDC) (tabla). En este último caso, también describimos cuáles



CO24 Figura 1. *Causas básicas de muerte en certificados de defunción en los que figura alguna enfermedad reumática.*

Enfermedades Inflamatorias Reumáticas	Tasas de mortalidad ajustadas por edad* (muertes/100.000)												Causa Básica de muerte/Causas Múltiples (%)					
	Según Causa Básica (CB)						Según Causas Múltiples (CM)											
	Global	Hombre	Mujer	<45	45-64	>64	Global	Hombre	Mujer	<45	45-64	>64	Global	Hombre	Mujer	< 45	45-64	> 64
Artritis Reumatoide	0.21	0.16	0.25	0.01	0.14	2.20	0.71	0.59	0.80	0.01	0.53	7.31	29.4	26.7	30.7	66.7	27.5	29.4
Gota	0.00	0.01	0.00	0.00	0.00	0.05	0.07	0.14	0.02	0.00	0.05	0.72	6.2	3.8	16.7	.	0.0	6.2
Otras artropatíaas	0.02	0.00	0.03	0.01	0.01	0.13	0.11	0.11	0.10	0.01	0.06	1.09	13.3	3.3	20.0	100	12.5	13.3
Poliarteritis nodosa y otras vasculitis necrotizantes	0.12	0.12	0.12	0.03	0.09	1.01	0.20	0.21	0.20	0.04	0.18	1.70	54.6	57.3	52.5	66.7	52.2	54.6
Lupus Eritematoso Sistémico	0.09	0.04	0.14	0.04	0.15	0.42	0.15	0.06	0.23	0.07	0.23	0.72	60.0	61.9	59.6	50.0	65.5	60.0
Dermatopolimiositis	0.03	0.02	0.03	0.01	0.02	0.21	0.05	0.04	0.06	0.01	0.06	0.60	49.1	43.8	51.4	66.7	37.5	49.1
Esclerosis Sistémica	0.13	0.06	0.19	0.02	0.26	0.81	0.19	0.09	0.27	0.02	0.33	1.32	65.3	65.8	65.2	87.5	79.1	65.3
Otros desórdenes sistémicos del tejido conectivo	0.09	0.06	0.11	0.02	0.08	0.74	0.31	0.24	0.37	0.02	0.17	3.16	23.6	25.0	23.0	66.7	50.0	23.6
Espondiloartropatías Inflamatorias	0.07	0.11	0.03	0.00	0.08	0.58	0.15	0.26	0.07	0.00	0.19	1.36	46.3	45.3	48.9	50.0	44.0	46.3
Total	0.76	0.59	0.92	0.12	0.85	6.14	1.91	1.72	2.08	0.17	1.76	17.54	34.6	31.6	36.4	64.2	47.2	34.6

* WHO World Standard Population 2001

CO24 Figura 2. *Tasas de mortalidad ajustadas por edad en España entre 2016-2018 por enfermedades reumáticas según causa básica o múltiple.*

son las causas básicas no reumáticas de muerte en los certificados que mencionan patología reumática (fig.).

Resultados: Los síndromes inflamatorios reumáticos aparecieron en 6.998 certificados de defunción (2.333 promedio anual, 63% mujeres), aunque se consideraron CB solo en el 36% de ellos (833 fallecimientos por año; 66% mujeres), con tasas de mortalidad ajustadas por edad para MCD y CB de 1,56 y 0,64 defunciones/100.000 habitantes respectivamente. En los certificados que mencionan patología reumática (MCD) en los que ésta no era la causa básica, la muerte se atribuyó sobre todo a enfermedad cardiovascular (20%), cáncer (12%) y enfermedades respiratorias (10%). Dentro de los grupos de edad, la tasa ajustada de MCD para las muertes en menores de 45 años fue de 0,17 por 100.000 (0,12 como causa básica); 1,76 para el rango de 45 a 64 (0,85 como causa básica); y 17,54 para los mayores de 64 años (6,14 como causa básica). En conjunto, las tasas en mujeres fueron algo más altas, aunque las principales diferencias entre sexos se observan en la esclerosis sistémica y en el lupus (casi tres veces más frecuente en mujeres) y en las espondiloartritis (en el que las tasas masculinas duplican a las de las mujeres). La artritis reumatoide, como se esperaba, tuvo la mortalidad más alta en ambos sexos, con tasas ajustadas basadas en MCD más de tres veces más altas que las calculadas solo con BC (MCD: 0,56/100.000; BC: 0,17/100.000). El cambio en las tasas usando MCD es bastante menos marcado en las entidades más agresivas, como la esclerosis sistémica o el lupus eritematoso sistémico, y especialmente en las muertes en personas menores de 45 años. En estos subgrupos, las enfermedades reumatológicas son causa básica de muerte en casi dos tercios de los certificados en los que aparecen, y en casi un 90% si hablamos de en muertes de jóvenes con esclerosis sistémica.

Conclusiones: A nivel poblacional, estos síndromes tienen una importancia nada despreciable en términos de mortalidad, que se subestima en las estadísticas clásicas de mortalidad, basadas solo en causas básicas. La subestimación es menor en los procesos reumatológicos más graves. Las tasas que se proporcionan aquí probablemente retratan una imagen más cercana a la realidad de la carga que estas enfermedades representan en la mortalidad española.

MESA AMPLIANDO CONCEPTOS Y OPCIONES TERAPÉUTICAS EN REUMATOLOGÍA PEDIÁTRICA

CO25. MANIFESTACIONES NO TROMBÓTICAS EN PRESENCIA DE ANTICUERPOS ANTIFOSFOLÍPIDO EN UNA POBLACIÓN PEDIÁTRICA

P. Morán Álvarez[1], A. García-Fernández[1], Á. Andreu-Suárez[1], L. Caballero-Mota[2], S. Gassiot-Riu[3], R. Berrueco-Moreno[3], J. Calzada-Hernández[4], J. Antón-López[4], M. Vázquez-Díaz[1] y A. Boteanu[1]

[1]Servicio de Reumatología. Hospital Universitario Ramón y Cajal. Madrid. [2]Servicio de Reumatología. Hospital Universitario Gregorio Marañón. Madrid. [3]Servicio de Hematología Pediátrica. Hospital Sant Joan de Déu. Barcelona. [4]Servicio de Reumatología Pediátrica. Hospital Sant Joan de Déu. Barcelona.

Introducción: El papel que juegan los anticuerpos antifosfolípido (AAF) en el desarrollo de manifestaciones no trombóticas (NTB) en la edad pediátrica no está bien establecido y por ello, no se encuentran dentro de los criterios clasificatorios del síndrome antifosfolípido (SAF).
Objetivos: Determinar las variables que se asocian con el desarrollo de eventos NTB en presencia de AAF en una cohorte pediátrica.

Tabla 1

Variables	Total (N = 82)
Sexo	
Niñas, n (%)	56 (68,3)
Edad, años ± DE	11,3 ± 4,1
Raza	
Caucásico, n (%)	63 (76,8)
Árabe, n (%)	9 (11)
Latino, n (%)	8 (9,8)
Asiático, n (%)	2 (2,4)
AF, n (%)	21 (25,6)
EAI, n (%)	42 (51,2)
LES, n (%)	28 (34,1)
TB, n (%)	7 (8,5)
NTB, n (%)	57 (69,5)
ANA+, n (%)	49 (68,1)
aCL	
IgG, n (%)	25 (30,5)
IgM, n (%)	19 (23,2)
aBGP	
IgG, n (%)	26 (31,7)
IgM, n (%)	17 (20,7)
ALE, n (%)	63 (77,8)
Perfil AAF	
Simple, n (%)	53 (64,6)
Doble, n (%)	15 (18,3)
Triple, n (%)	14 (17,1)

Tabla 2. En tratamiento con adiro

Manifestaciones trombóticas	Total (N = 7)
Tipo	
Venosa, n (%)	1 (14,3)
Arterial, n (%)	1 (14,3)
Localización	
MMII, n (%)	1 (14,3)
MMSS, n (%)	1 (14,3)
Craneal, n (%)	3 (42,9)
TEP, n (%)	2 (28,6)
Retrombosis, n (%)*	1 (14,3)

Tabla 3

Manifestaciones no trombóticas	Total (N = 57)
Hematológicas, n (%)	38 (46,3)
Trombopenia, n (%)	23 (60,5)
Leucopenia, n (%)	6 (15,8)
Evans, n (%)	1 (2,6)
AHAI, n (%)	4 (10,5)
Cutáneas, n (%)	18 (22)
Fenómeno de Raynaud, n (%)	14 (77,8)
Livedo reticularis, n (%)	3 (16,7)
Neurológicas, n (%)	13 (15,9)
Migraña	4 (30,8)
Epilepsia	3 (23,1)
Corea	1 (7,7)
Pseudotumor cerebri	1 (7,7)
Déficit cognitivo	1 (7,7)
Mielitis transversa	1 (7,7)
Otras	2 (15,4)
Cardiacas (valvulopatía), n (%)	4 (4,9)
Renales (microangiopatía trombótica), n (%)	0 (0)

Métodos: Cohorte histórica de pacientes menores de 18 años con al menos positividad de 2 determinaciones consecutivas de AAF IgG/IgM antiβ2glicoproteína (aβ2GP), IgG/IgM anticardiolipina (aCL) y/o anticoagulante lúpico (ALE) en 3 centros hospitalarios de tercer nivel del ámbito nacional. Se recogieron variables demográficas (edad, sexo, raza, antecedentes familiares y personales de enfermedad autoinmune), analíticas (AAF y anticuerpos antinucleares) y clínicas (TB y NTB). Dentro de esta últimas, hematológicas (trombopenia, leucopenia, anemia hemolítica autoinmune, síndrome de Evans); neurológicas (migraña, corea, epilepsia, pseudotumor cerebri, mielitis tranversa, déficit cognitivo); cutáneas (fenómeno de Raynaud, livedo), cardiacas (Libman-Sacks, valvulopatía); y renales (microangiopatía trombótica). Para el análisis bivariante se utilizaron test paramétricos; para estudiar la multicolinealidad se realizaron correlaciones bivaridas; y se llevó a cabo una regresión logística para identificar los factores de riesgo en el desarrollo de manifestaciones NTB en presencia de AAF.
Resultados: Se reclutaron 85 pacientes, con una muestra final de 82 niños (3 pérdidas). Las variables demográficas, clínicas y analíticas se encuentran recogidas en la tabla 1. Las manifestaciones TB y NTB se muestran en las tablas 2 y 3 respectivamente. El 69,5% desarrolló al menos 1 manifestación NTB, con un 67% sin ningún evento TB asociado. El 24,3% de los niños con AAF fueron asintomáticos. El lupus eritematoso sistémico (LES) fue la enfermedad autoinmune más frecuente (34,1%), con un tiempo máximo desde la primera determinación de AAF hasta su diagnóstico de 126 meses [mediana 1,5 meses; RIC 9 meses; Rango: 0-126 meses]. En 8 pacientes el diagnóstico de LES y la primera determinación positiva de AAF fue de forma simultánea. En relación a los 56 niños que desarrollaron al menos una manifestación NTB, 73,2% eran niñas y 68,3% de raza caucásica. Un 81% tenía AF de enfermedad autoinmune. Un 42,1% presentaban un diagnóstico de LES. Solo 2 niños sufrieron un evento trombótico. La positividad (%) para los AAF fue de: IgM aCL 68,4, IgG aCL 88,2, IgM aB2GP 65,4, IgG aβ2GP 73, ALE simple, 66%; doble, 66,7%; y triple, 85,7%). El análisis bivariante mostró de forma estadísticamente significativa ($p < 0,05$) una mayor frecuencia de eventos no trombóticos en el grupo de niños: sin eventos TB, con IgM aCL, IgM aβ2GP, ANA+ y/o diagnóstico de LES. Una regresión logística detectó la presencia de AF [OR 4,26, IC95% 0,8-22,2, $p = 0,086$] y la ausencia de manifestaciones TB [OR 17,18, IC95% 1,2-244,6, $p = 0,03$] como factores predictores de mayor riesgo de desarrollo de eventos NTB. El diagnóstico de LES, los perfiles de AAF y los ANA+ no se identificaron como factores de riesgo independiente.
Conclusiones: Los niños con AF y ausencia de eventos TB, tienen un mayor riesgo de desarrollo de manifestaciones NTB. Dado la baja prevalencia de eventos TB en la infancia, las manifestaciones NTB deberían ser reconocidas como criterios clasificatorios en presencia de AAF en el diagnóstico de SAF durante la infancia. Por ello, más estudios deberían ser desarrollados.

CO26. CARACTERÍSTICAS CLÍNICAS Y EVOLUCIÓN DE COVID-19 EN PACIENTES PEDIÁTRICOS CON ENFERMEDADES REUMÁTICAS

D. Clemente Garulo[1], C. Udaondo[2], J. de Inocencio[3], J.C. Nieto[4], P. Galán del Río[5], A. García Fernández[6], C. Millán-Longo[2], J. Arroyo Palomo[6], J. Bachiller-Corral[6], J.C.López-Robledillo[1], L. León[7], L. Abásolo[7] y A. Boteanu[6]

[1]Hospital infantil Universitario Niño Jesús. Madrid. [2]Hospital La Paz. Madrid. [3]Hospital 12 de Octubre. Madrid. [4]Hospital Gregorio Marañón. Madrid. [5]Hospital de Fuenlabrada. [6]Hospital Ramón y Cajal. Madrid. [7]FIB Hospital Clínico. Madrid.

Objetivos: Evaluar las características basales y la evolución de la infección por SARS-CoV-2 (COVID-19) en pacientes con enfermedades reumáticas y musculoesqueléticas (ERME) e identificar los factores de riesgo asociados con una infección sintomática y necesidad de ingreso hospitalario.
Métodos: Se realizó un estudio longitudinal observacional durante el primer año de la pandemia de SARS-CoV-2 (del 1 de marzo de 2020 al 1 de marzo de 2021). Se incluyeron todos los pacientes pediátricos atendidos en las consultas externas de reumatología de

seis hospitales terciarios de la Comunidad de Madrid, con diagnóstico de alguna ERME y COVID-19. Se estudiaron variables sociodemográficas, clínicas y tratamientos asociados. Se realizó un modelo de regresión logística multivariable para evaluar los factores de riesgo para infección sintomática y necesidad de ingreso hospitalario.

Resultados: Se incluyeron 77 pacientes pediátricos con ERME y COVID-19 con una edad media de 11,8 (4,04) años. 30 pacientes estaban asintomáticos, 41 tenían con una infección leve o moderada y otros 6 pacientes requirieron ingreso hospitalario relacionado con COVID-19. La mediana de la estancia hospitalaria fue de 5 (2-20) días. No se encontraron hallazgos estadísticamente significativos para COVID-19 sintomática en el modelo final. En comparación con los pacientes ambulatorios, el factor asociado de forma independiente al ingreso hospitalario fue el uso de glucocorticoides (OR 1,08; p = 0,00) y la presencia asociada de comorbilidades.

Conclusiones: No encontramos ningún factor de riesgo asociado a tener una infección sintomática. Nuestros resultados sugieren que las comorbilidades asociadas y el tratamiento con glucocorticoides aumentan el riesgo de ingreso hospitalario.

CO27. REMISIÓN MANTENIDA DURANTE 12 MESES EN ARTRITIS IDIOPÁTICA JUVENIL

J.C. Nieto González, L. Trives Folguera[1], L.C. Charca-Benavente[2], B. Serrano Benavente[1], L.R. Caballero Motta[1], A.M. Anzola[1], J.M. Álvaro-Gracia[1] e I. Monteagudo Sáez[1]

[1]Servicio de Reumatología. Hospital General Universitario Gregorio Marañón. Madrid, [2]Central University Hospital of Asturias. Oviedo.

Introducción: La remisión en Artritis Idiopática Juvenil (AIJ) se define como la ausencia de inflamación articular, periarticular, ocular y sistémica. La probabilidad de obtener la remisión en AIJ ha mejorado mucho desde la introducción de biológicos, pero la remisión mantenida en el tiempo, tanto con como sin tratamiento es menos frecuente, con brotes de artritis ocasionales. Nuestro estudio investiga la proporción de pacientes que mantuvieron la remisión continua durante un periodo de 12 meses y la probabilidad de mantener la remisión una vez suspendido el tratamiento sistémico.

Métodos: Se diseñó un estudio observacional longitudinal retrospectivo de pacientes con AIJ. Se consideró tratamiento sistémico el metotrexato y los biológicos. Se recogieron variables descriptivas (edad al inicio, edad actual, sexo, subcategoría de AIJ, tratamiento y cambios de tratamiento), la presencia de brotes inflamatorios (articulares u oculares) y las modificaciones del tratamiento. Para el análisis de remisión mantenida durante 12 meses se incluyeron pacientes con AIJ en seguimiento activo durante todo 2020. Para el análisis de remisión sin medicación sistémica se incluyeron pacientes atendidos a lo largo de los últimos 15 años en nuestro centro. Se seleccionó aquellos que suspendieron todo el tratamiento sistémico (sintético y/o biológico) por remisión y se recogió el tiempo de duración de la remisión hasta el brote o la fecha de la última revisión.

Resultados: Remisión mantenida 12 meses. Se incluyeron 81 pacientes con AIJ en seguimiento durante todo 2020. La tabla recoge las características generales. Hubo diferencias numéricas pero no estadísticas entre las distintas subcategorías (p = 0,483). Los pacientes con AIJ oligo persistente y poliarticular cumplieron remisión mantenida en 27 y 19 pacientes (73% y 76% respectivamente). Los pacientes con AIJ artritis-entesitis cumplieron remisión mantenida en 4 pacientes (57%) y con AIJ sistémica en 9 pacientes (90%). Remisión sin tratamiento sistémico. Se incluyeron 146 pacientes, de los cuales 134 (91,8%) recibieron tratamiento sistémico en algún momento y 61 (45,5%) habían suspendido todo el tratamiento sistémico (sin diferencias entre subcategorías), con un tiempo medio hasta su suspensión de 3,2 años (1,9-4,8). Se produjo un brote en 19/61 pacientes (32,8%) con un tiempo medio de remisión sin tratamiento de 4,4 años (1,5-9,5). Además, 17 pacientes suspendieron biológico manteniendo metotrexato y 12 (70,6%) presentaron un brote inflamatorio posterior con una media de tiempo de 1 año (0,6-1,3), con un riesgo significativa mayor de brote (p < 0,001).

Características demográficas y división en función del tratamiento recibido

	Total pacientes (81)	Sin tratamiento (26)	FAME sintético (24)	Terapia biológica (31)	p
Edad de inicio (mediana y RI)	4,4 (2,5-8,1)	4,7 (2,6-7,3)	4,4 (2,4-8,9)	4,1 (2,4-8,4)	0,142
Edad actual (mediana y RI)	11,4 (8,6-15)	11,3 (10,2-13,1)	11,2 (8,5-14,1)	13,6 (9,4-16)	0,311
Sexo femenino, n (%)	56 (70,9)	13 (50)	21 (87,5)	22 (71)	0,186
Remisión, n (%)	80 (98,8)	26 (100)	23 (95,8)	31 (100)	
Remisión mantenida 1 año, n (%)	61 (75,3)	23 (88,5)	12 (50)*	26 (83,9)	0,003
Subtipo de AIJ					0,483
AIJ oligo	37 (45,7)	14 (53,8)	12 (50)	11 (35,5)	
AIJ poli	25 (30,9)	3 (11,5)	7 (29,2)	15 (48,4)	
AIJ artritis-entesitis	7 (8,6)	2 (7,7)	2 (8,3)	3 (9,7)	
AIJ sistémica	10 (12,3)	6 (23,1)	3 (12,5)	1 (3,2)	
Uveítis aislada	2 (2,5)	1 (3,8)	0	1 (3,2)	

*Grupo significativamente distinto a los demás.

Conclusiones: La remisión mantenida se consigue en 3/4 de pacientes, mayor en AIJ sistémica y menor en AIJ artritis-entesitis. Solo los pacientes con metotrexato en monoterapia tuvieron mayor riesgo de presentar un brote a lo largo de 12 meses. Al suspender todo tratamiento sistémico, un tercio de pacientes presentaron un brote, con un tiempo medio de remisión sin medicación prolongado. Los pacientes tratados con biológicos presentaron con frecuencia un brote a pesar de mantener metotrexato, con tiempo de remisión corto.

Bibliografía

1. Iglesias E, et al. Non-systemic juvenile idiopathic arthritis outcome after reaching clinical remission with anti-TNF therapy; a clinical practice observational study of patients who discontinued treatment. Rheumatol Int. 2014;34:1053-7.

2. Lovell DJ, et al. Risk, timing, and predictors of disease flare after discontinuation of anti-tumor necrosis factor therapy in children with polyarticular forms of juvenile idiopathic arthritis with clinically inactive disease. Arthritis Rheumatol. 2018;70:1508-18.

3. Simonini G, et al. Flares After Withdrawal of Biologic Therapies in Juvenile Idiopathic Arthritis: Clinical and Laboratory Correlates of Remission Duration. Arthritis Care Res (Hoboken). 2018;70:1046-51.

MESA ARTROSIS: ¿SE TRATA DE UNA ENFERMEDAD O DE UN PARAGUAS QUE ENGLOBA VARIAS?

CO28. DESARROLLO DE UN MODELO PREDICTIVO PARA EL FENOTIPO DE PROGRESIÓN RÁPIDA EN ARTROSIS DE RODILLA BASADO EN VARIABLES CLÍNICAS Y GENÉTICAS. DATOS DE LA OSTEOARTHRITIS INITIATIVE (OAI)

A. Durán-Sotuela[1], M. Fernández-Moreno[1], M.E. Vázquez-Mosquera[1], P. Ramos-Louro[1], A. Dalmao-Fernández[1], S. Relaño[1], V. Suárez-Ulloa[2], V. Balboa-Barreiro[3], N. Oreiro[1], J. Vázquez-García[1], F.J. Blanco[1] e I. Rego-Pérez[1]

[1]Servicio de Reumatología. [2]Plataforma de Bioinformática. [3]Unidad de apoyo a la Investigación. Instituto de Investigación Biomédica de A Coruña (INIBIC). Complexo Hospitalario Universitario de A Coruña (CHUAC).Sergas. Universidade da Coruña.

Introducción: La liga europea contra los reumatismos estableció como prioridad la identificación de individuos susceptibles de sufrir

Tabla CO28
Tabla 1. Análisis de Chi-cuadrado de la frecuencia de distribución de los alelos de rs12107036 de TP63 entre los grupos de progresión. Primero se analiza en toda la población y después solo dentro de los individuos del clúster mitocondrial UK

		Grupo de progresión					
Población	rs12107036	No rápidos	Rápidos	Total	OR	IC95%	p-valor
Todos	A	813 (48,3%)	226 (43,3%)	1.039 (47,1%)	1,225	1,005-1,493	0,044*
	G	869 (51,7%)	296 (56,7%)	1.165 (52,9%)			
	Total	1.682 (100%)	522 (100%)	2.204 (100%)			
Solo UK	A	211 (53,4%)	45 (36,3%)	256 (49,3%)	2,013	1,328-3,052	0,001*
	G	184 (46,6%)	79 (63,7%)	263 (50,7%)			
	Total	395 (100%)	124 (100%)	519 (100%)			

progresión rápida de la artrosis (PROA). Estudios previos revelaron la influencia de los haplogrupos mitocondriales en el riesgo de incidencia y progresión de la artrosis rodilla y, además, que la presencia del alelo G del polimorfismo (SNP) rs12107036 del gen nuclear TP63 puede aumentar el riesgo de desarrollar PROA de rodilla. Los objetivos de este estudio son: analizar la interacción entre el SNP rs12107036 de TP63 y los haplogrupos mitocondriales en el riesgo de desarrollar la PROA de rodilla; secuenciar el ADN mitocondrial en busca de potenciales variantes mitocondriales que puedan condicionar el riesgo de PROA de rodilla.

Métodos: Se empleó la cohorte de la Osteoarthritis Initiative y, dependiendo de su evolución temporal, los pacientes se clasificaron como: Progresores rápidos (N = 261): sujetos con un KL basal de 0 o 1, y que durante un período de seguimiento de 48 meses avanzan hasta KL 3 o superior; o, sujetos con un KL basal de 2 y que durante los 48 meses llegan a KL 4 o reemplazamiento articular. Progresores no rápidos (N = 847): sujetos que presentan las mismas características basales que los progresores rápidos, pero con una evolución más lenta. El SNP nuclear se asignó con técnicas de mini-secuenciación y el ADN mitocondrial fue secuenciado de forma masiva. Se realizó el análisis estadístico de los datos, aplicando un análisis chi-cuadrado de los datos genéticos y calculando el exceso de riesgo debido a la interacción (RERI) entre el SNP nuclear y los haplogrupos mitocondriales. Finalmente se llevó a cabo un modelo de regresión basado en ecuaciones de estimación generalizadas en el que se incluyeron las variables genéticas y una serie de covariables clínicas. Los análisis fueron realizados con el software SPSS Statistics v24 y el paquete epi.R incluido en el software R v3.6.3.

Resultados: El análisis univariante de chi-cuadrado mostró que el alelo de riesgo G del SNP rs12107036 estaba significativamente sobrerrepresentado en los individuos del cluster mitocondrial UK (p < 0,001, OR = 2,013, tabla 1), aumentando el riesgo de PROA de rodilla. En el cálculo del RERI se detectó un exceso de riesgo de 70,3%, del cual el 47,1% es atribuible a la interacción, lo que implica que poseer ambos factores genéticos aumenta el riesgo de PROA de rodilla en 4,7 veces, comparado a tener solo uno de los dos factores. La secuenciación masiva del ADN mitocondrial mostró que la variante 16519C estaba sobrerrepresentada en el grupo de progresores rápidos (p = 0,004, OR = 1,569, tabla 2). El modelo de predicción muestra que la interacción del SNP rs12107036 con el cluster KU (p = 0,041, OR = 1,703), y la variante mitocondrial 16519C (p = 0,004, OR = 1,632) se asocian significativamente con la PROA de rodilla. Como variables clínicas significativas del modelo destacan: la edad (p = < 0,001, OR = 1,056), IMC (p = < 0,001, OR = 1,065), contralateralidad (p = < 0,001, OR = 1,993), lesión previa (p = < 0,001, OR = 1,803) y WOMAC (p = 0,002, OR = 1,090) (tabla 3).

Tabla 2. Análisis de chi-cuadrado de la frecuencia de distribución de los alelos de mt16519 de TP63 entre los grupos de progresión

	Grupo de progresión					
mt16519	No rápidos	Rápidos	Total	OR	IC95%	p-valor
T	307 (36,5%)	70 (26,8%)	377 (34,2%)	1,569	1,153-2,134	0,004*
C	534 (63,5%)	191 (73,2%)	725 (65,8%)			
Total	841 (100%)	261 (100%)	1.102 (100%)			

Tabla 3. Modelo de predicción de la progresión rápida de artrosis de rodilla

			IC95%	
Variable	p-valor	OR	Mín	Máx
Variables clínicas				
Edad	< 0,001*	1,056	1,039	1,075
Sexo (mujer)	0,179	1,235	0,908	1,680
IMC	< 0,001*	1,065	1,031	1,101
OA contralateral (Sí)	< 0,001*	1,993	1,465	2,710
Lesión previa (Sí)	< 0,001*	1,803	1,320	2,462
WOMAC dolor	0,002*	1,090	1,032	1,152
Variables genéticas				
rs12107036G	0,144	1,241	0,929	1,659
mt16519C	0,004*	1,632	1,166	2,284
Clúster mitocondrial				
Otros	0,758	0,903	0,473	1,724
TJ	0,333	1,296	0,766	2,192
UK	0,107	0,679	0,423	1,088
HV	Referencia			
Interacciones rs12107036G*Clúster mtDNA				
rs12107036 G * Otros	0,483	0,781	0,392	1,556
rs12107036 G * TJ	0,136	0,636	0,351	1,152
rs12107036 G * UK	0,041*	1,703	1,022	2,836
rs12107036 G * HV	Referencia			

Cluster mt: haplogrupos mitocondriales con un origen filogenético común; IMC: Índice de masa corporal; WOMAC: Western Ontario and McMaster Universities Osteoarthritis Index; OR: Odds Ratio; IC: intervalo de confianza; *significancia estadística declarada en P ≤ 0,05.

Conclusiones: Los resultados de este proyecto muestran la importancia que puede tener el ADN mitocondrial como biomarcador predictor del fenotipo de progresión rápida de la artrosis de rodilla, ya que puede alterar directamente el riesgo desarrollar dicho fenotipo e, indirectamente, modificar el efecto de polimorfismos nucleares aumentando el riesgo de sufrir esta progresión.

CO29. RISK OF ACUTE MYOCARDIAL INFARCTION AMONG NEW USERS OF CHONDROITIN SULFATE: A NESTED CASE-CONTROL STUDY

R. Mazzucchelli Esteban[1], S. Rodríguez-Martín[2,3], A. García-Vadillo[4], M. Gil[5], A. Rodríguez-Miguel[2,3], D. Barreira-Hernández[2,3], A. García-Lledó[6,7] and F.J. de Abajo[2,3]

[1]Rheumatology Unit. Hospital Universitario Fundación Alcorcón. [2]Clinical Pharmacology Unit. University Hospital Príncipe de Asturias. Alcalá de Henares. [3]Department of Biomedical Sciences (Pharmacology). School of Medicine and Health Sciences. University of Alcalá de Henares. [4]Rheumatology Department. Hospital Universitario La Princesa. Madrid. [5]Division of Pharmacoepidemiology and Pharmacovigilance. Spanish Agency of Medicines and Medical Devices (AEMPS). Madrid. [6]Department of Cardiology. University Hospital Príncipe de Asturias. Alcalá de Henares. [7]Department of Medicine. University of Alcalá de Henares.

Objectives: To test the hypothesis that the use of chondroitin sulfate (CS) or glucosamine reduces the risk of acute myocardial infarction (AMI).

Methods: Case-control study nested in a primary cohort of patients aged 40 to 99 years, using the database BIFAP during the 2002-2015 study period. From this cohort, we identified incident cases of AMI and randomly selected five controls per case, matched by exact age, gender, and index date. Adjusted odds ratios (AOR) and 95% confidence interval (CI) were computed through a conditional logistic regression. Only new users of CS or glucosamine were considered.
Results: A total of 23,585 incident cases of AMI and 117,405 controls were included. Of them, 89 cases (0.38%) and 757 controls (0.64%) were current users of CS at index date, yielding an AOR of 0.57 (95%CI: 0.46-0.72). The reduced risk among current users was observed in both short-term (< 365 days, AOR = 0.58; 95%CI: 0.45-0.75) and long-term users (> 364 days AOR = 0.56; 95%CI: 0.36-0.87), in both sexes (men, AOR = 0.52; 95%CI: 0.38-0.70; women, AOR = 0.65; 95%CI: 0.46-0.91), in individuals over or under 70 years of age (AOR = 0.54; 95%CI: 0.38-0.77, and AOR = 0.61; 95%CI: 0.45-0.82, respectively) and in individuals at intermediate (AOR = 0.65; 95%CI: 0.48-0.91) and high cardiovascular risk (AOR = 0.48; 95%CI: 0.27-0.83), but not in those at low risk (AOR = 1.11; 95%CI: 0.48-2.56). In contrast, the current use of glucosamine was not associated with either increased or decreased risk of AMI (AOR = 0.86; 95%CI: 0.66-1.08).
Conclusions: Our results support a cardioprotective effect of CS, while glucosamine seems to be neutral. The protection was remarkable among subgroups at high cardiovascular risk.

MESA IMPACTO DE LA EPIDEMIA POR COVID-19 EN LA REUMATOLOGÍA

CO30. BAJA TASA DE POSITIVIDAD DE SEROLOGÍA FRENTE SARS-COV2 EN PACIENTES CON ENFERMEDADES REUMÁTICAS EN TRATAMIENTO CON RITUXIMAB

A.A. García Fernández, P. Morán Álvarez, J. Bachiller-Corral y M. Vázquez Díaz

Reumatología. Hospital Universitario Ramón y Cajal. Madrid.

Introducción: Los pacientes con enfermedades reumáticas (ER) en tratamiento con rituximab (RTX) presentan una menor respuesta inmune y un mayor riesgo de infecciones graves. No es conocido si estos pacientes tienen una menor tasa de positividad en los test serológicos frente a SARS-CoV-2 (TS).
Objetivos: Analizar la positividad del TS en pacientes con ER en tratamiento con RTX y la posible influencia del RTX para presentar un resultado negativo.
Métodos: Estudio de cohortes retrospectivo en pacientes con ER en seguimiento un hospital de tercer nivel en Madrid. Se incluyeron los pacientes con RTX en el año previo, con anti-TNF, Fármacos modificadores de la enfermedad (FAME) y/o corticoterapia al COVID confirmado (definido como PCR positivo y/o radiografía de tórax compatibles), sospecha COVID (2 o más síntomas compatibles) o al TS (positivo o no). Los pacientes con ER tratados con tratamientos biológicos diferentes a RTX o anti-TNF fueron excluidos. Se definió TS positivo como la positividad para IgG-SARS-CoV-2 determinado por inmunoensayo enzimático o inmunocromatografía. La tasa de positividad del TS fue analizada en pacientes tratados con RTX (RTX) comparado con la obtenida para pacientes con ER tratados con anti-TNF, FAME y/o corticoterapia (N-RTX) en seguimiento en el mismo hospital. Para comparar datos se utilizaron los test de chi^2, t-Student o U Mann-Whitney. Se realizó una regresión logística para valorar la relación del RTX con la positividad del TS.
Resultados: 152 pacientes con ER sometidos a un TS fueron incluidos. Las características basales de los pacientes en encuentran recogidas en la Tabla 1. Dentro del grupo RTX y N-RTX, 8,3% y 33,7% presentaron TS positivo, respectivamente. Cuatro de los 104 (38,5%) del grupo N-RTX que no presentaron síntomas tuvieron un TS positivo. No hubo infecciones asintomáticas en el grupo RTX. Hubo una menor tasa de positividad del TS en el grupo RTX con COVID confirmado previamente, 40%, o sospecha de COVID, 0%, comparado con el grupo N-RTX, 80% y 83,3% respectivamente (p = 0,045, p = 0,015). La regresión logística detectó que el grupo RTX [OR 0,095, IC95% 0,021-0,431, p = 0,002)] y los pacientes mayores [OR 0,97, IC95% 0,942-0,998, p = 0,038)] presentaron de forma independiente una menor probabilidad de positividad de TS . El sexo masculino [OR 4,85, IC95% 1,694-13,895, p = 0,003)] y el presentar una PCR positiva previa [OR 19,02, IC95% 5,131-70,5, p < 0,0001)] fueron factores relacionados con una mayor probabilidad de positividad del TS. El tratamiento con FAME y corticoterapia, el presentar EPOC o afectación intersticial no mostraron influencia en el resultado del TS.

Características demográficas, clínicas y de la enfermedad de los pacientes con RTX y n-RTX

	Rituximab (RTX)	No rituximab (N-RTX)	Total	Valor p
Pacientes, n (%)	48/152 (31,6)	104/152 (68,4)	152/152 (100)	-
Edad, años, media (DE)	62,3 (14,9)	58,4 (17,5)	59,6 (16,8)	p = 0,190
Mujeres, n (%)	38/112 (33,9)	74/112 (66,1)	112/152 (73,7)	p = 0,297
Enfermedad reumática, n (%)				p = 0,2
AR	20/62 (32,3)	42/62 (67,7)	62/152 (40,8)	
SSj	4/10 (40)	6/10 (60)	10/152 (6,6)	
AR SSj	3/3 (100)	0/3 (0)	3/152 (2)	
LES	4/12 (33,3)	8/12 (66,7)	12/152 (7,9)	
Vasculitis	7/20 (35)	13/20 (65)	20/152 (13,2)	
MII	1/5 (20)	4/5 (80)	5/15 (3,3)	
AIJ	2/5 (40)	3/5 (60)	5/15 (3,3)	
ES	7/22 (31,8)	15/22 (68,2)	22/152 (14,5)	
EA	0/4 (0)	4/4 (100)	4/152 (2,6)	
APso	0/5 (0)	5/5 (100)	5/152 (3,3)	
Otras[a]	0/4 (0)	4/4 (100)	4/152 (2,6)	
Comorbilidades, n (%)				
Hipertensión	18/52 (34,6)	34/52 (65,4)	52/152 (34,2)	p = 0,561
Diabetes	5/15 (33,3)	10/15 (66,7)	15/152 (9,9)	p = 0,878
Dislipemia	18/48 (37,5)	30/48 (62,5)	48/152 (31,6)	p = 0,286
EPOC/asma	6/10 (60)	4/10 (40)	10/152 (6,6)	p = 0,045*
ECV	11/36 (30,6)	25/36 (69,4)	36/152 (23,7)	p = 0,831
EPID, n (%)	17/25 (68)	8/25 (32)	25/152 (16,4)	p < 0,0001*
CCS, n (%)	26/59 (44,1)	33/59 (55,9)	59/152 (38,8)	p = 0,008*
CCS, mg/día, mediana (RIC)	5 (5-10)	5 (3,8-8,8)	5 (5-10)	p = 0,217
FAME, n (%)	27/100 (27)	73/100 (73)	100/152 (65,8)	p = 0,092
Tratamiento biológico, n (%)				p < 0,0001*
Ninguno	0/83 (0)	83/83 (100)	83/152 (54,6)	
Anti-TNF	0/21 (0)	21/21 (100)	21/152 (13,8)	
Rituximab	48/48 (100)	0/48 (0)	48/152 (31,6)	
PCR previa, n (%)				
No PCR previa	29/101 (28,7)	72/101 (71,3)	101/152 (66,4)	p = 0,191
Negativa	11/23 (47,8)	12/23 (52,2)	23/152 (15,1)	p = 0,574
Positiva	8/28 (28,6)	20/28 (71,4)	28/152 (18,4)	
Tiempo entre positividad PCR y TS, días, mediana (RIC)	43,5 (10,5-89,3)	62,5 (18,3-88-3)	63 (19-90,5)	
Síntomas previos, n (%)	13/49 (26,5)	36/49 (73,5)	49/152 (32,2)	p = 0,356
Tiempo entre debut de los síntomas y TS, días, media (DE)	107 (44-238-5)	80,5 (32,8-124,3)	92 (35,5-155)	p = 0,181
COVID, n (%)				p = 0,183
No sospecha	35/101 (34,7)	66/101 (65,3)	101/152 (66,4)	
Sospecha	3/21 (14,3)	18/21 (85,7)	21/152 (13,8)	
Confirmada	10/30 (33,3)b	20/30 (66,7)	30/152 (19,7)	

AIJ: artritis idiopática juvenil; APso: artritis psoriásica; AR: artritis reumatoide; CCS: corticoides; EA: espondilitis anquilosante; ECV: enfermedad cardiovascular; EPID: enfermedad pulmonar intersticial difusa; EPOC: enfermedad pulmonar obstructiva crónica; ES: esclerosis sistémica; FAME: fármacos modificadores de la enfermedad; LES: lupus eritematoso sistémico; MII: miopatía inflamatoria idiopática; RIC: rango intercuartílico; SSj: síndrome de Sjögren. [a]Gota y polimialgia reumática. [b]2 pacientes con PCR negativa pero síntomas y radiografía de tórax compatibles.

Conclusiones: El grupo RTX presentó una menor tasa de positividad TS. El tratamiento con RTX fue el factor más predisponente para el resultado negativo de TS. Debe de tenerse en cuenta el tratamiento con RTX a la hora de valorar la posible falta de seroconversión (positividad IgG-SARS-CoV-2) en pacientes con ER tras el COVID o la vacunación frente SARS-CoV-2.

CO31. FACTORES ASOCIADOS A HOSPITALIZACIÓN POR COVID-19 EN PACIENTES CON ENFERMEDADES REUMÁTICAS INMUNOMEDIADAS

J.M. Álvaro-Gracia[1], C. Sánchez-Piedra[2], I. Castrejon[1], M.Á. González-Gay[3], I. Rua-Figueroa[4], J.M. Pego-Reigosa[5], J. Sánchez-Costa[2], E. González-Davila[6] y F. Díaz-González[7]

[1]Servicio de Reumatología. Hospital General Universitario Gregorio Marañón. IiSGM. Madrid. [2]Unidad de Investigación. Sociedad Española de Reumatología. Madrid. [3]Servicio de Reumatología. Hospital Universitario Marqués de Valdecilla. Santander. [4]Servicio de Reumatología. Hospital Universitario Doctor Negrín. Las Palmas. [5]Servicio de Reumatología. Complexo Hospitalario Universitario de Vigo. [6]Departamento de Matemáticas, Estadística e Investigación Operativa. Universidad de La Laguna. [7]Servicio de Reumatología. Hospital Universitario de Canarias. La Laguna.

Objetivos: Evaluar los factores asociados a la hospitalización por COVID-19 en una cohorte de pacientes con enfermedades reumáticas.
Métodos: Estudio observacional, retrospectivo a partir de pacientes de los estudios BIOBADASER (Registro de acontecimientos adversos en pacientes en tratamiento con terapia biológica y sintéticos dirigidos en España), CARMA (Riesgo Cardiovascular en enfermedades reumáticas) y RELESSER-Pros (Registro de pacientes con lupus en España). Desde mayo de 2020 hasta abril de 2021, se evaluó la aparición de casos de COVID-19 en estos registros pacientes. Se recogieron comorbilidades, variables clínicas, tratamiento y desenlace de la infección. Se llevaron a cabo análisis bivariantes y multivariantes mediante regresión logística binomial.
Resultados: Un total de 7.782 pacientes fueron evaluados, de los cuales un 42,5% presentaban diagnóstico de espondiloartropatía (EspA) y un 32,6% de artritis reumatoide (AR). En total, 106 (24,9%) de los pacientes con COVID-19 requirieron hospitalización. Se identificaron 426 (5,5%) pacientes con COVID-19, con una mayor proporción entre los pacientes con AR (154 de 2537 pacientes: 6,1%) que aquellos con otra enfermedad reumática (272 de 5245 pacientes: 5,2%). El ingreso en la unidad de cuidados intensivos (UCI) fue necesario para 21 pacientes (4,9%). En el análisis multivariante (tabla 2), la edad (OR 1,053; IC95% 1,024-1,082), el sobrepeso/obesidad (2,222; 1,043-4,733), la enfermedad hepática crónica (5,003; 1,036-24,161) y la presencia de náuseas (OR 4,379; 1,708-11,225), fiebre (6,093; 2,673-13,887), astenia (2,263; 1,092-4,687) y disnea (11,515; 5,453-24,316) mostraron relación con la hospitalización por COVID-19. Los factores asociados con una probabilidad significativamente menor de hospitalización fueron la presencia de dolor de garganta (OR: 0,210; IC95%: 0,074-0,595) y artralgia (0,183; 0,068-0,497). Ni el tipo de enfermedad reumática, ni la naturaleza del tratamiento se asoció significativamente con la hospitalización, a excepción de los pacientes tratados con inhibidores del TNF que mostraron un efecto protector (0,320; 0,125-0,821) y los pacientes tratados con anti-CD20 que mostraron una tendencia a la hospitalización (4,849; 0,863-27,249).

Tabla CO31
Tabla 1. Características de los pacientes COVID-19 confirmados y sospechas, incluidos en el estudio según enfermedad reumática

Variable	AR (N = 154)	EspA (N = 165)	LES (N = 61)	Otras (N = 46)	Total (N = 426)
Edad en el momento de la infección (años), mediana (RIQ)	59,5 (48,1-67,5)	52,8 (44,6-60,9)	48,5 (40,4-57,9)	57,0 (31,1-64,6)	55,1 (44,6-63,3)
Sexo (hombre), n (%)	29 (19%)	87 (53%)	6 (10%)	11 (24%)	133 (31%)
Tabaquismo, n (%)					
Fumador activo	15 (10)	23 (14)	10 (16)	3 (7)	51 (12)
Exfumador	35 (23)	38 (23)	25 (41)	6 (13)	104 (24)
No fumador	104 (67)	104 (63)	26 (43)	37 (89)	271 (64)
Sobrepeso/obesidad, n (%)	107 (70)	117 (71)	37 (61)	23 (50)	284 (67)
Duración de la enfermedad reumática (años), mediana (RIQ)	10,7 (6,1-15,2)	9,2 (4,4-17,6)	16,2 (11,7-21,9)	11,1 (2,7-14,8)	11,0 (5,8-17,4)
COVID-19 diagnóstico, n (%)					
Casos confirmados	113 (73)	111 (67)	38 (62)	32 (70)	294 (69)
Casos sospechosos	41 (27)	54 (33)	23 (38)	14 (30)	132 (31)
COVID-19 desenlaces, n (%)					
Recuperado sin secuelas	136 (88)	156 (94)	54 (88)	40 (87)	386 (91)
Recuperado con secuelas	9 (6)	6 (4)	3 (5)	3 (7)	21 (5)
Fallecido	9 (6)	3 (2)	4 (7)	3 (7)	19 (4)
Hospitalización, n (%)	54 (35)	30 (18)	13 (21)	9 (20)	106 (25)
UCI, n (%)	12 (8)	4 (2)	4 (7)	1 (2)	21 (5)
Última medida de DAS-28, media ± DE	3,6 ± 1,7	2,7 ± 1,3	-	-	3,2 ± 1,6
Tratamiento para la enfermedad reumática (ultimo previo a diagnóstico de COVID-19)					
FAMEb, n (%)					
Anti-TNF	54 (35)	105 (64)	-	16 (35)	175 (41)
Inhibidores IL-17	-	18 (11)	-	-	18 (4)
Inhibidor IL-1	2 (1)	-	-	-	2 (0,5)
Anti-células B	9 (6)	-	12 (20)	3 (7)	24 (6)
Anti-CD20	9 (6)	-	3 (5)	3 (7)	15 (3,5)
Anti-BAFF	-	-	9 (15)	-	9 (2)
Inhibidores IL-6	16 (10)	-	-	5 (11)	21 (5)
Otros (Inhibidor célula-T, IL-12/23 inhibidor)	13 (8)	8 (5)	1 (2)	5 (11)	27 (6)
FAMEd, n (%)					
Apremilast (inhibidor PDE4)	-	7 (4)	-	-	7 (2)
Baricitinib	15 (10)	1 (0,6)	-	-	16 (4)
Tofacitinib	22 (14)	-	-	-	22 (5)
FAMEcs, n (%)					
Metotrexato	56 (36)	29 (18)	3 (5)	9 (20)	97 (23)
Cloroquina	11 (7)	-	32 (53)	3 (7)	46 (11)
Otro	27 (17)	15 (9)	9 (15)	3 (7)	54 (13)
Glucocorticoides, n (%)	81 (53)	21 (13)	31 (51)	18 (39)	151 (35)
Comorbilidades					
Índice de Charlson, media y DE	2,2 ± 1,8	1,7 ± 1,0	2,3 ± 1,9	2,5 ± 2,2	2,1 ± 1,6

AR: artritis reumatoide. EspA: espondiloartropatías. LES: lupus eritematoso sistémico. RIQ: rango intercuartílico. DE: desviación estándar. UCI: unidad de cuidados intensivos. FAME: fármacos modificadores de la enfermedad. AntiTNF: Inhibidores TNF-α.

Tabla 2. Análisis multivariante. Resultados del modelo de regresión logística binomial

Variables	p	Odds ratio	IC95%
Demográficas			
Edad en el momento de la infección	< 0,001	1,053	1,024 a 1,082
Sexo (mujer)	0,043	2,310	1,025 a 5,207
Comorbilidades			
EPOC (No)	0,054	6,639	0,968 a 45,542
Sobrepeso/Obesidad (No)	0,039	2,222	1,043 a 4,733
Enfermedad hepática crónica (No)	0,045	5,003	1,036 a 24,161
COVID-19 síntomas			
Fiebre (No)	< 0,001	6,093	2,673 a 13,887
Tos (No)	0,089	1,896	0,908 a 3,959
Dolor de garganta (No)	0,003	0,210	0,074 a 0,595
Disnea (No)	< 0,001	11,515	5,453 a 24,316
Artralgia (No)	0,001	0,183	0,068 a 0,497
Nauseas (No)	0,002	4,379	1,708 a 11,225
Astenia (No)	0,028	2,263	1,092 a 4,687
Factores relacionados con la enfermedad reumática			
Diagnóstico (AR)	0,449		
EspA	0,508	0,719	0,270 a 1,912
LES	0,176	0,401	0,107 a 1,509
Otras	0,257	0,465	0,124 a 1,744
Tratamiento de la enfermedad reumática			
Treatment (FAMEcs)	0,069		
FAMEb/ts	0,153	0,549	0,242 a 1,249
FAMEts	0,830	0,869	0,241 a 3,130
AntiTNF	0,018	0,320	0,125 a 0,821
Inhibidores IL-17	0,399	0,472	0,082 a 2,701
Anti-CD20	0,073	4,849	0,863 a 27,249
Anti-BAFF	0,796	0,529	0,004 a 66,128
Inhibidores IL-6	0,294	0,400	0,072 a 2,217
Otros	0,679	0,741	0,180 a 3,057
Glucocorticoides (No)	0,164	1,692	0,807 a 3,546

EPOC: enfermedad pulmonar obstructiva crónica; FAME: fármacos modificadores de la enfermedad.

Conclusiones: Una mezcla de factores que incluyeron la edad, algunas comorbilidades y síntomas de COVID-19 como náuseas, fiebre y disnea se asociaron a un peor pronóstico de la infección. Factores asociados a la enfermedad reumática, como diagnóstico y duración de la enfermedad, no se asociaron a un mayor riesgo de hospitalización.

MESA SJÖGREN, ESCLEROSIS SISTÉMICA Y MIOPATÍAS INFLAMATORIAS

CO32. PERFIL CLÍNICO, DE ACTIVIDAD, DAÑO Y DISCAPACIDAD DE UNA COHORTE DE PACIENTES CON MIOPATÍAS INFLAMATORIAS IDIOPÁTICAS: RESULTADOS PRELIMINARES DE MYO-SPAIN

T. Cobo Ibáñez[1], C. Sánchez-Piedra[2], A. Pros[3], J.L. Tandaipan Jaime[4], L. Nuño Nuño[5], V. Jovaní[6], A.M. Anzola Alfaro[7], E. Tomero[8], F.J. Narváez[9], F. Romero-Bueno[10], C. Larena[11], A. Riveros[12], M.E. Ruiz Lucea[13], J. Camins Fàbregas[14], A. Ruiz-Román[15], E. Delgado Frias[16], F. Sivera[17], A. Gómez Gómez[1], J. Belzunegui[18], C. Carrasco Cubero[19]. M. Freire[20]. C. Merino Argumanez[21], O. Sánchez-Pernaute[10], M. Ibáñez[22], J.M. Pego-Reigosa[23], I. Rúa-Figueroa[24], R. Ortega-Castro[25], O. Martínez-González[26], A. Pérez Gómez[27], P. Alcocer Amores[28], B. Joven[29], E. Trallero Araguás[30], N. Lozano[31] y M. Rodríguez López[32]

[1]Hospital Universitario Infanta Sofía. Universidad Europea. Madrid. [2]Unidad de Investigación. Sociedad Española de Reumatología. Madrid. [3]Hospital del Mar. Barcelona. [4]Hospital Universitari de la Santa Creu i Sant Pau. Barcelona. [5]Hospital Universitario la Paz. Madrid. [6]Hospital General Universitario de Alicante. Alicante. [7]Hospital General Universitario Gregorio Marañón. Madrid. [8]Hospital Universitario de la Princesa. Madrid. [9]Hospital Universitario de Bellvitge. L'Hospitalet de Llobregat. Barcelona. [10]Hospital Universitario Fundación Jiménez Díaz. Madrid. [11]Hospital Universitario Ramón y Cajal. Madrid. [12]Hospital Germans Trias i Pujol. Badalona. [13]Hospital Universitario de Basurto. Bilbao. [14]Hospital General de Granollers. [15]Hospital Virgen del Rocío. Sevilla. [16]Hospital Universitario de Canarias. Santa Cruz de Tenerife. [17]Hospital General Universitario de Elda. [18]Hospital Universitario Donostia. San Sebastián. [19]Complejo Hospitalario Universitario de Badajoz. [20]Complejo Hospitalario Universitario A Coruña. [21]Hospital Universitario Puerta de Hierro. Madrid. [22]Hospita Universitario Son Llàtzer. Mallorca. [23]Complejo Hospitalario Universitario de Vigo (Meixoeiro). Vigo. [24]Hospital Universitario de Gran Canaria Doctor Negrín. Las Palmas. [25]Hospital Universitario Reina Sofía. Córdoba. [26]Hospital Universitario de Salamanca. [27]Hospital Universitario Príncipe de Asturias. Alcalá de Henares. [28]Hospital Universitario HM Sanchinarro. Madrid. [29]Hospital Universitario 12 de Octubre. Madrid. [30]Hospital Universitario Vall d'Hebron. Barcelona. [31]Hospital Clínico Universitario Virgen de la Arrixaca. Murcía. [32]Complejo Hospitalario Universitario de Santiago de Compostela.

Objetivos: Describir las características clínicas, de actividad, fuerza, daño y discapacidad en la cohorte MYO-SPAIN.
Métodos: Estudio transversal de la visita basal de una cohorte de pacientes (ptes) con miopatías inflamatorias idiopáticas (MII) atendidos en 32 servicios de Reumatología de España. Se incluyeron ptes en seguimiento habitual. Se definió caso incidente como diagnóstico de < 12 meses al inicio del estudio. Se determinó y comparó según grupos diagnósticos la prevalencia de manifestaciones de inicio de la enfermedad, de actividad, daño, comorbilidad, y anticuerpos. Se analizó y comparó según grupos diagnósticos índices de actividad, fuerza, daño y discapacidad. Se utilizaron medias, desviaciones estándar y frecuencias para describir las variables de interés.
Resultados: Se incluyeron 364 ptes: 309 (85,12%) caucásicos y 256 (70,33%) mujeres. La distribución según grupo diagnóstico fue: 50 (13,74%) polimiositis (PM); 96 (26,37%) dermatomiositis (DM); 4 (1,1%) miositis por cuerpos de inclusión (MCI); 13 (3,57%) miopatía necrotizante inmunomediada (MNIM); 29 (7,97%) DM clínicamente amiopática (DMCA); 110 (30,22%) síndrome antisintetasa (SAS); 48 (13,19%) síndrome de solapamiento (SSO); y 14 (3,95%) no clasificable. El porcentaje de ptes incidentes fue de 22,8%. El 95,33% de los ptes iniciaron la enfermedad con 49,6 ± 17 años con diferencias según grupos (p < 0,05), trascurriendo 1,12 ± 1, 86 años desde el 1º síntoma al diagnóstico. El 80,5% de los ptes cumplían criterios de clasificación y el 26,74% asociaban otra enfermedad autoinmune. El inicio de la enfermedad fue subagudo (44,82%), insidioso (36,13%) y agudo (19,05%). La prevalencia de las siguientes manifestaciones de inicio y de actividad fue diferente (p < 0,05) entre grupos: 53,95% manifestaciones sistémicas (64,13% DM-0% MCI); 41,06% erupción típica de DM (93,1% DMCA-0% MCI); 36,8% disfagia (65,22% SSO-14,81% DMCA); y 50,16% EPID (88,66% SAS-20% MNI). La prevalencia de las siguientes manifestaciones de daño y comorbilidades fue diferente (p < 0,05) según grupos: 6,29% calcinosis (14,46% DM-0% PM, MCI, MNIM y SAS); 10,77% diabetes mellitus (30% MNIM-2,33% SSO); 17,56% cáncer (30,56% DM-0% MCI); y 39,53% tabaquismo (100% MCI-17,86% DMCA). En los 201 (79,76%) ptes que presentaron anticuerpos específicos hubo diferencias de prevalencia para cada uno de ellos entre grupos (p < 0,05): 115 (36,39%) antisintetasa; 27 (10,8%) anti-MDA5; 23 (8,21%) anti-MI2; 7 anti- SAE (3,55%); 22 (9,13%) anti-TF1γ; 4 (2%) anti-NXP2; 4 (3,17%) anti-HMG-CoA reductasa; y 9(3,53%) anti-SRP. 145 ptes (57,7%) tenían anticuerpos asociados con diferencias en la prevalencia de anti-Ro52 y PM-SCL75 según grupos (p < 0,05). Los datos sobre actividad, fuerza, daño y discapacidad se muestran en la tabla. Destacan las diferencias entre grupos (p < 0,05) en el índice MYOACT de actividad muscular, el de fuerza MMT8, los de daño MDI global y muscular y el HAQ.

Tabla CO32
Actividad, fuerza, daño y discapacidad según grupo diagnóstico de MII

Variables	Todos	Polimiositis	Dermatomiositis	Miositis por cuerpos de inclusión	Miopatía necrotizante inmunomediada	Dermatomiositis clínicamente amiopática	Síndrome de solapamiento	Síndrome anti-sintetasa	No clasificable	Valor P
N	364	50 (13,74%)	96 (26,37%)	4 (1,10%)	13 (3,57%)	29 (7,97%)	48 (13,19%)	110 (30,22%)	14 (3,85%)	
Actividad, media (DE)										
MYOACT global, 0-10 cm	2,84 (2,40)	3,14 (2,52)	2,85 (2,63)	4,45 (4,07)	2,81 (2,78)	2,5 (2,21)	3,17 (2,38)	2,59 (2,09)	2,46 (2,22)	0,656
MYOACT extra-muscular, 0-10 cm	2,41 (2,28)	1,73 (2,05)	2,67 (2,7)	2 (2,16)	2,21 (2,24)	2,72 (2,55)	2,45 (2,06)	2,51 (2,04)	2,06 (1,7)	0,531
MYOACT muscular, 0-10 cm	1,83 (2,50)	2,46 (2,7)	2,1 (2,64)	4,65 (3,87)	3,42 (2,9)	0,31 (0,76)	1,87 (2,47)	1,32 (2,24)	1,39 (1,81)	< 0,001
VGM actividad, 0-10 cm	2,78 (2,38)	2,95 (2,23)	2,91 (2,72)	5,33 (4,33)	3,17 (2,83)	2,36 (2,24)	2,8 (2,21)	2,55 (2,09)	2,54 (2,15)	0,418
VGP actividad, 0-10 cm	3,91 (2,73)	4,64 (2,55)	3,88 (2,96)	5,2 (3,76)	4,09 (3,18)	3,01 (2,68)	3,76 (2,48)	3,79 (2,55)	3,89 (3,22)	0,381
MMT8, 0-80	73,35 (11,23)	71,56 (10,74)	70,55 (15,44)	63 (14,49)	70,67 (11,28)	79,27 (1,99)	73 (9,78)	75,72 (7,81)	77,23 (3,72)	0,001
Daño, media (DE)										
MDI global, 0-10 cm	0,7 (1,50)	1,02 (1,91)	0,69 (1,56)	1,25 (2,5)	0,7 (1,64)	0,16 (0,69)	1,28 (1,63)	0,41 (1,11)	0 (0)	0,021
MDI muscular, 0-10 cm	1,64 (2,33)	2,33 (2,74)	1,71 (2,4)	3,35 (1,93)	2,31 (2,33)	0,38 (1,16)	2,21 (2,64)	1,13 (1,87)	0,73 (1,68)	0,004
VGM daño, 0-10 cm	2,69 (2,29)	2,86 (2,21)	2,86 (2,61)	4,05 (3,1)	2,7 (2,42)	1,45 (1,97)	3,11 (2,15)	2,61 (2,02)	1,92 (2,23)	0,083
VGP daño, 0-10 cm	3,91 (2,83)	4,17 (2,75)	4,11 (3,09)	4,7 (2,82)	3,65 (3,07)	2,42 (2,9)	4,38 (2,68)	3,79 (2,48)	3,74 (3,25)	0,213
DISCAPACIDAD, media (DE)										
HAQ (3 decimales), media o mediana	0,864 (0,788)	0,986 (0,835)	0,917 (0,901)	1,440 (1,041)	1,252 (0,743)	0,562 (0,628)	1,023 (0,809)	0,694 (0,635)	0,812 (0,621)	0,023

Conclusiones: En la cohorte MYO-SPAIN hay un predominio de ptes adultos con DM y SAS. El tiempo entre el 1º síntoma y el diagnóstico sugiere dificultad diagnóstica. Las manifestaciones de actividad predominan en la DM, el SAS y el SSO, mientras que las de daño y comorbilidad predominan en la DM, la MNIM y la MCI. Destaca la distribución diferente de cada anticuerpo específico en cada grupo. En el SSO hay mayor daño global, mientras que en las MCI hay mayor debilidad, actividad muscular, daño muscular y discapacidad que en el resto.

CO33. ENFERMEDAD PULMONAR INTERSTICIAL EN PACIENTES CON ESCLEROSIS SISTÉMICA: ANÁLISIS DE SUPERVIVENCIA HASTA EL DIAGNÓSTICO Y PERFIL DE ANTICUERPOS

A.S. Briones Figueroa, V. García García, L. Calvo Sanz, I. del Bosque Granero, A. García Fernández y C. de la Puente Bujidos

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

Introducción: La enfermedad pulmonar intersticial (EPI) es la causa más frecuente de muerte en los pacientes con esclerosis sistémica (ES), siendo mayor el riesgo de aparición en los primeros años desde el diagnóstico. Nuestro objetivo es analizar el momento de aparición de EPI en pacientes con ES y su asociación con diferentes anticuerpos.
Métodos: Estudio observacional retrospectivo, en pacientes diagnosticados de ES según criterios EULAR/ACR 2013 en seguimiento por Reumatología del Hospital Ramón y Cajal entre 1985 y 2020. Se recogieron variables clínicas y demográficas, perfil de anticuerpos y presencia de afectación pulmonar confirmada mediante tomografía computarizada de alta resolución. Se identificaron pacientes con EPI clínicamente significativa (EPI-CS) definida como FVC < 70% o un descenso ≥ 10% durante la evolución. Se realizó un análisis descriptivo, comparativo y de supervivencia para determinar el tiempo hasta la aparición de EPI y factores asociados, mediante curvas de Kaplan-Meier y log-rank.
Resultados: Se incluyeron 174 pacientes con ES, el 89,1% eran mujeres, con media de edad de 55,01 ± 16,96 años. El 32,2% (56 pacientes) desarrollaron EPI, de los cuales el 42,9% la presentaban al diagnóstico de ES. El 30,4% tenía patrón de neumonía intersticial no específica y 53,6% de neumonía intersticial usual. Veintiún pacientes (37,5%) presentaron EPI-CS. Las características de la muestra y de los pacientes con EPI se detallan en la Tabla 1. Los pacientes que desarrollaron EPI presentaron mayor mortalidad que aquellos sin esta complicación (30,4% *vs.* 12,2%; p = 0,004). La EPI fue más frecuente en sujetos con ES cutánea difusa (60,5% *vs.* 21,6%; p < 0,001), afectación muscular (57,9% *vs.* 29,5%; p = 0,046), anticuerpos antitopoisomerasa (ATA) (67,6% *vs.* 23,1%; p < 0,001) y otros ANA (U1RNP, antiTh/To, antiKu, antiRo, antiLa, antiPL12, antiSm, antiRo52, patrón nucleolar) (44,9% *vs.* 27,9%; p = 0,032); en tanto que aquellos con anticentrómero (ACA) presentaron menor prevalencia (13,7% *vs.* 56,6%; p < 0,001). En el análisis multivariante, los ATA se mantuvieron como factores predisponentes para EPI, mientras los ACA como factor protector (tabla 2). La EPI se desarrolló con más frecuencia en los primeros 5 años desde el diagnóstico de ES (fig. 1A). En el análisis según anticuerpos, los pacientes con ATA (77,38 *vs.* 182,25 meses; p < 0,001) y otros ANA (122,27 *vs.* 170,43 meses; p = 0,01) presentaron EPI de forma más temprana; mientras que los pacientes con ACA (208,89 *vs.* 89,03 meses; p < 0,001) lo hicieron de forma más tardía. Los pacientes con ATA y otros ANAs desarrollaron EPI con mayor frecuencia en los primeros 5 años de evolución de la ES (fig. 1B y 1D), mientras que los sujetos con ACA presentaron el pico de incidencia entre los 5 y 10 años (fig. 1C).

Tabla 1. Características basales de los pacientes estudiados

	General (n = 174)	Enfermedad pulmonar intersticial (n = 56)
Mujeres, n (%)	155 (89,1%)	47 (83,9%)
Edad al diagnóstico (años), media ± DE	55,01 ± 16,96	57,09 ± 18,96
Diagnóstico, n (%)		
ES cutánea limitada	117 (67,2%)	25 (44,6%)
ES cutánea difusa	43 (24,7%)	26 (46,4%)
Overlap	5 (2,9%)	3 (5,4%)
Tabaquismo, n (%)		
Fumador activo	13 (7,5%)	0 (0%)
Exfumador	41 (23,6%)	10 (17,9%)
Fenómeno de Raynaud, n (%)	167 (96%)	53 (94,6%)
Calcinosis, n (%)	34 (19,5%)	12 (21,4%)
Úlceras digitales, n (%)	74 (42,5%)	30 (53,6%)
Artralgias/artritis, n (%)	92 (52,9%)	30 (53,6%)
Afectación muscular, n(%)	19 (11,2%)	11 (20%)
Telangiectasias, n (%)	123 (70,7%)	32 (57,1%)
Mortalidad, n (%)	31 (17,8%)	17 (30,4%)
Autoanticuerpos, n (%)		
Anticentrómero	97 (55,8%)	13 (23,2%)
Antitopoisomerasa I	38 (21,8%)	26 (46,4%)
Anti-RNA polimerasa	2 (1,1%)	0
Anti-U3 RNP	1 (0,6%)	0
Anti-PM/Scl	4 (2,3%)	2 (3,6%)
Otros ANAs	50 (28,7%)	22 (39,3%)
ANA+ sin especificidad	13 (7,5%)	4 (7,1%)
Alteraciones en capilaroscopia, n (%)	136 (78,2%)	36 (64,3%)
Hipertensión pulmonar tipo 1 y 3, n (%)	28 (16%)	13 (23,2%)

DE: desviación estándar.

Tabla 2. Análisis multivariante para factores asociados con la aparición de EPI

	Odds ratio	IC95%	Valor p
ES cutánea difusa	1,91	0,72-5,07	0,19
Afectación muscular	3,24	0,94-11,11	0,06
ACA	0,34	0,12-0,95	0,04
ATA	3,32	1,10-9,99	0,03
Otros ANA	2,38	0,99-5,66	0,05

Conclusiones: La EPI es una complicación frecuente en pacientes con ES y conlleva mayor mortalidad. Si bien la mayoría de casos ocurre en los primeros 5 años, existe un porcentaje de pacientes que presentan EPI en etapas tardías, por lo que el cribado no puede limitarse a los primeros años de seguimiento. Los pacientes con ATA y otros ANAs presentaron EPI con mayor frecuencia y en los primeros años de evolución. Los pacientes con ACA desarrollaron EPI con menor frecuencia y de forma más tardía.

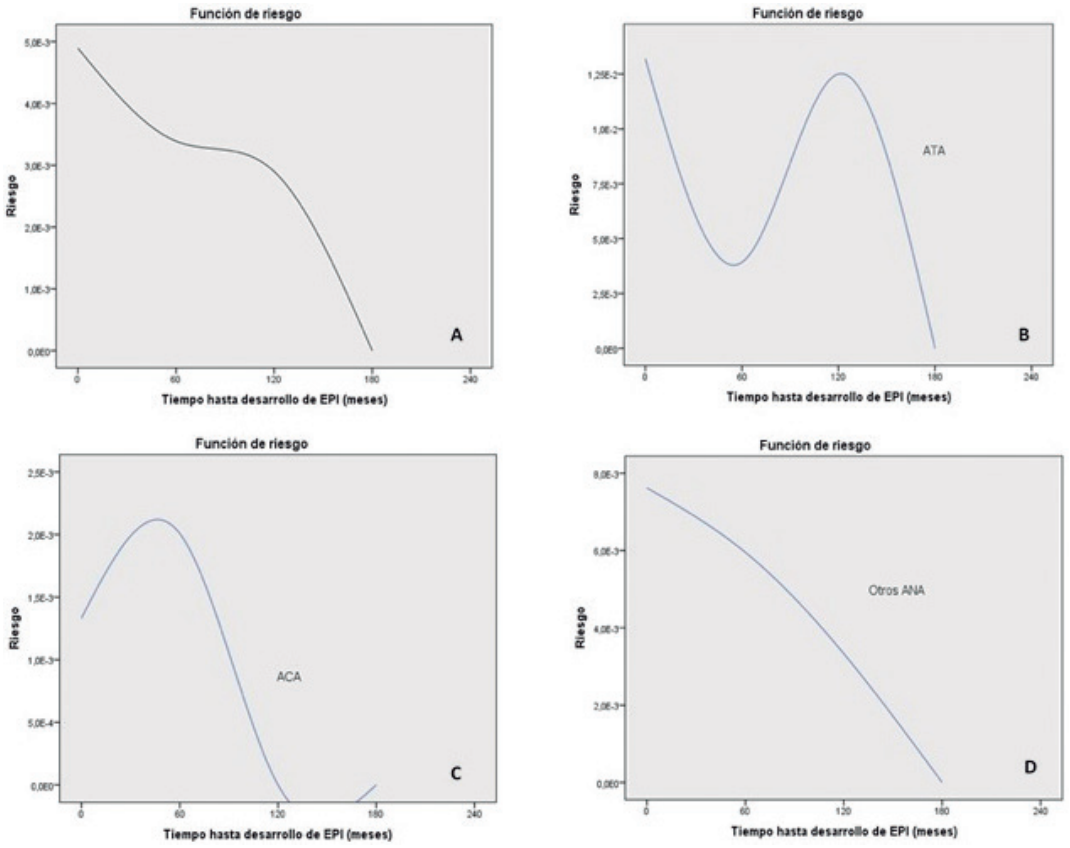
MESA ENFERMERÍA

CO34. REFLEXIONES Y PERSPECTIVAS DE FUTURO SOBRE EL ROL ENFERMERO EN EL MANEJO DEL PACIENTE CON LUPUS ERITEMATOSO SISTÉMICO

L. Cano García[1], C. Orcajo Blanco[2], R.M. Serrano Lora[3], M.C. Herrero Manso[4], E. Ordoñez Ortigosa[5], A. Pons Bas[6], L. Uriondo Martínez[7], C. San Román Gutiérrez[8], B. Velasco-Laorga[8], F.J. Hidalgo Bermejo[8] y S. García Díaz[9]

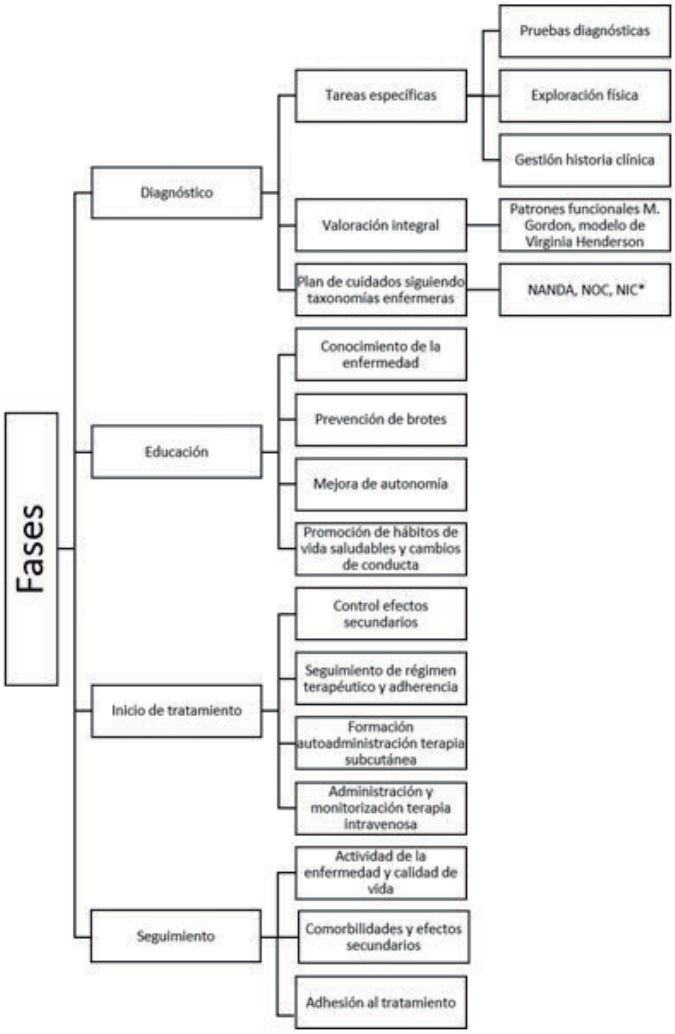
[1]Hospital Regional Universitario de Málaga. [2]Hospital Universitario de Burgos. [3]Hospital Universitari Germans Trias i Pujol. Badalona. [4]Hospital Universitario 12 de Octubre. Madrid. [5]Complejo Hospitalario de Navarra. Pamplona. [6]Hospital Marina Baixa. Alicante. [7]Complejo Hospitalario A Coruña. [8]Departamento Médico. GSK. Madrid. [9]Complex Hospitalari Moisès Broggi. Sant Joan Despí.

Introducción: El lupus eritematoso sistémico (LES) es una enfermedad autoinmune crónica de carácter sistémico con un manejo altamente complejo. Las enfermeras tienen un rol fundamental a lo largo de todo el seguimiento del paciente con LES, siendo cada vez más reconocida su labor en áreas como la docencia, el diagnóstico o



CO33 Figura. *Gráfico de función de riesgo para el desarrollo de EPI en la muestra general (A) y según la positividad de anticuerpos ATA (B), ACA (C) y otros ANA (D).*

la investigación. Pese a la demostrada versatilidad de la enfermera, no existen en España recomendaciones ni guías de práctica clínica específicas para LES que unifiquen su práctica clínica asistencial.
Objetivos: En este contexto, un grupo de 8 enfermeras de diferentes centros españoles y amplia experiencia en el manejo del LES se propusieron trabajar conjuntamente con el objetivo de crear un documento que reflejara los diferentes roles de la enfermera y permitiese, al mismo tiempo, poner de manifiesto la necesidad de estandarizar procedimientos a nivel nacional que garanticen una asistencia integral y de calidad.
Métodos: Además de la experiencia profesional de las expertas, se realizó una revisión no sistemática de la literatura publicada desde 2011 hasta diciembre de 2020 en PubMed para analizar la evidencia publicada en relación a Enfermería y LES.



Resultados: El trabajo realizado por el grupo de expertas pretende ilustrar el papel activo de la enfermera durante todo el proceso asistencial del paciente con LES: diagnóstico, educación, inicio del tratamiento y seguimiento (fig.); así como poner de manifiesto su rol como nexo entre éste y el equipo multidisciplinar que lo trata. Durante el proceso de diagnóstico médico la enfermera colabora en la realización de pruebas y la exploración física, además de gestionar su propia historia clínica. Por otro lado, trata de identificar problemas y situaciones de riesgo con el objetivo de implementar medidas preventivas. Una de las tareas fundamentales de la enfermera es la educación del paciente sobre su patología y tratamiento. Las enfermeras tratan de proporcionar al paciente herramientas, conocimientos y habilidades que fomenten un mejor control de la enfermedad. De este modo, se centran en educar al paciente en hábitos de vida saludables y valorar las necesidades de atención psicoemocional intentando conseguir que éstas sean atendidas por los profesionales adecuados. En cuanto al tratamiento, las enfermeras deben concienciar al paciente sobre su importancia, proporcionando información contrastada y resolviendo dudas. Durante el seguimiento, las enfermeras monitorizan la adherencia al tratamiento y colaboran en controlar tanto la actividad de la enfermedad como la aparición de efectos adversos y comorbilidades.
Acciones fundamentales de las enfermeras en cada una de las fases del proceso asistencial del paciente con LES.
Conclusiones: Es necesario crear un plan educativo estructurado y elaborado por enfermeras que permita transmitir la información en base a la evidencia científica, adaptado a las necesidades y la etapa clínica en la que se encuentre el paciente. Así, se plantea el reto futuro de trabajar para definir unas recomendaciones en el manejo del paciente con LES, que detallen las acciones a realizar por las enfermeras.
Financiación: GSK.

CO35. GRADO DE SATISFACCIÓN EN EL USO DEL MDHAQ DE UNA CONSULTA MONOGRÁFICA PARA PACIENTES CON PATOLOGÍA INFLAMATORIA EN TRATAMIENTO CON FÁRMACOS BIOLÓGICOS

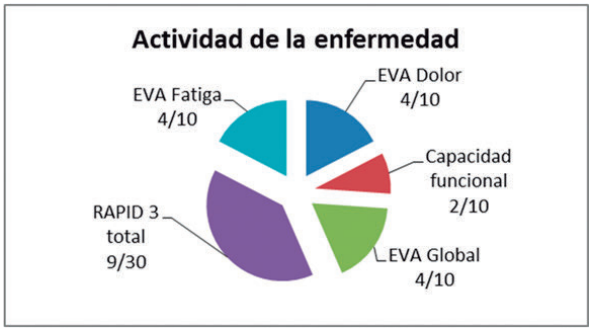
A. López Esteban, P. Morales de los Ríos Luna, A. López Calleja, T. del Río Blázquez, B. Villarrubia Martín, S. Sánchez Vázquez y C. Lobo Rodríguez

Servicio de Reumatología. Hospital General Universitario Gregorio Marañón. Madrid.

Introducción: La consulta de Enfermería es un apoyo fundamental para la monitorización de los pacientes con enfermedades inflamatorias mediadas por la inmunidad (EIMI) en terapias biológicas, en especial para la administración de cuestionarios de autoevaluación. El multidimensional Health Assessment Questionnaire (MDHAQ) es un cuestionario cumplimentado por el propio paciente, que permite el cálculo de RAPID3 (Routine Assessment of Patient Index Date), índice compuesto basado en tres medidas: capacidad funcional, dolor y estimación global. El MDHAQ, podría ser de ayuda en el seguimiento a distancia del paciente.
Objetivos: Valorar la utilidad del MDHAQ en el uso de la telemedicina en una cohorte de pacientes en tratamiento con biológicos, así como las preferencias de estos en la incorporación de estas medidas.
Métodos: Estudio descriptivo transversal. Las variables demográficas de los pacientes fueron: edad, sexo, nivel educativo y diagnóstico. La valoración de la enfermedad se realizó a través del MDHAQ, para conocer la opinión de los pacientes sobre el MDHAQ comparado con BASFI (Bath Ankylosing Spondylitis Function Index) BASDAI (Bath Ankylosing Spondylitis Activity Index) PsAID (Psoriatic Arthritis Impact of Disease) en el control de su enfermedad, la dificultad para su cumplimentación y la medida en la que cubre las necesidades para la consulta telemática, en caso de enfermedad estable, así como la preferencia de los pacientes para su seguimiento.
Resultados: Se incluyeron 204 pacientes. Las características demográficas, diagnósticos y tratamientos se reflejan en la tabla. El 88% se encontraron muy satisfechos con la atención recibida. Respecto a su estado de salud el 79,7% la calificaban como buena o muy buena y el 23% se sintieron peor en el último año. La actividad de la enfermedad según RAPID3 se refleja en la figura. El 90% de los pacientes consideraron el MDHAQ similar o más sencillo de cumplimentar que los que realizaban habitualmente, y el 56% pensaban que era útil para la monitorización de su enfermedad telemáticamente. El 67% preferían las consultas telefónicas, el 37% pactadas con el profesional sanitario.

Características demográficas, diagnósticos y tratamientos de los pacientes incluidos (N = 204)

Características	Valores	N = 204
Edad (Años) (rango, DE)	51	(21-76, 11,7)
Mujeres n (%)	116	(58)
Nivel educativo n (%)		
Primarios	56	(27)
Medios	70	(34,6)
Superior	76	(37)
Diagnóstico n (%)		
Artritis reumatoide	68	(34)
Espondilitis anquilosante	73	(36)
Artritis psoriásica	37	(19)
Lupus eritematoso sistémico	14	(7)
Otros	8	(4)
Tratamientos n (%)		
Intravenosos	106	(52)
Subcutáneos	93	(46)
Orales	5	(1)



EVA: Escala Visual Analógica (0-10). RAPID3: Routine Assessment of Patient Index Date (0-30).

Conclusiones: 1. Los pacientes no encontraron dificultad para la cumplimentación del MDHAQ, cubriendo todas las necesidades de su enfermedad. 2. Aunque la telemedicina no puede sustituir todas las visitas presenciales, pueden ser útiles teniendo en cuenta las preferencias de los pacientes, en especial en los pacientes estables.

Viernes, 22 de octubre de 2021

MESA ESPONDILOARTRITIS: IMAGEN Y COMORBILIDADES

C036. RESPUESTA ENTÉSICA Y PERIENTÉSICA AL EJERCICIO FÍSICO EN PACIENTES CON ESPONDILOARTRITIS EN SITUACIÓN DE REMISIÓN CLÍNICA COMPARADO CON CONTROLES SANOS: ESTUDIO ANTES-DESPUÉS EN LOS TENDONES ROTULIANO Y AQUÍLEO

C.A. Guillén Astete[2], M.E. Tejero-Carmona[1], M. Pérez-Sola[1], M. Carreiras-Cuiña[1] y N. García-Montes[2]

[1]Facultad de Medicina-CEU Universidad San Pablo. [2]Hospital Universitario Ramón y Cajal. Madrid.

Introducción: Las entesis son las dianas histopatológicas más importantes de las espondiloartritis (EspA). Recientes estudios han demostrado que en voluntarios sanos, el fibrocartílago entésico es capaz de adaptarse a los estímulos mecánicos. Esta adaptación puede provocar aumento del grosor de la entesis, aumento de los depósitos de calcio o incluso neovascularización. En periodos de remisión, las entesis de pacientes con EspAs no deberían mostrar cambios inflamatorios sin embargo ante el estrés mecánico podrían tener un comportamiento diferente al de sujetos sanos, lo cual se podría traducir en una persistente actividad inflamatoria latente. El objetivo del presente estudio es determinar las diferencias en la respuesta entésica y perientésica al ejercicio físico de los tendones rotuliano y aquíleo entre pacientes con EspAs y sujetos sanos.
Métodos: Se reclutaron pacientes consecutivos con diagnóstico de EspAs en situación de remisión clínica (ASDAS < 1,3 o DAPSA < 4,0) procedentes de cuatro consultas de reumatología y controles voluntarios sanos de la facultad de Medicina (CEU San Pablo) y familiares emparejados en sexo, edad ± 4 años y en categoría de IMC. Se realizó un estudio antropométrico a todos los sujetos. A todos se les invitó a realizar un ejercicio físico consistente en 100 peldaños y 50 sentadillas a lo largo de 60 minutos. Antes y después del ejercicio físico se midió la altura máxima de la bursa infrarotuliana (aBIR), altura de la entesis rotuliana distal (aRD), altura de la bursa retroaquilea (aBRA), altura de la efusión de la BRA (aeBRA), grosor de la entesis aquilea (aA) y la presencia de señal PD en la entesis aquilea y rotuliana. Se compararon las variaciones de alturas de bursas y prevalencia de señal PD antes y después entre pacientes y controles.
Resultados: Se reclutaron 24 pacientes y 24 controles sanos (edad 43,2 ± 5,43 años, 8 mujeres por grupo; tiempo desde diagnóstico 8,02 ± 2,16 años. Los controles tuvieron mayor masa magra (43,38 ± 6,40 *vs.* 37,25 ± 5,58, p = 0,008) y los pacientes, mayor grosor de la entesis aquilea (8,46 ± 1,21 *vs.* 7,42 ± 0,45, p = 0,001). La tabla 1 resume las características de los grupos. En todos los casos, la altura de la aRD y aBRA y el índice de ocupación de la BRA aumentaron de forma significativa, como muestra la tabla 2. El cambio en la aBRA fue significativamente mayor en pacientes que en controles (+1,17 ± 0,25 *vs.* +0,25 ± 0,17, p < 0,001), así como en el índice de ocupación de la BRA (28,17 ± 7,47 *vs.* 16,08 ± 5,71, p = 0,037). La tabla 3 expone todos los cambios en las medidas, observadas en los dos grupos. La proporción de señal PD posejercicio en pacientes y controles en el tendón rotuliano fue 11/28 (39,3%) *vs.* 3/28 (12,5%), p = .086 y en el tendón de Aquiles fue 12 (50%) *vs.* 2 (8,3%), p = 0,009.

Variable	Grupo	Media	DE	p
Edad (años)	ESPA	46,25	6,06	0,951
	Control	46,38	5,46	
Talla (cm)	ESPA	168,92	5,78	0,755
	Control	169,75	8,21	
Peso (kg)	ESPA	76,00	10,27	0,221
	Control	81,58	13,68	
Masa magra (%)	ESPA	37,25	5,58	0,008**
	Control	43,38	6,40	
Fuerza flexora de mano (kg)	ESPA	33,25	10,09	0,715
	Control	34,42	8,38	
Grosor tendón rotuliano (mm)	ESPA	359,42	62,46	0,169
	Control	391,54	65,71	
Grosor tendón de Aquiles (mm)	ESPA	7,42	0,45	0,001**
	Control	8,46	1,21	

Tabla 1. Características demográficas y antropométricas de los grupos estudiados.

Variable	Grupo	Momento	Media	DE	p
Altura bursa rotuliana (mm)	ESPA	Antes	1,97	0,40	<0,001
		Después	2,20	0,39	
	Control	Antes	1,89	0,44	<0,001
		Después	2,06	0,48	
Altura bursa Aquiles (mm)	ESPA	Antes	4,32	1,04	<0,001
		Después	5,49	1,53	
	Control	Antes	4,27	0,68	<0,001
		Después	4,51	0,72	
Altura derrame bursa Aquiles (mm)	ESPA	Antes	0,31	0,24	<0,001
		Después	1,91	0,90	
	Control	Antes	0,27	0,16	<0,001
		Después	1,00	0,19	
Índice ocupación de la bursa Aquiles (%)	ESPA	Antes	7,00	5,31	<0,001
		Después	35,17	13,80	
	Control	Antes	6,29	3,22	<0,001
		Después	22,38	4,45	

Tabla 2. Medidas ecográficas realizadas antes y después del ejercicio físico en los dos grupos.

Diferencias Después-Antes	Grupo	Media	DS	p
Altura bursa rotuliana (mm)	EspA	0,23	0,14	0,204
	Control	0,17	0,09	
Altura bursa Aquiles (mm)	EspA	1,17	0,65	<0,001
	Control	0,25	0,17	
Altura derrame bursa Aquiles (mm)	EspA	1,60	1,00	0,011
	Control	0,73	0,22	
Índice Ocupación de la bursa Aquiles (%)	EspA	28,17	17,47	0,037
	Control	16,08	5,71	

Tabla 3. Magnitud comparativa de los cambios observados entre pacientes y controles en las medidas despúes y antes del ejercicio.

CO36 Figura 3

Conclusiones: La actividad física del tren inferior condiciona distensión de las bursas perientésicas de tendones de alta carga. Esta distensión es más acusada en pacientes que en controles. Los pacientes, aún en remisión presentan una respuesta hiperémica al ejercicio físico que denota persistencia de actividad inflamatoria no detectable en el reposo.

C037. EFECTIVIDAD DE SECUKINUMAB EN PACIENTES CON ESPONDILOARTRITIS AXIAL EN LA PRÁCTICA CLÍNICA HABITUAL: REGISTRO ESPAÑOL BIOBADASER

M.J. Moreno-Ramos[1], C. Sánchez-Piedra[2], R. Caliz-Caliz[3], J. Calvo[4], Y. Pérez-Vera[5], L. Montaño[6], O. Martínez-González[7], J. María Blanco-Madrigal[8], C. Pérez-García[9], J. Campos[10], C. Campos[11], L. Linares[1], M. José Moreno-Martínez[12], F. Sánchez-Alonso[2], C. Sastré[13] e I. Castrejón[14]

[1]Hospital Clínico Universitario Virgen de la Arrixaca. El Palmar. [2]Sociedad Española de Reumatología. Madrid. [3]Hospital Universitario Virgen de las Nieves. Granada. [4]Hospital Universitario Reina Sofía. Córdoba. [5]Hospital Universitario de Gran Canaria Doctor Negrín. Las Palmas de Gran Canaria. [6]Hospital Universitario Príncipe de Asturias. Alcalá de Henares. [7]Hospital Universitario de Salamanca. [8]Hospital Universitario de Basurto. Bilbao. [9]Hospital del Mar. Barcelona. [10]Hospital Universitario Puerta de Hierro Majadahonda. [11]Hospital General Universitari de Valencia. [12]Hospital Rafael Méndez. Lorca. [13]Novartis Farmacéutica S.A. Barcelona. [14]Hospital General Universitario Gregorio Marañón. Madrid.

Introducción y objetivos: Secukinumab es un anticuerpo monoclonal anti-interleucina 17A aprobado para el tratamiento de la espondiloartritis axial (EspAax) activa sin respuesta adecuada a antiinflamatorios no esteroideos o tratamiento convencional en base a los resultados del programa MEASURE y del ensayo PREVENT.[1] Estudios observacionales también han investigado su administración en la práctica clínica[2-6]. Este estudio pretende ampliar la información sobre el uso de secukinumab en la práctica diaria, proporcionando los primeros datos sobre su efectividad en pacientes con EspAax procedentes del registro español BIOBADASER.

Métodos: Estudio observacional retrospectivo llevado a cabo en España sobre una cohorte de pacientes con EspAax tratados con secukinumab e incluidos en el registro BIOBADASER. La efectividad se analizó en base a *Ankylosing Spondylitis Disease Activity Score* (ASDAS), *Bath Ankylosing Spondylitis Disease Activity Index* (BASDAI), valoración global de la enfermedad según la escala visual analógica (EVA) y niveles de la proteína C reactiva (PCR). Los análisis se realizaron tanto en el espectro global de la EspAax como, por separado, en pacientes con espondilitis anquilosante (EA) y con EspAax no radiográfica (EspAax-nr). Además, se realizó un subanálisis en función de la administración de secukinumab en primera o segunda línea.

Tabla 1. Efectividad del tratamiento con secukinumab en pacientes con espondiloartritis axial

	Basal	1 año	2 años	3 años
ASDAS				
Puntuación media (DE)	3,4 (1,2)	2,1 (1,0)	2,2 (0,9)	2,2 (0,9)
Espondilitis anquilosante	3,4 (1,1)	2,1 (1,0)	2,2 (0,9)	2,3 (1,0)
Espondiloartritis axial no radiográfica	3,5 (2,2)	2,2 (1,3)	2,3 (1,0)	1,4 (-)
Enfermedad inactiva (< 1,3), n (%)	1 (1,3)	14 (22,6)	6 (19,4)	4 (16,7)
Espondilitis anquilosante	1 (1,4)	13 (22,0)	6 (20,7)	4 (17,4)
Espondiloartritis axial no radiográfica	0 (0,0)	1 (33,3)	- (-)	0 (0,0)
Baja actividad de la enfermedad (≥ 1,3; < 2,1), n (%)	5 (6,3)	17 (27,4)	10 (32,3)	9 (37,5)
Espondilitis anquilosante	4 (5,6)	17 (28,8)	9 (31,0)	8 (34,8)
Espondiloartritis axial no radiográfica	1 (12,5)	- (-)	1 (50,0)	1 (100)
Alta actividad de la enfermedad (≥ 2,1; ≤ 3,5), n (%)	40 (50,6)	25 (40,3)	14 (45,2)	8 (33,3)
Espondilitis anquilosante	34 (47,9)	23 (39,0)	13 (44,8)	8 (34,8)
Espondiloartritis axial no radiográfica	6 (75,0)	2 (66,7)	1 (50,0)	0 (0,0)
Muy alta actividad de la enfermedad (> 3,5), n (%)	33 (41,8)	6 (9,7)	1 (3,2)	3 (12,5)
Espondilitis anquilosante	32 (45,1)	6 (10,2)	1 (3,5)	3 (13,0)
Espondiloartritis axial no radiográfica	1 (12,5)	- (-)	- (-)	0 (0,0)
BASDAI				
Puntuación media (DE)	5,9 (2,2)	3,9 (2,4)	4,0 (2,6)	3,3 (2,1)
Espondilitis anquilosante	5,9 (2,3)	3,9 (2,4)	4,1 (2,6)	3,3 (2,1)
Espondiloartritis axial no radiográfica	6,2 (1,6)	5,0 (2,0)	3,4 (2,4)	2,0 (-)
Remisión (≤ 2), n (%)	17 (5,9)	36 (23,7)	24 (31,2)	13 (32,5)
Espondilitis anquilosante	17 (6,5)	35 (24,3)	23 (31,1)	12 (30,8)
Espondiloartritis axial no radiográfica	0 (0,0)	1 (12,5)	1 (33,3)	1 (100)
Baja actividad (> 2; < 4), n (%)	30 (10,5)	40 (26,3)	13 (16,9)	10 (25,0)
Espondilitis anquilosante	28 (10,7)	39 (27,1)	12 (16,2)	10 (25,6)
Espondiloartritis axial no radiográfica	2 (8,0)	1 (12,5)	1 (33,3)	0 (0,0)
Alta actividad (≥ 4), n (%)	240 (83,6)	76 (50,0)	40 (52,0)	17 (42,5)
Espondilitis anquilosante	217 (82,8)	70 (48,6)	39 (52,7)	17 (43,6)
Espondiloartritis axial no radiográfica	23 (92,0)	6 (75,0)	1 (33,3)	0 (0,0)
VA, media (DE)	6,1 (2,8)	4,5 (2,7)	2,5 (3,0)	3,3 (2,0)
Espondilitis anquilosante	6,1 (2,8)	4,5 (2,7)	2,5 (3,0)	3,3 (2,0)
Espondiloartritis axial no radiográfica	5,6 (2,5)	4,7 (3,5)	- (-)	- (-)
PCR (mg/l), media (DE)	8,4 (19,7)	2,7 (5,1)	4,0 (6,2)	2,7 (3,2)
Espondilitis anquilosante	8,1 (17,8)	2,7 (5,3)	4,1 (6,3)	2,7 (3,2)
Espondiloartritis axial no radiográfica	11,4 (32,8)	1,8 (2,1)	1,0 (-)	- (-)

ASDAS: *Ankylosing Spondylitis Disease Activity Score*; BASDAI: *Bath Ankylosing Spondylitis Disease Activity Index*; DE: desviación estándar; EVA: escala visual analógica; PCR: proteína C reactiva.

Tabla 2. Efectividad del tratamiento con secukinumab en primera línea en pacientes con espondiloartritis axial

	Basal	1 año	2 años	3 años
ASDAS				
Puntuación media (DE)	3,3 (0,9)	1,7 (0,9)	1,9 (1,0)	1,8 (0,6)
Espondilitis anquilosante	3,4 (0,9)	1,9 (1,0)	1,9 (1,0)	3,2 (0,9)
Espondiloartritis axial no radiográfica	2,1 (-)	1,6 (1,1)	0,0 (0,0)	0,0 (0,0)
Enfermedad inactiva (< 1,3), n (%)	0 (0,0)	8 (33,3)	4 (33,3)	2 (25,0)
Espondilitis anquilosante	0 (0,0)	7 (31,8)	4 (33,3)	2 (25,0)
Espondiloartritis axial no radiográfica	- (-)	1 (50,0)	0 (0,0)	0 (0,0)
Baja actividad de la enfermedad (≥ 1,3; < 2,1), n (%)	1 (5,6)	8 (33,3)	3 (25,0)	4 (50,0)
Espondilitis anquilosante	1 (5,9)	8 (36,4)	3 (25,0)	4 (50,0)
Espondiloartritis axial no radiográfica	- (-)	0 (0,0)	0 (0,0)	0 (0,0)
Alta actividad de la enfermedad (≥ 2,1; ≤ 3,5), n (%)	8 (44,4)	7 (29,2)	5 (41,7)	2 (25,0)
Espondilitis anquilosante	7 (41,2)	6 (27,3)	5 (41,7)	2 (25,0)
Espondiloartritis axial no radiográfica	1 (100)	1 (50,0)	0 (0,0)	0 (0,0)
Muy alta actividad de la enfermedad (> 3,5), n (%)	9 (50,0)	1 (4,2)	0 (0,0)	0 (0,0)
Espondilitis anquilosante	9 (52,9)	1 (4,6)	0 (0,0)	0 (0,0)
Espondiloartritis axial no radiográfica	- (-)	0 (0,0)	0 (0,0)	0 (0,0)
BASDAI				
Puntuación media (DE)	5,7 (2,1)	3,2 (2,2)	3,9 (2,5)	3,5 (2,1)
Espondilitis anquilosante	3,2 (2,2)	3,9 (2,5)	3,9 (2,5)	5,3 (2,5)
Espondiloartritis axial no radiográfica	5,8 (1,3)	3,9 (3,8)	- (-)	0,0 (0,0)
Remisión (≤ 2), n (%)	5 (5,6)	18 (36,7)	8 (36,4)	4 (30,8)
Espondilitis anquilosante	5 (6,2)	17 (36,2)	8 (36,4)	4 (30,8)
Espondiloartritis axial no radiográfica	- (-)	1 (50,0)	0 (0,0)	0 (0,0)
Baja actividad (> 2; < 4), n (%)	13 (14,6)	13 (26,5)	3 (13,6)	2 (15,4)
Espondilitis anquilosante	12 (14,8)	13 (27,7)	3 (13,6)	2 (15,4)
Espondiloartritis axial no radiográfica	1 (12,5)	0 (0,0)	0 (0,0)	0 (0,0)
Alta actividad (≥ 4), n (%)	71 (79,8)	18 (36,7)	11 (50,0)	7 (53,9)
Espondilitis anquilosante	64 (79,0)	17 (36,2)	11 (50,0)	7 (53,9)
Espondiloartritis axial no radiográfica	7 (87,5)	1 (50,0)	0 (0,0)	0 (0,0)
EVA, media (DE)	6,4 (2,7)	3,3 (2,6)	2,8 (4,2)	3,0 (2,5)
Espondilitis anquilosante	6,7 (2,7)	3,4 (2,6)	3,0 (2,5)	5,9 (2,8)
Espondiloartritis axial no radiográfica	5,0 (2,5)	1,0 (-)	0,0 (0,0)	0,0 (0,0)
PCR (mg/l), media (DE)	5,0 (6,5)	1,9 (2,8)	0,8 (0,9)	2,9 (2,8)
Espondilitis anquilosante	5,3 (6,6)	1,9 (2,8)	2,9 (2,8)	8,1 (13,3)
Espondiloartritis axial no radiográfica	1,3 (1,7)	- (-)	0,0 (0,0)	0,0 (0,0)

ASDAS: *Ankylosing Spondylitis Disease Activity Score*; BASDAI: *Bath Ankylosing Spondylitis Disease Activity Index*; DE: desviación estándar; EVA: escala visual analógica; PCR: proteína C reactiva.

Tabla 3. Efectividad del tratamiento con secukinumab en segunda línea en pacientes con espondiloartritis axial

	Basal	1 año	2 años	3 años
ASDAS				
Puntuación media (DE)	3,1 (0,9)	2,6 (1,0)	1,9 (0,3)	1,9 (0,9)
Espondilitis anquilosante	3,4 (0,9)	2,6 (1,0)	1,9 (0,4)	1,9 (0,9)
Espondiloartritis axial no radiográfica	2,8 (0,8)	- (-)	1,6 (-)	- (-)
Enfermedad inactiva (< 1,3), n (%)	0 (0,0)	2 (15,4)	0 (0,0)	1 (33,3)
Espondilitis anquilosante	0 (0,0)	2 (15,4)	0 (0,0)	1 (33,3)
Espondiloartritis axial no radiográfica	- (-)	- (-)	0 (0,0)	- (-)
Baja actividad de la enfermedad (≥ 1,3; < 2,1), n (%)	2 (10,0)	2 (15,4)	5 (83,3)	1 (33,3)
Espondilitis anquilosante	1 (6,7)	2 (15,4)	4 (80,0)	1 (33,3)
Espondiloartritis axial no radiográfica	1 (20,0)	- (-)	1 (100)	- (-)
Alta actividad de la enfermedad (≥ 2,1; ≤ 3,5), n (%)	11 (55,0)	6 (46,2)	1 (16,7)	1 (33,3)
Espondilitis anquilosante	8 (53,3)	6 (46,2)	1 (20,0)	1 (33,3)
Espondiloartritis axial no radiográfica	3 (60,0)	- (-)	0 (0,0)	- (-)
Muy alta actividad de la enfermedad (> 3,5), n (%)	7 (35,0)	3 (23,1)	0 (0,0)	0 (0,0)
Espondilitis anquilosante	6 (40,0)	3 (23,1)	0 (0,0)	0 (0,0)
Espondiloartritis axial no radiográfica	1 (20,0)	- (-)	0 (0,0)	- (-)
BASDAI				
Puntuación media (DE)	5,3 (2,5)	4,4 (2,4)	4,4 (3,0)	2,6 (1,3)
Espondilitis anquilosante	5,3 (2,5)	4,3 (2,4)	4,5 (3,1)	2,6 (1,3)
Espondiloartritis axial no radiográfica	5,6 (1,6)	5,9 (0,7)	3,0 (-)	- (-)
Remisión (≤ 2), n (%)	7 (9,2)	4 (10,3)	4 (25,0)	2 (25,0)
Espondilitis anquilosante	7 (10,3)	4 (11,1)	4 (26,7)	2 (25,0)
Espondiloartritis axial no radiográfica	- (-)	0 (0,0)	0 (0,0)	- (-)
Baja actividad (> 2; < 4), n (%)	11 (14,5)	15 (38,5)	6 (37,5)	5 (62,5)
Espondilitis anquilosante	10 (14,7)	15 (41,7)	5 (33,3)	5 (62,5)
Espondiloartritis axial no radiográfica	1 (12,5)	0 (0,0)	1 (100)	- (-)
Alta actividad (≥ 4), n (%)	58 (76,3)	20 (51,3)	6 (37,5)	1 (12,5)
Espondilitis anquilosante	51 (75,0)	17 (47,2)	6 (40,0)	1 (12,5)
Espondiloartritis axial no radiográfica	7 (87,5)	3 (100)	0 (0,0)	- (-)
EVA, media (DE)	6,1 (2,7)	6,4 (1,6)	0,5 (0,7)	1,7 (1,2)
Espondilitis anquilosante	5,9 (2,8)	6,2 (1,6)	0,5 (0,7)	1,7 (1,2)
Espondiloartritis axial no radiográfica	8,0 (-)	8,0 (-)	- (-)	- (-)
PCR (mg/l), media (DE)	6,8 (12,4)	1,7 (2,8)	6,0 (6,4)	2,7 (2,6)
Espondilitis anquilosante	8,1 (13,3)	1,9 (3,0)	6,0 (6,4)	2,7 (2,6)
Espondiloartritis axial no radiográfica	0,5 (0,4)	0,4 (0,3)	- (-)	- (-)

ASDAS: *Ankylosing Spondylitis Disease Activity Score*; BASDAI: *Bath Ankylosing Spondylitis Disease Activity Index*; DE: desviación estándar; EVA: escala visual analógica; PCR: proteína C reactiva.

Resultados: Se incluyó un total de 282 pacientes con ExpAax en el análisis (EA n = 256; EspAax-nr n = 26), secukinumab fue prescrito como biológico en primera y segunda línea en 89 (EA n = 81; EspAax-nr n = 8) y 76 (EA n = 68; EspAax-nr n = 8) pacientes, respectivamente. Las puntuaciones ASDAS basales descendieron a lo largo del seguimiento tanto considerando el espectro global de la EspAax como en pacientes con EA y EspAax-nr, alcanzando valores medios de 2,2, 2,3 y 1,4 en el tercer año, respectivamente (tabla 1). La proporción de pacientes con actividad de la enfermedad alta o muy alta (ASDAS ≥ 2,1) disminuyó año tras año, mientras que aumentó la proporción de pacientes con enfermedad inactiva o de baja actividad (ASDAS < 2,1). También se observó una disminución de las puntuaciones BASDAI, así como un porcentaje creciente de pacientes en remisión (BASDAI ≤ 2) y descenso del porcentaje de pacientes con alta actividad (BASDAI ≥ 4), puntuaciones de la EVA y niveles de PCR. El subanálisis realizado sobre la administración de secukinumab como primera (tabla 2) o segunda línea (tabla 3) mostró el aumento de pacientes con EA inactiva o con baja actividad de la enfermedad (ASDAS < 2,1) y el descenso de pacientes con alta o muy alta actividad (ASDAS ≥ 2,1). En el caso de la EspAax-nr, secukinumab como tratamiento de primera línea llevó a que no hubiera pacientes con actividad alta o muy alta (ASDAS ≥ 2,1) al año. Estos resultados deben interpretarse de forma cautelosa, dada la limitada información disponible en estos pacientes.
Conclusiones: Los datos del registro BIOBADASER confirman la efectividad de secukinumab como tratamiento de la EspAax en la práctica clínica diaria, especialmente como tratamiento de primera línea pero también con un beneficio evidente en segunda línea.
Bibliografía
1. Baeten et al. N Engl J Med 2015;373:2534-48.
2. Favalli et al. Ann Rheum Dis 2019;79:722-3.
3. Michelsen et al. Ann of the Rheum Dis 2019;78:888-9.
4. Robertson et al. Rheumatology 2018;57.
5. Gentileschi et al. Isr Med Assoc J 2018;20:438-41.
6. van der Heijde et al. Ann Rheum Dis 2017;76:978-91.

C038. EVOLUCIÓN A SEIS AÑOS DE LA COHORTE ESPERANZA: HALLAZGOS CLÍNICOS, ACTIVIDAD DE LA ENFERMEDAD Y DEL TRATAMIENTO EN ESPONDILOARTRITIS AXIAL Y PERIFÉRICA PRECOZ

C. Tornero[1], V. Navarro-Compán[1], R. Almodovar[2], C. Fernández-Carballido[3], A. Hernández[4], B. Joven-Ibáñez[5], X. Juanola-Roura[6], M.L. Ladehesa Pineda[7], J.R. Maneiro[8], A. Juan-Mas[9], C.A. Montilla-Morales[10], M.J. Moreno[11], M. Moreno[12], J.A. Pinto Tasende[13], J.C. Quevedo-Abeledo[14], J. Rosas[15], T. Ruiz[16], J. Sanz[17] y E. de Miguel[1]

[1]Servicio de Reumatología. Hospital Universitario La Paz. Madrid. [2]Servicio de Reumatología. Hospital Universitario Fundación Alcorcón. Madrid. [3]Servicio de Reumatología. Hospital Universitario San Juan de Alicante. [4]Servicio de Reumatología. Hospital Virgen de la Salud. Toledo. [5]Servicio de Reumatología. Hospital Universitario 12 de Octubre. Madrid. [6]Servicio de Reumatología. Hospital Universitari de Bellvitge. Barcelona. [7]Servicio de Reumatología. Hospital Universitario Reina Sofía. Córdoba. [8]Servicio de Reumatología. Complejo Hospitalario Universitario de Santiago de Compostela. [9]Servicio de Reumatología. Hospital Universitario Son Llàtzer. Palma de Mallorca. [10]Servicio de Reumatología. Hospital Universitario de Salamanca. [11]Servicio de Reumatología. Hospital Clínico Universitario Virgen de la Arrixaca. Murcia. [12]Servicio de Reumatología. Hospital Parc Taulí. Sabadell. [13]Servicio de Reumatología. Complejo Hospitalario Universitario de A Coruña. [14]Servicio de Reumatología. Hospital Universitario Doctor Negrín. Las Palmas de Gran Canaria. [15]Servicio de Reumatología. Hospital Marina Baixa. Alicante. [16]Servicio de Reumatología. Hospital de Sierrallana. Torrelavega. [17]Servicio de Reumatología. Hospital Universitario Puerta de Hierro. Madrid.

Introducción: El Programa ESPeranza de la Sociedad Española de Reumatología se desarrolló entre los años 2009 y 2015. Tuvo como objetivo facilitar el diagnóstico precoz de pacientes con Espondiloartritis (EspA). El principal objetivo de este trabajo es analizar la evolución clínica, índices de actividad de la enfermedad y aspectos de tratamiento en los pacientes incluidos con formas axiales (EspAax) y periféricas (EspAp) tras 6 años de seguimiento.
Métodos: Se incluyó a los pacientes de la cohorte Esperanza que cumplieron criterios ASAS para EspAax y EspAp y de los que se disponían datos a 6 años de seguimiento. Fueron clasificados acorde al síntoma predominante y en caso de presentar EspAax y EspAp fueron clasificados como EspAax. Se evaluaron datos clínicos, de actividad y aspectos de tratamiento en el momento basal y a los 6 años de seguimiento.
Resultados: Se disponía de los datos a 6 años de 178 (83,5%) pacientes que cumplieron criterios ASAS en la visita final: 133 (74,7%) de EspAax y 45 de EspAp (25,3%). Un 66,3% (118) fueron varones, (50,6% con EspAax y 62,2%, EspAp (p = 0,4). Los pacientes con EspAax eran más frecuentemente HLA B27 positivo frente a los pacientes con EspAp (90,5% *vs.* 9,5%, p < 0,001). En la visita final, tanto los pacientes con EspAax como EspAp presentaron una mejoría en síntomas clínicos, actividad de la enfermedad (PCR, BASDAI, BASDAS y VG) y calidad de vida (ASQoL). Se observó un empeoramiento de la movilidad (BASMI) en ambos grupos. La prevalencia de uveítis, psoriasis y EII en la visita basal fue de 10,7%, 18% y 5,6%, respectivamente. En la visita a los 6 años, la prevalencia acumulada (PA) fue de un 14% para uveítis (16,5% en EspAax y 6,7% en EspAp), 22,5% para psoriasis (12,8% en EspAax and 51,1% en EspAp) y 7,9% para EII (5,3% en EspAax and 15,6% en EspAp). La tabla 1 muestra los datos clínicos, índices de actividad y calidad de vida de las visitas basal y de seguimiento a los 6 años en pacientes con EspAax y ESpAp. La mayor parte de pacientes recibieron AINE en la visita basal y más pacientes en el grupo de EspAax mantuvieron este tratamiento en la visita a 6 años en comparación con el grupo con EspAp (96,9% *vs.* 87,5%, p = 0,02). En la visita final, un mayor porcentaje de pacientes con EspAp recibieron FAMEs clásicos (81% frente a 35,7%, p < 0,001). Sesenta (44,4%) pacientes recibieron terapia biológica durante su evolución y no hubo diferencias por grupos en su prescripción: 43% en EspAax y 49% en EspAp (p = 0,6).
Conclusiones: El diagnóstico precoz y seguimiento de EspA logra una mejoría significativa en medidas de actividad de la enfermedad y calidad de vida en pacientes con EspAax y EspAp tras 6 años de seguimiento y una baja progresión radiográfica[1]. Se observa un ligero empeoramiento del BASMI que requiere seguimiento.
Bibliografía
1. Fernández-Carballido et al. RMD Open. 2020;6(2):e001345.

MESA ARTROPATÍAS MICROCRISTALINAS

C039. EXPRESIÓN DEL INFLAMASOMA NLRP3 EN PLACAS DE ATEROMA SEGÚN EL ESTADO DE URICEMIA EN PACIENTES CON ENFERMEDAD ARTERIAL PERIFÉRICA

M.A. Collado[1], L. Mendieta[2], E. Argente del Castillo[3], M. Trigueros[2,3] y A. Miñano[2,4]

[1]Reumatología. Hospital General Universitario de Alicante-ISABIAL. Alicante. [2]Universidad Miguel Hernández, San Juan de Alicante. [3]Anatomía Patológica. Hospital General Universitario de Alicante-ISABIAL. Alicante. [4]Cirugía Vascular. Hospital General Universitario de Alicante-ISABIAL, Alicante.

Introducción y objetivos: Tanto la hiperuricemia (HU) como el depósito de cristales de urato monosódico se asocian con inflama-

Tabla CO38
Datos clínicos, de actividad y calidad de vida en visitas basal y a 6 años en pacientes con EspAax y EspAp

	Visita basal			Visita 6 años				
Características	1 EspAax n = 133	2 EspAp n = 45	P valor 1-2	3 EspAax n = 133	4 EspAp n = 45	P valor 3-4	P valor 1-3	P valor 2-4
Edad (años), media + DE	33,2 ± 7,5	35,3 ± 7	0,09	39,6 ± 9,6	40,9 ± 6,9	0,11	< 0,001	< 0,001
Dolor lumbar, n (%)	125 (94%)	21 (46,7%)	< 0,001	40 (30%)	6 (13,3%)	0,08	< 0,001	0,002
Rigidez matutina, n (%)	106 (80%)	18 (40%)	< 0,001	20 (15%)	5 (11,1%)	0,75	< 0,001	< 0,001
Mejoría ejercicio, n (%)	93 (70%)	10 (22%)	< 0,001	19 (14%)	3 (6,7%)	0,38	< 0,001	< 0,001
Despertar nocturno, n (%)	88 (66,2%)	12 (26,7%)	< 0,001	11 (8,3%)	3 (6,7%)	0,94	< 0,001	< 0,001
Artritis, n (%)	32 (24,1%)	40 (89%)	< 0,001	8 (6%)	10 (22,2%)	< 0,01	< 0,001	0,061
Entesitis, n (%)	46 (34,6%)	23 (51,1%)	0,11	10 (7,5%)	1 (2,2%)	0,39	< 0,001	< 0,001
Dactilitis, n (%)	13 (9,8%)	15(33,3%)	0,01	1 (0,8%)	2 (4,4%)	0,24	< 0,001	< 0,001
PA de uveítis, n (%)	17 (12,8%)	2 (4,4%)	0,28	22(16,5%)	3 (6,7%)	0,5	< 0,001	< 0,001
PA de Psoriasis, n (%)	11 (8,3%)	21(46,7%)	< 0,001	17(12,8%)	23(51,1%)	0,02	< 0,001	< 0,001
PA de EII, n (%)	4 (3%)	6 (13,3%)	0,03	7 (5,3%)	7 (15,6%)	0,69	< 0,001	< 0,001
NAT (0-68), media + DE	0,2 ± 0,9	2,1 ± 2,8	< 0,001	0,2 ± 1,1	0,5 ± 1,1	0,11	0,62	< 0,001
PCR (mg/L), media + DE	8,3 ± 11,6	8,9 ± 12,7	0,77	3,6 ± 4,9	5,1 ± 7,7	0,26	< 0,001	0,045
BASDAI (0-10), media + DE	4 ± 2,2	4,2 ± 2,4	0,59	2,4 ± 2,1	2,3 ± 2,1	0,67	< 0,001	0,001
BASFI (0-10), media + DE	2,4 ± 2,2	2,4 ± 2,4	0,94	2,1 ± 2,2	1,6 ± 1,9	0,2	0,17	0,289
BASDAS, media + DE	2,3 ± 1,1	2,5 ± 1,3	0,26	1,6 ± 1,4	1,6 ± 0,9	0,69	< 0,001	0,001
BASMI, media + DE	1,4 ± 1,3	1,2 ± 0,9	0,43	1,9 ± 1	1,6 ± 0,7	0,19	< 0,001	0,002
VG (0-10) médico, media +DE	3,1 ± 2,4	2,9 ± 2,4	0,61	1,8 ± 1,8	1,8 ± 1,6	0,92	< 0,001	0,04
VG (0-10) paciente,media +DE	4,1 ± 2,7	4,8 ± 3	0,23	2,8 ± 2,3	2,4 ± 2,2	0,32	< 0,001	0,03
ASQoL, media + DE	5,9 ± 4,7	6,4 ± 5,6	0,6	2,9 ± 3,8	3,9 ± 4,9	0,38	< 0,001	0,008

EspAax, espondiloartritis axial; EspAp, espondiloartritis periférica; DE, desviación estándar; PA, prevalencia acumulada; EII, enfermedad inflamatoria intestinal; PCR, proteína C reactiva; NAT: Nº articulaciones tumefactas; VG: Valoración global (0-10); BASDAI: Bath Ankylosing Spondylitis Disease Activity Index; BASFI: Bath Ankylosing Spondylitis Functional Index; ASQoL: Ankylosing Spondylitis quality of life; BASDAS: BASDAI-based ASDAS (similar a ASDAS-PCR, pero emplea solo BASDAI y PCR).

ción persistente. En modelos in vitro el urato soluble es capaz de primar a las células del sistema inmune innato y favorecer la activación de la vía del inflamasoma NLRP3 y la síntesis de interleucina 1-beta. Este fenómeno, de ser confirmado in vivo, podría ayudar a explicar el riesgo cardiovascular asociado a la gota. El objetivo del presente estudio fue comparar el grado de inflamación en placas de ateroma humanas según el estado de uricemia de los pacientes.

Métodos: Se han reclutado, de forma consecutiva y prospectiva, pacientes con enfermedad arterial periférica grave candidatos a amputación en miembros inferiores. Se han recogido sus características clínicas y analíticas, y se ha clasificado como HU niveles séricos de urato ≥ 7 mg/dL, y como normouricemia (NU) inferiores a ese dintel. Se excluyó a pacientes en tratamiento con colchicina. Durante el procedimiento quirúrgico, se obtuvo un segmento arterial de unos 5 cm del miembro amputado, que fue fijado con alcohol absoluto 100º. Mediante hematoxilina-eosina (H-E) se ha estudiado el grado de calcificación arterial, de extensión del núcleo lipídico y el tipo de placa (I-VI) según escala de la AHA. La presencia de macrófagos (CD68) y neutrófilos (elastasa), así como la expresión de componentes del inflamasoma (NLRP3, ASC, caspasa-1 y gasdermina-D), se marcaron empleando anticuerpos comerciales (Merck) para inmunohistoquímica (IHQ). Las muestras fueron revisadas por dos patólogos de forma simultánea y ciega a los datos clínicos. La tinción IHQ se categorizó como ausente/baja (ausencia o grupos de < 10 células) o moderada/intensa (grupos celulares con > 10 células o abundantes células positivas) [PMID 30629987]. Las comparaciones se han analizado mediante test exacto de Fisher y χ^2.

Resultados: De 27 candidatos iniciales, dos se excluyeron, uno por recibir colchicina y el otro por un procesado de IHQ incompleto. Finalmente, se han incluido 25 pacientes, con mediana de edad de 72,0 años (RIC 62,0-78,0), siendo un 64,0% hombres. Diez pacientes (40%) presentaron HU -dos con gota- con una mediana de urato de 7,6mg/dl (RIC 7,2-8,7), y 15 pacientes (60%) NU, con mediana de urato de 4,4 (RIC 3,4-5,0). Ningún paciente recibía fármacos hipouricemiantes. Obtuvimos 28 muestras arteriales (16 de NU, 12 de HU), sobre todo de arterias poplíteas (50,0% en NU, 83,3% en HU). El tipo de lesión más común fue tipo V (fibroateroma) en ambos casos (43,8% en NU y 50,0% en HU). La tabla muestra los hallazgos histopatológicos mediante H-E e IHQ, y su comparación por grupos. Se apreció calcificación y extensión lipídica similares. No hubo diferencias en la extensión del infiltrado de macrófagos, y la presencia de neutrófilos fue escasa en las muestras. Destaca, en relación con la vía del inflamasoma, que el contenido de NLRP3 y gasdermina-D en la placa fue significativamente mayor en los pacientes con HU. El de ASC fue también numéricamente superior, mientras que la expresión de caspasa-1 fue escasa en ambos grupos.

		Total [n = 28]	Normouricemia [n = 16]	Hiperuricemia [n = 12]	p
Calcificación	Ausente	9 (32,1)	5 (31,3)	4 (33,3)	1,000
	Presente	19 (67,9)	11 (68,8)	8 (66,7)	
Extensión del	< 10%	18 (64,3)	12 (75,0)	6 (50,0)	0,243
núcleo lipídico	≥ 10%	10 (35,7)	4 (25,0)	6 (50,0)	
Macrófagos	Ausente/baja	15 (55,6)	9 (60,0)	6 (50,0)	0,603
CD68+ [n = 27]	Moderada/ intensa	12 (44,4)	6 (40,0)	6 (50,0)	
Neutrófilos	Ausente/baja	27 (96,4)	16 (100)	11 (91,7)	0,240
(elastasa)	Moderada/ intensa	1 (3,6)	0 (0)	1 (8,3)	
NLRP3	Ausente/baja	20 (71,4)	14 (87,5)	6 (50,0)	0,044
	Moderada/ intensa	8 (28,6)	2 (12,5)	6 (50,0)	
ASC	Ausente/baja	26 (92,9)	16 (100)	10 (83,3)	0,175
	Moderada/ intensa	2 (7,1)	0 (0)	2 (16,7)	
Caspasa-1	Ausente/baja	28 (100)	16 (100)	12 (100)	NC
	Moderada/ intensa	0 (0)	0 (0)	0 (0)	
Gasdermina-D	Ausente/baja	19 (67,9)	14 (87,5)	5 (41,7)	0,017
	Moderada/ intensa	9 (32,1)	2 (12,5)	7 (58,3)	

Conclusiones: La HU se ha asociado en este estudio con una mayor expresión de NLRP3 y de gasdermina-D en placas de ateroma de pacientes con enfermedad arterial periférica. Este hallazgo, de confirmarse, puede contribuir a entender la relación entre HU, gota y arteriosclerosis.

C040. PREDICCIÓN ECOGRÁFICA DEL DESARROLLO DE BROTES DE GOTA DURANTE EL INICIO DEL TRATAMIENTO HIPOURICEMIANTE

C.A. Guillén Astete, C. Wiehoff Melián, P. Zurita Prada, C. Urrego Laurín y N. García Montes

Facultad de Ciencias Biomédicas UEM. Hospital Universitario HLA Moncloa. Madrid.

Introducción: Durante el inicio de la terapia hipouricemiante, existe la posibilidad de que un paciente en periodo intercrítico de gota, desarrolle un brote. Como recomendación general se ha establecido iniciar la terapia hipouricemiante cuando no exista evidencia clínica de artritis y administrando tratamientos profilácticos con antinflamatorios. El propósito del presente estudio es determinar si la sinovitis subclínica es capaz de predecir el desarrollo de brotes durante la terapia hipouricemiante.
Métodos: Diseño longitudinal retrospectivo. Se revisaron las historias clínicas de pacientes con diagnóstico nuevo de gota, desde 2014 hasta 2021, en quienes se haya dispuesto de un estudio ecográfico del territorio donde se detectó el brote, antes del inicio de la terapia hipouricemiante una vez que clínicamente se haya entendido que el paciente estaba en periodo intercrítico. Los registros de pacientes procedieron de tres consultas de reumatología. Se definió como brote al episodio clínicamente documentado de artritis ocurrido entre el momento del inicio de la terapia hipouricemiante y los primeros 30 días.
Resultados: Se incluyeron 118 registros que cumplieron los criterios de inclusión. Se registraron 29 brotes. La distribución de sexo masculino, antecedentes de riesgo cardiovascular, proporción de usuarios de alopurinol/febuxostat y sedentarismo fueron similares en el grupo de pacientes que brotaron y que no brotaron. Tampoco se identificaron diferencias estadísticamente significativas entre la uricemia plasmática (9,8 DE 1,0 y 9,7 DE 1,2 mg/dL), tiempo entre el último brote y el inicio del tratamiento hipouricemiante (34,3 DE 3,4 y 36,3 DE 5,6 días). El RR de desarrollar un brote en pacientes con sinovitis 2+ respecto del resto de pacientes fue 4,143 (IC95% 2,173 - 7,898). En el grupo de pacientes que experimentaron un brote, 23 (19%) presentó sinovitis ecográfica grado 2+ y señal PD en 18 (15%). En el grupo de pacientes que no experimentaron un brote, 14 (12%) tuvieron sinovitis grado 2+ y 3 (3%) tuvo señal PD. El RR de desarrollar un brote en pacientes con señal PD positiva fue 48,909 (IC95% 11,873-185,338). La edad, el sexo, el uso de colchicina, AINEs convencionales y corticoides no se asociaron a un menor riesgo de brote.
Conclusiones: La sinovitis subclínica y la señal PD son potentes predictores del desarrollo de brotes intercríticos en pacientes que iniciarán terapia hipouricemiante. Aunque el diseño no ha contemplado la interacción entre diferentes variables, este estudio sugiere que será de interés realizar una ecografía articular a los pacientes clínicamente asintomáticos que vayan a iniciar un tratamiento hipouricemiante, hasta contar con modelos de regresión que demanden cohortes más grandes.

MESA OSTEOPOROSIS

C041. CAMBIOS SECULARES EN LA INCIDENCIA Y SEVERIDAD AL DIAGNÓSTICO DE LA ENFERMEDAD ÓSEA DE PAGET, EN UN ÁREA DE BAJA PREVALENCIA

A. Conesa Mateos[1], F.X. Nogués Solán[2,3], M.Á. Belmonte Serrano[1] y N. García Giralt[2,3]

[1]Hospital General Universitario de Castellón. [2]Hospital del Mar-Parc de Salut Mar. Barcelona. [3]IMIM-Instituto Hospital del Mar de Investigaciones Médicas. Barcelona.

Introducción: La enfermedad ósea de Paget (EOP) se caracteriza por ser un trastorno crónico y focal del remodelado óseo, mostrando una gran variabilidad en su distribución en función de la edad, género, etnia y área geográfica, a pesar que ha sido descrita en casi todos los continentes, se ha observado que su prevalencia y su distribución geográfica es heterogénea, con grandes diferencias entre regiones vecinas. Recientes estudios realizados en determinadas áreas geográficas parecen denotar cambios seculares en cuanto a la prevalencia, incidencia y severidad al diagnóstico de la EOP, mostrando una disminución en las últimas décadas. En la actualidad, no disponemos de estudios realizados en regiones de baja prevalencia que aporten información sobre estas tendencias y la influencia del género en dichos cambios.
Objetivos: El objetivo fue evaluar cambios en la evolución del porcentaje de nuevos diagnósticos de EOP durante el período del estudio (1970-2009) y describir en dichos pacientes diferencias en cuanto a la gravedad al diagnóstico. Y determinar la existencia de factores independientes predictivos de severidad en el momento del diagnóstico.
Métodos: Estudio descriptivo ambispectivo observacional de pacientes procedentes del Hospital del Mar-Parc de Salut Mar (Barcelona), un área de baja prevalencia. Se incluyeron un total de 393 pacientes, diagnosticados y/o en seguimiento durante el período comprendido entre enero de 1970 a diciembre de 2009. El análisis estadístico se realizó mediante paquete SPSS para Windows (v23).
Resultados: Nuestro trabajo de investigación se caracteriza por ser el primer estudio realizado en Europa con el periodo de seguimiento más largo (39 años), incluyendo el siglo XXI en el estudio, entre enero de 1970 y diciembre de 2009, emplazado en un área urbana de baja prevalencia, como es Barcelona. En él destaca un descenso progresivo del porcentaje de nuevos diagnósticos de EOP en relación a la población de referencia, entre 1994 y 2009, más marcado en el grupo de ≥ 65 años. En cuanto a la distribución por género, se ha observado un comportamiento superponible a las tendencias evidenciadas en la población global de EOP. Asimismo, se ha constatado que los pacientes afectos de EOP presentan una disminución en la actividad biológica de la enfermedad, una menor extensión de la enfermedad y una mayor edad de presentación en el momento del diagnóstico, en función del año de nacimiento y año del diagnóstico. En contraposición, se ha observado mayor severidad en el momento del diagnóstico en los pacientes con edades al diagnóstico de < 45 años y ≥ 75 años. En relación al género, se ha detectado un fenotipo diferencial al diagnóstico, mostrando una mayor tendencia de afectación monostótica, menor extensión y actividad de la enfermedad, así como una mayor edad al diagnóstico en el sexo femenino. Se han identificado 5 factores independientes de mal pronóstico al diagnóstico, que van a favorecer peores desenlaces, como la presencia de complicaciones durante el curso de la enfermedad.
Conclusiones: Por lo que podemos concluir, que en el momento de diagnóstico de EOP, la expresión de la enfermedad es menos grave y acontece de forma más tardía.

C042. PREVENCIÓN SECUNDARIA DE FRACTURAS VERTEBRALES EN PRÁCTICA CLÍNICA REAL

J.E. Oller Rodríguez, E. Grau García, S. Leal Rodríguez, C. Riesco Bárcena, A. Victor H. Quispe, C. Pávez Perales, M. de la Rubia Navarro, I. Martínez Cordellat, C. Nájera Herranz, R. Negueroles Albuixech, F.M. Ortiz Sanjuán, E. Vicens Bernabeu, C. Alcañiz Escandell, I. Cánovas Olmos, J.J. Fragío Gil, L. González Puig, J. Ivorra Cortés y J.A. Román Ivorra

Servicio de Reumatología. Hospital Universitario y Politécnico La Fe. Valencia.

Introducción: El antecedente de fractura vertebral aumenta el riesgo de nuevas fracturas y la mortalidad. Actualmente disponemos diferentes opciones terapéuticas para la prevención secundaria de fractura vertebral, como bisfosfonatos, denosumab o teriparatida, pero existe poca evidencia acerca de su eficacia en prevención secundaria en la vida real.

Objetivos: Evaluar la aparición de nuevas fracturas vertebrales en función del tratamiento elegido para la prevención secundaria.
Métodos: Estudio descriptivo longitudinal retrospectivo de pacientes que presentaron su primera fractura vertebral entre 2010 y 2017 y comprobamos la aparición ulterior de nuevas fracturas vertebrales. Se seleccionan los pacientes que habían completado un mínimo de 3 años de prevención secundaria con fármacos antirresortivos o un esquema secuencial (tratamiento anabólico seguido de, al menos, 1 año con antirresortivos), y se excluyeron aquellos con nuevas fracturas en los primeros 6 meses de tratamiento.
Resultados: Se seleccionan 400 pacientes (84% mujeres) de un total de 1.018. La media de edad de la primera fractura vertebral fue de 69,7 años, con localización dorsal de dicha fractura en el 38,5% de los pacientes, lumbar en un 33,75% y dorsolumbar en un 27,75%. Se clasificaron las diferentes estrategias de prevención secundaria en función de las diferentes opciones terapéuticas (tabla). No se observa una asociación entre la aparición de nuevas fracturas vertebrales (corregida por sexo) frente a la edad de la primera fractura o la localización de la misma. Mediante un modelo Bayesiano de regresión logística multivariante se analiza la asociación entre la aparición de nuevas fracturas vertebrales y factores como la edad de la primera fractura, el sexo del paciente y el esquema farmacológico elegido para la prevención secundaria, sin encontrarse diferencias estadísticamente significativas en la eficacia entre los diferentes fármacos. Sin embargo, se observó una tendencia a presentar menor frecuencia de nuevas fracturas en pacientes sometidos a tratamiento secuencial. Se observan resultados similares en los pacientes que recibieron denosumab y los que recibieron bisfosfonatos orales, con datos ligeramente peores en los pacientes que recibieron tratamiento con zoledronato. Ello puede deberse a que este último grupo de pacientes presentase un mayor riesgo inicial de fracturas, así como un peor pronóstico.

Opción farmacológica	Pacientes (%)	Nuevas fracturas (%)
Denosumab	192 (48%)	10 (5,21%)
Teriparatida (hasta 2 años) + denosumab (al menos 1 año)	86 (21,5%)	0 (0%)
Bisfosfonato oral (alendronato, risedronato o ibandronato)	58 (14,5%)	3 (5,17%)
Zoledronato	33 (8,25%)	4 (12,12%)
Teriparatida (hasta 2 años) + bisfosfonato oral (al menos 1 año)	28 (7%)	2 (7,14%)
Teriparatida (hasta 2 años) + zoledronato (al menos 1 año)	3 (0,75%)	0 (0%)

Conclusiones: No se observan diferencias estadísticamente significativas entre las diferentes opciones farmacológicas de prevención secundaria, en términos de aparición de nuevas fracturas.

MESA VASCULITIS SISTÉMICAS

C043. TOCILIZUMAB EN LOS FENOTIPOS CRANEAL Y EXTRACRANEAL DE LA ARTERITIS DE CÉLULAS GIGANTES. ESTUDIO MULTICÉNTRICO DE 471 PACIENTES

J. Loricera García, L. Sánchez-Bilbao[1], C. Moriano[2], J. Narváez[3], V. Aldasoro[4], S. Castañeda[5], O. Maiz[6], R. Melero[7], I. Villa[8], P. Vela[9], S. Romero-Yuste[10], J. Luis Callejas[11], E. de Miguel[12], E. Galíndez-Agirregoikoa[13], F. Sivera[14], J.C. Fernández-López[15], C. Galisteo[16], I. Ferraz-Amaro[17], J.C. Nieto[18], J.R. de Dios[19], J. Sánchez[20], E. Fernández[21], I. de la Morena[22], P. Moya[23], R. Solans-Laqué[24], J.L. Andréu[25], M. Revenga[26], V. Pinillos[27], E. Labrador[27], A. García-Valle[28], A. Gallego[29], C. Iñíguez[30], C. Hidalgo[31], N. Garrido-Puñal[32], R. López-González[33], J.A. Román-Ivorra[34], S. Manrique[35], P. Collado[36], E. Raya[11], F. Navarro[37], A. Juan Más[38], C. Ordas[39], M.D. Bosquet[40], N. Álvarez-Rivas[41], M.L. Velloso-Feijoo[42], C. Campos[43], Í. Rúa-Figueroa[44], A. Conesa[45], E. Salgado[46], N. Ortego[11], E. Pérez-Pampín[47], A. Olivé-Marqués[48], F.J. Toyos[49], M.L. Marena-Rojas[50], B. Arca[51], A. García[52], C. Vázquez[53], P. Lluch[54], C. Torres[55], C. Luna[56], E. Becerra[57], N. Fernández-Llanio[58], C. Marras[21], F.M. Ortiz-Sanjuán[34], J.P. Valdivieso-Achá[5], G. Sada[4], J. Lluch[3], M.Á. González-Gay[1] y R. Blanco[1]

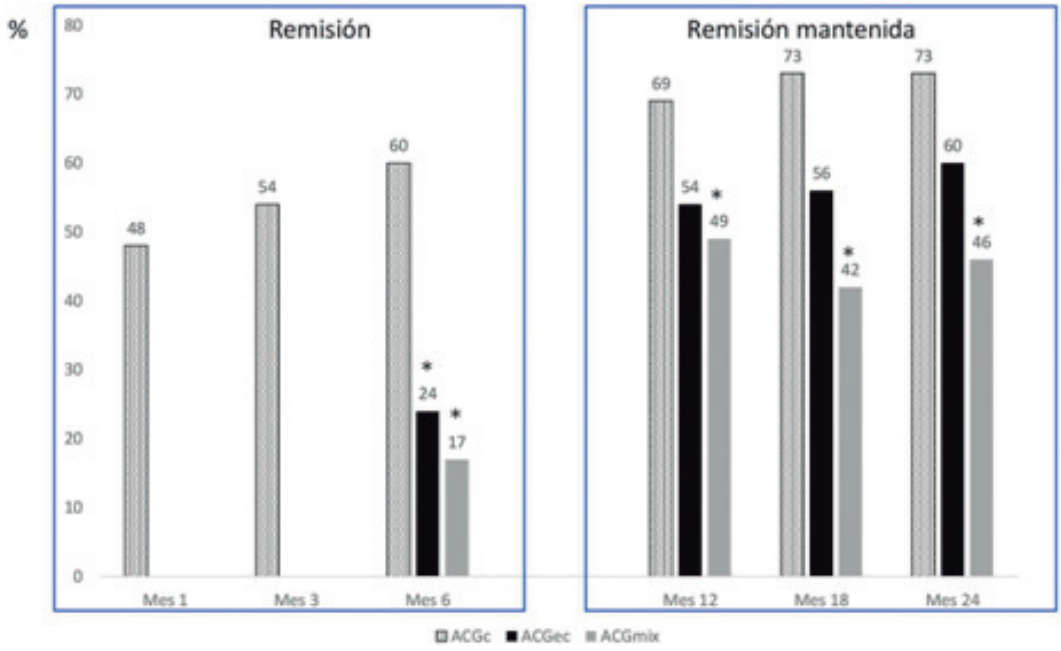
[1]Servicio de Reumatología. Hospital Universitario Marqués de Valdecilla. IDIVAL. Santander. [2]Servicio de Reumatología. Complejo Asistencial Universitario de León. [3]Servicio de Reumatología. Hospital de Bellvitge. Barcelona. [4]Servicio de Reumatología. Complejo Hospitalario de Navarra. Pamplona. [5]Servicio de Reumatología. Hospital Universitario de La Princesa. IIS-Princesa. Madrid. [6]Servicio de Reumatología. Hospital Universitario de Donostia. San Sebastián. [7]Servicio de Reumatología. Complexo Hospitalario Universitario de Vigo. [8]Servicio de Reumatología. Hospital Sierrallana. Torrelavega. [9]Servicio de Reumatología. Hospital General Universitario de Alicante. [10]Servicio de Reumatología. Complejo Hospitalario Universitario de Pontevedra. [11]Servicio de Reumatología. Hospital San Cecilio. Granada. [12]Servicio de Reumatología. Hospital La Paz. Madrid. [13]Servicio de Reumatología. Hospital de Basurto. Bilbao. [14]Servicio de Reumatología. Hospital Universitario de Elda. [15]Servicio de Reumatología. Hospital Universitario Juan Canalejo. A Coruña. [16]Servicio de Reumatología. Hospital Parc Taulí. Sabadell. [17]Servicio de Reumatología. Complejo Hospitalario Universitario de Canarias. Tenerife. [18]Servicio de Reumatología. Hospital Gregorio Marañón. Madrid. [19]Servicio de Reumatología. Hospital Universitario Araba. Mondragón. [20]Servicio de Reumatología. Hospital 12 de Octubre. Madrid. [21]Servicio de Reumatología. Hospital Clínico Universitario Virgen de la Arrixaca. Murcia. [22]Servicio de Reumatología. Hospital Clínico Universitario de Valencia. [23]Servicio de Reumatología. Hospital Sant Pau. Barcelona. [24]Servicio de Reumatología. Hospital Vall d'Hebron. Barcelona. [25]Servicio de Reumatología. Hospital Universitario Puerta de Hierro. Madrid. [26]Servicio de Reumatología. Hospital Ramón y Cajal. Madrid. [27]Servicio de Reumatología. Hospital San Pedro. Logroño. [28]Servicio de Reumatología. Complejo Asistencial Universitario de Palencia. [29]Servicio de Reumatología. Complejo Hospitalario Universitario de Badajoz. [30]Servicio de Reumatología. Hospital Universitario Lucus Augusti. Lugo. [31]Servicio de Reumatología. Complejo Asistencial Universitario de Salamanca. [32]Servicio de Reumatología. Hospital Virgen del Rocío. Sevilla. [33]Servicio de Reumatología. Complejo Hospitalario de Zamora. [34]Servicio de Reumatología. Hospital Universitario y Politécnico La Fe. Valencia. [35]Servicio de Reumatología. Hospital Regional de Málaga. [36]Servicio de Reumatología. Hospital Universitario Severo Ochoa. Madrid. [37]Servicio de Reumatología. Hospital General Universitario de Elche. [38]Servicio de Reumatología. Hospital Universitario Son Llàtzer. Palma de Mallorca. [39]Servicio de Reumatología. Hospital Cabueñes. Gijón. [40]Servicio de Reumatología. Hospital Arnau de Vilanova. Lérida. [41]Servicio de Reumatología. Hospital San Agustín. Avilés. [42]Servicio de Reumatología. Hospital Universitario de Valme. Sevilla. [43]Servicio de Reumatología. Hospital General Universitario de Valencia. [44]Servicio de Reumatología. Hospital Doctor Negrín. Gran Canaria. [45]Servicio de Reumatología. Hospital Universitario de Castellón. [46]Servicio de Reumatología. Complejo Hospitalario Universitario de Ourense. [47]Servicio de Reumatología. Hospital Universitario de Santiago de Compostela. [48]Servicio de Reumatología. Hospital Trías i Pujol. Badalona. [49]Servicio de Reumatología. Hospital Universitario Virgen Macarena. Sevilla. [50]Servicio de Reumatología. Hospital La Mancha Centro. Ciudad Real. [51]Servicio de Reumatología. Hospital Universitario San Agustín. Avilés. [52]Servicio de Reumatología. Hospital Virgen de las Nieves. Granada. [53]Servicio de Reumatología. Hospital Miguel Servet. Zaragoza. [54]Servicio de Reumatología. Hospital Mateu Orfila. Menorca. [55]Servicio de Reumatología. Complejo Asistencial de Ávila. [56]Servicio de Reumatología. Hospital Universitario Nuestra Señora de la Candelaria. Tenerife. [57]Servicio de Reumatología. Hospital Universitario de Torrevieja. Alicante. [58]Servicio de Reumatología. Hospital Arnau de Vilanova. Valencia.

Tabla CO43
Características principales de los 471 pacientes al inicio de TCZ

	Serie completa (n = 471)	ACGc (n = 217)	ACGec (n = 80)	ACGmix (n = 174)	ACG craneal *vs.* extracraneal, p
Características generales					
Edad al inicio de TCZ, años, media ± DE	74 ± 9	76 ± 8	68 ± 10	73 ± 8	0,000*
Sexo, mujeres/varones, n (% mujeres)	342/129 (73)	156/61 (72)	60/20 (75)	126/48 (72)	0,699
Tiempo desde el diagnóstico hasta el inicio de TCZ (meses, mediana [RIC]	6 [2-18]	5 [2-17]	5 [2-15,5]	9 [3-24]	0,699
Biopsia temporal positiva, n (%)	201 (43)	122 (56)	0 (0)	79 (45)	0,000*
Manifestaciones sistémicas al inicio de TCZ					
Fiebre, n (%)	57 (12)	24 (11)	10 (12)	23 (13)	0,919
Síndrome constitucional, n (%)	175 (37)	64 (29)	34 (43)	77 (44)	0,057
PmR, n (%)	284 (60)	122 (56)	54 (68)	108 (62)	0,145
Manifestaciones isquémicas al inicio de TCZ					
Afectación visual, n (%)	81 (17)	58 (27)	0 (0)	23 (13)	0,000*
Cefalea, n (%)	259 (55)	159 (73)	0 (0)	100 (57)	0,000*
Claudicación mandibular, n (%)	112 (24)	76 (35)	0 (0)	36 (21)	0,000*
Reactantes de fase aguda					
VSG, mm/1ª hora, mediana [RIC]	32 [12-57]	30 [9-60]	32,5 [14-53]	28 [14-53]	0,438
PCR, mg/dL, mediana [RIC]	1,5 [0,5-3,4]	1,2 [0,3-3,8]	1,4 [0,5-2,3]	1,5 [0,6-3,5]	0,733
Dosis de prednisona al inicio de TCZ, media ± DE	20 [10-40]	30 [15-45]	15 [10-25]	20 [10-30]	0,000*
TCZmono/TCZcombo, n (% TCZ mono)	353/118 (75)	176/41 (81)	51/29 (64)	126/48 (72)	0,003*
Seguimiento (meses), media ± DE	25,3 ± 21,7	24,5 ± 19,6	26,4 ± 21,4	25,8 ± 24,2	0,613

PCR: proteína C reactiva; VSG: velocidad de sedimentación globular; ACG: arteritis de células gigantes; RIC: rango intercuartílico; PmR: polimialgia reumática; DE: desviación estándar; TCZcombo: tocilizumab en combinación con inmunosupresores sintéticos (además de corticoides); TCZmono: tocilizumab en monoterapia(además de corticoides).

Objetivos: La arteritis de células gigantes (ACG) puede dividirse en los fenotipos craneal y extracraneal. El tocilizumab (TCZ) ha mostrado eficacia y seguridad en la ACG y otras vasculitis de vaso grande[1,2]. Nuestro objetivo fue comparar la eficacia del TCZ en la ACG craneal y extracraneal.
Métodos: Estudio observacional multicéntrico de 471 pacientes con ACG tratados con TCZ en práctica clínica. Los pacientes fueron divididos en 3 grupos: a) afectación exclusivamente craneal (ACGc), b) afectación exclusivamente extracraneal (ACGec) y c) afectación mixta (ACGmix). La ACG fue diagnosticada mediante: a) criterios ACR y/o b) biopsia de arteria temporal y/o c) pruebas de imagen. La remisión y la remisión mantenida se definió de acuerdo a las definiciones EULAR (1). En la ACGec y ACGmix también evaluamos la mejoría (completa o parcial) por técnicas de imagen.
Resultados: Estudiamos 471 pacientes (342 mujeres y 129 varones; edad media: 74 ± 9 años). La tabla muestra las principales características de los 3 grupos. La remisión a los 6 meses fue mayor en la ACGc, así como la remisión mantenida a los 12, 18 y 24 meses (fig.). La mejoría mediante técnicas de imagen fue parcial/completa a los 6, 12, 18 y 24 meses, del 67%/17%, 58%/19%, 63%/16% y 56%/33%, respectivamente en la ACGec, y del 81%/12%, 57%/29%, 85%/11% y 73%/13% en la ACGmix.
Conclusiones: El TCZ parece ser más efectivo en el fenotipo de ACGc. La mejoría por técnicas de imagen fue parcial y rara vez completa en la ACGec y ACGmix.
Bibliografía
1. Hellmich B, et al. Ann Rheum Dis. 2020;79:19-30.
2. Stone JH, et al. N Engl J Med. 2017;377:317-28.



CO43 Figura. *Remisión y remisión mantenida de ACGc, ACGec y ACGmix de acuerdo a los criterios EULAR (1). En los 3 primeros meses solo pudimos evaluar la ACGc porque no había pruebas de imagen de control en los grupos de ACGec y ACGmix.*

C044. EFICACIA Y SEGURIDAD DEL MEPOLIZUMAB EN PACIENTES CON GRANULOMATOSIS EOSINOFÍLICA CON POLIANGEÍTIS EN PRÁCTICA CLÍNICA: ESTUDIO RETROSPECTIVO MULTICÉNTRICO

F.J. Rubiño Juárez[1], R. García de Vicuña[2], E. Rodríguez Almaraz[3], N. Lozano Rivas[4], M. Freire González[5], A. Olivé Marqués[6], A. Nack[6], J. Narváez García[7], P. Moya Alvarado[8], E. Uriarte Itzazelaia[9], N. Alcorta Lorenzo[9], J.L. Marenco de la Fuente[10], C. Ramos[10], Z. Palacios[10], N. Jiménez[11]e Í. Rúa-Figueroa Fernández de Larrinoa[1]

[1]Hospital Universitario Doctor Negrín. Las Palmas de Gran Canaria. [2]Hospital Universitario de La Princesa. Madrid. [3]Hospital Universitario 12 de Octubre. Madrid. [4]Hospital Clínico Universitario Virgen de la Arrixaca. Murcia. [5]Complejo Hospitalario Universitario A Coruña. [6]Hospital Universitario Germans Trias i Pujol. Badalona. [7]Hospital Universitario de Bellvitge. L'Hospitalet de Llobregat. [8]Hospital de la Santa Creu i Sant Pau. Barcelona. [9]Hospital Universitario Donostia. San Sebastián. [10]Hospital Universitario Nuestra Señora de Valme. Sevilla. [11]Grupo EAS-SER. Universidad de Vigo.

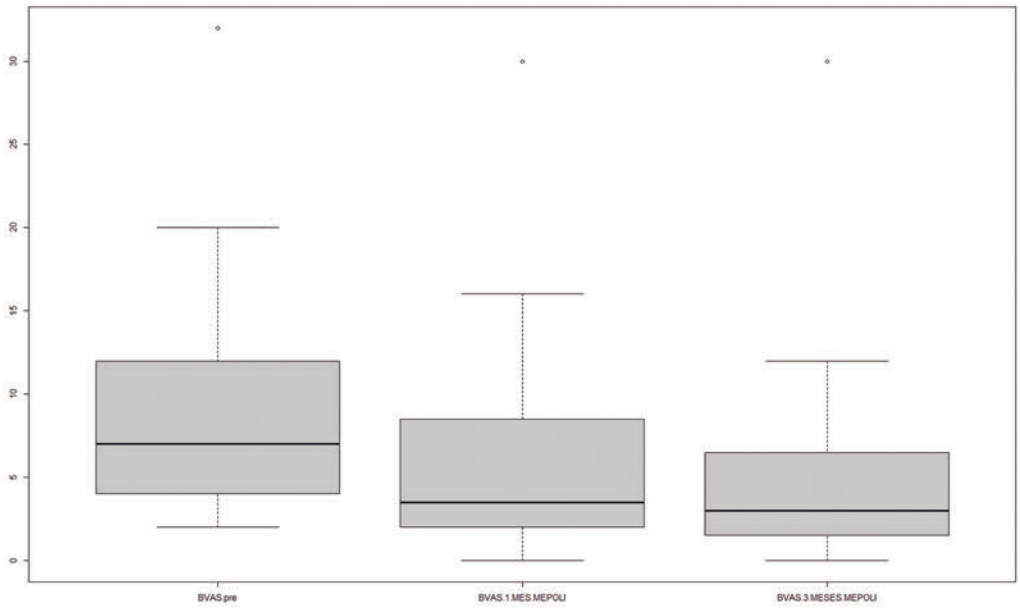
Introducción: La granulomatosis eosinofílica con poliangeítis (GEPA) o síndrome de Churg-Strauss es una vasculitis asociada a ANCA cuya patogenia está mediada, en gran medida, por el eosinófilo. El mepolizumab (MPZ) es un anticuerpo monoclonal anti-interleucina-5 que reduce drásticamente el número de eosinófilos en sangre periférica y que ha mostrado eficacia en el control de la GEPA en un ensayo clínico aleatorizado. Sin embargo, se han publicado pocos estudios de su uso en práctica clínica.

Métodos: Análisis retrospectivo de las características clínicas, evolución, desenlaces y efectos adversos de los pacientes que han recibido MPZ para tratamiento de la GEPA en 10 servicios de Reumatología del territorio nacional, hasta julio de 2020.

Resultados: Se han analizado 20 pacientes con GEPA (diagnóstico clínico, 70% criterios ACR 1990) tratados con MPZ; mediana de edad al diagnóstico: 53 años (p25-p75) (42-60), 10 mujeres (50%). Media de evolución de enfermedad al inicio del MPZ: 6 años. Comorbilidad: HTA 2 (10%), dislipemia 4 (20%), fumadores 6 (30%). Las manifestaciones clínicas de la enfermedad en la cohorte se muestran en la tabla. 12 pacientes tenían ANCA positivo por IFI (60%) y 11 por ELISA (55%). *Five Factor Score* (FFS) al diagnóstico (N = 13): 0 en 9 (70%) y 1 en 4 (30%); Mediana del *Birmingham Vasculitis Activity Score* (BVAS) al diagnóstico (N = 18): 17 (p25-p75) (9-21,25). Índice de gravedad EULAR (N = 19) 0 en 1 (5%), 1 en 7 (37%), 2 en 7 (37%) y 3 en 4 pacientes (21%). Dosis media de prednisona diaria de inducción al diagnóstico: 50 mg; a 7 pacientes (35%) se le administraron pulsos de metilprednisolona iv y 12 (60%) necesitaron un inmunosupresor (ciclofosfamida en 8). La dosis de mepolizumab fue de 100 mg/sc/mes en 7 pacientes (33%) y de 300 en el resto de los pacientes. En solo 6 (30%) se utilizó un IS concomitante al MPZ. Dosis media de prednisona pre-MPZ: 18,8 mg (± 17,5). Mediana del BVAS antes del MPZ: 7 (4 - 12), reduciéndose a 3,5 (2-7,7) al mes de tratamiento (fig.). El valor medio de proteína C reactiva (PCR) pre-MPZ fue de 7,2 mg/L y a los 3 meses de 2,7 mg/L. Antes del MPZ, los pacientes tenían una media de 590 eosinófilos/µl, y a los 3 meses del tratamiento, de 57. El 88,9% alcanzó una respuesta clínica del 20% y 76,5% del 50%; en 7 pacientes (35%) se consiguió la remisión clínica. Dosis media de prednisona final: 3,3 mg/día (± 3,4). En 14 de 17 (74%) de los pacientes se consiguió reducir a dosis de corticoides y en 7/18 (38,9%) su retirada. La mediana del *Vasculitis Damage Index* (VDI) pre-MPZ fue de 4,5 (3 - 6,5) y post-MPZ de 3 (1,75 - 6), sin diferencias significativas (p = 0,236). El VDI empeoró en solo 3 de 17 pacientes (15%). El tiempo medio de seguimiento de los pacientes desde el inicio del MPZ hasta la última visita fue de 14,5 meses. El 84% se mantenían con MPZ en el momento del estudio. Ningún paciente presentó reacciones locales a la inyección de MPZ ni infecciones graves durante el tratamiento; uno desarrolló una neoplasia y solo un paciente tuvo que retirar el MPZ por artromialgias, sustituyéndose por benralizumab. Un paciente falleció por causas ajenas a la enfermedad o al tratamiento.

Manifestaciones clínicas

Tipo de manifestación	Nº pacientes/N (%)
Generales (fiebre y pérdida de peso)	12/20 (60%)
Músculo-esqueléticas	8/20 (40%)
Oculares	4/20 (20%)
Rinosinusales	18/20 (90%)
Cutáneas	10/20 (50%)
Oído	4/20 (20%)
Orolaríngeas	1/20 (5%)
Pulmonares	14/20 (70%), EPID 10/20 (50%)
Digestivas	2/20 (10%)
Renales	1/20 (5%)
Cardíacas	4/20 (20%)
Sistema nervioso central	1/20 (5%)
Sistema nervioso periférico	9/20 (45%)



CO44 Figura. *Evolución del BVAS.*

Conclusiones: nuestros datos sobre el uso de MPZ en GEPA en práctica clínica real sugieren que se trata de un fármaco eficaz, muy seguro y que permite el ahorro de corticoides o incluso su retirada. Además, parece impedir la progresión del daño orgánico asociado a la enfermedad.

MESA PRESENTE Y FUTURO EN EL TRATAMIENTO DE LA ARTRITIS REUMATOIDE

C045. MODELO PREDICTIVO PARA LA IDENTIFICACIÓN DE FALLO MÚLTIPLE A BIOLÓGICOS EN PACIENTES CON ARTRITIS REUMATOIDE

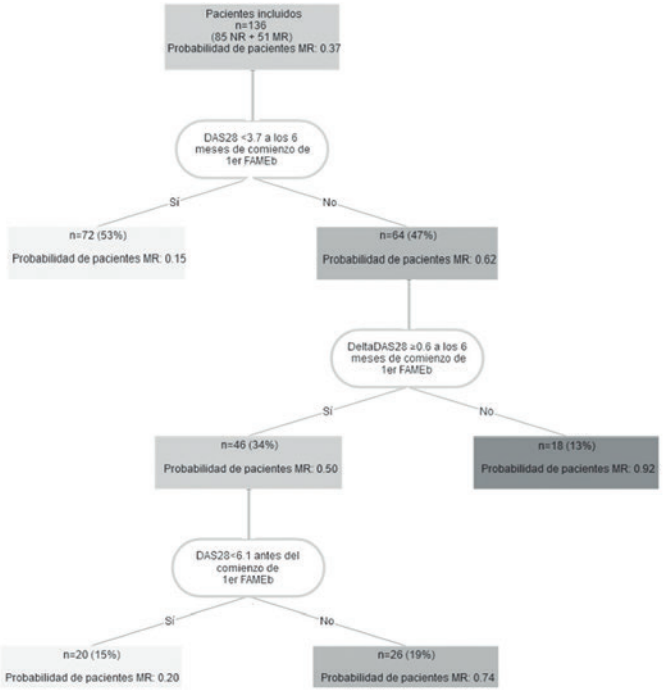
M. Novella Navarro[1], C. Plasencia[1], D. Benavent[1], C. Tornero[1], A. Villalba[1], L. Nuño[1], P. Bogas[1], M. Díaz-Almirón[2] y A. Balsa[1]

[1]Servicio de Reumatología Hospital Universitario La Paz. Madrid. [2]Unidad de Bioestadística. Hospital Universitario La Paz-IdiPAZ. Madrid.

Introducción: Los fármacos biológicos modificadores de la enfermedad (FAMEb) han demostrado su efectividad en el tratamiento de la artritis reumatoide (AR). A pesar de la eficacia de estos fármacos, existe un porcentaje de pacientes cuya respuesta al tratamiento es insuficiente, y requieren de múltiples FAMEb a lo largo de la evolución de su enfermedad. Por este motivo, en un estudio previo realizado por nuestro grupo se analizaron las características de este grupo de pacientes. Se obtuvo que una edad más joven y una mayor actividad de la enfermedad (DAS28) al inicio del biológico, la presencia de erosiones y, especialmente una menor respuesta al tratamiento en los 6 primeros meses, se asociaron con mayor probabilidad de presentar fallo a múltiples biológicos.
Objetivos: Establecer un modelo predictivo capaz de identificar a los pacientes susceptibles de desarrollar fallo múltiple a biológicos desde el inicio del tratamiento con el primer FAMEb.
Métodos: Se incluyeron pacientes con AR que iniciaron su 1er FAMEb entre 2000 y 2020. Se clasificaron los pacientes en 3 grupos según su respuesta a FAMEb. Pacientes multirrefractarios (MR): aquéllos con fallo al menos a 2 FAMEb independientemente del mecanismo de acción; pacientes refractarios (R): pacientes con fallo a un único biológico y pacientes No-refractarios (NR): los que alcanzan baja actividad o remisión de la enfermedad con el primer biológico durante un periodo de seguimiento de al menos 5 años. Se analizaron variables clínicas y sociodemográficas (edad, sexo, índice de masa corporal, tabaquismo, duración de la enfermedad, edad al inicio del biológico, erosiones, manifestaciones extraarticulares, dolor, *health assessment questionaire*). Con las variables que se consideraron predictoras, se elaboró un modelo basado en un árbol de decisión denominado *classification and regression tree* (CART) para la predicción del fallo múltiple a biológicos. Posteriormente se evaluó la capacidad de clasificación del modelo predictivo en el grupo de R con el fin de identificar a los pacientes susceptibles de convertirse en MR.
Resultados: Se incluyeron 216 pacientes: 51 MR, 80 R y 85 NR (tabla). El CART fue capaz de predecir a los pacientes con múltiple fallo a biológico utilizando 3 variables clínicas medidas en el 1er FAMEb: DAS-28 a los 6 meses (< 3,7), respuesta en los 6 primeros meses medida como delta-DAS-28 (≥ 0,6) y el DAS-28 basal (< 6,1) (fig.). Este modelo presentó una capacidad de clasificar correctamente el 94,1% de los pacientes NR y el 87,5% de los MR con una sensibilidad del 0,88 y especificidad 0,94 con un área bajo la curva (AUC) = 0,89 (IC95% 0,74-1). Los pacientes R se clasificaron de acuerdo a los datos obtenidos en el CART obteniéndose que de estos 80 pacientes, 6 fueron considerados como "potenciales-MR" y los 74 restantes permanecieron como R. Las características basales de los pacientes MR y los "potenciales-MR" no mostraron diferencias estadísticamente significativas en sus características basales. Sin embargo, sí que mostraron diferencias con aquéllos que siguieron siendo clasificados como R.

Características al inicio del tratamiento biológico

Variables	TOTAL (n = 216)	Pacientes NR (n = 85)	Pacientes R (N = 80)	Pacientes MR (N = 51)
Sexo (femenino)	180 (83,3)	72 (84,7)	67 (83,8)	41 (80,4)
Tabaquismo				
Nunca fumador	114 (52,8)	48 (56,5)	39 (48,8)	27 (52,9)
Exfumador	63 (29,2)	24 (28,2)	29 (36,3)	10 (19,6)
Fumador	39 (18,1)	13 (15,3)	12 (15)	14 (27,5)
IMC	26,4 (4,8)	26,1 (4,4)	26,2 (4,4)	27,1 (5,8)
Edad				
Al diagnóstico	43,8 (13,2)	45,5 (13,0)	42,2 (13,6)	43,6 (12,9)
Al inicio de biológico	52,9 (12,1)	55,1 (11,7)	52,2 (12,6)	50,5 (11,6)
Manifestaciones extraarticulares	38 (17,6)	15 (17,6)	10 (12,5)	13 (25,5)
Inmunología				
ACPA (positivo)	182 (84,3)	73 (85,9)	67 (83,8)	42 (82,4)
FR (positivo)	188 (87)	74 (87,1)	70 (87,5)	44 (86,3)
Erosiones	78 (36,1)	22 (25,9)	28 (35)	28 (54,9)
FAMEs concomitantes	175 (81,1)	60 (70,6)	72 (90)	43 (84,3)
Numero de FAMES previos				
< 3	137 (63,4)	64 (75,3)	52 (65,0)	21 (41,2)
> 3	79 (36,6)	21 (24,7)	28 (35,0)	30 (58,8)
Duración enfermedad hasta inicio biológico	9,1 (8,1)	9,6 (7,8)	10,0 (9,1)	6,6 (6,4)
DAS28 basal	5,2 (1,1)	5,1 (1,0)	5,1 (1,1)	5,8 (1,2)
(EVA) Dolor	53,1 (22,7)	50,4 (22,1)	52,4 (23,5)	58,5 (21,9)
HAQ -basal	9,6 (5,3)	8,7 (4,9)	9,2 (5,4)	11,9 (5,2)
Delta-DAS28	1,6 (1,2)	2,0 (1,0)	1,5 (1,2)	1,2 (1,3)
DAS28 6 m	3,6 (1,3)	3,0 (1,1)	3,5 (1,2)	4,6 (1,5)
HAQ 6m	7,1 (5,4)	5,6 (5,3)	7,1 (5,6)	9,5 (4,7)



Algoritmo predictor fallo múltiple a biológicos. "Classification and Regression Tree (CART)".

Conclusiones: Este modelo es capaz de predecir el fallo múltiple a biológicos de una manera sencilla utilizando datos disponibles en la práctica clínica habitual (DAS-28). Por lo que puede ser una herramienta útil y fácilmente aplicable a la hora de identificar estos pacientes de cara a mantener un control clínico estrecho.

C046. VALIDACIÓN CLÍNICA DE UNA PLATAFORMA FARMACOGENÓMICA BASADA EN TECNOLOGÍAS DE SECUENCIACIÓN MASIVA PARA EL ESTUDIO DE LA RESPUESTA A TERAPIA BIOLÓGICA EN PACIENTES CON ENFERMEDADES REUMÁTICAS

L. Ramudo Cela, S. Santana-Martínez, M. García-Ramos, L. de la Higuera-Romero, N. Oreiro-Villar, M. Silva-Díaz, B. Acasuso-Pardo de Vera, M. Bergamino, C. Alejandro G. Gallardo, J.M. García-Aznar Navajas, D. Salvado Duro, M. Ortiz, L. Monserrat-Iglesias y F.J. Blanco-García

Health in Code SL. Departamento científico. A Coruña. Servicio de Farmacia; Servicio de Reumatología. Complexo Hospitalario Universitario A Coruña. Instituto de Investigación Biomédica INIBIC A Coruña. Universidade da Coruña (UDC). A Coruña.

Introducción y objetivos: Durante los últimos años se han publicado numerosos biomarcadores genómicos asociados con la probabilidad de remisión en pacientes con enfermedades reumáticas a tratamiento con terapia biológica. Sin embargo, su rendimiento diagnóstico individual no ha sido suficiente para su aplicación clínica asistencial. Este estudio analiza el valor del empleo de tecnologías de secuenciación masiva (NGS) con paneles personalizados como herramienta para la evaluación de combinaciones de múltiples biomarcadores y su asociación con la remisión clínica.
Métodos: Pacientes: Se incluyó un conjunto de muestras procedentes de la colección "Línea de investigación de enfermedades reumatológicas" (código de registro C.0000424). Las muestras se seleccionaron por su respuesta a los fármacos antirreumáticos biológicos y se clasificaron en dos grupos: respondedores y no respondedores al tratamiento según los criterios ACR/EULAR. El estudio fue aprobado por el Comité Autonómico de Ética de la Investigación de Galicia (CAEIG) (número de registro 2019/644). Regiones genómicas de interés: se empleó un conjunto de biomarcadores genómicos previamente descritos en la literatura médica asociados con la respuesta al tratamiento biológico (n = 221 variantes genéticas). Estudio genético: las regiones genómicas de interés se capturaron con un panel personalizado de sondas de captura (SureSelect Target Enrichment Kit, Agilent Technologies) y se secuenciaron utilizando la plataforma HiSeq 1500 (Illumina). Análisis estadístico: En el análisis de asociación bivariado, los resultados de los biomarcadores sobre la probabilidad de remisión se determinan utilizando la librería SNPassoc de R (v1,9-2) bajo distintos modelos de herencia. El análisis multivariado se realizó con un modelo de regresión logística con una regularización por el método de ridge con la función glm.h2o de la librería h2o de R (v3.30). $p < 0,05$ se consideró estadísticamente significativo.
Resultados: Población: 226 respondedores (81,7% mujeres) y 70 no respondedores (85,7% mujeres). 68,6% de los respondedores recibió tratamiento con *antiTNF*, 23,5% con *anti-IL6* y 7,9% otras terapias, frente a 92,7%, 0% y 7,3% respectivamente en no respondedores. Los valores de DAS28 (PCR) a los 6 meses fueron 2,13 en respondedores y 4,02 en no respondedores. El análisis individual de los biomarcadores de respuesta a los fármacos biológicos previamente publicados reprodujo la asociación de 18 variantes ($p < 0,05$). Los valores de OR máximo y mínimo fueron 4,14 y 0,52. Mediante el análisis multivariado se determinaron los coeficientes de regresión de los biomarcadores, su importancia relativa en el modelo y las métricas de validación, obteniendo un AUC de predicción de 0,6907 y una exactitud de las predicciones de un 73,44%.
Conclusiones: Consideramos que la plataforma desarrollada muestra unas capacidades predictivas aceptables para la remisión clínica con terapia biológica. Así mismo, intuimos que podría mejorar en ciertos subgrupos de pacientes (p.ej. con un tratamiento en concreto, extremos con mayor o menor número de variantes genéticas de respuesta, etc.). Estas hipótesis deben ser validadas en estudios complementarios con mayor número de pacientes y con diseños perspectivos.

C047. FACTORES ASOCIADOS A LA SUSPENSIÓN POR REMISIÓN EN PACIENTES EN TRATAMIENTO CON TERAPIA BIOLÓGICA Y SINTÉTICOS DIRIGIDOS: RESULTADOS DE PRÁCTICA CLÍNICA REAL

M. Valero Expósito[1], C. Sánchez-Piedra[2], M. Freire[3], M. Colazo[4], N. Busquets[5], E. Meriño[6], F. Sánchez-Alonso[2] e I. Castrejón[7]

[1]Hospital Universitario Ramón y Cajal. Madrid. [2]Unidad de Investigación de la Sociedad Española de Reumatología. [3]Complejo Hospitalario Universitario A Coruña. [4]Hospital Universitario de Burgos. [5]Hospital General de Granollers. [6]Hospital Universitario Miguel Servet. Zaragoza. [7]Hospital Universitario Gregorio Marañón. Madrid.

Introducción: A diferencia de la optimización de dosis, la suspensión del tratamiento biológico (FAMEb) una vez alcanzada la remi-

Tabla CO47
Tabla 1. Características de los pacientes

		Todos		AR		EA		APS		P valor*
		Rem	No rem	Rem	No rem	Rem	No rem	Rem	No rem	
Edad (años), media y DE		49,9 (15,1)	51,8 (13,0)	58,9 (12,4)	54,8 (13,0)	36,8 (14,0)	47,2 (12,7)	49,0 (12,4)	49,4 (11,7)	0,2022
Mujer, n y %		43 (53,8)	2.090 (63,6)	26 (86,7)	1.412 (79,5)	4 (22,2)	235 (32,7)	13 (40,6)	443 (56,0)	0,071
Tiempo de evolución, media y DE		6,6 (4,7)	8,6 (8,4)	6,6 (3,8)	9,0 (8,4)	4,8 (6,4)	9,3 (9,9)	7,6 (4,2)	7,0 (6,7)	0,036
Fumador, n y %	No fumador	68 (85,0)	2.165 (65,9)	27 (90,0)	1.235 (69,5)	14 (77,8)	406 (56,5)	27 (84,4)	524 (66,2)	0,004
	Actual	9 (11,3)	695 (21,2)	2 (6,7)	318 (17,9)	3 (16,7)	225 (31,3)	4 (12,5)	152 (19,2)	
	Ex fumador	2 (2,5)	329 (10,0)	1 (3,3)	185 (10,4)	0 (0,0)	62 (8,6)	1 (3,1)	82 (10,4)	
Índice de Charlson, media y DE		1,8 (1,5)	2,1 (1,4)	2,2 (1,7)	2,3 (1,6)	1,2 (0,5)	1,8 (1,3)	1,8 (1,7)	1,9 (1,2)	0,143
Biológico previo, n y %	1ª línea	47 (58,8)	1.908 (58,1)	15 (50,0)	987 (55,5)	14 (77,8)	443 (61,7)	18 (56,3)	478 (60,4)	0,902
	2ª línea	33 (41,3)	1.378 (41,9)	15 (50,0)	790 (44,5)	4 (22,2)	275 (38,3)	14 (43,8)	313 (39,6)	
Toma concomitante de	MTX	25 (44,6)	1.389 (64,2)	13 (56,5)	934 (72,3)	1 (9,1)	115 (29,8)	11 (50,0)	340 (70,0)	0,003
FAMEsc, n y %	LFN	11 (22,0)	628 (34,2)	7 (35,0)	460 (41,7)	0 (0,0)	18 (5,4)	4 (21,1)	150 (38,0)	0,071
	SSZ	5 (10,0)	169 (10,6)	1 (5,3)	58 (6,4)	4 (33,3)	74 (20,8)	0 (0,0)	37 (10,9)	0,893
Tratamiento con i-TNF en la suspensión, n y %		72 (90,0)	2.503 (76,2)	22 (73,3)	1.195 (67,2)	18 (100)	664 (92,5)	32 (100)	644 (81,4)	0,304
FR positivo, n y %		9 (11,3)	819 (24,9)	9 (30,0)	772 (43,4)	-	-	-	-	0,112
ACPA positivo, n y %		3 (8,6)	755 (37,3)	3 (23,1)	729 (72,0)	-	-	-	-	0,002
HLA B27 positivo, n y %		18 (22,5)	653 (19,9)	-	-	12 (66,7)	517 (72,0)	6 (18,8)	110 (13,9)	0,203
Actividad moderada-alta al inicio de la terapia biológica **		9 (17,0)	448 (17,8)	2 (10,0)	208 (16,3)	3 (25,0)	113 (18,8)	4 (19,1)	127 (19,8)	0,874

Los datos aparecen reflejados en medias y (desviación estándar) salvo en variables categóricas donde los datos aparecen en número total y (porcentaje). AR: artritis reumatoide; EA: espondilitis anquilosante; APs: artritis psoriásica; FAMEb: FAME biológico; FAME sc: FAME sintético clásico; FR: factor reumatoide, ACPA: anticuerpos antipéptido citrulinado; Rem: pacientes que detienen FAMEb por remisión; No rem: Pacientes que no detienen FAMEb por remisión. *La p valor hace referencia a las diferencias encontradas en el total de pacientes entre aquellos que alcanzaron la suspensión por remisión y los que no. **La actividad moderada fue definida según DAS 28 o BASDAI según la enfermedad.

sión no es una práctica habitual dado el riesgo de reactivación de la enfermedad. Conocer el perfil clínico de los pacientes con mayor probabilidad de alcanzar la remisión libre de FAMEb podría ayudar al clínico en la toma de decisiones terapéuticas. Distintos factores han sido asociados con una mayor posibilidad de remisión libre de fármaco, pero con resultados inconsistentes o dispares.

Objetivos: Estimar la frecuencia de discontinuación de FAMEb en pacientes en remisión según el criterio de su médico e identificar qué características clínicas se asocian a una mayor probabilidad de remisión libre de FAMEb en vida real.

Métodos: Para este análisis se incluyeron datos de BIOBADASER, registro prospectivo longitudinal sobre seguridad de tratamientos biológicos en vida real. Se incluyeron pacientes con diagnóstico de artritis reumatoide (AR), espondilitis anquilosante (EA) y artritis psoriásica (APs) en tratamiento con FAMEb en primera o segunda línea entre febrero de 2000 y abril de 2021 y suspendido por haber alcanzado la remisión clínica a criterio de su médico. Se excluyeron casos en los que la suspensión del tratamiento fuera por eventos adversos, ineficacia o las pérdidas de seguimiento. Se realizó un análisis descriptivo de los pacientes en los que se suspendió el tratamiento frente a aquellos en los que se continuó. Se realizó un análisis de regresión logística para identificar variables clínicas con una mayor asociación a la discontinuación del FAMEb por remisión.

Resultados: De un total de 3.366 pacientes, solo en 80 (2,4%) se suspendió el FAMEb por remisión 30/1.807 (1,7%) con AR, 18/736 (2,4%) con EA y 32/823 (3,9%) con APs. En la tabla 1 se muestran las características de estos pacientes. La tabla 2 muestra los resultados del análisis multivariante. Se encontró que la ausencia de hábitos tabáquicos, el menor tiempo de evolución de la enfermedad reumática, la monoterapia de FAMEb y la utilización de inhibidores de TNF eran características asociadas a una mayor probabilidad de suspensión por remisión. No se encontraron diferencias por edad, por grado de comorbilidades, entre los pacientes en primera o segunda línea de tratamiento ni según el grado de actividad al inicio del tratamiento. Se encontró una tendencia a una mayor probabilidad de suspensión por remisión en hombres. Entre los biomarcadores solo evidenciamos diferencias en AR, donde fue más probable alcanzar la remisión libre de FAMEb en pacientes con ACPA negativo.

Tabla 2. Modelo multivariante

		OR	IC95%	P valor
Mujer		0,61	(0,37-1,01)	0,056
Edad al inicio		1,00	(0,98-1,02)	0,816
Patología (ref AR)	EA	0,84	(0,41-1,73)	0,643
	APs	1,67	(0,95-2,91)	0,073
iTNF		2,39	(1,11-5,13)	0,025
Tabaco	Fumador	0,36	(0,18-0,74)	0,005
	Exfumador	0,19	(0,05-0,78)	0,022
	No fumador	0,31	(0,04-2,25)	0,245
2ª línea de tratamiento		1,16	(0,72-1,86)	0,537
Duración enfermedad		0,96	(0,93-1,00)	0,033
FAMEsc concomitante		0,57	(0,35-0,94)	0,026

OR: odds ratio. IC95%: Intervalo de confianza al 95%. iTNF: inhibidores del factor de necrosis tumoral; AR: artritis reumatoide; EA: espondilitis anquilosante; APs: artritis psoriásica. FAMEsc: fármacos antirreumáticos modificadores de la enfermedad sintéticos convencionales.

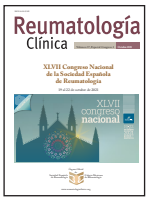
Conclusiones: La remisión libre de FAMEb es muy poco frecuente en práctica clínica. Principalmente se vio en pacientes no fumadores, con una menor duración de la enfermedad, en monoterapia de FAMEb y en tratamiento con anti-TNF.

Reumatol Clin. 2021;**17(Espec Cong 2)**:43-307

Sociedad Española de Reumatología
Colegio Mexicano de Reumatología

Reumatología Clínica

www.reumatologiaclinica.org



PÓSTERES

XLVII Congreso Nacional de la Sociedad Española de Reumatología

Octubre de 2021

20 de octubre de 2021

P001. INFLUENCIA DE LOS ANTICUERPOS ANTIPÉPTIDO CÍCLICO CITRULINADO EN EL GROSOR ÍNTIMO-MEDIAL CAROTÍDEO EN PACIENTES CON ARTRITIS REUMATOIDE

M. Rojas Giménez[1], J. Calvo-Gutierrez[1,2], M.Á. Puche-Larrubia[1,2], I. Gómez-García[1,2], M.C. Ábalos[2] y A. Escudero-Contreras[1,2]

[1]Sevicio de Reumatología. Hospital Universitario Reina Sofía. Universidad de Córdoba. [2]Instituto Maimónides de investigación Biomédica de Córdoba.

Objetivos: Analizar la influencia de los anticuerpos antipéptido cíclico citrulinado (ACPA) en el grosor íntimo-medial carotídeo (GIMc) en pacientes con artritis reumatoide (AR).
Métodos: Estudio transversal de una cohorte de pacientes con AR. Se incluyeron 146 pacientes con AR (ACR/EULAR 2010). El GIMc se midió mediante ecografía carotídea semiautomática por un radiólogo experto. Otras variables: placas de ateroma, DAS28-VSG acumulado de los dos últimos años (media de dos DAS28 anuales), PCR y VSG acumuladas de los dos últimos años (media de todas las PCR o VSG en últimos dos años), perfil lipídico, apoB, apoA1, apoB/apoA1, homocisteína. La muestra se dividió en función de presentar ACPA positivo o negativo. Se realizó análisis descriptivo y bivariado. Se realizaron 3 modelos multivariantes (variable dependiente: GIMc) para evaluar la influencia de los ACPA en el GIMc en función de la actividad de la enfermedad, estratificando a los pacientes en remisión-baja actividad (DAS28 ≤ 3,2) o moderada-alta actividad (DAS28 > 3,2).
Resultados: En la tabla 1 se muestran las características de los pacientes. Las únicas diferencias encontradas entre los dos grupos fueron niveles más elevados de LDL-colesterol y del cociente aterogénico apob/apoA1 en el grupo de pacientes con anticuerpos positivos. Estos a su vez asociaban con más frecuencia factor reumatoide positivo. Existía un mayor número de pacientes en remisión-baja actividad entre los pacientes con ACPA positivos. 44 (30,1%) de los ACPA positivos tenían cifras por encima de 340 UI/ml. No hubo diferencias en la ecografía carotídea en ambos grupos. Se realizó un modelo multivariante con la muestra completa en el que no se vio

Tabla 1. Características muestra según ACPA

Variable	ACPA positivo (n = 124)	ACPA negativo (n = 22)	p-valor
Características basales y epidemiológicas			
Edad en años, media (DE)	55,4 (11,6)	58,1 (11,3)	0,312
Sexo, (mujer), n (%)	97 (78,2)	15 (68,2)	0,301
Tabaco, n (%)	43 (34,6)	10 (45,4)	0,44
Comorbilidades			
Hipertensión arterial, n (%)	33 (26,6)	10 (45,4)	0,073
Diabetes mellitus, n (%)	4 (3,2)	0 (0)	0,393
Enfermedad cardiovascular, n (%)	8 (6,4)	1 (4,4)	0,529
Dislipemia, n (%)	40 (32,2)	6 (27,2)	0,642
Laboratorio			
Colesterol total (mg/dl), media (DE)	199,5 (37,6)	190,2 (36,3)	0,299
LDL colesterol (mg/dl), media (DE)	121,2 (30,2)	106,4 (28,2)	0,041
HDL colesterol (mg/dl), mediana (RIC)	58,6 (17,5)	64,9 (19,6)	0,192
Triglicéridos (mg/dl), mediana (RIC)	103,8 (49,1)	96,4 (34,1)	0,43
Apolipoproteína A1 (mg/dl), media (DE)	147,5 (29,,9)	167,6 (41,5)	0,07
Apolipoproteína B (mg/dl), media (DE)	86,8 (22,8)	85,7 (17,9)	0,811
ApoB/ApoA1, media (DE)	0,62 (0,23)	0,53 (0,15)	0,053
Homocisteína (mg/L), mediana (RIC)	2,7 (3,3)	4,9 (4,9)	0,287
VSG (mm/h) acumulada, mediana (RIC)	17,05 (11,3)	20,4 (15,9)	0,357
PCR (mg/dl) acumulada, mediana (RIC)	9,5 (11,9)	11,05 (9,3)	0,508
FR positivo, n (%)	109 (87,9)	11 (50)	< 0,001
Ecografía carotidea			
Placas de ateroma, n (%)	39 (31,4)	10 (45,4)	0,209
Bilateralidad de placas, n (%)	13 (10,5)	3 (13,6)	0,702
GIMc, media (DE)	0,64 (0,18)	0,64 (0,16)	0,917
DAS28 acumulado, media (DE)	2,9 (1,2)	3,4 (1,2)	0,09
Remisión-baja actividad, n (%)	68 (54,8)	7 (31,8)	0,041
Tiempo de evolución (años), media (DE)	8,97 (8,1)	8,3 (8,7)	0,754

Tabla PO01
Tabla 2. Análisis multivariante en función de la actividad de la enfermedad

Variables independientes	GIMc					
	Modelo 1 (n = 146)	Modelo 2		Modelo 3		
		Moderada-alta actividad (n = 71)		Remisión-baja actividad (n = 75)		
	β (IC95%)	p	β (IC95%)	p	β (IC95%)	p
Edad	0,007 (0,005-0,009)	< 0,001	0,006 (0,002-0011)	0,002	0,008 (0,005-0,010)	< 0,001
Sexo, mujer	-0,078 (-0,057-0,018)	0,010	-0,177 (-0,304-0,051)	0,007	-0,056 (0,05-0,010)	< 0,001
PCR acumulada	0,0006 (-0,001-0,002)	0,551	0,002 (-0,001-0,006)	0,169	-0,001 (-0,003-0,01)	0,382
ACPA > 340	0,040 (-0,013-0,093)	0,134	0,097 (0,003-0,192)	0,042	-0,0003 (-0,06-0,06)	0,992
R^2	0,31	< 0,001	0,39	0,001	0,38	0,001

1699-258X © 2021 Sociedad Española de Reumatología. Todos los derechos reservados.

relación entre ACPA y GIMc, ajustado por edad, sexo y PCR acumulada. Cuando se estratificó la muestra según la actividad inflamatoria por DAS28, se vio que en aquellos pacientes que se encontraban con menos actividad, los ACPA tampoco influían en el GIMc, sin embargo, aquellos pacientes con moderada-alta actividad de la enfermedad y ACPA > 340 tenían 0,097 mm más de GIMc que aquellos con ACPA < 340 con misma actividad de la enfermedad y ajustado por edad, sexo y PCR acumulada.

Conclusiones: Los pacientes con ACPA positivos tienen niveles más altos de LDL y del cociente aterogénico apoB/apoA1. Aquellos con ACPA a títulos altos y moderada-alta actividad de la enfermedad presentan mayor GIMc. Esta diferencia no se encuentra si los pacientes tienen baja actividad de la enfermedad o están en remisión, ajustado por edad, sexo y PCR acumulada en los dos últimos años.

P002. CYTOKINE PRODUCTION BY BLOOD LYMPHOCYTES DEFINES A PROFILE ASSOCIATED WITH NON-REMISSION IN PATIENTS WITH RHEUMATOID ARTHRITIS TREATED WITH TNF INHIBITORS

B. Hernández Breijo[1], E. Rodríguez-Martín[2], C. García-Hoz[2], V. Navarro-Compán[1, 3], C. Sobrino[4], A. Martínez-Feito[1, 5], I. Nieto-Gañán[2], J. Bachiller-Corral[4], P. Lapuente-Suanzes[2], G. Bonilla[3], C. Pijoán-Moratalla[4], M. Vázquez[4], A. Balsa[1, 3], D. Pascual-Salcedo[1], L.M. Villar[2] y C. Plasencia[1, 3]

[1]Immuno-Rheumatology Research Group. IdiPaz. La Paz University Hospital. Madrid. [2]Immunology. Ramón y Cajal University Hospital and IRYCIS. Madrid. [3]Rheumatology, La Paz University Hospital. Madrid. [4]Rheumatology. Ramón y Cajal University Hospital and IRYCIS. Madrid. [5]Immunology. La Paz University Hospital. Madrid.

Introduction: In clinical practice no more than 50% of the patients treated with TNF inhibitors (TNFi) achieve remission (REM). Previous investigations suggested that peripheral blood mononuclear cells (PBMC) may be markers associated with the TNFi treatment success[1].

Objectives: This study aims to analyse the intracellular cytokine production by PBMC and its association with REM achievement after 6 months (m) of TNFi treatment in patients with RA.

Methods: This was a prospective study including 62 patients with RA starting the 1st TNFi. PBMC were isolated from patients at baseline and after 6m of treatment with TNFi and cryopreserved until studied. In vitro stimulation and intracellular cytokine production by PBMC was performed as follow: in the presence of 2 µg/mL brefeldin and 2 µmol/L monensin monocytes were stimulated with 20 ng/mL LPS during 4h whereas lymphocytes were stimulated with 50 ng/mL phorbol 12-myristate 13-acetate and 750 ng/mL ionomycin for 4h at 37 ºC. To identify IL10-producing B cells, PBMC were pre-incubated with 3 µg/mL of CpG oligonucleotide during 20h at 37 ºC prior to stimulation. Intracellular cytokine production (TNFα, IL6, GM-CSF, IL10) by the different cell subsets (monocytes, CD4+ and CD8+ T cells, naïve and memory B cells) was analysed by flow cytometry. Clinical activity at baseline and after 6m was assessed by DAS28-ESR. REM was defined as DAS28 ≤ 2.6 at 6m. The association between cytokine production by each PBMC subset and REM was analysed through univariable and multivariable logistic regression models. Receiving operating curve (ROC) analysis was used to select the optimal ratio of cytokine production associated with REM status.

Results: After 6m of TNFi treatment, 30 (48%) patients achieved REM. No significant differences between REM and non-REM groups were observed for patients' characteristics at baseline except for DAS28, which was lower in the REM group (non-REM: 5.4 ± 0.9; REM: 4.3 ± 0.9; p < 0.0001) (table). Therefore, further analyses were adjusted by baseline DAS28. A lower ratio between calculated with the IL10 and TNFα production by B cells and by CD4+ T cells (IL10 B/TNF CD4) at 6m was found for non-REM patients (non-REM: 0.31 *vs.* REM: 0.54; p = 0.007) (fig. 1). Based on a ROC analysis, we found that a (IL10 B/TNF CD4)< 0.54 at 6m was significantly associated with a higher probability of non-REM at 6m (OR: 5.0; 95%CI: 1.1-21.7) (fig. 2).

Baseline patients' characteristics	Total patients (n = 62)	DAS28 > 2.6 (n = 32; 52%)	DAS28≤ 2.6 (n = 30; 48%)	p-value
Age (years)	53 ± 12	53 ± 13	52 ± 10	0.8
Female	55 (89)	30 (94)	25 (83)	0.2
Disease duration (years)	8 (4-11)	8 (4-12)	7 (3-11)	0.7
RF positive	49 (79)	23 (72)	26 (87)	0.1
ACPA positive	54 (87)	26 (81)	28 (93)	0.2
Smoking habit (n = 55)				0.2
Non-smokers	26 (47)	16 (55)	10 (38)	
Smoker	29 (53)	13 (45)	16 (51)	
Body mass index (kg/m²)	25.9 ± 5.6	25.8 ± 5.7	26.0 ± 5.6	0.9
DAS28	4.9 ± 1.0	5.4 ± 0.9	4.3 ± 0.9	< 0.0001
Concomitant csDMARDs	60 (97)	32 (100)	28 (93)	0.3
MTX [± OD]	46 (74)	26 (81)	20 (67)	0.3
Only OD	14 (23)	6 (19)	8 (26)	0.3
Prednisone	36 (58)	19 (59)	17 (57)	0.9

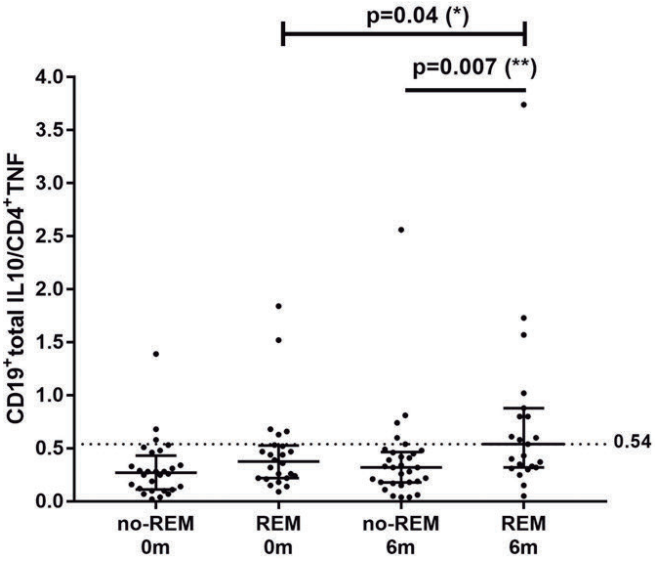


Figure 1

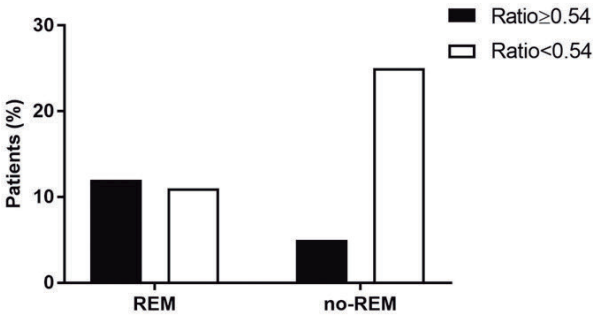


Figure 2

Conclusions: Our results show that the proinflammatory IL10 B/TNF CD4 ratio is associated with non-REM status. It could be useful to analyse the success of TNFi treatment in patients with RA.

Funding: ISCIII (PI16/00474; PI16/01092).

Bibliography

1. Rodríguez-Martín E, et al. Front Immunol. 2020;11:1913.

P003. ABATACEPT EN NEUMONÍA INTERSTICIAL USUAL Y EN NEUMONÍA INTERSTICIAL NO ESPECÍFICA ASOCIADAS A ARTRITIS REUMATOIDE. ESTUDIO NACIONAL MULTICÉNTRICO DE 190 PACIENTES

B. Atienza Mateo[1], C. Fernández-Díaz[2], S. Castañeda[2], R.B. Melero-González[3], F. Ortiz-Sanjuán[4], I. Casafont-Solé[5], S.C. Rodríguez-García[6], I. Ferraz-Amaro[7], M.A. González-Gay[1] y R. Blanco[1] en representación del Grupo Colaborativo Español de Abatacept en Enfermedad Pulmonar Intersticial Asociada a Artritis Reumatoide

[1]Servicio de Reumatología. Hospital Universitario Marqués de Valdecilla. IDIVAL. Santander. [2]Servicio de Reumatología. Hospital Universitario Reina Sofía. Murcia. [3]Servicio de Reumatología. Complejo Hospitalario Universitario de Vigo. [4]Servicio de Reumatología. Hospital Universitario La Fe. Valencia. [5]Servicio de Reumatología. Hospital Universitario Germans Trias i Pujol. Badalona. [6]Servicio de Reumatología. Hospital Universitario Clínic. Barcelona. [7]Servicio de Reumatología. Hospital Universitario de Canarias. Santa Cruz de Tenerife.

Objetivos: La enfermedad pulmonar intersticial difusa (EPID) es una complicación severa de la artritis reumatoide (AR). El patrón de neumonía intersticial usual (NIU) se considera más frecuente y grave que el de neumonía intersticial no específica (NINE). El tratamiento tanto con abatacept (ABA) como con rituximab ha demostrado eficacia en la AR-EPID[1-3]. El objetivo de este estudio fue comparar la eficacia de ABA en pacientes con AR-EPID en función del patrón radiológico de NIU o de NINE.

Métodos: De un estudio observacional multicéntrico de 263 pacientes con AR-EPID, seleccionamos aquellos con NIU o NINE[2]. Analizamos en los 2 grupos desde la visita basal hasta los 24 meses de tratamiento con ABA los siguientes parámetros: a) Capacidad vital forzada (siglas en inglés FVC), b) Capacidad de difusión pulmonar (en inglés DLCO), c) Tomografía computarizada de alta resolución (TACAR) torácica, y d) disnea. Las diferencias entre el final del seguimiento y la visita basal se calcularon como la diferencia media y el intervalo de confianza al 95% y fueron analizadas entre los dos grupos con el modelo de regresión lineal con respuesta multivariante.

Resultados: Se estudiaron 190 pacientes, de los cuales 106 tenían patrón de NIU y 84 de NINE. Los pacientes con NIU eran mayores, con mayor positividad del factor reumatoide y habían recibido más sulfasalazina (tabla). La duración de la EPID hasta el inicio de ABA fue relativamente corta en ambos grupos, con una mediana de 16 [4-50] meses en el grupo de NIU y de 11 [2-36] meses en el de NINE. Los valores medios de FVC y DLCO fueron > 80% y > 60%, respectivamente, en ambos grupos, con una FVC más baja en el grupo de NIU (82% *vs.* 89% en la NINE, p < 0,05). La evolución de la FVC y DLCO se muestra en la figura. Ambos parámetros se mantuvieron estables durante 24 meses con ABA. Las imágenes del TACAR disponibles mejoraron o se estabilizaron en 73,1% de los pacientes con NIU y en 72,9% de los pacientes con NINE. No se encontraron diferencias significativas en los cambios de la FVC, DLCO o TACAR. Se objetivó una estabilización o mejoría de la disnea en el 91% y 95% de los pacientes con NIU y NINE, respectivamente.

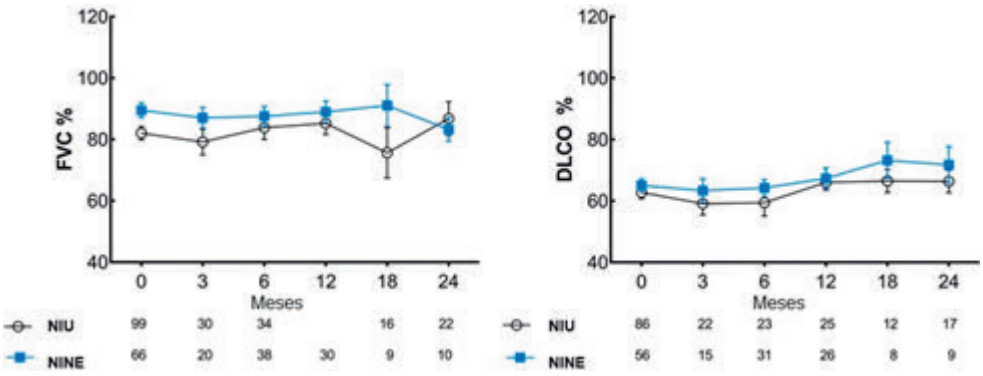
Características basales de 109 pacientes con AR-EPID

	NIU (n = 106)	NINE (n = 84)	p
Edad, años, media ± DE	66 ± 10	63 ± 10	0,049
Mujeres, n (%)	59 (56)	49 (58)	0,71
Tabaco, n (%)	51 (48)	45 (54)	0,46
Duración de la EPID hasta inicio de ABA, meses media [RIC]	16 [4-50]	11 [2-36]	0,57
Factor reumatoide, n (%)	100 (94)	71 (85)	0,041
APCC, n (%)	96 (91)	75 (89)	0,83
FVC (% del predicho), media ± DE	82 ± 21	89 ± 19	0,025
DLCO (% del predicho), media ± DE	63 ± 19	65 ± 16	0,46
ABA en monoterapia, n (%)	45 (42)	41 (49)	0,38
ABA combinado con MTX//con otro FAME convencional, n (%)	15 (14)// 46 (43)	16 (19)// 27 (32)	0,17
Prednisona basal, mg/día, mediana [RIC]	7,5 [5-10]	10 [5-10]	0,20
Terapia inmunosupresora previa, n (%)			
Metotrexato	81 (76)	68 (81)	0,45
Leflunomida	48 (45)	31 (37)	0,25
Sulfasalazina	16 (15)	5 (6)	0,046
Hidroxicloroquina	24 (23)	16 (19)	0,55
Anti-TNF	37 (35)	30 (36)	0,80
Rituximab	19 (18)	15 (18)	0,99
Tocilizumab	12 (11)	12 (14)	0,54

ABA: abatacept; AR: artritis reumatoide; EPID: enfermedad pulmonar intersticial difusa; FAME: fármaco antirreumático modificador de la enfermedad; NINE: neumonía intersticial no específica; NIU: neumonía intersticial usual.

Conclusiones: ABA parece ser igualmente de eficaz en estabilizar la DLCO, FVC y TACAR tanto en el patrón de NIU como de NINE en la AR-EPID. Nuestros resultados sugieren que una administración temprana de ABA en EPID, antes del desarrollo de daño pulmonar estructural significativo, es preferible para prevenir la progresión intersticial, independientemente del patrón radiológico.

Miembros del Grupo Colaborativo Español de Abatacept en Enfermedad Pulmonar Intersticial Asociada a Artritis Reumatoide: C. Aguilera-Cros (H.U. Virgen del Rocío, Sevilla), I. Villa (H. Sierrallana, Torrelavega), E. Raya-Álvarez (H.U. San Cecilio, Granada), C. Ojeda-García (H.U. Virgen Macarena, Sevilla), M.G. Bonilla Hernán (H.U. La Paz, Madrid), A.M. López-Robles (H.U. Vall d' Hebron, Barcelona), L. Arboleya-Rodríguez (H.U. Central de Asturias, Asturias), J. Narváez García (H.U. Bellvitge, Barcelona), E.C. Cervantes Pérez (H.U. de Santiago, Santiago de Compostela, A Coruña), O. Maiz-Alonso (H.U. Donostia, Gipuzkoa), M.N. Álvarez-Rivas (H.U. Lucus Augusti, Lugo), I. Cabezas-Rodríguez (H.U. Río Hortega, Valladolid), E. Salgado-Pérez (C.H.U. Ourense, Ourense), C. Hidalgo-Calleja (H.U. de Salamanca), S. Fernández-Aguado (H.U. Cabueñes, Asturias), J.C. Fernández-López (C.H.U. A Coruña), A. Olivé, S. Rodríguez-Muguruza (H.U. Germans Trias i Pujol, Barcelona), R. Almodóvar-González (H.U. Fundación



P003 Figura. *Evolución funcional pulmonar en pacientes con AR-EPID con patrón de NIU o NINE. La FVC y DLCO se expresan como media (IC95%) y se comparan entre los dos grupos.*

Alcorcón, Madrid), C. Carrasco-Cubero (C.H.U. Infanta Cristina, Badajoz), A. Juan-Mas (H. Son Llàtzer, Palma de Mallorca), R. Castellanos-Moreira (H.U. Clínic. Barcelona), Í. Hernández Rodríguez (C.H.U. de Vigo), N. Quillis-Martí (H. Vinalopó, Elche), J.A. Bernal-Vidal (H. Marina Baixa, Villajoyosa), Á. García-Aparicio (H. Virgen de la salud, Toledo), S. Castro-Oreiro (H.U. Joan XXIII, Tarragona), J. Fernández-Melón (H. Son Espases, Palma de Mallorca), P. Vela Casasempere (H.U. Alicante), M.C. Fito, C. González-Montagut (C.U. Navarra, Navarra), M. Rodríguez-Gómez (C.H.U. Ourense), T. Pérez-Sandoval, M. Retuerto-Guerrero (H.U. León), D. Palma-Sánchez (H. Rafael Méndez, Lorca), J.L. Andreu (H.U. Puerta del Hierro), P. Carreira-Delgado (H. 12 de Octubre, Madrid), L. Expósito-Pérez (H.U. de Canarias, Tenerife), J.R.D. Jiménez de Aberásturi, A. Ruibal-Escribano (H.U. Txagorritxu, Araba), A. Urruticoechea-Arana (H. Can Misses, Ibiza), R. Expósito-Molinero (H. Laredo, Laredo), R. López Sánchez (H. Negrín Las Palmas), M.J. Moreno-Ramos (H. Virgen de la Arrixaca, Murcia), I. Serrano-García (H. Puerta del Mar, Cádiz), B. García-Magallón (H. San Jorge, Huesca), J. M. Andreu Ubero (H. Virgen de las Nieves Granada), N. Mena-Vázquez (H.R.U. Málaga), I. Castellvi-Barranco (H.U. Santa Creu i Sant Pau, Barcelona), C. González-Montagut (H.U. Valladolid), J. Blanco-Madrigal (H. Basurto, Bilbao), P.Morales-Garrido (H.U. San Cecilio, Granada), C. Peralta-Ginés (H. Lozano Blesa, Zaragoza), M. López-Corbeto (H.U. Vall d'Hebron, Barcelona), S. Ordóñez-Palau (H. Lleida, Lleida), A. García-Valle (H.U. Palencia), S. Romero-Yuste (H.U. Pontevedra).

Bibliografía

1, Fernández-Díaz C, et al. Abatacept in patients with rheumatoid arthritis and interstitial lung disease: A national multicenter study of 63 patients. Semin Arthritis Rheum. 2018;48(1):22-7.
2. Fernández-Díaz C, et al. Abatacept in interstitial lung disease associated with rheumatoid arthritis: national multicenter study of 263 patients. Rheumatology (Oxford). 2020;59(12):3906-16.
3. Atienza-Mateo B, et al. Rituximab in the Treatment of Interstitial Lung Disease Associated with Autoimmune Diseases: Experience from a Single Referral Center and Literature Review. J Clin Med. 2020;9(10):3070.

P004. DISFUNCIÓN DEL TEJIDO ADIPOSO EN ARTRITIS REUMATOIDE. ASOCIACIÓN CON AUTOINMUNIDAD, ACTIVIDAD DE LA ENFERMEDAD Y PEOR RESPUESTA TERAPÉUTICA

N. Barbarroja Puerto[1], I. Arias de la Rosa[1], A. Escudero[1], C. Román-Rodríguez[1], R. Guzmán-Ruiz[1], M.M. Malagón[1], C. Pérez-Sánchez[1], C. Plasencia[2], A. Mártinez-Feito[3], M.C. Abalos[1], A. Patiño-Rives[1], J. Calvo[1], R. Ortega[1], P. Font[1], E. Collantes-Estévez[1] y R. López-Pedrera[1]

[1]IMIBIC/Reina Sofía Hospital/University of Córdoba. [2]Servicio de Reumatología. Hospital Universitario La Paz. Madrid. [3]Departamento de Inmunoreumatología. Instituto de Investigación Hospital Universitario La Paz (IDIPAZ). Madrid.

Objetivos: 1) Evaluar la relación entre la alteración del tejido adiposo, autoinmunidad y actividad de la enfermedad en pacientes con artritis reumatoide (AR); 2) Analizar el efecto directo de los anticuerpos anti-proteínas citrulinadas (ACPA) sobre la función del tejido adiposo y 3) Evaluar el papel de la resistencia a la insulina (IR) y adipocitoquinas en la respuesta a terapias biológicas.
Métodos: 1) Estudio multicéntrico que incluye 322 sujetos: transversal (150 pacientes con AR y 50 donantes sanos (DS)) y cohorte longitudinal (122 pacientes con AR tratados con terapia anti-TNF-a (45), anti-IL-6R (22) y anti-CD20 (55) durante 6 meses). Los pacientes fueron clasificados en respondedores y no respondedores según criterios EULAR. Se evaluaron los niveles de actividad de la enfermedad (DAS28), autoinmunidad (ACPAs y FR), reactantes de fase aguda (PCR y VSG) y factores de riesgo cardiometabólico. Los niveles de adipocitoquinas se midieron en el suero mediante ELISA. 2) Se llevaron a cabo experimentos *in vitro* en tejido adiposo humano, línea celular de adipocitos y macrófagos tratados con IgGs de DS y pacientes AR. La expresión de genes inflamatorios, acumulación lipídica y adipogénesis fue analizada en los diferentes experimentos y 3) Se desarrolló un modelo de ratón con artritis a partir de cual se analizó el plasma y el tejido adiposo.
Resultados: Los niveles de adipocitoquinas estaban alterados significativamente en el plasma pacientes con AR y determinadas adipoquinas se asociaron con la actividad de la enfermedad. Asimismo, el índice HOMA-IR correlacionó con la actividad de la enfermedad. Los niveles de ACPA correlacionaron con los niveles de adipocitoquinas sugiriendo un posible papel en la desregulación del tejido adiposo. El tejido adiposo de ratones con artritis delgados mostró expresión de marcadores específicos para células B, plasmáticas y macrófagos en estado de polarización M1 incrementados a medida que aumentaba la actividad de la enfermedad. A continuación, el tratamiento *in vitro* con ACPs en tejido adiposo humano, adipocitos y macrófagos mostró que los ACPA podrían promover la disfunción del tejido adiposo en un contexto de AR, provocando un estado inflamatorio de polarización M1 en los macrófagos y un bloqueo de la diferenciación del adipocito. Seguidamente, pacientes con mayores niveles de HOMA-IR presentaron una peor respuesta a tratamiento biológico. Además, los niveles de vaspina y visfatina se encontraron significativamente elevados antes de la terapia en el grupo de pacientes no respondedores. Por otro lado, aunque todos los tratamientos redujeron de manera significativa la actividad de la enfermedad tras 6 meses, los efectos de cada uno con respecto a los niveles de adipocitoquinas fueron diferentes, siendo el tratamiento con anti-CD20 el que más número de adipocitoquinas modifico.
Conclusiones: 1) La IR y el perfil alterado de adipocitoquinas en pacientes AR se asocia a la actividad de la enfermedad, a la presencia de autoinmunidad y a una peor respuesta terapéutica. 2) El tejido adiposo en un contexto de artritis se encuentra alterado, caracterizado por un estado de inflamación debido a la infiltración de macrófagos y células B. 3) Los ACPAs podrían ser los responsables en parte de la disfunción del tejido adiposo induciendo inflamación e IR en macrófagos y generando un defecto en la diferenciación adipocitaria.
Financiado por ISCIII (PI17/01316 y PI20/00079) co-financiado con FEDER, y MINECO (RyC-2017-23437).

P005. EVALUACIÓN DEL EFECTO DE FILGOTINIB SOBRE LA FARMACOCINÉTICA DE ROSUVASTATINA, ATORVASTATINA Y PRAVASTATINA

F. Pérez Ruiz[1], K. Anderson[2], C. Nelson[2], Q. Gong[2], M. Alani[2], T. Tamowski[2] y A.A. Othman[2]

[1]Servicio de Reumatología, Hospital Universitario Cruces. Baracaldo. [2]Gilead Sciences. Inc. Foster City. CA. EE.UU.

Introducción: Filgotinib (FIL) es una molécula pequeña oral que inhibe preferentemente la JAK 1, aprobada en Europa y Japón en pacientes adultos con Artritis Reumatoide (AR) y respuesta insuficiente a tratamientos convencionales. Los pacientes con AR tienen mayor riesgo de morbimortalidad cardiovascular que la población general[1] por lo que es importante conocer las posibles interacciones farmacológicas de FIL con hipolipemiantes. Según estudios in vitro, no cabe esperar que FIL aumente significativamente la exposición a las estatinas mediada por la inhibición del péptido transportador de aniones orgánicos (OATP) con exposiciones clínicamente relevantes. Por tanto, en los estudios clínicos de fase 2 y 3 se permitieron estatinas con FIL. Un análisis a posteriori no reveló un aumento de los AA inducidos por estatinas, como toxicidad muscular o hepática, al administrarlas con FIL ("Uso concomitante de estatinas en pacientes con artritis reumatoide tratados con FIL: Análisis post hoc", presentado en EULAR 2021).

Objetivos: Evaluar el efecto de FIL en la farmacocinética de atorvastatina, pravastatina y rosuvastatina, que son sustratos sensibles del OATP-1B1/1B3, y la seguridad a corto plazo de FIL con o sin estatinas.
Métodos: Estudio abierto, aleatorizado, de dos vías, cruzado en voluntarios adultos sanos (n = 27). Los participantes recibieron una dosis única de atorvastatina (ATV 40 mg) y de la combinación de pravastatina (PRA 40 mg)/rosuvastatina (ROS 10 mg), en dos ocasiones diferentes con lavado intermedio, sola o con FIL (200 mg una vez al día durante 11 días). Se calcularon los parámetros farmacocinéticos de cada estatina. La seguridad se evaluó durante todo el estudio. Se calcularon $C_{máx}$ y AUC_{inf} de ATV, 2-OH-ATV (metabolito de ATV), PRA y ROS. Se calcularon MGMC e IC del 90% de los parámetros farmacocinéticos para cada analito y se compararon con la ausencia preespecificada de límites de alteración farmacocinética del 70% al 143%.
Resultados: De los 27 participantes incluidos, 25 completaron el estudio. La mayoría de los AA y las anomalías analíticas fueron de grado 1 o 2 de intensidad; un participante se retiró por un aumento de la creatina cinasa de grado 3 y otro por dificultad para las extracciones de sangre. Tras la administración conjunta de FIL con ATV, en comparación con ATV en monoterapia, el AUC_{inf} de ATV no se vio afectada (razón de MGMC (IC del 90%): 0,91 (0,84, 0,99)), pero la $C_{máx}$ de ATV disminuyó ligeramente (cociente de MGMC (IC90%): 0,82 (0,69, 0,98). La $C_{máx}$ y el AUC_{inf} de 2-OH-ATV no se vieron afectadas (cociente de MGMC (IC90%): 0,98 (0,81, 1,18) para la $C_{máx}$ y 1,12 (1,02, 1,22) para el AUC_{inf}), y estuvieron dentro de los límites de falta de efecto preespecificados. Tras la administración conjunta con FIL, el AUC_{inf} de PRA no se vio afectado (razón de MGMC (IC90%): 1,22 (1,06, 1,42)), pero la $C_{máx}$ de PRA fue ligeramente mayor (1,25 (1,01, 1,54)). La exposición a ROS ($C_{máx}$ y AUC_{inf}) fue moderadamente mayor con la administración conjunta con FIL (razón de MGMC (IC90%): 1,68 (1,43, 1,97) para la $C_{máx}$ y 1,42 (1,30, 1,56) para el AUC_{inf}), y estos cambios en la exposición a ROS no se consideran clínicamente relevantes.
Conclusiones: Todos los tratamientos del estudio fueron en general bien tolerados. La administración conjunta con FIL no tuvo efectos clínicamente significativos sobre la exposición a ATV, PRA ni ROS. Estos datos respaldan el uso concomitante de FIL con sustratos de la OATP, como las estatinas.

P006. DETECCIÓN DE HIPEREMIA Y SINOVITIS DE MANOS POR TERMOGRAFÍA EN COMPARACIÓN CON EL ESTUDIO ECOGRÁFICO REGLADO EN PACIENTES CON ARTRITIS REUMATOIDE

C.A. Guillén Astete, J. Bachiller Corral, I. Fernández Cuevas y M. Vázquez Díaz

Hospital Universitario Ramón y Cajal. Madrid.

Introducción: La termografía es una técnica que permite detectar pequeños cambios de temperatura en un área bidimensional determinada. Su aplicación en medicina es extensa y más recientemente se ha reconocido su potencial rol en la detección de sinovitis o hiperemia en pacientes con artritis de manos. El objetivo del presente estudio es determinar el grado de correlación que tiene la termografía de manos con la ecografía protocolizada, en pacientes diagnosticados de poliartritis de manos.
Métodos: Entre enero y mayo de 2021 se reclutaron pacientes diagnosticados de AR con afectación de manos, no aleatorizados. A todos ellos se les realizó un estudio termográfico y una ecografía de ambas manos, el mismo día. El estudio termográfico determinó las gradientes de temperatura entre el tercio distal del antebrazo y las siguientes localizaciones: carpo dorsal, articulaciones metacarpofalángicas e interfalángicas proximales (fig. 2). Las determinaciones de gradientes se midieron en grados centígrados con una precisión centesimal. La ecografía de manos fue realizada por un reumatólogo experto utilizando un ecógrafo Logiq 9E con una sonda lineal de 9-15Mhz. Se determinó el grado de sinovitis en escala de grises y señal PD en las mismas articulaciones estudiadas por termografía y utilizando las definiciones OMERACT. Se consideró sinovitis significativa el grado II y III. Se consideró hiperemia significativa, cualquier grado de señal PD intrasinovial. Para el estudio de validación se construyeron curvas ROC utilizando el resultado de la ecografía como prueba de referencia y la gradiente de temperaturas como variable de validación. Las gradientes se validaron por separado en los tres territorios articulares de ambas manos. Finalmente se realizó una prueba de concordancia con los valores sugeridos por la prueba de validación.
Resultados: Se reclutaron 18 pacientes de quienes y se analizaron 792 articulaciones comparando en cada una de ellas, los hallazgos ecográficos y termográficos. Las áreas bajo la curva (AUC) de los 3 territorios estudiados tanto para la escala de grises como para la señal PD se resumen en la tabla 1. La figura 2 muestra la curva ROC para la detección de señal PD por la cámara térmica. En la prueba de concordancia se determinó que para un cambio superior a 0,05 ºC en el carpo respecto del antebrazo distal, la correlación con el estudio de escala de grises fue 80,6% y en el estudio de hiperemia fue 58,3% En las articulaciones MCFs las concordancias fueron 62,2% y 76,1%, respectivamente. En las articulaciones IFPs las concordancias fueron 76,1% y 81,1%, respectivamente. Para ambos casos, se escogió una variación de 1 ºC en base a los resultados de las curvas ROC. En el estudio global, la coincidencia entre la termografía y la ecografía se produjo en 70,2% de los estudios en escala de grises y en 72% de los estudios de hiperemia mediante la detección de señal PD.

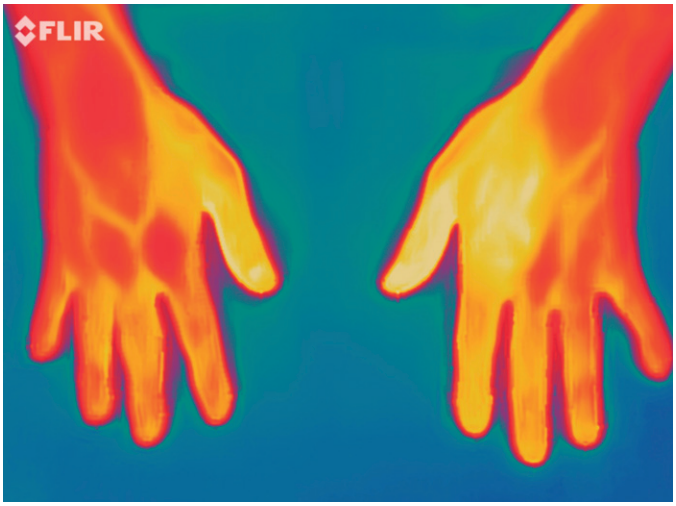


Figura 1. *Vista de una imagen obtenida mediante la cámara térmica.*

Estudio	AUC	Sig. asintótica	IC 95%
Carpos – Escala de grises	0,254 DE 0,080	0,036	0.098-0.411
Carpos – Señal PD	0,703 DE 0,091	0,038	0,525-0,881
MCF – Escala de grises	0,447 DE 0,046	0,253	0,356-0,538
MCF – Señal PD	0,563 DE 0,047	0,205	0,471-0,655
IFP – Escala de grises	0,512 DE 0,117	0,909	0,283-0,741
IFP – Señal PD	0,351 DE 0,079	0,034	0,196-0,506

P006 Figura. *Resultados de las pruebas de validación de la termografía utilizando como referencia para escala de grises la sinovitis grado II y para la señal PD, el grado I.*

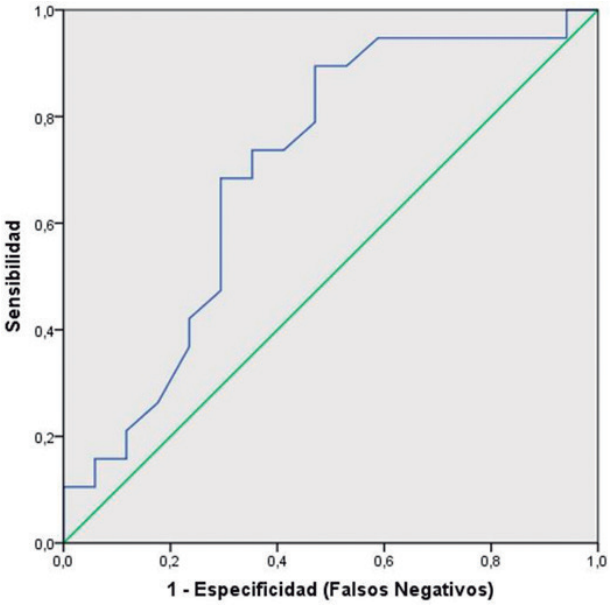


Figura 2. *Curva ROC para la detección de señal PD por cambios en la temperatura del carpo respecto del tercio distal del antebrazo.*

Conclusiones: Aunque se trata de un estudio piloto, nuestros resultados sugieren que la termografía podría ser utilizada como método de detección de sinovitis en las manos, especialmente a nivel del carpo. La alta correlación con la ecografía, pero sus bajas AUC indican que esta técnica tendría mayor utilidad por su sensibilidad. Restan realizar estudios en sujetos sanos y en pacientes en situación de remisión para evaluar el rol que podría tener este instrumento en el diagnóstico y seguimiento de pacientes con cualquier forma de poliartritis de manos.

P007. *COLLINSELLA AEROFACIENS* INTESTINAL SE ASOCIA A FACTORES DE MAL PRONÓSTICO EN PACIENTES CON ARTRITIS REUMATOIDE

S. Manrique Arija[1], P. Ruiz-Limón[2], N. Mena Vázquez[1], I. Moreno-Indias[2], I. Ureña[1] y A. Fernández Nebro[1]

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

Objetivos: Describir la microbiota intestinal en pacientes con artritis reumatoide (AR) establecida y analizar su asociación con la carga inflamatoria acumulada y variables clínicas-epidemiológicas en los pacientes con AR.

Variable	Pacientes n=110	Controles n=110	p-valor
Características epidemiológicas			
Edad en años, mediana (RIC)	55.9 (49.3-64.4)	56.2 (48.3-65.3)	0.917
Sexo, mujer; n (%)	88 (80.0)	88 (80.0)	1.000
Raza, caucásico, n (%)	108 (98.2)	109 (99.1)	0.561
Tabaco			**0.004**
Nunca fumador, n (%)	47 (42.7)	68 (61.8)	
Exfumador, n (%)	30 (27.3)	13 (11.8)	
Fumador activo, n (%)	33 (30.0)	29 (26.4)	
Comorbilidades			
Hipertensión arterial, n (%)	28 (25.5)	25 (22.7)	0.636
Diabetes Mellitus, n (%)	6 (5.5)	2 (1.8)	0.150
Dislipemia, n (%)	25 (22.7)	21 (19.3)	0.530
Enfermedad cardiovascular, n (%)	18 (16.4)	5 (4.5)	**0.004**
IMC (Kg/m^2), media (DE)	28.4 (5.1)	27.0 (4.6)	0.042
Características clínico-analíticas			
Tiempo de evolución AR, meses, mediana (RIC)	93.2 (77.6-123.4)	-	-
Retraso diagnóstico, meses, mediana (RIC)	8.1 (4.5-17.0)	-	-
Erosiones, n (%)	68 (61.8)	-	-
FR >10, n (%)	90 (81.8)	0 (0,0)	**<0.001**
ACPA >20, n (%)	88 (80.0)	0 (0,0)	**<0.001**
ACPA elevado (>340)	36 (32.7)	0 (0.0)	**<0.001**
PCR (mg/dl), mediana (RIC)	2.9 (2.9-6.2)	2.9 (2.9-3.3)	**<0.001**
VSG (mm/h), mediana (RIC)	13.0 (8.0-21.0)	11.0 (6.0-16.0)	**0.008**
DAS28 al protocolo, media (±DE)	2.9 (1.0)	-	-
Remisión-baja actividad, n (%)	69 (62.7)	-	-
Moderada-alta actividad, n (%)	41 (37.3)	-	-
DAS28 promedio, media (±DE)	3.0 (0.7)	-	
Remisión-baja actividad, n (%)	71 (64.5)	-	
Moderada-alta actividad, n (%)	39 (35.5)	-	
HAQ, mediana (RIC)	0.75 (0.1-1.2)	-	-
HAQ promedio, mediana (RIC)	0.71 (0.3-0.9)	-	
FAME sintético, n (%)	102 (92.7)	-	-
FAME biológico, n (%)	42 (38.1)	-	-
Inhibidor de Jak, n (%)	1 (0.9)	-	
Corticoides al protocolo, n (%)	20 (18.2)	-	-
Dosis corticoides al protocolo, mediana (RIC)	5 (5,0-5,0)	-	-

P007 Figura. *Características epidemiológicas y clínico-analíticas de pacientes y controles.*

Métodos: Estudio observacional transversal de una cohorte prospectiva de pacientes con AR y controles. Casos: Pacientes con AR (ACR/EULAR 2010) de una cohorte prospectiva de inicio (entre 2007-2011), > 16 años. Controles: sujetos sin enfermedad inflamatoria, apareados por sexo y edad, de centros de salud pertenecientes a la misma área sanitaria. Protocolo: todos los sujetos se citaron en consulta y se recogieron las variables clínico-analíticas. Se obtuvieron de todos los sujetos muestras de sangre, orina y heces. Variable principal: microbiota fecal (var. continua, 0-100%). La microbiota intestinal se analizó mediante la plataforma de secuenciación de nueva generación Ion Torrent S5 y las secuencias obtenidas se procesaron mediante el software QIIME2 (Quantitative Insights Into Microbial Ecology 2). Otras variables: Sociodemográficas, comorbilidades, tabaco, clínico-analíticas: promedio DAS28-VSG durante todo el periodo de enfermedad, factor reumatoide (FR), anticuerpos anti-péptidos cíclicos citrulinados (ACPA), erosiones, HAQ y tratamientos. Análisis estadístico: Análisis descriptivo, bivariante mediante y-Student y χ^2, seguido de regresión lineal multivariante (RLM) en pacientes con AR (Vd: *Colinsella*).
Resultados: Se incluyeron 220 sujetos, 110 pacientes con AR y 110 controles. La mayoría de los sujetos eran mujeres (80%) con una edad media de 56 años con AR seropositiva (FR 81,8% y ACPA 80%) y erosiva (61,8%). En relación al hábito tabáquico se objetivó mayor prevalencia de fumadores activos o exfumadores entre los pacientes con AR VS controles (p = 0,004). En pacientes con AR, el promedio de DAS28 fue de 3. Las diferencias epidemiológicas y clínico-analíticas entre casos y controles se muestran en la tabla. Los pacientes con AR difirieron de los controles en una manera cualitativa (Distancia Unweighted Unifrac, PERMANOVA, p = 0,004), si bien no mostraron diferencias significativas en los niveles de riqueza o diversidad. Atendiendo a la composición microbiana, se observó, en los pacientes con AR comparados con los controles respectivamente, un aumento de la especie de *Collinsela aerofaciens* ([media (DE); p- valor] = 0,01 (0,016) *vs.* 0,004 (0,005); p < 0,001). Las variables asociadas de forma independiente a Collinsela en los pacientes con AR en tratamiento con FAMEb fueron: sexo masculino [β = 0,457 (p = 0,002)], historia de tabaco [β = 0,374 (p = 0,011)], los ACPA [β = 0,361 (p = 0,010)] y DAS28-VSG promedio [β = 0,343 (p = 0,008)]. R2 = 0,39. Las variables incluidas en el modelo fueron: sexo, edad, tabaco, erosiones, FAMEs, FAMEb, prednisona, ACPA, FR, METs, DAS28 promedio.
Conclusiones: Estas observaciones sugieren una disbiosis en pacientes con AR, como resultado de la abundancia de ciertas bacterias (como *Collinsela*) y disminución de otros linajes bacterianos. Factores de mal pronóstico de AR como: el tabaco, títulos de ACPA y mayor actividad inflamatoria se asocian a una mayor abundancia de *Collinsela* en los pacientes con AR, en nuestro estudio, además del sexo masculino.

P008. DO LOW CONCENTRATIONS OF CITRATE IN AN ADALIMUMAB FORMULATION IMPACT THE INCIDENCE AND/OR INTENSITY OF INJECTION SITE PAIN? DATA FROM PHASE I AND III STUDIES ASSESSING THE LOCAL TOLERANCE OF GP2017 (ADALIMUMAB BIOSIMILAR, SDZ-ADL) IN HEALTHY VOLUNTEERS, RHEUMATOID ARTHRITIS, AND PSORIASIS PATIENTS

P. Wiland[1], A. Blauvelt[2], L. Lemke[3], O. Von Richte[r3], A. Balfour[4], F. Furlan[5] and N. Gaylis[6]

[1]Medical University. Department of Rheumatology and Internal Medicine. Wroclaw. Poland. [2]Oregon Medical Research Center. Research Excellence & Personalized Patient Care. Portland. USA. [3]Hexal AG (A Sandoz company). Clinical Development Biopharmaceuticals. Holzkirchen. Germany. [4]Hexal AG (A Sandoz company). Clinical Development Biostatistics. Holzkirchen. Germany. [5]Hexal AG (A Sandoz company). Global Medical Affairs. Holzkirchen. Germany. [6]Arthritis and Rheumatic Disease Specialties. Aventura. USA.

Introduction: Adalimumab (ADL) is typically self-administered every 2 weeks (W) as a subcutaneous (s.c.) injection by patients (pts) for diverse indications, including rheumatoid arthritis (RA), psoriatic arthritis (PsA), and psoriasis (PsO). Conflicting evaluations of local tolerance to formulations containing citrate buffer have created insecurities among health care professionals and pts[1,2].
Objectives: To evaluate local tolerance of SDZ-ADL (GP2017), a biosimilar ADL with low citrate concentration (1,2 mM)[3], in 466 healthy volunteers (HV) and 408 pts (RA: 177 and PsO: 231 including PsA: 52) from four phase I pharmacokinetic (PK) and two phase III confirmatory studies.
Methods: HV evaluated their injection site pain (ISP) using a Visual Analogue Scale (VAS) of 0-100 mm. HV received a single 40 mg/0.8 mL s.c. injection and pts received SDZ-ADL every 2W during 48-51W duration of study. Injection site reactions (ISR) as well as adverse events (AEs) were assessed by investigators during the clinical studies. Details of study designs have been reported previously.[4-7]
Results: Overall, 456 (97.9%) HV experienced no ISR. Ten HV experienced ISR. These were mostly of mild intensity; only 1 (0.2%) had an ISR of moderate intensity. 96.6% of HV experienced no pain (VAS score 0-4 mm) 8 at 1-hour post-dose (fig.). In the phase III studies, a low number of ISR/ISP events were observed, which decreased during the course of study. Detailed results are provided in table. No ISR/ISP led to treatment or study discontinuation in any study.

ISP and ISR results from phase I PK and phase III confirmatory studies

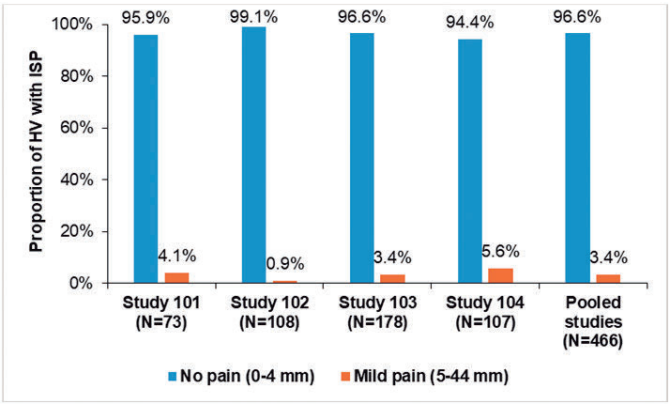
Phase I PK studies					
Study	101 (N = 73)	102 (N = 108)	103 (N = 178)	104 (N = 107)	Pooled studies (N = 466)
VAS scores (mm) at 1-hour post-dose					
Mean (SD)	0,89 (2,07)	0,07 (0,52)	1,03 (1,71)	1,03 (2,49)	0,79 (1,84)
Median	0	0	1	0	0
ISR scores at 1-hour post-dose, n (%)					
None	73 (100)	106 (98,2)	178 (100)	99 (92,5)	456 (97,9)
Mild	0 (0)	1 (0,9)	0 (0)	8 (7,5)	9 (1,9)
Moderate	0 (0)	1 (0,9)	0 (0)	0 (0)	1 (0,2)

Phase III confirmatory studies

	ADACCESS4* (PsO and PsA pts)		ADMYRA5* (RA pts)	
	W0-17 (N = 231)	W0-51 (N = 168; including pts re- randomised to continue SDZ-ADL after W17)	W0-24 (N = 177)	W0-48 (N = 177; all pts continued SDZ-ADL after W24)
Dosage	Induction 80 mg W0, then 40 mg EoW s.c.	40 mg EoW s.c.	40 mg EoW s.c.	40 mg EoW s.c.
Study duration, W	17	51	24	48
AEs - ISR, n (%), events	15 (6,5), 34	9 (5,4), 26	7 (4,0), 11	7 (4,0), 12
Mild	14 (6,1), 30	9 (5,4), 26	7 (4,0), 11	7 (4,0), 12
Moderate	1 (0,4), 4	0	0	0
AEs - ISP (reported as ISR), n (%)	3 (1,3)	1 (0,6)	2 (1,1)	2 (1,1)

*ADACCESS and ADMYRA were switch studies, therefore, only pts exposed to SDZ-ADL throughout the study period are included here. EoW, every other week, N, number of HV or pts.

Conclusions: The proportion of HV and pts experiencing ISR and ISP after administration of SDZ-ADL was low, with no events leading to treatment or study discontinuation. These results call into question the clinical impact of citrate and its concentration in ADL formulations on the incidence and intensity of ISP.



Proportion of HV with ISP in phase I PK studies.

Disclosure of interest: Piotr Wiland Speakers bureau: Celltrion, Celgene, Eli Lilly, Novartis, Pfizer, Sandoz, Sanofi-Aventis, Consultant of: Celltrion, Celgene, Eli Lilly, Novartis, Pfizer, Sandoz, Sanofi- Aventis, Andrew Blauvelt Speakers bureau: AbbVie, Almirall, Arena, Athenex, Boehringer Ingelheim, Bristol-Myers Squibb, Dermavant, Eli Lilly and Company, Evommune, Forte, Galderma, Incyte, Janssen, Leo, Novartis, Pfizer, Rapt, Regeneron, Sandoz, Sanofi Genzyme, Sun Pharma, and UCB Pharma., Consultant of: AbbVie, Almirall, Arena, Athenex, Boehringer Ingelheim, Bristol-Myers Squibb, Dermavant, Eli Lilly and Company, Evommune, Forte, Galderma, Incyte, Janssen, Leo, Novartis, Pfizer, Rapt, Regeneron, Sandoz, Sanofi Genzyme, Sun Pharma, and UCB Pharma., Lena Lemke Employee of: Hexal AG, Oliver von Richter Employee of: Hexal AG, Alison Balfour Employee of: Hexal AG, Fabricio Furlan Employee of: Hexal AG, Norman Gaylis: None declared.

Bibliography

1. Nash et al. Rheumatol Ther. 2016;3:257-70.
2. NHS. Regional medicines optimisation committee briefing, best value biologicals: adalimumab update 6. July 2019. https://www.sps.nhs.uk/wp- content/uploads/2019/07/Adalimumab-RMOC-Briefing-6.pdf.
3. Hyrimoz® Package Insert. Available at: https://www.accessdata.fda.gov/drugsatfda_docs/label/2018/761071lbl.pdf
4. Blauvelt A, et al. Br J Dermatol. 2018;179:623-31.
5. Wiland P, et al. BioDrugs 2020;34:809-23.
6. Richter OV, et al. Expert Opin Biol Ther. 2019;19:1057-64.
7. Richter OV, et al. Expert Opin Biol Ther. 2019;19:1075-83.
8. Hawker GA, et al. Arthritis Care Res. 2011;63:240-52.

P009. EL ANÁLISIS INTEGRADO CLÍNICO-MOLECULAR DE PACIENTES CON ARTRITIS REUMATOIDE TRATADOS CON FÁRMACOS ANTI-TNF IDENTIFICA SUBGRUPOS DE PACIENTES CON RESPUESTA DIFERENCIAL, ASÍ COMO BIOMARCADORES PREDICTORES DE RESPUESTA

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

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

Objetivos: 1. Analizar los cambios ocurridos en el perfil molecular sérico de pacientes con artritis reumatoide (AR) tras la terapia con inhibidores de TNFα (iTNF). 2. Identificar potenciales biomarcadores de respuesta a iTNF, basados en la integración de perfiles clínicos y moleculares de pacientes AR, mediante el uso de algoritmos de *machine-learning*.

Métodos: Se ha desarrollado un estudio multicéntrico y prospectivo, en el que se incluyeron 79 pacientes AR y 29 donantes sanos (DS), que fueron tratados con fármacos iTNF durante 6 meses. Adicionalmente, en una nueva cohorte de validación, se reclutaron 22 pacientes AR. Se obtuvieron muestras séricas de forma previa y tras 6 meses de terapia y se evaluó la eficacia terapéutica, siguiendo los criterios EULAR. En paralelo, se analizaron niveles basales y tras 6 meses de terapia del perfil inflamatorio, bioproductos derivados de NETosis y marcadores de estrés oxidativo, mediante ensayo Multiplex y diversos kits comerciales. Se analizaron asimismo cambios promovidos en el miRNoma mediante técnicas de secuenciación masiva (HTG EdgeSeq). Finalmente, se identificaron algoritmos predictores de respuesta mediante *machine-learning* integrando datos clínicos y moleculares.

Resultados: El suero de pacientes AR mostró niveles alterados de diversas moléculas inflamatorias, marcadores de estrés oxidativo y productos derivados de NETosis, respecto a DS, asociados con diversos microRNAs desregulados. El análisis de este perfil molecular alterado permitió la división no supervisada de tres *clusters* o grupos de pacientes AR con fenotipos clínicos distintivos, que se mostraron relacionados con la eficacia de iTNF. El grupo 1 incluyó a pacientes con los niveles más bajos de las citoquinas proinflamatorias evaluadas, asociados con una actividad de la enfermedad media y una buena respuesta clínica. Los grupos 2-3 englobaron pacientes con altos niveles de mediadores pro-inflamatorios, asociadas con una alta actividad de la enfermedad y una tasa de no respuesta del 30%. Tras 6 meses de terapia, el perfil molecular encontrado alterado se revirtió en los pacientes respondedores, quienes alcanzaron un fenotipo molecular similar a los DS. Sin embargo, el perfil molecular de los pacientes que no respondieron permaneció significativamente desregulado. Estos cambios moleculares correlacionaron con cambios en la actividad de la enfermedad. Por último, mediante algoritmos de *machine-learning*, se identificó una firma de parámetros clínicos y moleculares como posibles predictores de la respuesta al tratamiento con iTNF con alta precisión. Además, la integración de estos perfiles en un modelo combinado aumentó el valor predictivo de estas firmas (AUC: 0,91). Estos resultados se confirmaron en una cohorte de validación independiente.

Conclusiones: 1. Los pacientes AR muestran perfiles moleculares distintivos relacionados con su estado clínico basal y asociados con la eficacia de iTNF. 2. La respuesta terapeútica se asoció con una modulación específica del perfil inflamatorio, el restablecimiento de diversos parámetros de estrés oxidativo, la reducción de NETosis y la reversión de ciertos microRNA alterados. 3. El análisis integrado de los perfiles clínicos y moleculares mediante algoritmos de *machine-learning* permitió identificar nuevas firmas como potenciales predictores de la respuesta terapéutica a fármacos iTNF.

Financiado por: Instituto de Salud Carlos III (PI18/00837 y RD16/0012/0015) y Junta-Andalucía (PI-0285-2017).

P010. ESTUDIO OBSERVACIONAL, PROSPECTIVO, MULTINACIONAL EN PACIENTES CON ARTRITIS REUMATOIDE QUE RECIBEN BARICITINIB O TRATAMIENTOS MODIFICADORES DE LA ENFERMEDAD BIOLÓGICOS O SINTÉTICOS DIRIGIDOS (RA-BE-REAL) - DISEÑO DEL ESTUDIO Y CARACTERÍSTICAS BASALES

I. de la Morena Barrio[1], R. Alten[2], G. Burmester[3], M. Matucci-Cerinic[4], J.H. Salmon[5], P. López-Romero[6], W. Fakhouri[6], I. de la Torre[6], A. Gentzel-Jorczyk[6], T. Holzkämper[6] y B. Fautrel[7]

Disposición de los pacientes y características basales

Baricitinib (n = 509)		Cohorte A iTNF (n = 338)	Cohorte B No-iTNF (n = 161)	 FAMEsd (n = 66)		Total (n = 1.074)
Terapia combinada	Con cualquier FAMEsc	238 (46,8)	231 (40,9)	110 (19,5)	38 (6,7)	617 (57,4)
	Monoterapia	271 (53,2)	107 (18,9)	51 (9,0)	28 (5,0)	457 (42,6)
Los valores representan n (%)						

	Cohorte A (n = 509)	Cohorte B (n = 565)	Valor p	Total (n = 1074)
Edad en años	59,2 (13,2)	57,0 (13,9)	0,009	58,0 (13,6)
Duración de la enfermedad en años	10,3 (9,2)	9,1 (9,8)	0,05	9,7 (9,5)
CDAI	24,1 (11,7)	23,9 (12,4)	0,75	24,0 (12,1)
Número de articulaciones inflamadas	5,2 (4,8)	4,7 (4,9)	0,18	4,9 (4,8)
Número de articulaciones dolorosas	7,3 (6,1)	7,8 (6,5)	0,19	7,6 (6,3)
PhGA	5,6 (2,0)	5,5 (2,1)	0,39	5,6 (2,0)
PGA	5,9 (2,3)	5,8 (2,4)	0,49	5,9 (2,4)
EVA de dolor	59,0 (23,1)	56,4 (24,3)	0,08	57,6 (23,8)
HAQ-DI	1,4 (0,7)	1,3 (0,7)	0,03	1,4 (0,7)
Tratamiento con FAMEsd/b en cualquier momento antes del reclutamiento; n (%)			< 0,001*	
Sin exposición previa	247 (48,5)	347 (61,4)		594 (55,3)
1 FAMEsd/b	78 (15,3)	62 (11,0)		140 (13,0)
2 FAMEsd/b	103 (20,2)	83 (14,7)		186 (17,3)
> 2 FAMEsd/b	81 (15,9)	73 (12,9)		154 (14,3)

Los valores representan la media (DE), salvo que se especifique lo contrario.

CDAI: índice de actividad clínica de la enfermedad; EVA: escala visual analógica; FAMEsd/b: fármacos antirreumáticos modificadores de la enfermedad biológicos/sintéticos dirigidos; HAQ-DI: cuestionario de evaluación de la salud-índice de discapacidad; P(h)GA: evaluación global de la actividad de la enfermedad por el paciente (por el médico). *Prueba de independencia de chi-cuadrado para comparar el tratamiento con FAMEsd/b recibido antes del reclutamiento.

[1]Hospital Clínico Universitario de Valencia. [2]Department of Internal Medicine and Rheumatology. Schlosspark-Klinik. University Medicine Berlin. Alemania. [3]Department of Rheumatology and Clinical Immunology. Charité Universitätsmedizin Berlin. Alemania. [4]Division of Rheumatology. University of Florence. Florence. Italia. [5]CHU de Reims. Hôpital Maison Blanche (Traumatologie-Orthopédie). Reims. Francia. [6]Eli Lilly and Company. Indianapolis. Indiana. EE.UU. [7]Sorbonne University-Assistance Publique Hôpitaux de Paris. Pitie Salpetriere Hospital. Department of Rheumatology. Paris. France and PEPITES team. Pierre Louis Institute of Epidemiology and Public Health. INSERM UMRS 1136. Paris. Francia.

Introducción: Baricitinib (BARI) es un inhibidor de JAK1-2 que se ha aprobado para el tratamiento de adultos con artritis reumatoide (AR) activa de moderada a grave. RA-BE-REAL es un estudio observacional prospectivo de 3 años de duración en pacientes adultos con AR que evalúa la adherencia al tratamiento en la práctica clínica.

Objetivos: Describir las características demográficas y clínicas de los pacientes reclutados en RA-BE-REAL en 5 países europeos.

Métodos: La variable principal del estudio RA-BE-REAL es el tiempo hasta el abandono del tratamiento inicial por cualquier causa (excluyendo la respuesta clínica sostenida) durante un periodo de 24 meses (M). Los objetivos secundarios incluyen los resultados clínicos y comunicados por el paciente, la utilización de recursos sanitarios y los patrones de tratamiento durante un periodo de 36 meses. Se evalúan dos cohortes de pacientes: cohorte A, pacientes que iniciaron tratamiento con BARI (2 mg o 4 mg), y cohorte B, pacientes que recibieron cualquier otro FAME sintético dirigido (sd) o FAME biológico (b) (fig. 1). La iniciación y los cambios de tratamiento se realizan a discreción del paciente y del médico. Los datos se recogen en la visita basal y en las visitas de rutina (~3M, 6M, 12M, 18M, 24M and 36M). Los resúmenes de los resultados se presentan con la prueba-t y la prueba de independencia de chi-cuadrado.

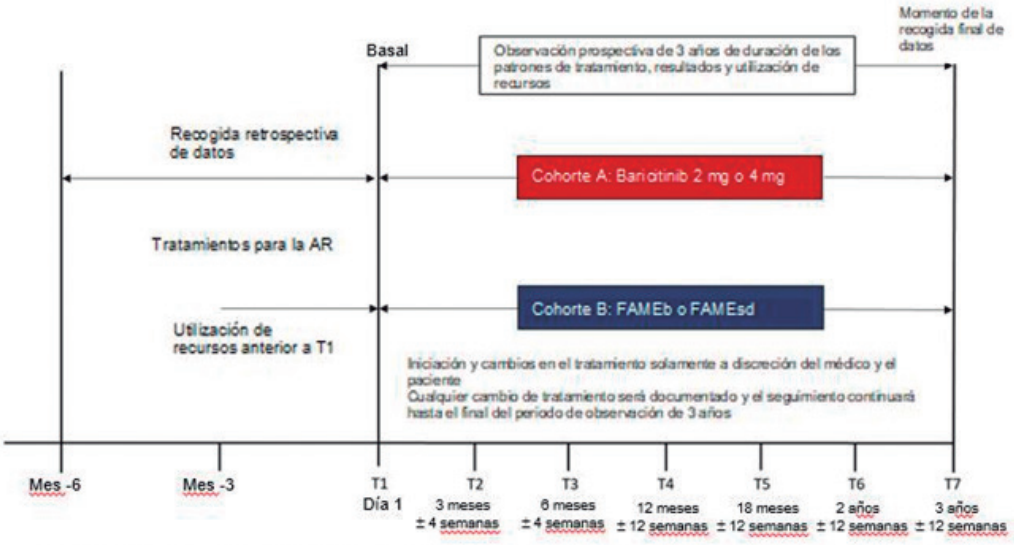


Figura 1: Diseño del estudio. Los participantes entraron en la cohorte A o B según su decisión por el tratamiento con BARI u otro FAMEsd/b; en ambas cohortes hubo pacientes con y sin uso concomitante de FAMEsc.

Resultados: Entre octubre de 2018 y marzo de 2020 se reclutaron 1074 pacientes adultos con AR de Francia, Alemania, Italia, España y el Reino Unido. En la cohorte A, el 88,2% de los pacientes se tratan con BARI 4 mg. Al momento del reclutamiento, es más probable que los pacientes en la cohorte A inicien el tratamiento en monoterapia que los pacientes en la cohorte B, los cuales tienen una mayor probabilidad de iniciar el tratamiento en combinación con FAMEsc (p < 0,001). En la cohorte A es más probable que los pacientes sean de mayor edad (media de edad 59,2 *vs.* 57,0, p = 0,009) y que tengan puntuaciones mayores en el Cuestionario de Evaluación de la Salud-Índice de Discapacidad (HAQ-DI) (1,4 *vs.* 1,3, p = 0,03). El porcentaje de pacientes que ha recibido tratamiento previo con 1 FAMEsd/b (15,3 *vs.* 11,0%), 2 FAMEsd/b (20,2 *vs.* 14,7%) o > 2 FAMEsd/b (15,9 *vs.* 12,9%) es mayor en la cohorte A, mientras que en la cohorte B es más probable que no hayan recibido tratamiento previo (61,4 *vs.* 48,5%). No hubo diferencias significativas en las otras características basales presentadas en la tabla.
Conclusiones: Hay pocas diferencias entre las cohortes, pero estas pueden ser clínicamente importantes. En la cohorte A es más probable que los pacientes sean de mayor edad, tengan una duración de la enfermedad más prolongada, hayan recibido tratamiento previo con FAMEsd/b, y es más probable que reciban el tratamiento en monoterapia en comparación con los pacientes en la cohorte B.
Financiado por Eli Lilly and Company. Reutilizado con autorización de EULAR2021.

P011. EFECTIVIDAD DE BARICITINIB EN VIDA REAL EN PACIENTES DE LA BASE DE DATOS DE ARTRITIS REUMATOIDE SUIZA (SCQM-RA)

E. Rubio Romero[1], B. Gilbert[2], K. Lauper[2,3], D. Courvoisier[2], C. Perrier[4], R. Muller[5] y A. Finckh[2]

Hospital Universitario Virgen del Rocío. Sevilla. [2]Hôpitaux Universitaires de Genève (HUG). Division of rheumatology. Genève. Suiza. [3]The University of Manchester. Centre for Epidemiology Versus Arthritis. Manchester. Reino Unido. [4]Eli Lilly SA. Vernier. Suiza. [5]Kantonsspital Aarau AG. Klinik für Rheumatologie. Aarau. Suiza.

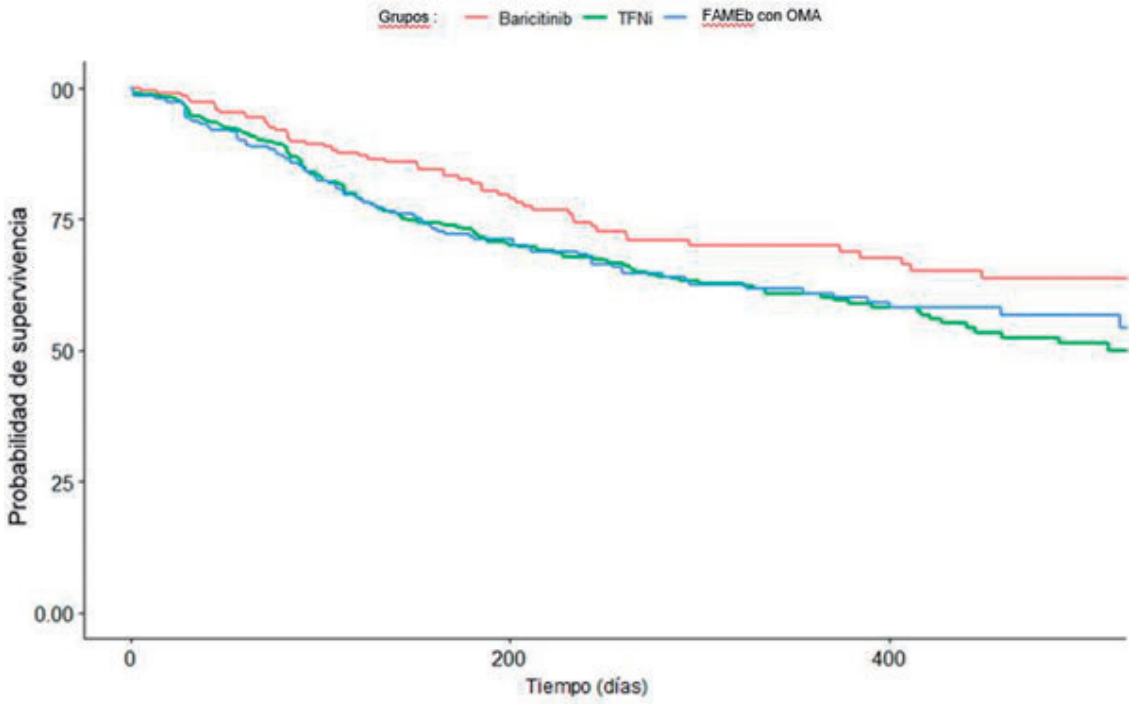
Introducción: Los pacientes con artritis reumatoide (AR) con intolerancia o respuesta inadecuada a FAME sintéticos convencionales (FAMEsc) comúnmente reciben FAME biológicos (FAMEb) o FAME sintéticos dirigidos (FAMEsd) como segunda línea de tratamiento. Baricitinib (BARI), un inhibidor selectivo de las janus quinasas que se administra una vez al día por vía oral, es eficaz en los estudios controlados aleatorizados, pero aún no dispone de evidencia suficiente sobre su efectividad en un entorno de práctica clínica real.
Objetivos: Caracterizar a los pacientes que iniciaron tratamiento con BARI o FAMEb alternativo, y realizar un análisis de permanencia en el tratamiento.
Métodos: Este es un estudio observacional, prospectivo, de cohortes, dentro de la base de datos Swiss Clinical Quality Management (SCQM). Se evaluaron todos los planes de tratamiento (PT) que se iniciaron entre 01-09-2017 y 01-10-2019, comparando el PT con BARI (grupo BARI) frente al PT con FAMEb alternativo, ya sea inhibidores del TNF (grupo TNFi) o FAMEb con otro modo de acción (grupo OMA), excluyendo rituximab. Para comparar las características basales se utilizaron pruebas de ANOVA o χ^2. La permanencia en el tratamiento cruda se evaluó con análisis crudos de supervivencia (Kaplan-Meier). Para ajustar por factores de confusión potenciales, se utilizó un modelo de riesgos proporcionales de Cox. Los datos faltantes fueron imputados utilizando la imputación múltiple mediante ecuaciones encadenadas.
Resultados: Durante el periodo de estudio, se iniciaron 979 PT (240 en el grupo BARI, 461 en el grupo TNFi y 278 en el grupo OMA). Se prescribió BARI en pacientes que eran significativamente de mayor edad, con una duración de la enfermedad más prolongada y un mayor número de tratamientos previos fallidos (tabla). La permanencia en el tratamiento sin ajuste fue significativamente más corta en el grupo TNFi en comparación con el grupo BARI (log rank p = 0,019). Después de ajustar por factores de confusión potenciales, el riesgo de abandono para TNFi permaneció más alto que para BARI (Hazard Ratio (HR) 1,48 (IC95% = [1,05-2,09]; p = 0,02). Cuando se comparó BARI frente a fármacos con OMA se observó una tendencia similar, con un HR para abandono de 1,42 (IC95% = [0,98-2,05]; p = 0,06) (fig. 2). Las covariantes significativamente asociadas con la reducción de la permanencia en el tratamiento fueron el uso concomitante de FAMEsc y el uso concomitante de glucocorticoides (fig. 2).
Conclusiones: En este análisis preliminar, se prescribió BARI en pacientes que eran de mayor edad, con una duración de la enfermedad más prolongada y un mayor número de tratamientos previos fallidos, en comparación con pacientes tratados con FAMEb alternativos. Baricitinib demostró una permanencia en el tratamiento significativamente mayor que la de TNFi, mientras que se observó una tendencia similar en comparación con fármacos con OMA.
Financiado por: Eli Lilly and Company. Reutlizado con autorización de EULAR2020.

Tabla P011
Características basales de la población en estudio

Variable	Categorías	Baricitinib (PT = 240; 240 pacientes) Media (DE) De lo contrario: n%	TNFi (PT = 461; 397 pacientes) Media (DE) De lo contrario: n%	FAMEb con OMA (PT = 278; 253 pacientes) Media (DE) De lo contrario: n%	Valor p
Uso concomitante de FAMEsc basal		45%	54%	46%	0,02
Línea terapéutica	1ª	20%	46%	22%	< 0,01
	2ª	22%	25%	26%	
	3ª	14%	14%	26%	
	4ª o sucesivas	43%	16%	27%	
Sexo (femenino)		80%	71%	74%	0,05
Edad		59 (13)	53 (14)	59 (13)	< 0,01
Seropositividad (ACPA y/o FR)		75%	71%	79%	0,04
Puntuación de HAQ-DI		0,9 (0,7)	0,7 (0,6)	0,8 (0,6)	0,02
Duración de la enfermedad (años)		12 (10)	9 (10)	11 (9)	< 0,01
CDAI basal		19 (10)	15 (12)	19 (14)	0,09

ACPA: anticuerpos antipéptido citrulinado; CDAI: índice de actividad clínica de la enfermedad; DE: desviación estándar; FAMEb OMA: FAME biológico con otro modo de acción; FAMEsc: FAME sintético convencional; FR: factor reumatoide; HAQ-DI: índice de discapacidad del cuestionario de evaluación de la salud; PT: plan de tratamiento; TNFi: inhibidores del TNF.

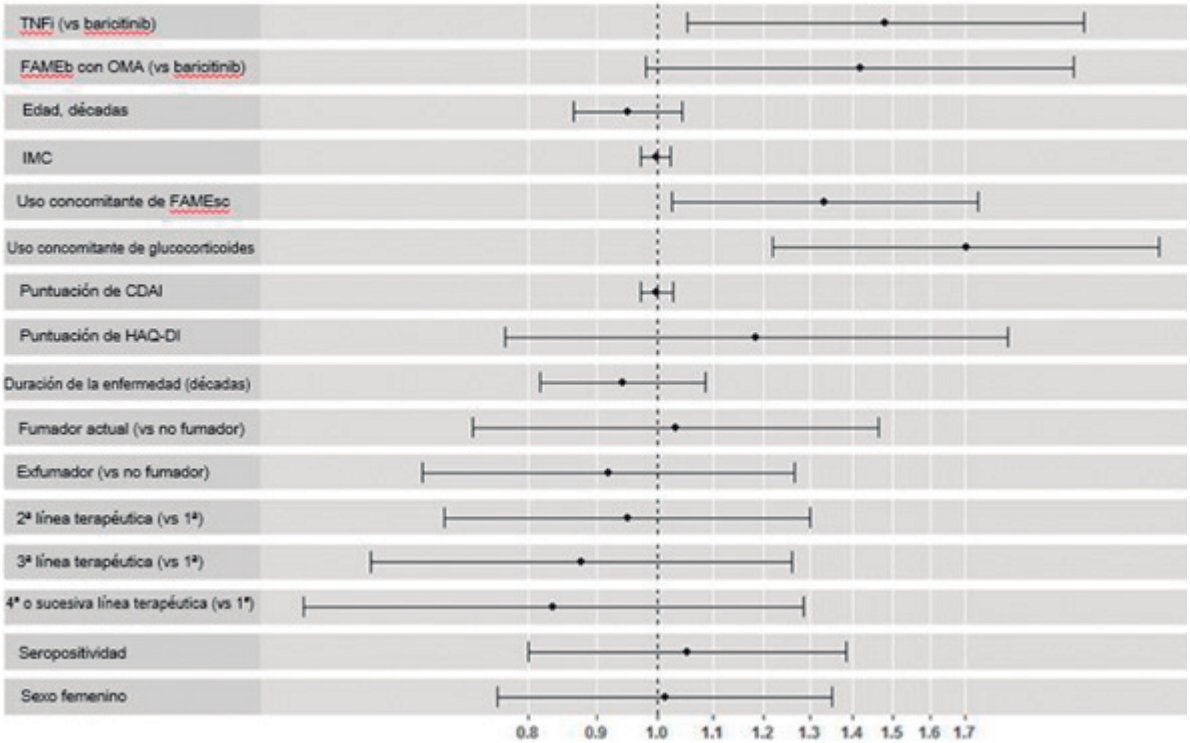
Figura 1. Modelo multivariable de Cox del abandono según el tipo de tratamiento



Ajustado por: edad, sexo, IMC, uso concomitante de FAMEsc, uso concomitante de glucocorticoides, actividad de la enfermedad (CDAI), discapacidad funcional (HAQ-DI), duración de la enfermedad, hábito tabáquico, línea terapéutica y seropositividad (FR y/o ACPA). Un término clúster incluyó los pacientes con múltiples PT.

P011 Figura 1

Figura 2. Cociente de riesgo del abandono del tratamiento (IC 95%)



P011 Figura 2

P012. CALPROTECTINA PLASMÁTICA COMO BIOMARCADOR DE SINOVITIS ACTIVA EN LA ARTRITIS REUMATOIDE: UN ESTUDIO CLÍNICO Y ECOGRÁFICO EN PACIENTES TRATADOS CON INHIBIDORES DE IL6 E INHIBIDORES DE JAK

B. Frade Sosa[1], A. Ponce[1], R. Gumucio[1], J. Inciarte-Mundo[2], M. Torradeflot[3], V. Ruiz-Esquide[1], R. Morlà[1], A.B. Azuaga[1], N. Sapena[1], M. Bassas[1], J. Ramírez[1], J.D. Cañete[1], J.A. Gómez-Puerta[1] y R. Sanmartí

[1]Unidad de Artritis. Hospital Clínic de Barcelona. [2]Instituto de investigaciones Biomédicas August Pi i Sunyer. Universidad de Barcelona. [3]Departamento de inmunología. Centro de diagnóstico Biomédico. Hospital Clínic de Barcelona.

Introducción y objetivos: Los inhibidores de IL6 (IL6i) reducen los niveles séricos de PCR o VSG, independientemente de la mejoría de la inflamación, por lo que su medición de forma aislada o con índices compuestos se considera inadecuada. Los inhibidores de JAK (JAKi), también inhiben la señalización de IL6 y se ha cuestionado si PCR o VSG reflejan el estado inflamatorio. La calprotectina es una proteína con actividad inflamatoria que se correlaciona con la actividad inflamatoria. La calprotectina podría ser un biomarcador que refleje de manera precisa el estado de la enfermedad en pacientes tratados con IL6i y probablemente también con JAKi.

Métodos: Estudio transversal en pacientes con AR (ACR/EULAR 2010) en tratamiento con IL6i (tocilizumab, sarilumab) o JAKi (tofacitinib, baricitinib). Se analizaron datos demográficos, serológicos, de actividad por diferentes índices compuestos, discapacidad y tratamientos. La calprotectina se midio en plasma por test comercial (CALPROLAB ALP) En un subgrupo se realizó ecografía de manos calculándose una puntuación de hipertrofia sinovial (HS), señal Doppler (PD) y una puntuación de actividad ecográfica total (HS+PD). Se realizó un estudio de correlación entre la calprotectina y las variables clínicas y ecográficas en el grupo1 (IL6i) y el grupo2 (JAKi).

Resultados: 78 pacientes (91% mujeres, mediana 58,9 años) con una mediana de duración de AR de 14,5 años. 88,5% seropositivos (FR y/o ACPA). 52 pacientes tratados con IL6i (grupo1) y 26 con JAKi (grupo 2) [tabla 1]. En 63 pacientes se obtuvo estudio ecográfico (42 grupo1 y 21 grupo 2). La actividad medida por índices clínicos era superior en el grupo2, sin diferencias significativas en el NAD, NAI, CDAI, SDAI, HAQ entre los grupos, aunque si en el DAS28. No se observaron diferencias en los scores ecográficos. La mediana (rango) de calprotectina fue 0,36 µg/ml (0,12-2,39) en el grupo 1 y 0,65 µg/ml (0,19-5,51) en el grupo 2 (p = 0,083). En el grupo1 la calprotectina se correlacionó con NAI28, pero no con los índices compuestos de actividad ni los RFA. Si se observó una correlación significativa con todos los scores ecográficos (HS, PD y HS+PD). Dicha correlación no se observó con la PCR ni VSG. En el grupo2, la calprotectina mostró una tendencia a correlación con NAI28, pero no significativa y una correlación muy positiva con todos los scores ecográficos. También se correlacionó con la PCRus, pero no con los índices compuestos de actividad (tabla 2). Al clasificar a los pacientes según CDAI (CDAI ≤ 10 *vs.* CDAI> 10) no se observaron diferencias en la calprotectina: mediana (rango) 0,33 µg/ml (0,14-5,51) *vs.* 0,59 µg/ml (0,12-5,50) p = 0,121). Al clasificar por parámetros ecográficos de actividad (presencia de sinovitis en al menos una articulación (HS ≥ 2 + PD ≥ 1) se observaron diferencias significativas en la calprotectina, siendo más elevadas en los pacientes con sinovitis ecográfica: mediana 0,70 µg/ml (rango 0,18-5,03) *vs.* 0,29 µg/ml (rango 0,19-0,69) p < 0,001).

Tabla 1 Características de los pacientes incluidos en el estudio según grupo terapéutico

	Grupo 1: inhibidores IL-6 (n = 52)	Grupo 2: inhibidores de JAK (n = 26)	Total (n = 78)	p valor
Demográficos				
Edad	60,5 (34,0-80,5)	53,6 (26,4-84,7)	58,9 (26,4-84,7)	0,49
Mujer, n (%)	47 (90,4)	24 (92,3%)	71 (91,0)	1
Seropositiva (CCP o FR), n (%)	44 (84,6)	25 (96,2)	69 (88,5)	0,25
CCP, n (%)	39 (88,6)	23 (92)	62 (89,9)	1
FR, n (%)	36 (81,8)	22 (88)	58 (84,1)	0,73
Erosiva, n (%)	40 (76,9)	17 (65,4)	57 (73,1)	0,28
Años de evolución	15,50 (3,7-52)	12,56 (0,2-34,3)	14,52 (0,2-52,0)	0,12
Nº de biológicos previos	1 (0-4)	1 (0-7)	1 (0-7)	0,73
Tratamiento concomitante				
Duración de tratamiento (meses)	41,8 (7,9-139,9)	10,3 (2,9-77,7)	30,9 (2,9-139,9)	< 0,001
Tratamiento concomitante prednisona, n (%)	24 (46,2)	15 (57,7)	39 (50)	0,34
Dosis equivalente (mg/día)	2,5 (1,25-10)	5 (1,25-10)	2,5 (1,25-10)	0,25
FAMEcs concomitante, n (%)	22 (42,3)	14 (53,8)	36 (46,2)	0,34
Valoración clínica y resultados reportados por el paciente				
NAD28	1,5 (0-20)	3 (0-25)	2 (0-25)	0,33
NAI28	1 (0-7)	1 (0-9)	1 (0-9)	0,24
VGP	4 (0-8,5)	4,25 (0-9,5)	4 (0-9,5)	0,12
VGM	3 (0-7)	3 (0-7)	3 (0-7,0)	0,08
EVA dolor	3 (0-8)	4 (0-9)	3 (0-9,0)	0,13
DAS28	2,26 (0,77-5,06)	3,78 (1,5-7,29)	2,75 (0,77-7,23)	< 0,0001
CDAI	8,5 (0-31,0)	12,50 (0-41)	9 (0-41)	0,08
SDAI	8,9 (0,4-31,4)	13,31 (0,4-42,91)	9,59 (0,4-42,41)	0,06
HAQ	0,94 (0-8)	0,88 (0-2,75)	0,88 (0-8)	0,41
RAPID3	8,6 (0-25,50)	9 (1-18,3)	8,70 (0-25,50)	0,39
Laboratorio				
Calprotectina en plasma (µg/ml)	0,36 (0,12-2,39)	0,65 (0,19-5,51)	0,43 (0,12-5,51)	0,084
PCRus (mg/dL)	0,04 (0-1,63)	0,11 (0,01-1,38)	0,04 (0-1,63)	0,001
VSG	5 (2-25)	15,50 (6-140)	7,0 (2-140)	< 0,0001
Índices ecográficos				
	(n = 42)	(n = 21)	(n = 63)	
Puntuación HS	4 (0-18)	4 (0-28)	4 (0-28)	0,420
Puntuación PD	3,5 (0-18)	3 (0-27)	4 (0-28)	0,92
HS+PD	8 (0-35)	7 (0-55)	8 (0-55)	0,63

VGP: valoración global del paciente; VGM: valoración global del médico; EVA: escala visual analógica; PCRus: proteína C reactiva ultrasensible; HS: hipertrofia sinovial por ecografía PD: señal doppler por ecografía. Datos expresados en medianas y (rangos).

Tabla 2 Correlación entre la calprotectina y los diferentes parámetros clínicos, de laboratorio y ecográficos de actividad

	Inhibidores de la IL6 (n = 52)		Inhibidores de JAK (n = 26)	
	Rho	p valor	Rho	p valor
NAD28	0,063	0,662	-0,252	0,225
NAI28	,289*	0,04	0,288	0,163
VGP	0,149	0,297	0,029	0,892
VGM	0,238	0,096	0,218	0,296
EVA dolor	0,203	0,153	0,054	0,796
PCRus mg/dL	0,191	0,178	,552**	0,004
VSG	0,054	0,708	0,309	0,133
CDAI	0,168	0,239	0,087	0,68
SDAI	0,172	0,228	0,098	0,64
DAS28	0,157	0,271	0,132	0,529
HAQ	0,201	0,158	0,143	0,494
RAPID3	0,115	0,42	0,114	0,587
HS	,391*	0,01	,630**	0,002
PD	,349*	0,023	,703**	< 0,001
HS+PD	,383*	0,012	,700**	< 0,001

Rho: coeficiente de correlación de Spearman.

Conclusiones: La calprotectina plasmática en pacientes con AR con actividad leve-moderada tratados con IL6i o JAKi no identifican a pacientes según el grado de inflamación medida por índices compuestos. En pacientes con sinovitis activa por ecografía, tanto en los pacientes con IL6i y especialmente en los tratados con JAKi, la calprotectina se correlaciona con los scores ecográficos de sinovitis. La calprotectina plasmática podría considerarse un biomarcador de sinovitis activa en estos pacientes.

P013. INFLUENCE OF PROGNOSIS FACTORS ON THE PRESCRIPTION OF TARGETED TREATMENTS IN RHEUMATOID ARTHRITIS: A DELPHI SURVEY

F.J. Narváez García[1], T. Otón[2], J. Calvo-Alén[3], A. Escudero-Contreras[4], S. Muñoz-Fernández[5], J.M. Rodríguez-Heredia[6], S. Romero-Yuste[7], P. Vela-Casasempere[8], S. Luján[9], J.L. Baquero[10] y L. Carmona[2]

[1]Servicio de Reumatología. Hospital Universitario de Bellvitge. Barcelona. [2]Instituto de Salud Musculoesquelética (InMusc). Madrid. [3]Servicio de Reumatología. Hospital Universitario de Álava. Vitoria. [4]Servicio de Reumatología. Hospital Universitario Reina Sofía. Córdoba. [5]Servicio de Reumatología. Hospital Universitario Infanta Sofía. Madrid. [6]Servicio de Reumatología. Hospital Universitario de Getafe. [7]Servicio de Reumatología. Complejo Hospitalario Universitario de Pontevedra. [8]Servicio de Reumatología. Hospital General Universitario de Alicante. [9]Departamento médico. Bristol-Myers Squibb. Madrid. [10]Scientia Salus. Madrid.

Objectives: To explore current evidence on the management of poor prognostic factors in rheumatoid arthritis (RA) and to investigate whether this evidence is taken into account by clinicians when deciding on treatment in daily clinical practice.
Methods: We performed a systematic literature review (SLR) to analyze the effects of currently available biologic disease-modifying antirheumatic drugs (bDMARDs) and Janus kinase inhibitors (JAKi) on the classically accepted poor prognostic factors of RA. All randomized controlled trials reporting subgroup analyses about effects on prognostic factors were identified and synthesized. In a second phase, a two-round Delphi survey was carried out to contrast the SLR results with the grade of agreement of a large group of rheumatologists about the effectiveness of each drug class on each prognostic factor.
Results: The degree of agreement among rheumatologists on the efficacy of the different treatments in the presence of each of the poor prognostic factors analyzed was evaluated through a Delphi survey. Of the 42 rheumatologists who participated in the ProgresAR 1 project, 41 agreed to be involved in this second phase, ProgresAR-2 (98%), and all of them completed the two rounds of the Delphi survey. The participants came from 40 public hospitals and 1 private center, with a variable number of beds, ranging from 142 to 1,853, and located in 17 Spanish autonomous communities. Ninety-seven percent of the centers had teaching qualifications and 52% had a specific early RA unit. Participants showed a very balanced gender distribution (50% each) with an age range of 35-66 years and an average value of 51 (SD: 7.6). In relation to the distribution of care tasks, 23.8% were heads of service; 26.2% heads of section and the remaining 59% were area specialists and medical assistants. Their experience in the RA patients management ranged from 8 to 40 years, with an average value of 21 (SD: 7.7). Finally, these professionals attended a mean of 19 patients with early RA per week (SD: 9.3). According to the Delphi results (see table), the only prognostic factor that significantly influenced the selection of treatment was the presence of ILD, being the preferred treatment in this scenario abatacept or rituximab. The rest of the poor prognostic factors (including high disease activity at baseline, disability as measured by the HAQ index, seropositivity, elevated acute-phase reactants, and evidence of erosions based on plain radiography or ultrasonography) did not seem to significantly influence rheumatologists when choosing a treatment. The results of the SLR results did not show solid evidence regarding the use of any specific therapy in the management of patients with specific poor factors, except in the case of RA-ILD, although the data in the literature in this regard are not free of bias.
Conclusions: The only prognostic factor that seems to significantly influence the selection of treatment is the presence of RA-ILD. According to the results of the SLR, thus far no claims can be made for any treatment to support a differential effect in patients with specific poor prognostic factors, except for ABA and RTX in cases with RA-ILD based on its better safety profile.

P014. HOXA5 REGULA LA EXPRESIÓN DE LAS SEMAFORINAS SEMA3B Y SEMA3F EN PACIENTES CON ARTRITIS REUMATOIDE

S. García Pérez[1], C. Rafael Vidal[1,2], S. Martínez Ramos[1,2], B. Malvar Fernández[1,2], D. Veale[3], U. Fearon[3,4], K.A. Reedquist[5,6], T.R.D.J. Radstake[5,6] y J.M. Pego Reigosa[1,2]

Summary of Delphi results.

Prognostic factor	Mean					Standard deviation				
	TNF inhibitors	Abatacept	Rituximab	Anti-IL6Ri	JAK inhibitors	TNF inhibitors	Abatacept	Rituximab	Anti-IL6Ri	JAK inhibitors
High disease activity	8.2	7.0	6.8	8.5	7.6	0.6	0.9	1.0	0.9	1.1
HAQ	8.1	7.4	7.0	8.2	8.0	0.7	1.0	1.0	0.7	0.8
RF+	7.7	8.2	8.3	7.8	7.6	0.8	0.6	0.5	0.8	0.8
ACPA+	7.8	8.6	8.2	7.5	7.4	0.8	0.5	0.8	0.8	0.8
Acute-phase reactants	7.9	7.2	7.0	8.7	7.9	0.8	0.7	0.9	0.5	0.9
Erosions	8.2	8.0	7.3	8.2	7.8	0.8	0.6	0.8	0.6	0.8
Erosions in ultrasound	8.2	7.9	7.3	7.9	7.8	0.9	0.8	1.0	0.8	0.9
ILD	2.5	8.6	7.0	6.2	5.1	1.5	0.7	1.4	1.5	1.6

HAQ: Health assessment questionnaire; RF: rheumatoid factor; ACPA: anti-cyclic citrullinated peptide antibodies; ILD: interstitial lung disease.

P013 Figure

[1] Rheumatology & Immuno-mediated Diseases Research Group (IRIDIS). Galicia Sur Health Research Institute (IIS Galicia Sur). SERGAS-UVIGO. Vigo. [2]Rheumatology Department. University Hospital Complex of Vigo. Vigo. [3]Rheumatology EULAR Centre of Excellence. St Vincent's University Hospital and University College Dublin. Dublin. Irlanda. [4]Department of Molecular Rheumatology. Trinity Biomedical Science Institute. Trinity College Dublin. Dublin. Irlanda. [5]Department of Rheumatology and Clinical Immunology. University Medical Center Utrecht. University of Utrecht. Países Bajos [6]Laboratory of Translational Immunology. University Medical Center Utrecht. University of Utrecht. Países Bajos.

Introducción: Las semaforinas de clase 3 son un grupo de proteínas secretadas descritas inicialmente en el desarrollo neuronal. Sin embargo, estudios posteriores han mostrado que estas semaforinas también juegan un papel en otros procesos involucrados en la patogénesis de la artritis reumatoide (AR), como regulación de la inmunidad, angiogénesis, apoptosis y migración e invasión celular. De hecho, en un trabajo previo de nuestro grupo hemos encontrado que la expresión de semaforinas de clase 3 se encuentra reducida en el tejido sinovial de los pacientes con artritis reumatoide (AR) y que las semaforinas (Sema)3B y Sema3F reducen la capacidad invasiva de los sinoviocitos tipo fibroblasto (FLS) de pacientes con AR. Sin embargo, se desconocen los mecanismos moleculares implicados en esta reducida expresión.

Objetivos: Identificar los mecanismos implicados en la regulación de la expresión de las semaforinas de clase 3 en pacientes con AR.

Métodos: Se determinó la expresión proteica y de ARNm en tejido sinovial, suero y FLS de pacientes con AR (n = 10) y pacientes con artralgia (n = 8) mediante ELISA, inmunohistoquímica, western blot y PCR cuantitativa (qPCR). La expresión de HOXA5 se silenció usando ARN de interferencia (siRNA). La viabilidad, migración e invasión de los FLS se determinaron utilizando ensayos de actividad metabólica (MTT), ensayos de cierre de heridas y ensayo de invasión celular, respectivamente.

Resultados: la expresión de ARNm de todas las semaforinas de clase 3 (Sema3A-Sema3G) y los niveles de proteína de Sema3B y Sema3F fueron significativamente menores en el tejido sinovial y en el suero de pacientes con AR en comparación con pacientes con artralgia, respectivamente (fig. 1). Análisis *in silico* postularon a HOXA5 como un factor de transcripción involucrado en la expresión de estas semaforinas. El silenciamiento de HOXA5 en FLS de pacientes con AR redujo significativamente la expresión de ARNm y proteína de Sema3B y Sema3F (fig. 2). La expresión génica y proteica de HOXA5 se redujo significativamente en el tejido sinovial de pacientes con AR en comparación con los pacientes con artralgia. A mayores, la expresión de HOXA5 se correlacionó negativamente con parámetros clínicos de la enfermedad, tales como DAS28 (r = -0,690, p = 0,002), SJC28 (r = -0,722, p = 0,000), velocidad de sedimentación globular, VSG (r = -0,616, p = 0,007) y proteína C-reactiva, PCR (r = -0,498, p = 0,038). Finalmente, estudios funcionales demostraron que el silenciamiento de HOXA5 indujo la migración e invasión de los FLS *in vitro* (fig. 3).

Conclusiones: Nuestros datos demuestran que el factor de transcripción HOXA5 es responsable de la expresión de la Sema3B y Sema3F. A mayores, nuestros datos demuestran que los niveles de HOXA5 se encuentran reducidos en el tejido sinovial de pacientes con AR, por lo que el comportamiento invasivo de los FLS es debido, al menos en parte, a la reducción de los niveles de las semaforinas Sema3B y Sema3F. Por lo tanto, el restablecimiento de los niveles homeostáticos de HOXA5 y/o Sema3B y Sema3F podrían ser una nueva opción para reducir la capacidad invasiva de los FLS y finalmente la destrucción articular.

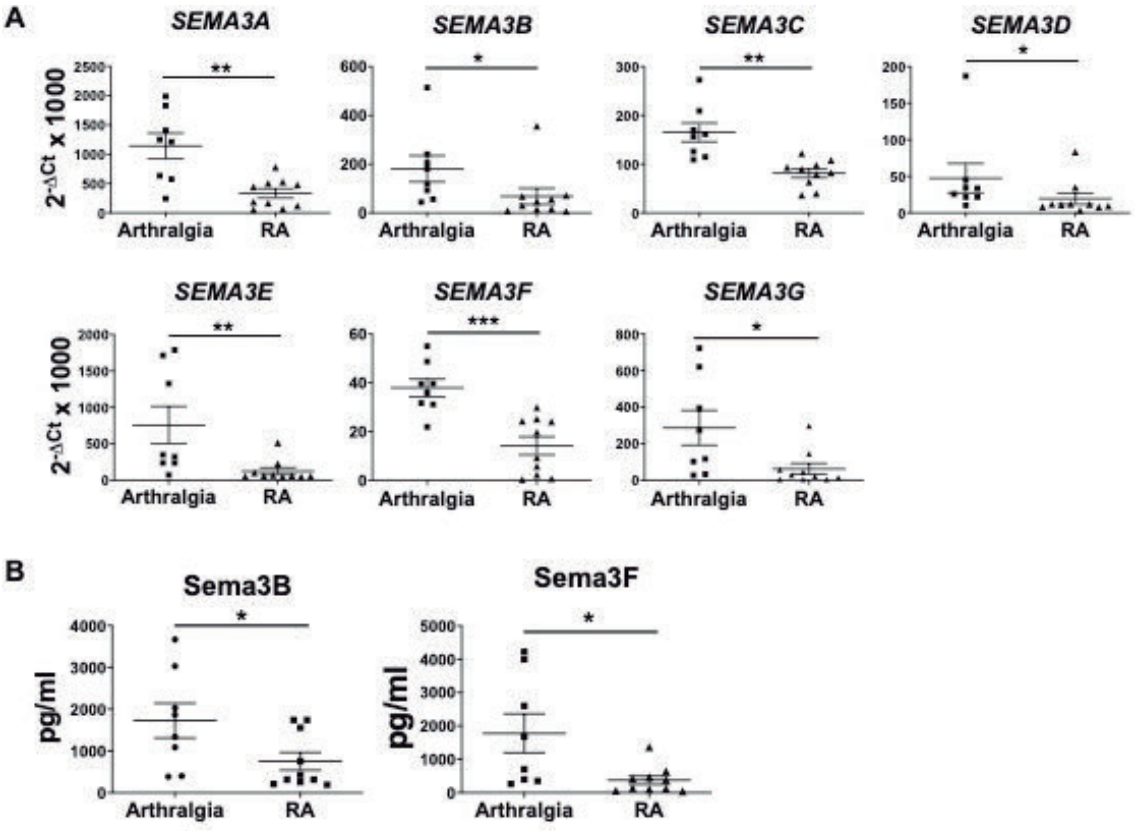


Figura 1. Expresión reducida de semaforinas de clase 3 en tejido sinovial (A) y suero (B) de pacientes con artritis reumatoide.

P014 Figura 1. *Expresión reducida de semaforinas de clase 3 en pacientes con artritis reumatoide.*

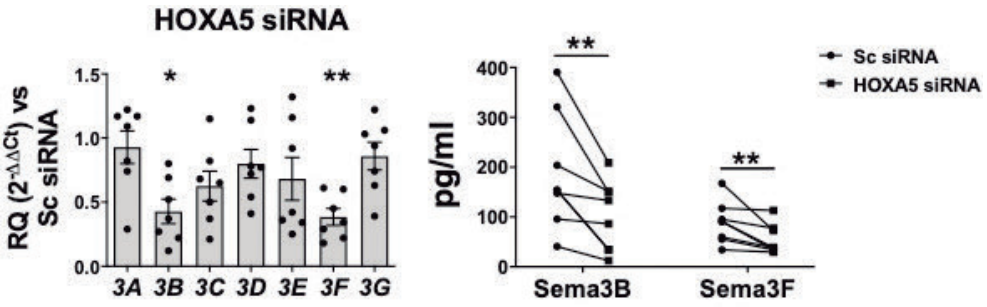


Figura 2. HOXA5 regula la expresión de Sema3B y Sema3F en sinoviocitos tipo fibroblasto de pacientes con artritis reumatoide.

P014 Figura 2. *HOXA5 regula la expresión de Sema3B y Sema3F en sinoviocitos tipo fibroblasto de pacientes con artritis reumatoide.*

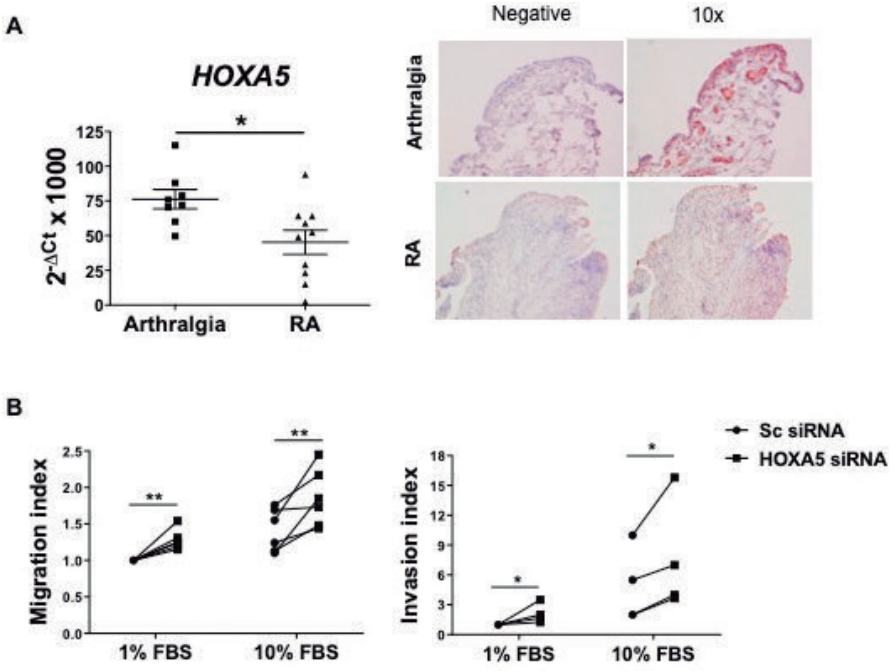


Figura 3. HOXA5 está reducido en el tejido sinovial de pacientes con AR (A) y su ausencia induce la migración e invasión de FLS (B).

P014 Figura 3. *HOXA5 está reducido en el tejido sinovial de pacientes con AR.*

P015. DEPRESIÓN Y FATIGA: DOS COMORBILIDADES ASOCIADAS Y POCO ESTUDIADAS EN LOS PACIENTES CON ARTRITIS REUMATOIDE

R.M. Morlá Novell, B. Frade, N. Sapena, R. Gumucio, J. Gómez-Puerta y R. Sanmartí

Hospital Clínic de Barcelona.

Introducción: La artritis reumatoide (AR) se acompaña con frecuencia de distintas comorbilidades. La depresión y la fatiga son frecuentes en los pacientes con AR con una prevalencia del 16,8-38,8%[1] y 40%[2], respectivamente. No obstante, los factores que determinan estas comorbilidades, especialmente su asociación con la actividad de la enfermedad han sido poco estudiados.
Objetivos: Estudiar la presencia de depresión y de fatiga en pacientes con AR, según su actividad clínica, y la asociación que existe entre ellas.
Métodos: Se incluyeron pacientes con criterios de AR (EULAR/ACR, 2010), que accedieron a participar en el estudio, reclutados de forma consecutiva en la consulta habitual con su reumatólogo durante un período de 3 meses. Se recogieron variables demográficas (edad, sexo, IMC), años de evolución de la enfermedad, tratamiento, exploración física (NAD, NAI), valoraciones de enfermedad por parte del paciente (VGP) y del médico (VGM) y de laboratorio (VSG, PCR). Los pacientes cumplimentaron 2 cuestionarios unidimensionales: PHQ-9 para depresión (valoración de 0-27; punto corte> 10) y FACIT-F para fatiga (valoración de 0-52; puntuaciones menores indican más fatiga) y un cuestionario multidimensional (MDHAQ) que incluye una pregunta para depresión dentro de la revisión de 60 síntomas generales (ROS60) y una de fatiga medida en EVA de 0-10 (EVA_Fatiga). Se calcularon los índices compuestos de actividad clínica EULAR (DAS28-VSG/PCR, CDAI/SDAI) y de actividad clínica autoinformada con RAPID3 = función (FN) + dolor (PN) + VGP. Los pacientes se compararon en dos grupos según actividad de la enfermedad (DAS28-VSG). Grupo 1: > 3,2 = actividad moderada o alta y grupo 2: ≤ 3,2 = actividad baja o remisión. Se describe la muestra con medidas de tendencia central, y se realiza un análisis bivariado de comparación de grupos (variables cuantitativas, U de Mann-

Whitney y variables categóricas, χ^2) y las correlaciones con rho de Spearman.

Resultados: Se reclutaron un total de 75 pacientes con AR con una mediana de 14 años (RIC: 8-24) de evolución de la enfermedad, 84% eran mujeres, de edad media de 63 (36-88) años, con una mediana de IMC de 24,22 (RIC: 22-27,4) y un 64% realizaban tratamiento con FAMEb. Del total de pacientes, 19 presentaban actividad de moderada a alta y 56 con baja actividad o remisión. Las variables clínicas de exploración física (NAD, NAI), analíticas (VSG, PCR) y también en los índices compuestos, como era de esperar (tabla 1). Todas las variables clínicas autoinformadas en MDHAQ (PN, FN, VGP, RADAI, EVA de fatiga, ROS60), VGM, FACIT-F y de PHQ9 mostraron diferencias significativas entre los dos grupos con valores superiores en el grupo 1. Las puntuaciones de FACIT-F mostraron muy buena correlación negativa con EVA_Fatiga (r = -0,802; p < 0,0001), PHQ-9 (r = -0,850; p < 0,0001) y ROS60 (r = -0,766;p < 0,0001) y buena con el resto de variables (tabla 2). Los valores de PHQ-9 mostraron correlaciones positivas altas con todas las variables estudiadas, destacando con EVA_Fatiga (r = 0,721; p < 0,001) y con ROS (r = 0,717; p < 0,001) (tabla 2).

Tabla 1. Comparación de grupos

	Total de pacientes (n = 75)	Moderada o alta actividad; DAS28VSG > 3,2 (n = 19)	Remisión o baja actividad; DAS28VSG < 3,2 (n = 56)	p
Variables, mediana (RIC)				
Clínicas				
NAD	0 (0-2)	4 (1-6)	0 (0-0)	< 0,001
NAI	0 (0-2)	3 (1-4)	0 (0-1)	< 0,001
VGP	3 (1-4)	5 (3-7)	3 (1-3)	< 0,001
VGM	2 (1-3)	5 (3-5)	1 (1-3)	< 0,001
Laboratorio				
PCR	0,4 (0,4-0,4)	0,5 (0,4-2,2)	0,4 (0,4-0,4)	< 0,001
VSG	8 (5-17)	23 (9-32)	6 (5-10)	< 0,001
Índices compuestos				
SDAI	6,8 (2,4-11,5)	16 (12,4-20,4)	4,4 (2,4-7,5)	< 0,001
CDAI	2,4 (11,55)	15 (11-20)	4 (2-7)	< 0,001
Cuestionarios				
MDHAQ				
PN	3,25 (0,5-5,5)	6,7 (3,2-8)	2,5 (0,5-5)	< 0,001
FN	1,7 (0,3-3,3)	4 (1,7-5,7)	1,3 (0,3-2,3)	< 0,001
RAPID3	5,8 (1-10)	17 (7,4-19)	4 (1-7)	< 0,001
FATIGA	3,75 (0,5-7)	6,5 (4,7-9,1)	2 (0-5,5)	< 0,001
ROS60	7 (4-16)	16 (6-24)	5 (2-5,5)	0,04
Unidimensionales				
FACIT-F	40,1 (33-46)	1,5 (13,7-39,7)	42 (35,7-48)	< 0,001
PHQ-9	4 (1-8)	8 (4-16)	3 (1-6)	0,001

Conclusiones: En los pacientes con AR con más actividad (clínica, biológica y autoinformada) se observa mayor fatiga y depresión, presentando una asociación fuerte entre sí. Estas dos comorbilidades deberían ser tenidas en cuenta en el seguimiento de los pacientes con AR activos.

Bibliografía

1. Matcham F, et al. Rheumatology (Oxford). 2013;52:2136-48.
2. Tournadre A, et al. Joint Bone Spine. 2019;86:55-60.

P016. POTENCIAL USO DEL ÍNDICE TRIGLICÉRIDOS Y GLUCOSA (TYG) PARA IDENTIFICAR PACIENTES CON RESISTENCIA A INSULINA Y ATEROSCLEROSIS SUBCLÍNICA TEMPRANA EN ARTRITIS REUMATOIDE

C. Román-Rodríguez[1], I. Arias de la Rosa[1], M. Rojas[1], R. Ortega[1], J. Calvo[1], P. Segui[2], M.C. Abalos[1], C. Pérez-Sánchez[1], A. Patiño-Rives[1], M. Luque-Tevár[1], P. Font[1], E. Collantes-Estevez[1], R. López-Pedrera[1], A. Escudero-Contreras[1] y N. Barbarroja[1]

[1]IMIBIC/Reina Sofía Hospital/University of Cordoba. [2]Servicio de Radiodiagnóstico. Hospital Reina Sofía. Córdoba

Introducción: La resistencia a la insulina (IR) es más prevalente en artritis reumatoide (AR), lo que supone un importante factor de riesgo de desarrollo de enfermedad cardiovascular (ECV). Sin embargo, la monitorización de la IR en AR en la práctica clínica habitual es infrecuente. El método más común y estandarizado para evaluar el estado de IR es el "*homeostatic model assessment of insulin resistance*, HOMA-IR" (glucosa/insulina). Recientemente se ha sugerido un índice que contempla los niveles de glucosa y triglicéridos (índice TyG) como alternativa para la evaluación de la IR. Sin embargo, existe escasa información acerca de la evaluación de IR mediante el uso del índice TyG y su posible asociación con procesos de aterosclerosis subclínica temprana en AR.

Objetivos: 1) Comparar los niveles de TyG en una cohorte de pacientes AR y donantes sanos (DS) y analizar su asociación con características clínicas de la enfermedad y niveles de adipoquinas; 2) Estimar la utilización del índice TyG como marcador de resistencia a insulina y aterosclerosis subclínica temprana en AR.

Métodos: Estudio observacional transversal en 150 pacientes diagnosticados de AR y 50 DS pareados por edad y sexo. Se recogieron variables clínicas de la enfermedad como el DAS28, VSG y PCR. Se calcularon los niveles de HOMA-IR. Se calculó del índice TyG mediante la fórmula: ln (triglicéridos (mg/dL) x glucosa (mg/dL)/2). Para evaluar la presencia de placas ateroscleróticas se realizó ecografía de arterias carótidas mediante ultrasonido utilizando un equipo Toshiba (plataforma Aplio) equipado con transductores lineales de banda ancha de 7-10 MHz. Los niveles circulantes de leptina, adiponectina, visfatina e IL-6 se analizaron mediante ELISA. Se llevaron a cabo estudios de asociación y correlación, así como análisis de curvas ROC para determinar posibles biomarcadores de IR y aterosclerosis subclínica temprana en AR.

Resultados: Los pacientes con AR presentaron un incremento significativo de los niveles de TyG comparado con DS. Además, la prevalencia de IR mediante el uso del TyG muestra un incremento significativo de un 22% comparado con donantes sanos. Éste índice correlacionó significativamente con el índice HOMA-IR. Asimismo, el índice TyG se asoció con la actividad de la enfermedad y los niveles de PCR. Los niveles elevados de leptina e IL-6 en suero de pacientes AR y niveles reducidos de adiponectina se asociaron con un estado de IR según el índice TyG. Los pacientes con AR presentaron un incremento patológico del grosor de la IMC. Interesantemente, los niveles de visfatina e índice TyG se encontraron significativamente elevados en el grupo de pacientes con presencia de aterosclerosis subclínica. Finalmente, tanto los niveles circulantes de visfatina en suero como los niveles de TyG permitieron identificar pacientes con un grosor patológico de la IMC con una alta especificidad y sensibilidad.

Tabla P015

Tabla 2. Correlaciones (Spearman)

	FACIT (0-52)	PHQ-9 (0-27)	ROS60 (0-60)	EVA_Fatiga (1-10)	NAD (0-28)	NAI (0-28)	VGP (0-10)	VGM (0-10)	PCR	VSG
FACIT-F (0-52)	1,000	r = -0,850, p < 0,0001	r = -0,766, p < 0,001	r = -0,802, p < 0,0001	r = -0,536, p < 0,0001	r = -0,272, p = 0,022	r = -0,517, p < 0,0001	r = -0,428, p < 0,0001	r = -0,326, p = 0,005	r = -0,334, p = 0,004
PHQ-9 (0-27)	r = -0,850, p < 0,0001	1,000	r = 0,717, p < 0,0001	r = 0,721, p < 0,0001	r = 0,618, p < 0,0001	r = 0,392, p = 0,001	r = 0,616, p < 0,0001	r = 0,477, p < 0,0001	r = 0,287, p = 0,018	r = 0,304, p = 0,012

Conclusiones: 1) El índice TyG podría ser considerado en la práctica clínica habitual para evaluar el riesgo de desarrollo de IR y la presencia de aterosclerosis subclínica temprana en AR; 2) los niveles de adipocitoquinas alterados en pacientes con AR se asocian al índice TyG y la presencia de aterosclerosis subclínica temprana y 3) el índice TyG y los niveles circulantes de visfatina podrían ser considerados marcadores subrogados de aterosclerosis subclínica en pacientes con AR.

Financiado por ISCIII (PI17/01316 y PI20/00079) co-financiado con FEDER, y MINECO (RyC-2017-23437).

P017. ANÁLISIS DE LA PERSISTENCIA Y EFICACIA DEL TRATAMIENTO CON ABATACEPT EN RELACIÓN CON LA DURACIÓN Y LÍNEA DE TRATAMIENTO EN VIDA REAL

S. Marsal Barril[1], R. Alten[2], X. Mariette[3], R.M. Flipo[4], R. Caporali[5], M.H. Buch[6], Y, Raimón Sanmartí[8], M.T. Nurmohamed[9], H. Griffiths[10], P. Peichl[11], B. Bannert[12], A. Forster[13], M. Chartier[14], Y. Elbez[15], C. Rauch[16], V. Khaychuk[17] y K. Lozenski[18]

[1]Reumatología. Hospital Universitari Vall d'Hebron. Barcelona. [2]Departamento de Medicina Interna. Reumatología. Universidad Schlosspark-Klinik. Berlín. Alemania. [3]Departamento de Reumatología de la Universidad París-Saclay. AP-HP. Hospital Bicêtre. París. Francia. [4]Departamento de Reumatología. Centro Hospitalario Universitario de Francia. Lille. Francia. [5]Departamento de Ciencias Clínicas y Salud Comunitaria. Universidad de Milán. Italia; y Unidad de Reumatología Clínica; Hospital G. Pini. Milán. Italia. [6]Instituto de Leeds de Medicina Reumática y Musculoesquelético. Universidad de Leeds. Reino Unido; y División de Ciencias Musculoesqueléticas & Dermatológicas. Universidad de Manchester. Reino Unido. [7]Departamento de Reumatología. Hull Royal Enfermería. Hull. Reino Unido. [8]Departamento de Reumatología. Hospital Clínic. Barcelona. España. [9]Departamento de Reumatología. Arc Amsterdam University Hospitals-VU University Medical &Reade. Ámsterdam. Países Bajos. [10]Servicio de Reumatología de Barwon. Hospital Universitario Geelong. Australia. [11]Departamento de Medicina Interna. Hospital Evangélico. Viena. Austria. [12]Hospital Universitario Reumatológico. Hospital Universitario de Basilea. Suiza. [13]Departamento de Reumatología. Schulthess Klinik. Zúrich. Suiza. [14]Generación de datos no registrales. Bristol Myers Squibb. Rueil-Malmaison. Francia. [15]Bioestadística. Deepscover. Puteaux. Francia. [16]Inmunología Médica y Fibrosis. Bristol Myers Squibb. Múnich. Alemania. [17]Inmunología Médica y Fibrosis de los Estados Unidos. Bristol Myers Squibb. Princeton. NJ. EE.UU. [18]Inmunología y Fibrosis. Bristol Myers Squibb. Princeton. NJ. EE.UU.

Introducción: Se ha asociado una eficacia menor al tratamiento en pacientes con AR con una larga duración de la enfermedad y un número elevado de FAME previos[1]. Abatacept es un FAME(b) biológico para el tratamiento de la AR moderada-grave y está disponible en una formulación SC que podría ser más cómoda y con una eficacia similar a la administración IV[2]. ASCORE (NCT02090556) fue un ensayo observacional, prospectivo, multicéntrico para el estudio de abatacept SC en el tratamiento de la AR en la práctica clínica diaria[3].
Objetivos: Este análisis *post hoc* se llevó a cabo para determinar si la persistencia y eficacia de abatecept estaban condicionadas por la duración de la enfermedad y/o la línea de tratamiento
Métodos: Los pacientes elegibles fueron ≥ 18 años, con AR activa moderada-grave (criterios ACR/EULAR 2010), no tratados previamente con abatacept IV y que iniciaban abatacept 125 mg SC semanal. Fueron reclutados en 2 cohortes: pacientes naïve para FAME(b) biológico y aquellos con ≥ 1 no respuesta a un tratamiento bFAME. Este análisis post hoc analizó la persistencia de abatacept mediante estimaciones Kaplan-Meier, así como los scores actividad de la enfermedad (DAS28 [ESR]), CDAI y SDAI en pacientes con una duración de la enfermedad de ≤ 2, 3-5, 6-10 o > 10 años y en pacientes con abatacept como tratamiento en 1.ª línea o ≥ 2.ª línea
Resultados: La tabla 1 muestra las características basales. La media de edad se incrementó con la duración de la enfermedad. Otras características fueron comparables entre los distintos grupos. Las tasas de mantenimiento (IC95%) en el mes 24 fueron 0,50 (0,4, 0,5),

Tabla 1. Características basales poblacionales ASCORE (n=2872)

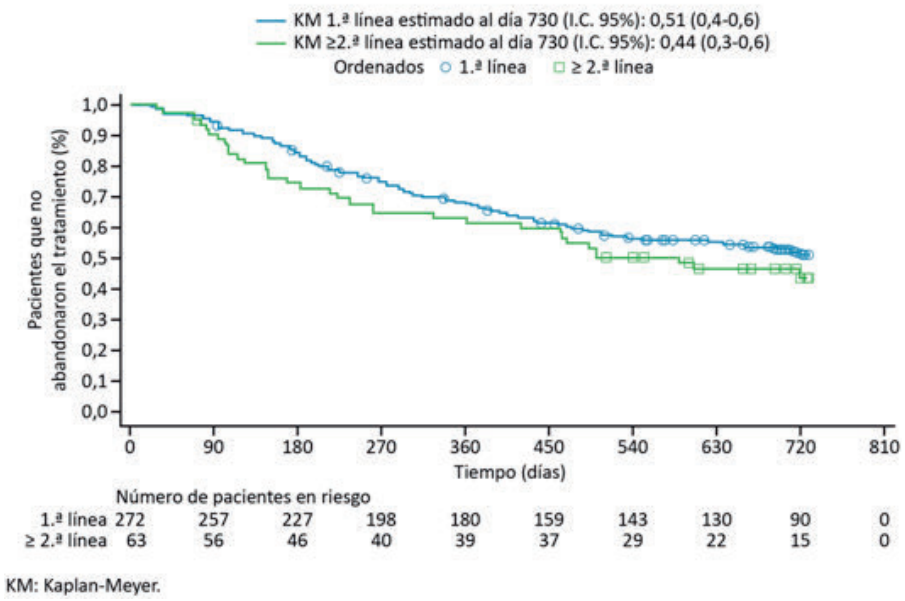
	AR duración, años			
	≤2 (*n* =338)	3–5 (*n* =655)	6–10 (*n* =686)	>10 (*n* =1193)
Edad, años				
n	338	655	686	1193
Media (SD)	55,2 (12,8)	55,6 (12,7)	56,9 (13,0)	59,9 (12,2)
Peso, kg				
n	327	629	665	1150
Media (SD)	75,3 (18,1)	76,4 (19,0)	74,7 (17,4)	72,9 (16,0)
DAS28 (ESR)				
n	247	439	441	743
Media (SD)	5,2 (1,3)	4,9 (1,3)	5 (1,2)	5,1 (1,3)
DAS28 (CRP)				
n	267	460	467	799
Media (SD)	4,7 (1.2)	4,6 (1,2)	4,7 (1,1)	4,7 (1,2)
CDAI				
n	269	477	474	805
Media (SD)	26,9 (12,7)	25,3 (12,2)	26.8 (12,4)	26.6 (12,2)
SDAI				
n	255	448	445	749
Media (SD)	28,3 (13,3)	26,8 (12,9)	27,9 (12,6)	28,0 (12,7)
Estatus FR, n (%)				
FR+	159 (47,0)	342 (52,2)	345 (50,3)	597 (50,0)
FR–	103 (30,5)	152 (23,2)	158 (23,0)	215 (18,0)
Estatus Anti-CCP, n (%)				
Anti-CCP+	165 (48,8)	332 (50,7)	333 (48,5)	516 (43,3)
Anti-CCP–	89 (26,3)	126 (19,2)	137 (20,0)	175 (14,7)

Aquellos pacientes sin datos de duración de enfermedad fueron excluidos.

CCP=péptido citrulinado cíclico.

P017 Figura 1

Figura 1. Tasa de persistencia tras 2 años en pacientes con AR de ≥2 años de duración



KM: Kaplan-Meyer.

P017 Figura 2

0,47 (0,4, 0,5), 0,51 (0,5, 0,5) and 0,46 (0,4, 0,5) en los grupos de duración de ≤ 2, 3-5, 6-10 y > 10 años, respectivamente. La proporción de pacientes (IC95%) con ≤ 2 años de duración manteniendo el tratamiento a los 24 meses fue 0,51 (0,4, 0,6) entre aquellos que tenía abatacept como 1.ª línea y de 0,44 (0,3, 0,6) en aquellos con abatacept como ≥ 2.ª línea (fig. 1). En los grupos de duración de 3-5, 6-10 y > 10 años, las tasas de mantenimiento (IC95%) a los 24 meses fueron 0,51 (0,5-0,6), 0,57 (0,5-0,6) y 0,52 (0,5-0,6) en pacientes en 1.ª línea y 0,43 (0,4-0,5), 0,48 (0,4-0,5) y 0,44 (0,4-0,5) en pacientes ≥ 2.ª línea, respectivamente. La media (± DE) de los cambios del DAS28-VSG basal a los 24 meses fueron -2,12 (0,205), -1,86 (0,151), -2,07 (0,140) y -2,05 (0,115) en los grupos de duración de ≤ 2, 3-5, 6-10 y > 10 años, respectivamente; La media (± DE) de cambios con respecto al CDAI basal fueron -18,74 (1,604), -15,60 (1,099), -18,50 (1,038) y -17,68 (0,850); y la media (± DE) de cambios en SDAI fueron -19,10 (1,873), -15,72 (1,345), -19,54 (1,103) y -17,07 (0,939).

Conclusiones: Este análisis *post hoc* de los datos en vida real del ensayo ASCORE, los pacientes con AR que recibieron abatacept en 1.ª línea se mantenían mejor que aquellos que lo recibieron como tratamiento de ≥ 2.ª línea, de manera independiente de la duración de la enfermedad. Las tasas de retención fueron similares en los distintos grupos de duración. Se observaron mejoras en la actividad de la enfermedad en todos los grupos de duración, sin observarse de manera consistente mejoras mayores o menores con respecto a mayor duración de enfermedad.

Presentado en EULAR 2021.

Bibliografía

1. Aletaha D, et al. Ann Rheum Dis. 2019;78:1609-15.
2. Genovese MC, et al. Arthritis Rheumatol. 2011;63:2854-64.
3. Alten R, et al. Ann Rheum Dis. 2019;78(suppl 2):A1639.

P018. ANTI INFLIXIMAB ANTIBODIES DETECTED BY A DRUG TOLERANT ASSAY ARE PREDICTORS OF DISCONTINUATION DUE TO INEFFICACY AT 22 WEEKS

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

[1]Immuno-Rheumatology Research group. La Paz University Hospital. IdiPaz. Madrid. [2]Immunology. La Paz University Hospital. 3Rheumatology. La Paz University Hospital. Madrid.

Introduction: Infliximab (IFX) has proven to be effective in treating rheumatoid arthritis (RA) and spondyloarthropathies (SpA), although around 40% of cases fails, mainly due to immunogenicity. Formation of immunocomplexes between IFX and antibodies to IFX (ATI) can increase drug clearance, leading to treatment failure. Standard ELISA assays, which are drug-sensitive, are frequently used, being able to detect only free (uncomplexed) ATI, however in drug-tolerant assays it was able to measure total ATI (free and complexed).

Objectives: To compare the presence of ATI using both drug-tolerant and drug-sensitive assays at early stages of IFX therapy. To analyse the association between ATI detected by both assays with the discontinuation of treatment.

Methods: Prospective observational study including 45 patients with RA and 61 with SpA treated with standard doses of IFX (3 mg/kg and 5 mg/kg, respectively) enrolled at Biological Therapy Unit. Serum samples were obtained at 2, 6, 12, 22 and 52 weeks (W) after IFX initiation. The data about discontinuation due to inefficacy was obtained from the clinical database. Serum IFX levels were measured by a capture-ELISA and the ATI presence was evaluated by a drug-sensitive in-house two-site (bridging) ELISA (bELISA) and a drug-tolerant ELISA assay commercially available (Immundiagnostik®, IDK). Comparisons were performed through Fisher exact test and non-parametrical test. A logistic regression was also performed.

Results: The ATI detection by both assays from W6 to W52 of treatment is shown in table 1. At W2 and at W22 ATI were found in 3% *vs.* 0% patients and 58%vs18% patients by IDK and by bELISA, respectively. Once ATIs appeared, they persisted throughout the follow-up, indicating that immunogenicity was not transient. Differences between both assays were significant at W22 and W52 in RA-patients and at W12, W22 and W52 in SpA-patients (table 1). At W22, 46% RA-patients and 21% with SpA were both ATI+ by IDK and bELISA and at W52, 45% in RA-patients and 19% in SpA-patients. Free IFX in serum was not detected in bELISA ATI+ patients. In IDK ATI+ patients low circulating IFX levels were present comparing to ATI- since W6 to the end of follow-up ($p < 0.01$). Eighteen (41%)

Table P018
Table 1: ATI detection [n,%] by a drug-sensitive assay (bELISA) and drug-tolerant assay (IDK) in patients with RA and SpA during the first 52 weeks of Infliximab treatment

	W2		W6		W12		W22		W52	
	RA	Spa	RA	SpA	RA	SpA	RA	SpA	RA	Spa
bELISA	0	0	3 (7%)	0	10 (22%)	1 (2%)***	13 (29%)****	7 (12%)****	10 (31%)**	6/53 (11%)****
IDK	1 (2%)	2 (3%)	7 (16%)	2 (3%)	16 (36%)	16 (26%)	28 (62%)	34 (56%)	22 (69%)	31/49 (63%)

**p < 0,01 ***p < 0,001 ****p < 0,0001 comparison between assays (bELISA and IDK) in patients with RA and SpA.

Table P018
Table 2: Association between patients who discontinued treatment along the study (n/N)† and the immunogenicity detected by bELISA and by IDK in patients with RA and SpA during the first 52 weeks of Infliximab treatment

	W12		W22		W52	
	RA	SpA	RA	SpA	RA	SpA
bELISA+	6/10 (60%)	1/1 (100%)	8/13 (62%)	6/7 (86%)	6/10 (60%)	5/6 (83%)
bELISA-	10/34 (29%)	32/60 (53%)	10 (32%)	27/54 (50%)	8/22 (36%)	21/47 (45%)
IDK+	9/16 (56%)	11/16 (69%)	15 (56%)	20/34 (59%)	13/22 (59%)*	15/31 (48%)
IDK-	9/28 (32%)	22/45 (49%)	3 (18%)	13/27 (48%)	1/10 (10%)	7/18 (39%)

†n patients who discontinued due to inefficacy along the study and N is the total patients ATI+ or ATI- by each assay at the studied time points;*p < 0,05 comparison between ATI+ *vs.* ATI- in each assay (bELISA and IDK) in patients with RA and SpA.

RA-patients and 23 (44%) SpA-patients discontinued IFX treatment due to inefficacy. Patients with ATI+ detected at W12, W24 and W52 discontinued IFX treatment more frequently than ATI - patients regardless the assay (table 2), being statistically significant in patients with RA by IDK at W22 and W52 (p < 0.05). The majority of patients who had ATI by bELISA at the time of discontinuation were ATI+ by IDK at early stages. In RA-patients: 70% *vs.* 50% were ATI+ at W12 and 100%vs60% at W22 by IDK and bELISA; respectively and in SpA-patients: 50% *vs.* 7% were ATI+ at W12 and 79% vs 43% at W22 by IDK and bELISA, respectively. The logistic regression showed that in RA-patients ATI+ by IDK at W22 (OR: 5.8; 95%CI: 1.3-25.1) was statistically associated with dropout of treatment.
Conclusions: ATI measured by a drug-tolerant assay(IDK) are always detected earlier than ATI detected by bELISA, indicating that immunogenicity, at least with IFX, is usually an early event. High levels of ATI by IDK are associated with an earlier detection by bELISA. ATI detected only by drug tolerant assays are associated with low levels of circulating IFX but not with a complete drug neutralization. The probability of IFX discontinuation is 5 times higher in patients with AR and with ATI by IDK at W22.

P019. INFECCIONES GRAVES EN PACIENTES CON ARTRITIS REUMATOIDE TRATADOS CON FÁRMACOS BIOLÓGICOS Y JAKINIBS. ESTUDIO DE 257 PACIENTES DE UN HOSPITAL UNIVERSITARIO

L. Vega Álvarez[1], I. Calvo Zorrilla[2], O. Ibarguengoitia Barrena[2], J.M. Blanco Madrigal[1], C.L. García Gómez[1], D. Montero Seisdedos[2], E. Ruiz Lucea[1], A.R. Intxaurbe Pellejero[1], C.E. Pérez Velásquez[1], I. Torre Salaberri[1], O.B. Fernández Berrizbeitia[2], E. Cuende Quintana[1], M.R. Expóxito Molinero[1], C. Gómez Arango[1], I. Gorostiza Hormaetxe[3], M.L. García Vivar[1] y E. Galíndez Agirregoikoa[1]

[1]Servicio de Reumatología. Hospital Universitario de Basurto. Bilbao, [2]Servicio de Reumatología. Hospital Universitario de Galdakao-Usansolo. [3]Unidad de Investigación. Hospital Universitario de Basurto. Bilbao.

Introducción: Las infecciones son una de las principales complicaciones de los pacientes con artritis reumatoide (AR) en tratamiento inmunosupresor. A pesar de la evidencia sobre el aumento del riesgo de infección asociado a estas terapias, las diferencias entre los distintos tratamientos y la influencia de otros factores no está clara.
Objetivos: Estudiar la frecuencia y factores asociados a las infecciones graves en pacientes con AR tratados con terapia biológica (TB) y jakinibs y las diferencias entre los distintos tratamientos.
Métodos: Estudio descriptivo y retrospectivo (enero 2015-mayo 2021) de 257 pacientes con AR tratados con TB (anti TNF, no anti TNF) y jakinibs (tofacitinib, bariticinib, upadacitinib) en un único centro. Se consideró infección grave a aquella potencialmente mortal o que requirió hospitalización y tratamiento intravenoso. Se recogieron las variables epidemiológicas, características clínicas, índice de comorbilidad de Charlson, tiempo de seguimiento, tipo de TB o jakinibs y tratamientos concomitantes. Para el análisis se utilizaron frecuencias y porcentajes en variables cualitativas, y media ± DE en las cuantitativas. El análisis estadístico se realizó con IBM SPSS v 23.
Resultados: Se estudiaron 257 pacientes (84,4% mujeres), con una edad media 56,1 ± 13,4 años. Presentaban FR+ 86,8%, ac. Anti-CCP+ 75,9% y manifestaciones extraarticulares 16,5% (nodulosis 9,7%, EPID 4,3%, otros 1,5%). Al inicio del estudio 157 (61,1%) pacientes estaban con anti-TNF, 80 (31,1%) con TB no anti-TNF y 20 (7,8%) con jakinibs y en tratamiento concomitante con inmunosupresores convencionales sintéticos (FAMEcs) el 86% (metotrexato 71,1%, leflunomida 21,2%, otros 7,7%). Durante el estudio, 162 (63%) pacientes continuaron con el mismo tratamiento y en 95 (37%) se cambió al menos una vez. Abandonaron el tratamiento 3 pacientes. Al final del estudio estaban con el siguiente tratamiento: 126 (49%) pacientes anti-TNF, 81 (31,5%) TB no anti TNF y 47 (18,3%) jakinibs. Desarrollaron infección grave 28 (10,9%) pacientes (13 respiratoria, 5 urinaria, 5 celulitis, 4 sepsis, 1 osteomielitis) de los cuales 2 presentaron conjuntamente infección grave y herpes zóster cutáneo y 3 desarrollaron una segunda infección. La actividad inflamatoria de la AR era baja en el momento de la infección (DAS28 media ± DE: 2,6 ± 1,1). Los pacientes estaban con el siguiente tratamiento: 14 (50%) pacientes anti-TNF, 8 (28,6%) TB no anti-TNF, 6 (21,4%) jakinibs (tabla). La mediana de tiempo de desarrollo de infección fue: anti-TNF 45,25 [4,9-202,3] meses, TB no anti-TNF 19,14 [4,9-72,5] y jakinibs 17,63 [1,1-29,2]. El índice de Charlson, el tratamiento concomitante con glucocorticoides a dosis menores de 10 mg/día, la enfermedad pulmonar obstructiva crónica (EPOC), la diabetes mellitus (DM), la insuficiencia renal moderada-grave, la insuficiencia cardiaca congestiva (ICC) y la enfermedad vascular periférica se asociaron de forma estadísticamente significativa con el desarrollo de infección (tabla).
Conclusiones: En nuestro estudio el 10,9% de los pacientes con AR tratados con TB o jakinibs desarrollaron infección grave durante los 6,5 años de seguimiento. El tratamiento concomitante con corticoides y la comorbilidad asociada aumentaron el riesgo de sufrir esta complicación.

Características de los pacientes que presentan infección *vs.* pacientes sin infección

	Infección n:28	No infección n:229	P
Mujeres, n (%)	22 (78,6)	195 (85,2)	0,406
Edad, (media ± DE)	57,7 ± 13,9	55,9 ± 13,4	0,507
Edad> 65, n (%)	10 (35,7)	68 (29,7)	0,513
FR +, n (%)	25 (89,3)	198 (86,5)	0,677
Anti-CCP +, n (%)	21 (75)	174 (75,1)	1,00
EPID, n (%)	1 (3,5)	10 (4,3)	0,809
Alcohol, n (%)	3 (10,7)	17 (7,4)	0,465
Tabaco, n (%)	10 (35,7)	60 (26,2)	0,244
EPOC, n (%)	7 (25)	24 (10,5)	0,026*
DM, n (%)	7 (25)	19 (8,3)	0,013*
ICC, n (%)	4 (14,3)	1 (0,4)	0,001*
Insuficiencia renal, n (%)	3 (10,7)	2 (0,9)	0,010*
Enf. vascular periférica, n (%)	9 (32,1)	22 (9,6)	0,002*
Índice charlson (media ± DE)	1,64 ± 2,1	0,63 ± 1,2	0,001*
Anti-TNF, n (%)	14 (50)	112 (48,9)	
No anti-TNF, n (%)	8 (28,6)	73 (31,9)	
Jakinibs, n (%)	6 (21,4)	41 (17,9)	
FAMEcs	22 (78,6)	159 (69,4)	0,317
Corticoides dosis < 10 mg/día, n (%)	17 (60,8)	111 (48,5)	0,007*

P020. EFICACIA DE LOS INHIBIDORES JAK EN PRÁCTICA CLÍNICA REAL

A.C. Haro Martínez, M.J. Moreno[1], E. Peñas[1], M. Mayor[1], D. Palma[1], P. Castillo[2] y M.J. Moreno[3]

[1]Hospital Rafael Méndez. Lorca. [2]Hospital Los Arcos. Pozo Aledo. [3]Hospital Virgen de la Arrixaca. Murcia.

Introducción: Diversas citocinas inflamatorias se han asociado a la patogenia de las enfermedades sistémicas inmunomediadas como la artritis reumatoide (AR). Varias de estas citocinas señalizan a través de la via JAK-STAT. Actualmente disponemos de tres fármacos que inhiben dicha vía (iJAK) y están aprobados para su uso en AR (baricitinib, upadacitinib y tofacitinib) tras su análisis en ensayos clínicos. En este trabajo se analiza la eficacia de esos iJAK en una cohorte de pacientes según práctica clínica real

Métodos: Se trata de un estudio observacional multicéntrico, donde se analizaron los pacientes en tratamiento con baricitinib, upadacitinib y tofacitinib, desde enero hasta mayo de 2021 (los datos se obtienen de forma ambispectiva). Se analizaron datos demográficos de los pacientes (edad, sexo), tiempo de duración del tratamiento, tratamientos concomitantes y variables clínicas (articulaciones tumefactas, NAT, y dolorosas, NAD) y analíticas (proteína C reactiva, PCR, velocidad de sedimentación, VSG) basal y a los 3 meses del inicio del tratamiento.

Resultados: Se valoran un total de 76 pacientes con iJAK de los cuales el 39,5% fue tofacitinib, el 6,5% upadacitinib y el 54% baricitinib. El 89,5% eran pacientes con AR y el resto (10,5%) artritis psoriásica. Debido al limitado número de pacientes con artritis psoriásica y con upadacitinib se decidió hacer un análisis únicamente de los pacientes con AR con baricitinib y tofacitinib (62 pacientes). Se trata de una cohorte de 62 pacientes (82,5% mujeres) con una edad media de 58,3 (± 12,3) años. La media de biológicos previos era de 2,65 (± 2,0), sin encontrar diferencias entre los dos iJAK (p = 0,89). En la tabla 1 mostramos las diferencias basales de los dos fármacos. El FAME más utilizado fue el metotrexato (77%) con una dosis media de 16,2 (± 56,1) mg/semanal. En cuanto a la evolución a los tres meses de los parámetros analíticos de PCR y VSG no encontramos diferencias significativas, al contrario que con las articulaciones dolorosas y tumefactas (tabla 2). Se analizaron correlaciones bivariadas encontrando que el NAT y NAD a los 3 meses se relacionaban únicamente con en número de biológicos previos (coeficiente de Spearman 0,37 para NAT (p = 0,01) y 0,33 para NAD (p = 0,02)). No se encontró relación entre el número de terapias previas y las variables NAT y NAD basales. La media de seguimiento de los pacientes fue de 12,24 (± 9,8) meses con un mínimo de 1 y un máximo de 40. El 32,25% suspendió el tratamiento. Los motivos de suspensión fueron ineficacia en el 65%, intolerancia-eventos adversos no graves en el 25% y el resto por aumento de factores de riesgo embólico (sin fenómenos asociados). No se encontraron diferencias en el número de fármacos suspendidos en ambos grupos de iJAK (p = 0,13), ni tampoco en función del tipo de AR (seropositiva o seronegativa).

Tabla 1. Características basales de los pacientes

Variable	Tofacitinib (n = 22)	Baricitinib (n = 40)	p
Monoterapia (%)	68	67,5	0,8
Mujeres (%)	86	80	0,5
AR seropositiva (%)	86	63,5	0,15
Uso de corticoides (%)	72,5	77,2	0,68
PCR basal (mg/dl) (media ± DE)	1,29 (± 1,1)	1,34 (± 1,6)	0,5
VSG basal media mm/h (media ± DE)	34 (± 29,3)	36,7 (± 30)	0,6
NAT basales (media ± DE)	5,9 (± 4,2)	3,8 (± 3,4)	0,04
NAD basales (media ± DE)	6,6 (± 4,5)	4,3 (± 3,7)	0,06

Tabla 2. Diferencias tras tres meses de tratamiento

Variables (media ± DE)	Basal	A los 3 meses	p
NAT	4,5 (± 3,8)	2,1 (± 3,4)	0,01
NAD	5,2 (± 4,1)	2,5 (± 3,7)	0,001

Conclusiones: En nuestra experiencia en práctica clínica, tofacitinib y baricitinib son dos fármacos eficaces para el manejo de pacientes con artritis reumatoide. La respuesta a los tres meses de tratamiento se ve influenciada negativamente por el número de terapias previas de los pacientes.

P021. EFECTO DEL USO DE TERAPIAS BIOLÓGICAS EN EL GROSOR ÍNTIMO-MEDIAL CAROTÍDEO EN PACIENTES CON ARTRITIS REUMATOIDE

M. Rojas Giménez[1], M.Á. Puche-Larrubia[1,2], I. Gómez-García[1,2], J. Calvo-Gutierrez[1,2], M.C. Ábalos[2] y A. Escudero-Contreras[1,2]

[1]Servicio de Reumatología. Hospital Universitario Reina Sofía. Universidad de Córdoba. [2]Instituto Maimónides de investigación Biomédica de Córdoba.

Objetivos: Analizar el efecto de diferentes tratamientos antirreumáticos en el grosor íntimo-medial carotídeo (GIMc) en pacientes con artritis reumatoide (AR).

Métodos: Estudio transversal de una cohorte de pacientes con AR y controles sanos. Se incluyeron 176 sujetos [146 pacientes con AR (ACR/EULAR 2010) y 30 controles sanos sin la enfermedad]. El GIMc se midió mediante ecografía carotídea semiautomática por un radiólogo experto. Otras variables: placas de ateroma, DAS28-VSG acumulado de los dos últimos años (media de dos DAS28 anuales), PCR y VSG acumuladas de los dos últimos años (media de todas las PCR o VSG en últimos dos años), perfil lipídico, apoB, apoA1, apoB/apoA1, ácido úrico, homocisteína. Tratamiento farmacológico antirreumático modificador de la enfermedad, biológico o sintético convencional (FAMEb/FAMEsc) y glucocorticoides en la fecha de corte. Se realizó análisis descriptivo, bivariado, correlaciones de Spearman y análisis multivariante (VD: GIMc) para identificar los factores asociados de forma independiente con GIMc.

Resultados: En la tabla 1 se muestran las características basales, analíticas, comorbilidades y ecografía carotídea de ambos grupos. La mayoría de los participantes eran mujeres con edad media de 55 años. Los pacientes tenían más IMC que los controles (p = 0,012) y eran más dislipémicos (p = 0,004). Estos tenían niveles más elevados de homocisteína, PCR y VSG que los controles de forma significativa, sin encontrar diferencias en los niveles de lipemia. Los pacientes tenían más placas de ateroma, pero no se encontraron diferencias en el GIMc. En el grupo de AR se encontró una correlación positiva entre GIMc y los niveles de ácido úrico (r = 0,273, p = 0,008), ApoB (r = 0,250, p = 0,006), colesterol total (r = 0,253, p = 0,003), la edad (r = 0,656, p < 0,001),

homocisteína (r = 0,539, p < 0,001), IMC (r = 0,202, p = 0,021), triglicéridos (r = 0,217, p = 0,014). No se encontró correlación entre datos de actividad de la enfermedad como PCR o VSG acumuladas, DAS28, CDAI, SDAI y FR o ACPA. Hubo una correlación negativa entre el tiempo en tratamiento con terapia biológica y el GIMc medio tendente a la significación (r = -0,219; p = 0,081), siendo el tiempo medio de tratamiento con terapia biológica de 3,6 años (mediana; RIC 0,8-4,4). Los pacientes en tratamiento con anti-TNFα tenían menos GIMc que los que recibían otros tratamientos [media (DE): 0,58 (0,10) *vs.* 0,65 (0,19); p = 0,013), con un tiempo medio de tratamiento de 2,3 años (mediana, RIC: 0,5-2,9), sin encontrar diferencias entre el resto de las terapias incluidas. Los factores independientemente asociados al GIMc fueron la edad (β = 0,006, p < 0,001), sexo femenino (β = -0,078, p = 0,011), la VSG acumulada (β = 0,002, p = 0,023) y el tratamiento actual con anti-TNFα (β = -0,075, p = 0,024), ajustado por factores de riesgo cardiovascular tradicionales (HTA, LDL, DM y tabaco).

Características basales, comorbilidades, analíticas y ecografía carotídea de la muestra

Variable	Pacientes (n = 146)	Controles (n = 30)	p-valor
Características basales y epidemiológicas			
Edad en años, media (DE)	55,8 (11,5)	52,6 (7,7)	0,062
Sexo, (mujer), n (%)	112 (76,7)	21 (70)	0,406
Tabaco			0,189
Nunca fumador, n (%)	86 (61,9)	19 (70,4)	
Exfumador, n (%)	22 (15,8)	6 (22,2)	
Fumador activo, n (%)	31 (22,3)	2 (7,4)	
Hipertensión arterial, n (%)	43 (29,5)	4 (13,3)	0,069
Diabetes mellitus, n (%)	4 (2,7)	1 (4)	0,729
Enfermedad cardiovascular, n (%)	9 (6,2)	0	0,988
Dislipemia, n (%)	46 (31,5)	1 (4)	0,004
Laboratorio			
Ácido úrico (mg/dl), mediana (RIC)	4,5 (3,7-5,3)	4,9 (4-6,2)	0,321
Colesterol total (mg/dl), media (DE)	198,5 (37,6)	209 (27,4)	0,106
LDL colesterol (mg/dl), media (DE)	119,2 (30,2)	126,8 (21,7)	0,134
HDL colesterol (mg/dl), mediana (RIC)	59,6 (47-70)	62 (50-71)	0,553
Triglicéridos (mg/dl), mediana (RIC)	102 (73-119)	97 (65-118)	0,63
Apolipoproteína A1 (mg/dl), media (DE)	150 (32,5)	158 (31,0)	0,226
Apolipoproteína B (mg/dl), media (DE)	86,7 (22,1)	84,9 (15,8)	0,634
ApoB/ApoA1, media (DE)	0,61 (0,23)	0,55 (0,14)	0,156
Homocisteína (mg/L), mediana (RIC)	2,9 (1,7- 2,8)	1,9 (1,5-2,1)	0,022
VSG (mm/h) al protocolo, mediana (RIC)	17,1 (6-24)	11,6 (5-15,5)	0,016
PCR (mg/dl) al protocolo, mediana (RIC)	8,8 (1,5-10,6)	2,3 (0,6-3,5)	< 0,001
Ecografía carotidea			
Placas de ateroma, n (%)	49 (33,8)	3 (12,5)	0,036
Bilateralidad de placas, n (%)	16 (11,3)	1 (3,3)	0,239
GIMc, media (DE)	0,64 (0,18)	0,61 (0,13)	0,444

Características de la enfermedad	
Tiempo de evolución AR (años), mediana (RIC)	6,7 (2,2-14,2)
Erosiones, n (%)	53 (36,6)
Nódulos reumatoides, n (%)	9 (6,2)
Factor reumatoide positivo, n (%)	120 (82,2)
ACPA positivo, n (%)	124 (84,9)
PCR acumulada, mediana (RIC)	6,8 (2,9-12,1)
VSG acumulada, mediana (RIC)	14,5 (8-23,2)
DAS28 acumulado, mediana (DE)	3 (1,22)
Remisión-baja actividad, n (%)	75 (58,1)
CDAI acumulado, mediana (RIC)	9,3 (5,8-14,7)
SDAI acumulado, mediana (RIC)	9,8 (6,3-15,9)
HAQ al protocolo, media (DE)	0,79 (0,68)
Tratamientos al protocolo	
Metotrexato monoterapia, n (%)	24 (38,1)
MTX + HCQ, n (%)	25 (39,7)
Otra combinación de FAMEs, n (%)	16 (23,5)
FAMEb, n (%)	76 (52,1)
Anti TNFα, n (%)	26 (17,8)
Abatacept, n (%)	9 (6,2)
Anti IL6, n (%)	22 (15,1)
Rituximab, n (%)	11 (7,5)
Inhibidor de Jak, n (%)	8 (5,5)
FAMEs + FAMEb, n (%)	56 (39,2)
Glucocorticoides al protocolo, n (%)	83 (56,8)
Glucocorticoides dosis al protocolo (mg), mediana (RIC)	5 (0-5)

Conclusiones: Los fármacos antirreumáticos modificadores de la enfermedad biológicos y en concreto anti-TNFα, podrían proteger frente al desarrollo de aterosclerosis subclínica en AR. El uso de anti-TNFα se asoció a un menor GIMc. Este, a su vez, se asoció a mayor edad, sexo masculino y mayor VSG acumulada en los últimos dos años.

P022. COEXISTENCIA DE ARTRITIS REUMATOIDE Y ESPONDILITIS ANQUILOSANTE (ANÁLISIS DE 81 CASOS)

E. Labrador Sánchez, E. Andrés Trasahedo, B.J. Flores Robles, V. Pinillos Aransay, L. Torrecilla Lerena y J.A. López Martín

Hospital San Pedro. Logroño. La Rioja.

Introducción: Se describen las características clínicas, epidemiológicas, analíticas y radiológicas de 81 pacientes con diagnóstico concomitante de artritis reumatoide (AR) y espondilitis anquilosante (EspA). De estos casos, 7 han sido evaluados en nuestro centro (tabla 1). Se ha aprobado el trabajo por el Comité de Ética de nuestro Hospital así como el consentimiento escrito de cada paciente.
Métodos: Para la revisión de la literatura se han utilizado las plataformas Medline, Embase, Scopus, librerías virtuales hospitalarias, así como una pesquisa manual secundaria. Se han incluido los artículos publicados durante el período de enero de 1950 a abril de 2020.
Resultados: En cuanto a los resultados, el 71% de los pacientes eran hombres, con un media de edad de 53 años (± 14,83), siendo la AR la primer enfermedad diagnosticada en el 52% de los casos. El 53% de los pacientes presentaban nódulos reumatoides y el 83% padeció dolor lumbar en algún momento de su valoración. En el 85% de los casos se observaron erosiones en radiografía de manos y/o pies. Casi la totalidad de los pacientes (80/81) presentaban sacroileítis en los estudios de imagen y, el 90% eran factor reumatoide (FR) y HLA-B27 positivo respectivamente (tabla 2).

Tabla 1. Características clínicas y epidemiológicas de 81 paciente con concurrencia de AR y EspA

	n = 81	Observaciones
Sexo		
Masculino	58 (71,60%)	
Media de edad de los casos (años)*	53,72 ± 14,83	6 casos no especificados
Media de edad de inicio (años)*	34,89 ± 14,47	6 casos no especificados
Primer enfermedad diagnosticada		6 casos no especificados
Artritis reumatoide	39/75 (52%)	
Espondilitis anquilosante	36/75 (40%)	
Media de duración de la enfermedad (años)*	18,08 ± 13,16	9 casos sin poder definirlo
Primer síntoma		5 casos no especificados
Dolor lumbar	37/76 (48,68%)	
Artritis	35/76 (46,05%)	
Uveítis	2/76 (2,81%)	
Nódulos reumatoides	38/73 (52,05%)	8 casos no especificados
Dolor lumbar inflamatorio	64/77 (83,12%)	4 casos no especificados
Uveítis	11/81 (13,58%)	
Afectación extra-articular (exceptuando uveítis)	15/81 (18,51%)	
Síndrome de Felty	4/16	
Artritis reactiva (Reiter)	3/16	
Síndrome de Sjögren	2/16	
Vasculitis	2/16	
Nefropatía membranosa	2/16	
Dermatomiositis	1/16	
Enfermedad pulmonar intersticial	1/16	

*Media ± desviación estándar.

Conclusiones: La coexistencia de AR y EspA es altamente infrecuente, con los datos obtenidos en esta revisión parece existir una agresividad mayor en la evolución, ya que, en su mayoría, los pacientes presentaron un patrón radiológico erosivo, positividad para FR, afectación del esqueleto axial y nódulos reumatoides en una frecuencia mayor a la que ocurre en aquellos pacientes con un único

diagnóstico de las dos entidades. Hacen falta más datos para corroborar dicho planteamiento, sin embargo, los resultados de esta revisión demuestran que la coexistencia de ambos procesos confiere características diferentes a las encontradas en pacientes con diagnóstico aislado de una de las dos enfermedades.

Tabla 2. Características radiológicas, de laboratorio y tratamiento

	n = 81 (porcentaje)	Observaciones
Sindesmofitos (radiografía/RM/TAC)	42/57 (73,68%)	24 casos no especificados
Erosiones radiográficas	65/76 (85,52%)	5 casos no especificados
Sacroileítis radiológica	80/81 (98,76%)	
FR positivo	73/79 (92,40%)	2 casos no especificados
Anticuerpos anti-CCP positivos	16/18 (88,88%)	1 caso no especificado
HLA B-27 positivo	60/67 (89,55%)	
Tratamiento		34 casos no especificados
AINE	28/47 (59,57%)	
Corticoides	39/47 (82,97%)	
Sales de oro	12/47 (25,53%)	Ultimo caso tratado en 1995
Hidroxicloroquina	9/47 (19,14%)	Primer caso tratado en 1972
Sulfasalazina	9/47 (19,14%)	Primer caso en 1993
Metotrexato	15/47 (31,91%)	
Leflunomida	4/47 (8,51%)	
Anti TNF-alfa	5/47 (10,63%)	
Otros (D-penicilamina, rituximab, azatioprina)	6/47 (12,76%)	

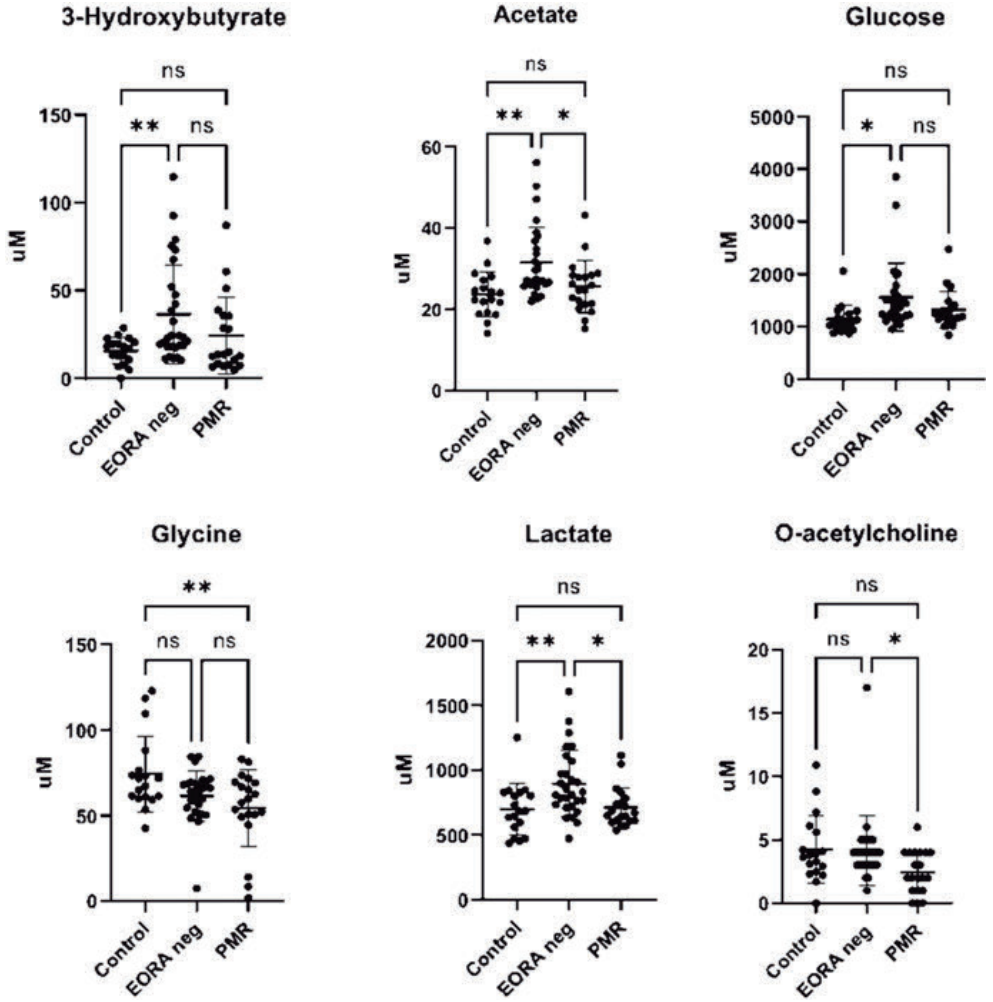
AINE: antiinflamatorios no esteroideos; CCP: péptido citrulinado; FR: factor reumatoide; TAC: tomografía axial computarizada; TNF: factor de necrosis tumoral; RM: resonancia magnética.

P023. IDENTIFICACIÓN DE POSIBLES BIOMARCADORES EN EL PERFIL METABOLÓMICO DE PACIENTES CON ARTRITIS DE INICIO TARDÍO

M. Martínez-Morillo[1], M. Cedeno[2], J. Murillo-Saich[2], R. Coras[2,3], F. Cedola[2], A. Brandy[1], Á. Prior[1], A. Pedersen[4], L. Mateo[1] y M. Guma[2,3,5]

[1]Servicio de Reumatología. Hospital Universitario Germans Trias i Pujol. Badalona. [2]Department of Medicine. University of California-San Diego. La Jolla. EE.UU. [3]Departamento de Medicina. Universitat Autónoma de Barcelona. Bellaterra. [4]Swedish NMR Centre. University of Gothenburg. Gothenburg. Suecia. [5]VA Healthcare Service. San Diego. CA. EE.UU.

Introducción: La artritis reumatoide de inicio tardío (Elderly-onset Rheumatoid Arthritis o EORA) y la polimialgia reumática (PMR) son enfermedades reumáticas frecuentes en la gente mayor, sin embargo su patogenia no se conoce con exactitud. La EORA seronegativa y la PMR presentan características clínicas similares lo que puede dificultar el diagnóstico diferencial entre ambas.
Objetivos: El objetivo del estudio fue explorar las diferencias en el metaboloma en suero utilizando la espectroscopia de 1H-RMN (resonancia magnética nuclear de protones) para identificar potenciales biomarcadores diferenciales entre PMR y EORA seronegativa.
Métodos: La cohorte ARTIEL de artritis de inicio tardío incluye pacientes mayores de 60 años con artritis de inicio. Se recogieron muestras de sangre en el momento del diagnóstico (previo al inicio

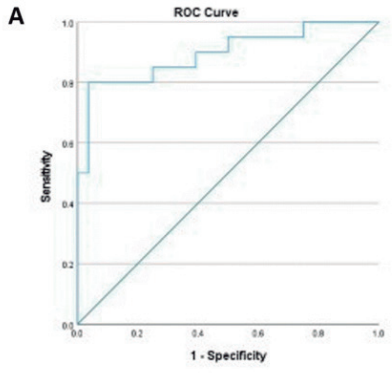


P023 Figura 1. *Concentraciones de los metabolitos polares identificados con la espectroscopia de 1H-RMN en el grupo control, EORA seronegativa y PMR en el momento del diagnóstico. *p < 0,05, **p < 0,01, ns = estadísticamente no significativo.*

Figura 2. *Correlación de Pearson entre citoquinas proinflamatorias y metabolitos obtenidos por 1H-RMN ajustada por edad, género y índice de masa corporal basal.*

de cualquier tratamiento) así como diferentes variables clínico/analíticas basales y durante un periodo de seguimiento de 12 meses. Los pacientes se compararon con un grupo control formado por individuos de la misma edad y género. Se utilizó un espectrómetro Brunker Avance de 700 MHz para el análisis de las muestras de suero. Se determinaron también los niveles de IL6 y TNF por el método ELISA. Se realizó el análisis estadístico con SPSS v.27 y el análisis de la vía metabolómica con MetaboAnalyst 4,0.

Resultados: De los 66 sujetos incluidos, 20 fueron diagnosticados de PMR, 15% varones, con una media de edad de 76,40 ± 4,99 años y una media de los valores de PCR de 31,56 ± 28,27 mg/dL; 28 pacientes fueron diagnosticados de EORA seronegativa, 57% varones, con una media de edad de 76,75 ± 6,99 años y una media de los valores de PCR de 41,57 ± 52,14. Los 18 individuos del grupo control eran 39% varones con una media de edad de 75,39 ± 6,04 años y los valores medios de PCR de 4,10 ± 6,78 mg/dL. Los pacientes con EORA seronegativa tenían una media del DAS28-VSG en el momento diagnóstico de 6,21 ± 1,00. El 100% de los pacientes con PMR presentaban dolor de hombros y el 90% dolor en cintura pelviana. Se identificaron 58 metabolitos polares. De estos, el 3-hidroxibutirato, el acetato, la glucosa, la glicina, el lactato y la O-acetilcolina presentaron diferencias significativas entre los 3 grupos. En los pacientes con EORA seronegativa el 3-hidroxibutirato, el acetato, la glucosa y el lactato se encontraban elevados mientras que la glicina y la O-acetilcolina estaban disminuidos en los pacientes con PMR respecto al grupo control (fig. 1). Los niveles de TNF e IL6 se correlacionaron con diferentes metabolitos en la PMR y la EORA seronegativa sugiriendo que ambas presentan diferentes vías inflamatorias activadas (fig. 2). Finalmente, un análisis de regresión logística identificó que dos metabolitos, la O-acetilcolina y el acetato, permiten diferenciar los pacientes con PMR *vs*. EORA seronegativa con un 80% de sensibilidad y 96,4% de especificidad (fig. 3).



B

	B	SE	Wald	Sig	Exp (B)
Acetate	-0.206	0.377	5.881	0.015	0.813
O-acetylcholine	-0.972	0.377	6.66	0.010	0.378
Gender (Female)	-2.571	0.985	6.821	0.009	0.076

Figura 3. *A) Curva ROC. B) Modelo de regresión logística. El modelo utilizó los metabolitos significativos (p < 0,05) y el género. El modelo mostró un área bajo la curva de 0,895 con una sensibilidad del 80% y especificidad del 96,4%, p < 0,001.*

Conclusiones: La EORA seronegativa y la PMR tienen un perfil metabolómico sérico diferente que podría usarse como biomarcador para discriminar entre ambas enfermedades. Sin embargo, se necesitan más estudios de perfiles metabólicos para identificar adecuadamente los metabolitos significativos en ambas enfermedades y para comprender mejor los elementos de la patobiología de la inflamación en estos pacientes.

P024. CARACTERÍSTICAS DE LOS PACIENTES CON ARTRITIS REUMATOIDE, MAYORES DE 65 AÑOS, TRATADOS CON EL PRIMER FÁRMACO BIOLÓGICO: RESULTADOS DE UN REGISTRO LOCAL

J. Rosas[1], A. Pons[1], J.M. Senabre-Gallego[1], G. Santos-Soler[1], J.A. Bernal[1], J.C. Cortés-Quiroz, C. Cano[1], E. Ivars[1], M. Lorente[1], X. Barber[2] y Grupo AIRE-MB

[1]Sección de Reumatología. Hospital Marina Baixa. Villajoyosa. [2]Servicio de Enfermedades infecciosas. Hospital General Universitario de Elche. CIO-Universidad Miguel Hernández. Elche.

Objetivos: Evaluar las características de los pacientes con artritis reumatoide (AR), de edad mayor o igual a 65 años, tratados con el primer fármaco biológico (FAMEb).
Métodos: Estudio retrospectivo, de los pacientes con AR, tratados con alguno de los FAMEb, como primer FAMEb (BIO-1), incluyendo fármacos inhibidores de la vía JAK, de uso desde 1/1/2000 a 1/5/2021, en seguimiento en la Sección de Reumatología de nuestro Centro. Se recogieron datos generales de todos los pacientes de edad ≥ 65 años, (edad actual, al diagnóstico de la AR y del inicio del FAMEb; género), de la AR: tiempo de evolución, presencia de factor reumatoide (FR) y anticuerpos antipéptido citrulinado (ACPA), tipo del BIO-1, tiempo en tratamiento y causa de su retirada. Los pacientes se distribuyeron en dos grupos para su análisis: Grupo-1: entre 65 a 75 años; y Grupo-2: mayores de 75 años.
Resultados: Se incluyeron 143 pacientes ≥ 65 años: Grupo-1: 68 (48%) pacientes y Grupo-2: 75 (52%). Del total, 108 (75,5%) son mujeres, de edad media actual: 76 años (DE: 6), edad media al diagnóstico: 56 años (DE: 4,2) y edad al inicio del BIO-1: 67 años (DE: 3,5). Tiempo medio de evolución de la AR: 20 (DE: 1) y el tiempo medio en BIO-1: 3,7 años (DE: 3,2). El FR y ACPA es positivo en 71% y 70%, respectivamente. Respecto al BIO-1: 45 (31%) de los pacientes iniciaron adalimumab, etanercept: 34 (24%), baricitinib: 28 (20%), infliximab: 22 (15%), certolizumab: 4 (3%), rituximab; 4 (3%), abatacept: 2 (2%) y golimumab, tocilizumab y tofacitinib en 1 (0,7%) paciente respectivamente. En 95 (66%) pacientes, se retiró BIO-1: 42 (29%) pacientes por alguna complicación (infección: 11%, neoplasia: 1,5%, inmunogenicidad: 1,4%, reacción en punto inyección: 1,4%, cardiovascular: 0,7%, trombosis: 0,7%, miscelánea: 11%), pérdida eficacia: 36 (25%), pérdida seguimiento/traslado: 11 (8%), remisión clínica: 3 (2%) y otros: 3 (2%). En el momento del análisis, 21 (15%), pacientes habían fallecido: 3 (2%) pacientes del Grupo-1 y 18 (13%), en el Grupo-2 (p = 0,58). El porcentaje de pacientes en tratamiento BIO-1 > 5% es; adalimumab: 45 (31%) pacientes, etanercept: 34 (24%), baricitinib: 28 (20%), e infliximab: 22 (15%). En el Grupo-1 respecto al Grupo-2, se detectó de forma significativa, un mayor porcentaje de mujeres (90% *vs.* 75%, p = 0,04), menor edad media actual (69 [6] *vs.* 74 [6], p < 0,0001), al diagnóstico de AR (53 [4,2] *vs.* 60 [4,2], p < 0,0001) y al iniciar el BIO-1 (63 [3,5] *vs.* 72 [3,5], p < 0,0001); además, el tiempo medio de evolución de la AR era mayor (17 [1,4] *vs.* 14 [4,5], p < 0,0001). En la tabla se comparan las características entre los pacientes del Grupo-1 y Grupo-2.
Conclusiones: Entre los pacientes ≥ 65 años que comienzan su primer fármaco biológico: 1. Lo inician alrededor de 9 años después del diagnóstico de AR. 2. Lo mantienen más de 3 años de media. 3. Por orden decreciente, los BIO-1 utilizados ≥ 15% son: adalimumab, etanercept, baricitinib e infliximab. 4. No se detectan diferencias entre los pacientes de 65 a 75 años y los ≥ 75 años. 5. La mortalidad global alcanza al 15% de los pacientes.

Características de los pacientes ≥ 65 años que reciben su primer FAMEb

	Todos	Grupo 1	Grupo 2	
	N: 143	65 a 75 años (N: 68)	> 75 años (N: 75)	p
Mujer, n (%)	108 (75,5)	52 (90)	56 (75)	0,04
Edad actual, años, media (DE)	76 (6,0)	69 (6)	74 (6,0)	0,0001
Edad al diagnóstico, años, media (DE)	56,3 (4,2)	53 (4,2)	60 (4,2)	0,0001
Edad al inicio de BIO-1, años, media (DE)	67,3 (3,5)	63 (3,5)	72 (3,5)	0,0001
FR positivo, n (%)	101 (71)	50 (74)	51 (68)	0,5
ACPA positivo, n (%)	100 (70)	53 (78)	47 (63)	0,1
Tiempo medio evolución AR, años (DE)	20 (1,0)	17 (1,4)	14 (4,5)	0,0001
Tiempo medio en BIO-1, años (DE)	3,7 (2,3)	3,1 (2,3)	3,4 (5,2)	0,66
BIO-1, n (%)	143 (100)	68 (100)	75 (100)	-
Adalimumab:	45 (31)	18 (26)	27 (36)	0,48
Etanercept:	34 (24)	13 (19)	21 (38)	0,24
Baricitinib:	28 (20)	23 (34)	5 (7)	0,23
Infliximab:	22 (15)	6 (9)	16 (21)	0,51
Certolizumab:	4 (3)	2 (3)	2 (3)	1
Rituximab:	4 (3)	-	4 (5)	-
Abatacept	3 (2)	3 (4)	-	-
Golimumab:	1 (0,7)	1 (1)	-	-
Tocilizumab:	1 (0,7)	1 (1)	-	-
Tofacitinib:	1 (0,7)	1 (1)	-	-
Retirada, BIO-1, n (%):	95/143 (66)	51 (75)	44 (59)	0,09
Complicación	42 (29)	13 (19)	29 (39)	0,2
Pérdida eficacia	36 (25)	32 (47)	4 (5)	0,11
Pérdida seguimiento	11 (8)	3 (4)	8 (11)	0,72
Remisión	3 (2)	2 (3)	1 (1)	0,91
Otros	3 (2)	1 (1)	2 (3)	0,91
Tipos complicación, n (%):	40/143 (28)	13/68 (19)	28/75 (37)	0,24
Infección	16 (11)	3 (4)	13 (17)	0,56
Cardiovascular/trombosis	2 (1,4)	1 (1)	1 (1)	1
Neoplasia	2 (1,4)	-	2 (3)	-
Inmunogenicidad	2 (1,4)	1 (1)	1 (1)	1
Reacción punto inyección	2 (1,4)	1 (1)	1 (1)	1
Miscelánea	16 (11)	6 (9)	10 (13)	0,8
Exitus, n (%)	21 (15)	3 (2)	18 (13)	0,58

Agradecimientos: el estudio fue apoyado con una beca de investigación de la Asociación para la Investigación en Reumatología de la Marina Baixa (AIRE-MB).

P025. ENFERMEDAD PERIODONTAL: ESTUDIO OBSERVACIONAL PROSPECTIVO EN PACIENTES CON ARTRITIS REUMATOIDE A TRATAMIENTO ACTIVO

R. dos Santos Sobrín, F. Otero, E. Pérez-Pampín y A. Mera

Hospital Clínico Universitario de Santiago de Compostela.

Introducción: La enfermedad periodontal (EP) es una enfermedad con una gran prevalencia mundial y que aumenta con la edad.[1]Tiene un papel como factor ambiental en la aparición de la artritis reumatoide (AR) y su relación con la actividad de la enfermedad está todavía bajo estudio.[2]
Métodos: Se seleccionaron pacientes del Servicio de Reumatología durante el año 2020 en el Hospital Clínico Universitario de Santiago de Compostela, diagnosticados de AR y con tratamiento activo en la actualidad. Se recogieron datos clínicos, analíticos y demográficos. Se realizó una visita con una odontóloga especializada en EP. Se realizó una regresión logística uni y multivariable para identificar predictores de EP. El análisis estadístico se realizó con Stata 15.1.
Resultados: se incluyeron en el estudio 81 pacientes. La edad media fue de 56,2 años (DE 14,2) y el tiempo medio desde el diagnóstico de AR fue de 15,6 años (DE 8,2). 67 pacientes eran mujeres. 56 pacientes tenían anticuerpos antipéptido cíclico citrulinado (anti-CCP) y 54 fac-

tor reumatoide (FR). 20 pacientes eran fumadores actuales o pasados y el 26% tenían alguna comorbilidad cardiovascular. El DAS28 (*disease activity score*) medio en la visita basal fue de 2,6 (DE 1,2) y tras 2 meses de 2,4 (DE 1,0). 52 pacientes recibían tratamiento con glucocorticoides, 78 con fármacos antirreumáticos modificadores de la enfermedad (FAME) clásicos sintéticos y/o biológicos y 6 con FAME dirigidos. El análisis univariable identificó la edad, el tratamiento con antagonistas del TNF (aTNF) y la presencia de comorbilidad cardiovascular como predictores de EP grave (≥ 5 mm; p < 0,2). El análisis multivariable identificó la edad como predictor de EP grave (OR 1,15 [IC95% 1,02-1,30] p = 0,03). El análisis univariable identificó la edad, los reactantes de fase aguda (velocidad de sedimentación globular [VSG] y proteína C reactiva) y la autoinmunidad (FR o anti-CCP positivos) como predictores de EP moderada/severa (≥ 3 mm, p < 0,2). El análisis multivariable identificó la autoinmunidad, la edad y bajos niveles de VSG como predictores de EP moderada/severa (OR 0,94 [IC95% 0,88-1,00] p = 0,04; OR 1,09 [IC95% 1,04-1,14] p = 0,00; OR 0,18 [IC95% 0,04-0,95] p = 0,04; respectivamente).

Conclusiones: los resultados de este estudio sugieren que el manejo de la EP en los pacientes con AR podría mejorar el control de la enfermedad (DAS28), así mismo, los pacientes bajo tratamiento con aTNF podrían beneficiarse de un control estricto de la EP ya que impresiona de ser un grupo susceptible de sufrir EP grave. A pesar de todo, la EP sigue siendo un problema de salud oral mundial que aumenta con la edad.

Bibliografía

1. Carvajal P. Periodontal disease as a public health problem: the challenge for primary health care. Rev Clin Periodoncia Implantol. 2016;9(2):177-83.

2. Bingham CO, et al. Periodontal disease and rheumatoid arthritis: the evidence accumulates for complex pathobiologic interactions. Curr Opin Rheumatol. 2013;25(3):345-53.

P026. EL METABOLISMO DEL NAD+ SE ENCUENTRA ALTERADO EN ARTRITIS REUMATOIDE Y SU MODULACIÓN PROMUEVE POTENTES EFECTOS ANTINFLAMATORIOS Y ANTIOXIDANTES

C. Pérez-Sánchez[1], L.M. Sánchez-Mendoza[2], N. Barbarroja[1], M.C. Ábalos-Aguilera[1], M. Luque-Tevar[1], A. Patiño-Trives[1], I. Arias-de la Rosa[1], C. Román Rodríguez[1], J.A. Moreno[2], M.I. Burón[2], J.A. González-Reyes[2], M. Rojas[1], E. Collantes-Estévez[1], A. Escudero Contreras[1], C. López-Pedrera[1] y J.M. Villalba[2]

[1]Instituto Maimónides de Investigación Biomédica de Córdoba (IMIBIC)/Servicio de Reumatología. Hospital Reina Sofía/Universidad de Córdoba.

[2]Departamento de Biología celular, Fisiología e Inmunología/Universidad de Córdoba/Campus de Excelencia agroalimentario. ceiA3. Córdoba.

Introducción: El NAD^+ es un metabolito esencial que participa en multitud de reacciones metabólicas. Numerosos estudios y ensayos clínicos han demostrado que la suplementación con precursores de NAD^+, promueve efectos beneficiosos para la salud que podrían contribuir a la resolución de diversos procesos patológicos clave en la artritis reumatoide (AR).

Objetivos: 1. Analizar los niveles de NAD+ en pacientes con AR, los genes involucrados en su síntesis y consumo, y su relación con el perfil clínico. 2. Estudiar los efectos moduladores de la terapia anti-TNF sobre el metabolismo del NAD+. 3. Evaluar el potencial terapéutico de los precursores de NAD+ sobre leucocitos de pacientes con AR activa.

Métodos: En una cohorte de 100 pacientes con AR y 50 donantes sanos (DS) se analizaron los niveles plasmáticos de NAD+ mediante el kit "NAD/NADH-Glo Assay" y la expresión, mediante RT-PCR, de un panel de genes inflamatorios, así como aquellos relacionados con la síntesis (NAMPT o visfatina, NMNAT2, NRK1), transporte (Cx43) y consumo de NAD+ (PARP-1, Sirtuin-1, CD157, CD38 y CD73) en leucocitos mononucleares. En una segunda cohorte de 50 pacientes con AR activa se evaluó la respuesta clínica a la terapia con anti-TNF durante 6 meses, así como los cambios producidos en los niveles de NAD+. En una tercera cohorte de 10 pacientes AR con alta actividad de la enfermedad se evaluó *ex-vivo* el efecto beneficioso de diferentes precursores de NAD+ [nicotinamida (NAM), nicotinamide ribosida (NR), y nicotinamida mononucleotido (NMN)]. Tras 24h, se analizaron las especies reactivas de oxígeno (ROS) y la apoptosis mediante citometría de flujo, junto con la expresión génica de mediadores inflamatorios.

Resultados: Los niveles de NAD+ se encontraron significativamente reducidos en el plasma de pacientes AR y asociados a la actividad de la enfermedad. Paralelamente se observó un aumento en la expresión de genes consumidores de NAD+ con funciones clave en la fisiopatología de la enfermedad (PARP-1, Sirtuina-1 y CD38) en leucocitos mononucleares. Los niveles de genes relacionados con la síntesis y el transporte extracelular de NAD+ (NAMPT y Cx43) también se encontraron incrementados, sugiriendo un efecto compensatorio del organismo. La alteración del metabolismo de NAD+ se correlacionó con una expresión elevada de citoquinas (TNF, IL-6, IL-1, IL-8 y MCP-1), apoyando el papel de la inflamación en dicha alteración. La terapia anti-TNF durante 6 meses restableció los niveles plasmáticos alterados de NAD+. Además, la respuesta clínica al tratamiento correlacionó significativamente con los cambios de NAD+. El tratamiento *in vitro* de leucocitos de pacientes AR activos con precursores de NAD+ incrementó significativamente los niveles de NAD+ y promovió un descenso en los niveles intracelulares de ROS, el porcentaje de células apoptóticas, y los niveles de mediadores inflamatorios (IL-6, IL-8, IL-1b, TNF-α, CCL2, IL-23, y STAT-3).

Conclusiones: 1. El metabolismo del NAD+ está alterado en AR y asociado a la actividad de la enfermedad y su perfil inflamatorio. 2. La terapia anti-TNF reestablece los niveles de NAD+ en paralelo a la respuesta clínica. 3. La suplementación con precursores de NAD+ reduce el estatus oxidativo, apoptótico e inflamatorio de leucocitos AR. La modulación de los niveles de NAD+ podría ser considerada una nueva estrategia terapéutica beneficiosa para pacientes con AR.

Financiación: FIS 18/0837, RTI2018-100695-B-I00, P18-RT-4264 y CVI276.

P027. DATOS DE VIDA REAL TEMPRANA EN PACIENTES CON ARTRITIS REUMATOIDE TRATADOS CON BARICITINIB

C.A. Egües Dubuc, A. de Diego Sola[1], N. Alcorta Lorenzo[1], O. Maíz Alonso[1], J.J. Cancio Fanlo[1], L.M. López Dominguez[1], E. Uriarte Isacelaya[1], M.A. Aranguren Redondo[2], M.B. Irastorza Larburu[2] y J.M. Belzunegui Otano[1]

[1]Servicio de Reumatología; [2]Servicio de Farmacia. Hospital Universitario Donostia. San Sebastián.

Introducción: El baricitinib (BARI), es un inhibidor selectivo de la janus quinasa (JAK) para el tratamiento de la Artritis Reumatoide (AR), que demostró eficacia en ensayos clínicos en monoterapia o en combinación con un fármaco modificador de la enfermedad (FAME) sintéticos convencionales (sc), pero con pocos datos de eficacia en vida real. El estudio JAK-POT de vida real muestra que el uso de BARI en monoterapia en algunos países como Alemania es casi del 60% y en pacientes naïve a FAME biológico (FAMEb) entorno al 70% en países como en Rumanía[1]. En nuestro hospital la indicación de BARI es tras fallo a un biosimilar de adalimumab, salvo contraindicación o que se indique en monoterapia. Por lo tanto, es interesante conocer el uso de BARI en nuestro hospital dadas las circunstancias.

Objetivos: Describir las características clínicas de pacientes con AR en tratamiento con BARI entre noviembre de 2017 y diciembre de 2020 en el Hospital Universitario Donostia (H.U.D.).
Métodos: Se trata de un estudio observacional retrospectivo. Se revisaron todas las historias clínicas (HC) de pacientes diagnosticados de AR en tratamiento con BARI en seguimiento en nuestro centro entre noviembre 2017 (fecha que disponemos el fármaco en nuestro hospital) hasta el 31 de diciembre de 2020. Se revisaron estas HC hasta el 15 de mayo 2021. Se recogieron las siguientes variables: características demográficas y clínicas, hallazgos de laboratorio, manifestaciones extraarticulares, tratamientos previos y concomitantes. Se comparó las diferencias clínicas entre el grupo de pacientes que continúan con BARI y los que no continúan; también se comparó el grupo de pacientes con BARI en monoterapia y terapia combinada. Las variables continuas se describen con la media según el grado de normalidad, y las cualitativas se muestran con el valor absoluto y porcentaje.
Resultados: Se encontraron 101 pacientes [sexo femenino 83 (82%)] con una edad media de 58 ± 13 años. El 65% (66 pacientes) continúan en tratamiento con BARI. El 71% (72 pacientes) estaban en tratamiento con BARI en monoterapia y 16,8% (17 pacientes) eran naïve a biológicos. La media FAMEs tras fallo a BARI es 1,3 ± 1,2. En la tabla 1 se muestra las diferencias entre los pacientes que continúan y no continúan con BARI, y en la tabla 2 se muestra las diferencias entre los pacientes con BARI en monoterapia y en terapia combinada. Se encontró 13 pacientes (12%) del total de la muestra con BARI optimizado, siendo el 19,7% de los pacientes que continúan con BARI. El 50,5% [51 pacientes (14 Síndrome Sjögren, 16 Enfermedad pulmonar intersticial (EPI), 10 nódulos reumatoide, 24 osteoporosis, 2 vasculitis de pequeño vaso, 1 síndrome hemofagocítico y 1 hipertensión arterial pulmonar)] presentaron al menos una manifestación extraarticular.

Tabla 1. Diferencias entre pacientes con AR en tratamiento con BARI y los que no continúan

Variables	Todos (n = 101)	Pacientes que continúan con BARI (n = 66)	Pacientes que no continúan con BARI (n = 35)
Edad (años)	58 ± 13	58 ± 13	57 ± 12
Sexo (femenino)	83 (82%)	54 (82%)	29 (83%)
Persistencia (días)	244 ± 359	717 ± 221	109 ± 282
Monoterapia	(71%)	45 (68%)	27 (77%)
Tiempo de evolución de AR (años)	6,3 ± 5,7	7,4 ± 9,1	4,9 ± 20
Presencia de FR	77 (76%)	50 (76%)	27 (77%)
Presencia de CCP	83 (82%)	53 (80%)	30 (85%)
Presencia de erosiones	54 (54%)	36 (55%)	18 (51%)
Naïve a biológico	17 (16,8%)	13 (20%)	4 (11%)
FAMEsc previos	2,2 ± 0,7	2,1 ± 0,76	2,2 ± 0,78
FAMEb previos	2,07 ± 1,7	1,7 ± 1,4	2,8 ± 2,8

Tabla 2. Diferencias entre pacientes con AR en tratamiento con BARI en monoterapia y terapia combinada

Variables	Todos (n = 101)	BARI en monoterapia (n = 72)	BARI en terapia combinada [n = 29 (MTX 24 y LFN 5)]
Edad (años)	58 ± 13	60 ± 13	54 ± 11
Sexo (femenino)	83 (82%)	59 (82%)	24 (83%)
Persistencia (días)	244 ± 359	213 ± 366	388 ± 324
CONTINÚAN CON BARICITINIB	66 (65%)	45 (63%)	21 (72%)
Tiempo de evolución de AR (años)	6,3 ± 5,7	6,03 ± 15,5	7,1 ± 9,05
Presencia de FR	77 (76%)	54 (75%)	23 (79%)
Presencia de CCP	83 (82%)	57 (79%)	26 (89%)
Presencia de erosiones	54 (54%)	37 (51%)	17 (59%)
Naïve a biológico	17 (16,8%)	12 (17%)	5 (17%)
FAMEsc previos	2,2 ± 0,7	2,2 ± 0,7	1,9 ± 0,8
FAMEb previos	2,07 ± 1,7	1,8 ± 1,7	2,1 ± 1,9

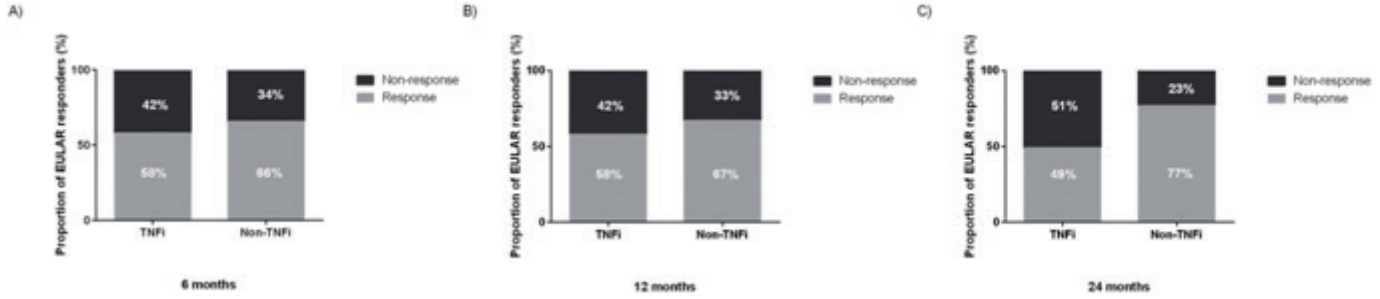
Conclusiones: En nuestra serie se encontró una alta prevalencia de pacientes con BARI en monoterapia, siendo de las más importantes en la literatura revisada. Los pacientes que no continuaron con BARI habían pasado por más números de biológicos previamente. Se encontró un mayor porcentaje de pacientes en terapia combinada que continuaba con BARI, y que a su vez estos presentaron más factores de mal pronóstico. Se encontró un número importante de pacientes con EPI en tratamiento con BARI.
Bibliografía
1. K. Lauper, et al. Comparative effectiveness of JAK-inhibitors, TNF-inhibitors, abatacept and IL-6 inhibitors (the "JAK-POT" Study). Ann Rheumatic Dis. 2020;79:146-7.

P028. COMPARISON OF LONG-TERM EFFICACY BETWEEN BIOLOGICAL AGENTS FOLLOWING TUMOR NECROSIS FACTOR INHIBITOR FAILURE IN PATIENTS WITH RHEUMATOID ARTHRITIS

P. Bogas Schay[1], C. Plasencia-Rodríguez[1,3], V. Navarro-Compán[1,3], C. Tornero[1], M. Novella-Navarro[1], L. Nuño[1], A. Martínez-Feito[2,3], B. Hernández-Breijo[2,3] and A. Balsa[1,3]

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

Introduction: Biological therapy has dramatically improved the prognoses of patients (pts) with rheumatoid arthritis (RA). However, while tumor necrosis factor inhibitors (TNFi) have routinely been used as first-line biological agents (bDMARD), between 30 and 40% of patients have an inadequate response to TNFi either due to inefficacy or intolerance. Currently, there is no clear strategy to follow when a patient fails to respond to the first TNFi.
Objectives: To compare the long-term efficacy of TNFi versus non-TNFi after discontinuing a previous TNFi in a cohort of pts with RA and to identify potential risk factors affecting the long-term clinical response to a 2nd bDMARD. Secondary objective was to evaluate whether reason for discontinuation of the first TNFi influences the response to the second biological.
Methods: This observational study included 127 pts in the RA-Paz cohort who had discontinued treatment with a first TNFi between 1999 and 2016 and who were subsequently treated with a second bDMARD; i.e., a TNFi or a biological agent with a different mechanism of action (rituximab, abatacept or tocilizumab). Two groups were established as they switched to a TNFi or non-TNFi. Primary outcome was assessed at 6, 12 and 24 months (m-6, m-12, m-24) after switching and defined as the proportion of patients achieving good/moderate EULAR response (E-resp). Mann-Whitney U tests and Fisher's exact tests were used to analyze any statistical differences among the groups. Univariable and multivariable logistic regression models were employed to evaluate the factors associated with being a EULAR responder. Statistical analysis was performed using SPSS version 21.0.
Results: Seventy-seven (61%) patients received a 2nd TNFi and 50 (39%) switched to a non-TNFi. At baseline, pts in the non-TNFi group had significantly higher CRP levels (p = 0.04) and lesser patients discontinued due to reasons other than inefficacy or intolerance (p = 0.001). At m-24 the proportion of E-resp was higher in the non-TNFi group (77% *vs.* 49%; p = 0.002). No significant differences were observed between groups at m-6 and m-12. Univariate analysis showed that longer disease duration before starting the 2nd bDMARD (OR: 1.06, p = 0.02) and receiving a non-TNFi as 2nd biological therapy were associated with a E-resp at m-24. In multivariate regression models, the only factor independently associated with a good E-response was switching to a



P028 Figura 1

Table 1. Baseline demographic, clinical and therapeutic patient characteristics

	TNFi (n = 77)	Non-TNFi (n = 50)	p-value
Age, years, median (IQR)	55 (46-63.6)	57 (52.4-65.4)	ns
Female, n (%)	65 (84)	42 (84)	ns
BMI, median (IQR)	26 (23-30.7)	24 (22-28.3)	ns
Disease duration, years, median (IQR)	12 (6-16)	11 (5-20)	ns
Smokers, n (%)	26 (34)	20 (41)	ns
Rheumatoid factor positive, n (%)	59 (77)	43 (86)	ns
ACPA positive, n (%)	66 (86)	41 (85)	ns
DAS28–ESR at baseline, median (IQR)	5.1 (4.1-5.9)	5.3 (4.5-6)	ns
ESR (mm/hr) at baseline, median (IQR)	31 (15-45)	32 (19-44)	ns
CRP (mg/L) at baseline, median (IQR)	5 (1-12)	9 (2-29)	**0.04**
Concomitant DMARDs:	66 (87)	40 (80)	ns
Methotrexate n (%)	47/66 (71)	26/40 (65)	ns
Leflunomide n (%)	23/66 (35)	18/40 (45)	ns
Salazopyrine n (%)	5/66 (8)	2/40 (5)	ns
Monotherapy n (%)	11 (13)	10 (20)	ns
Previous TNFi therapy:			ns
Infliximab, n (%)	42 (54)	20 (40)	
Adalimumab, n (%)	19 (25)	12 (24)	
Etanercept, n (%)	9 (12)	10 (20)	
Certolizumab, n (%)	7 (9)	8 (16)	
Duration of first TNFi, mean ± SD (years)	3 ± 3.1	3.5 ± 3.5	ns
Duration of 2nd biological therapy during the study follow-up, mean ± SD (years)	1.6 ± 0.7	1.6 ± 0.6	ns
Reasons for discontinuation of first TNFi			**0.001**
Primary inefficacy, n (%)	30 (39)	15 (30)	
Secondary inefficacy, n (%)	30 (39)	34 (68)	
Other reasons, n (%)	17 (22)	1 (2)	

Data are expressed as mean ± SD, positive number/tested number (%), or median with 25–75th percentiles (interquartile range)
Statistically significant p values are indicated in bold. Ns: not statistically significant
ACPA anti-citrullinated protein antibodies, *BMI* body mass index, *CRP* C-reactive protein, *DAS* disease activity score, *DMARD* disease-modifying antirheumatic drug, *ESR* erythrocyte sedimentation rate, *EULAR* European League Against Rheumatism, *IQR* interquartile range, *N* number of subjects, *SD* standard deviation, *TNFi* tumor necrosis factor inhibitor

P028 Figura 2

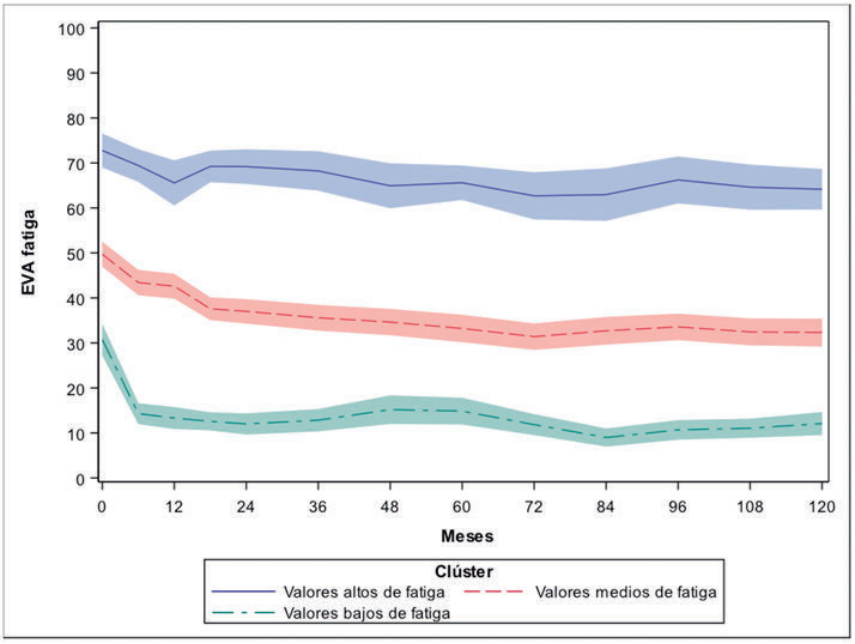
non-TNFi (OR: 3.2, p = 0.007). When assessing the subpopulation who discontinued the 1st TNFi due to inefficacy similar results were obtained; at m-24, patients experienced a better E-resp if they had switched to a non-TNFi (primary inefficacy: p = 0.09; secondary inefficacy: p = 0.03).

Conclusions: In our cohort of RA patients with a previous failure to a first TNFi, response rates to a second biological were favorable, especially when the mechanism of action was changed (swapping strategy). This outperformance of agents with other mechanism of action over a second TNFi remained evident regardless of whether the reason for switching was loss or lack of efficacy. The patients under a swapping strategy were three times more likely to attain a sustained long-term clinical response after switching a second biological therapy.

P029. TRAYECTORIAS DE FATIGA EN LA ARTRITIS DE INICIO: RESULTADOS DE LA COHORTE ESPOIR

S. Rodríguez Muguruza[1], B. Combe[3], F. Guillemin[4,5], B. Fautrel[6], A. Olive[7], S. Marsal[8], O. Valero[9], R. Fontova[1] y C. Lukas[3]

[1]Servicio de Reumatología. Hospital Joan XXIII. Tarragona. [2]Servicio de Reumatología. Centro Hospitalario Universitario de Montpellier. Universidad de Montpellier. Francia. [3]University of Lorraine. APEMAC -MICS Nancy. Francia. [4]INSERM CIC 1433. CHRU. Université de Lorraine. Nancy. Francia. [5]Servicio de Reumatología. Pitié-Salpêtrière Hospital. APHP. Paris. Francia. [6]Servicio de Reumatología. Hospital Universitario Germans Trias i Pujol. Badalona. [7]Servicio de Reumatología. Hospital Universitario Vall d'Hebron. Barcelona. [8]Departamento de Estadística. Universidad Autónoma de Barcelona.



P029 Figura. *Trayectorias de fatiga en 10 años de seguimiento en pacientes con AR de inicio.*

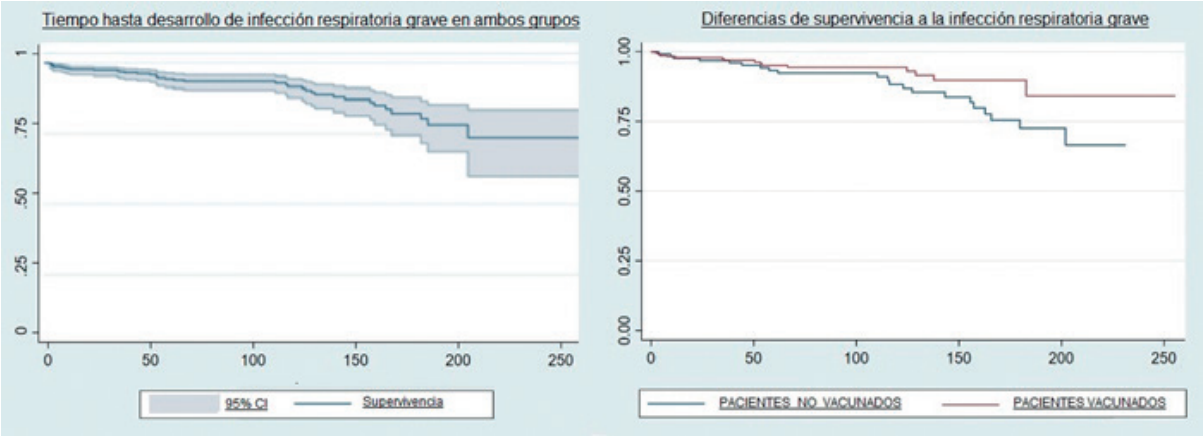
Introducción: Dada la alta prevalencia de la fatiga en la AR y su importancia para el paciente, se consideró que el conocimiento de sus trayectorias serían de interés para el desarrollo de probables estrategias de prevención y tratamiento.
Objetivos: En una cohorte de artritis de inicio, determinar, caracterizar e identificar los predictores de las trayectorias de fatiga en 10 años de seguimiento.
Métodos: Estudio observacional longitudinal de pacientes incluidos en la cohorte ESPOIR. Se seleccionaron pacientes que cumplen los criterios diagnósticos para AR 2010 ACR y tenían datos de completos de fatiga en por lo menos en 4 visitas. Para obtener as trayectorias de fatiga se usó un análisis de clúster. El test de chi cuadrado y el de ANOVA se usaron para evaluar las diferencias entre las variables basales y las trayectorias de fatiga. Una regresión logística multinomial se usó para identificar los predictores basales de cada trayectoria.
Resultados: De los 813 pacientes incluidos en la cohorte ESPOIR, al inicio del estudio 677 (83,3%) cumplían criterios para el diagnóstico ACR/EULAR 2010 de AR al año de evolución, 598 pacientes completaban los datos de fatiga por lo menos en 4 visitas. Tenían una media de duración de la enfermedad de 26,2 ± 40,9 días. El análisis de clústeres reveló la presencia de 3 trayectorias de fatiga durante los 10 años de seguimiento: alta (18%), moderada (52%) y baja (30%). Los pacientes que pertenecen a la trayectoria de valores altos fueron predominantemente mujeres, reportaron significativamente mayor duración e intensidad de rigidez matutina, valores de HAQ, número de articulaciones dolorosas, niveles de dolor, número de despertares debido a la artritis, niveles de valoración por parte del médico y del paciente, mayor porcentaje de alteraciones psicológicas. Las pacientes mujeres, el mayor dolor, las alteraciones psicológicas y la presencia de síntomas de síndrome seco tuvieron más riesgo de pertenecer a la trayectoria de valores altos de fatiga.
Conclusiones: Se encontraron 3 niveles bien diferenciados de fatiga. La extensa variedad de factores basales relacionados con la trayectoria de valores altos de fatiga al inicio de la enfermedad serían factores subjetivos influenciados por el paciente y factores objetivos relacionados con la actividad de la enfermedad, por lo tanto la trayectoria de valores altos de fatiga tendría factores de origen central y periférico. Los valores analíticos basales y el DAS8 basal no fueron predictores de estar en la trayectoria con valores altos de fatiga.

P030. INFECCIONES RESPIRATORIAS GRAVES EN PACIENTES CON ARTRITIS REUMATOIDE EN TRATAMIENTO BIOLÓGICO. ESTUDIO COMPARATIVO ENTRE PACIENTES VACUNADOS Y NO VACUNADAS

L.C. Domínguez Casas[1], P. Rodríguez-Cundin[2], T. Dierssen-Sotos[3], N. Vegas-Revenga[1], M. González-Gay[1] y R. Blanco[1]

[1]Reumatología; [2]Medicina Preventiva. Hospital Universitario Marqués de Valdecilla. Santander. [3]Universidad de Cantabria. Santander.

Objetivos: Los pacientes con artritis reumatoide presentan mayor riesgo de infecciones graves, debido a la propia enfermedad y los tratamientos inmunosupresores. Los programas de vacunación están diseñados para reducir este riesgo. El objetivo de nuestro estudio fue evaluar en pacientes con artritis reumatoide en tratamiento biológico: a) la incidencia de infección respiratoria grave y b) comparar el riesgo entre pacientes vacunados y no vacunados.
Métodos: Estudio observacional de 431 pacientes diagnosticados de artritis reumatoide que iniciaron terapia biológica. Un grupo de estos pacientes se incluyó en el programa de vacunación de nuestro hospital entre octubre de 2011 y octubre de 2016 (grupo 1) En el grupo 2 se incluyeron aquellos pacientes que no participaron en dicho programa por diferentes razones. El seguimiento se realizo hasta junio de 2017 con un periodo mínimo de 8 meses hasta un máximo de 5,5 años. Definimos infección respiratoria grave como aquella que ha requerido hospitalización o al menos una dosis de antibiótico intravenoso en el servicio de Urgencias. La información sobre estos datos se obtuvo del sistema informático hospitalario.
Resultados: Se estudiaron 431 pacientes (335 mujeres/96 hombres); con una edad media de 63,4 ± 13,7 años. En el programa de vacunación (grupo 1) se incluyeron 299 pacientes (69,4%) y en el grupo 2 132 pacientes (30,6%). Las principales características de ambos grupos se resumen en la tabla. Durante el seguimiento, registramos 299 ingresos hospitalarios debidos a infección respiratoria grave en ambos grupos (densidad de incidencia 9,9 (IC95% 6,9-13,6)). En el grupo 1, pacientes vacunados, esta densidad de incidencia se redujo hasta 7,1. (IC95% 4,1-11,6) (fig.). El programa de vacunación redujo la incidencia global de infección respiratoria grave en un 44%.



P030 Figura

Principales características al inicio de tratamiento biológico

	Grupo 1	Grupo 2	
	Pacientes vacunados (N = 299)	Pacientes no vacunados (N = 132)	p
Edad (años), media ± DE	61,3 ± 13	67,9 ± 14,2	0,32
Mujeres, n (%)	231 (77,3%)	105 (79,5%)	0,59
Duración de la AR (meses), media ± DE	73,2 ± 10,4	112,6 ± 60,2	
FR positivo/ACPA positivo, n (%)	177 (59,2)/ 172 (57,5%)	93 (70,5%)/ 98 (74,2%)	0,02
Presencia de erosiones, n (%)	116 (38,8%)	70 (53%)	0,06
Vasculitis, n (%)	15 (5%)	2 (1,5%)	0,08
Enfermedad pulmonar intersticial, n (%)	12 (4%)	7 (5,3%)	0,54
Nódulos subcutáneos, n (%)	16 (5,4%)	6 (4,5%)	0,72
Tratamiento con corticosteroides	299 (100%)	132 (100%)	1
Número de FAMEs convencionales, media ± DE	1,6 ± 0,9	2 ± 1	0,3

Conclusiones: Los pacientes con artritis reumatoide en tratamiento en terapia biológica incluidos en el programa de vacunación presentan una incidencia de infección respiratoria grave menor comparado con los pacientes no vacunados.

P031. LA FRECUENCIA AUMENTADA DE CÉLULAS T REGULADORAS CD39+FOXP3+CD4+ EN AR PRECOZ FAVORECE LA ACCIÓN ANTIINFLAMATORIA DEL METOTREXATO

M.E. Miranda Carús, L. Nuño, A. Villalva, M. Novella-Navarro, I. Monjo, D. Peiteado, S. García-Carazo y A. Balsa

Hospital La Paz. Madrid.

Introducción: El metotrexato (MTX), fármaco de primera línea en Artritis Reumatoide (AR), inhibe la enzima AICAR transformilasa e induce una liberación aumentada de nucleótidos de adenina al espacio extracelular[1]; éstos son rápidamente hidrolizados por las ectonucleotidasas CD39 y CD73 dando lugar al agente antiinflamatorio adenosina[1]. CD39, la enzima limitante en esta cascada, se expresa en una subpoblación de células T reguladoras FoxP3+CD4+ (Treg39+)[2-4] y el MTX podría actuar sinergísticamente con las células Treg en el control de la inflamación.
Objetivos: Estudiar la expresión de CD39 en células Treg circulantes de pacientes con AR precoz no tratada (ARP) y su relación con el efecto ex vivo del MTX.
Métodos: Se obtuvo sangre periférica de 30 pacientes con ARP (duración < 24 semanas) naïve para esteroides y FAMEs, 15 con AR establecida (ARE, duración > 2 años) y 45 controles sanos (CS) pareados para edad y género. Los pacientes con ARE recibían MTX semanal y eran naïve para biológicos. 10 pacientes con ARP que alcanzaron remisión 12 meses tras iniciar MTX fueron analizados de nuevo (ARP-R). La frecuencia de subpoplaciones Treg se determinó por citometría de flujo. Las poblaciones CD4+CD25+CD127- (Treg totales), CD4+CD27+CD127-CD39+ Treg (Treg39+) y CD4+CD25-CD39- respondedoras (Tresp39-) se aislaron mediante sorting. La potencia supresora se determinó en cocultivos Treg/Tresp. La proliferación se estudió mediante dilución de CFSE y la secreción de citoquinas mediante ELISA de sobrenadantes de cultivo.
Resultados: Los pacientes con ARP, pero no con ARE, mostraron una frecuencia aumentada de Treg circulantes totales (CD4+CD25+CD127-FoxP3+), que además contenían una proporción elevada de células CD39+ (Treg39+). Las células Treg totales de pacientes con ARP mostraron una mayor potencia supresora tanto de la proliferación como de la secreción de TNFα e IFNγ, en comparación con los CS o ARE, y esta diferencia disminuía significativamente en presencia de adenosisna deaminasa (ADA) y de los antagonistas del receptor A2 de adenosina DMPX (3,7-dimethyl-1-propargylxanthine) o ZM 241385, pero no del antagonista A1 DPCPX (8-cyclopentyl-dipropylxanthine). En presencia de MTX, la potencia de las Treg totales aumentó en los 3 grupos de sujetos y el aumento fue significativamente mayor en los cocultivos Treg/Tresp39- establecidos a partir de ARP en comparación con ARE o CS. Este efecto del MTX disminuyó significativamente en presencia de ADA, DMPX o ZM 241385 pero no de DPCPX. A continuación estudiamos la potencia supresora de las células Treg39+ aisladas así como el efecto del MTX sobre la misma, no observando diferencias entre ARP, ARE y CS; ello indica que las diferencias observadas en ensayos con Treg totales es atribuible al aumento de Treg39+ presente en pacientes con ARP. La frecuencia y función de células Treg en pacientes con ARP-R no fue diferente de la de CS o ARE.
Conclusiones: La acción supresora de las células Treg39+ está mediada por adenosina a través de su receptor A2. La mayor potencia supresora de las células Treg totales de pacientes con ARP se asocia con su mayor proporción de Treg39+ en comparación con CS o ARE. La mayor potencia supresora en presencia de MTX está mediado por una producción aumentada de adenosina actuando sobre receptores A2A y es más marcada en pacientes con ARP reflejando de nuevo su mayor proporción de células Treg39+. Ello indica que el MTX coopera con las células Treg39+ en el control de la inflamación.

P032. BARICITINIB PATIENT SUPPORT PROGRAM FOR RHEUMATOID ARTHRITIS: DESCRIPTION OF PATIENTS, PERMANENCE AND SATISFACTION

S. Díaz Cerezo[1], J. Rosas[1], A. Pons[1], S. Díaz[2], M. Prades[3], M. Soler[3] and M. Núñez[2]

[1]Rheumatology Department. Marina Baixa Hospital. Villajoyosa. [2]Medical department Lilly Spain. Alcobendas. [3]Outcomes10. Universitat Jaume. Castellón de la Plana.

Objectives: Baricitinib is an oral janus kinase (JAK)1/JAK2 inhibitor approved to treat moderate to severe active rheumatoid arthritis (RA). A patient support program (PSP) is available for all patients being treated with baricitinib in Spain, after their physician recommendation. The aim of this PSP is to help patients manage their disease and its impact on daily life, have information about their treatment and improve their treatment adherence and persistence. Patients can participate in the PSP during baricitinib treatment, but they are free to start and leave the PSP at the time they wanted. The objective of the present work is to describe how the baricitinib PSP is being used by the patients in Spain, including permanence, the main actions that were conducted in the PSP and patient satisfaction.
Methods: A retrospective analysis was carried out based on the data extracted from the baricitinib PSP (Nov 2017-Dec 2019). Permanence in the PSP was evaluated by a survival analysis (Kaplan-Meier method), considering time until withdrawal throughout the follow-up. A descriptive analysis of the actions conducted in the PSP from Dec 2018 to Dec 2019 and the topics that emerged during interaction since Aug 2019 (nutrition, exercise, treatment and disease, managing adverse events, among others) was performed. In addition, a random sample of 53 patients answered a satisfaction survey to score the aspects of the PSP (1 = not all satisfied; 10 = completely satisfied).
Results: A total of 270 patients with RA treated with baricitinib were included in the PSP; mean age was 55.9 years (SD = 11.0) and 84.8% (n = 229) were women. Mean follow-up time was 10.1 months (SD = 6.7). At the time of analysis, 78.9% (n = 213) of patients remained active in the PSP, with 21.1% (n = 57) leaving the program because of treatment discontinuation. Kaplan-Meier analysis estimated that the probability of a patient remaining 6, 12 and 24 months in the PSP was 86.1%, 79.5% and 75.4%, respectively. The median was not reached in the survival analysis. The year prior to the analysis, 2,351 actions with patients were recorded in the PSP [mean: 8.6 actions per patient (SD = 6.1)]. Half 50.4% (n = 1,186) of the actions achieved their aim, while the rest were records imputed to track down the patients (49.6%). Most actions were carried out through telephone calls (86.0%; n = 2,023) and 79.8% (n = 1,877) were aimed at supporting and educating the RA patient. Other actions included registering the patient in the PSP and sending materials (17.2%; n = 404), as well as resolving patient general questions (3.0%; n = 70). Interaction topics emerged in 316 actions, most of which related to nutrition (62.3%; n = 197). Regarding general satisfaction with the PSP, patients (n = 53) gave a mean score of 9.2 (SD = 1.1) out of 10. Friendliness and clarity of the PSP staff received the highest scores [9.8 (SD = 0.5) and 9.7 (SD = 0.7) respectively], with 90.6% (n = 48) of patients recommending the program.
Conclusions: The high retention of patients in the program, with only interruptions due to treatment discontinuation as well as the high patient satisfaction, suggest that baricitinib PSP meets patients' needs.

P033. VALIDACIÓN EXTERNA DE THERMODAS-VSG PARA EVALUAR LA ACTIVIDAD DE PACIENTES CON ARTRITIS REUMATOIDE Y SU CORRELACIÓN CON DAS28-VSG-3 VARIABLES EN PRÁCTICA CLÍNICA

V. Torrente Segarra[1], M. Bonet [1], I. Morales-Ivorra[2,3] y M.A. Marín-López[3]

[1]Hospital Comarcal Alt Penedès Garraf. Vilafranca del Penedès. [2]Hospital de Igualada. [3]Singularity Biomed S.L

Introducción: ThermoDAS es un nuevo índice que evalúa la actividad de la enfermedad de pacientes con artritis reumatoide (AR) a partir del análisis por inteligencia artificial de una termografía de manos y el dolor articular referido por el paciente. ThermoDAS-VSG se obtiene incorporando la velocidad de eritrosedimentación (VSG). ThermoDAS y ThermoDAS-VSG utilizan la misma escala numérica que el DAS28 y el mismo lindar de remisión (2,60). Estos índices pueden ser de gran utilidad en situaciones en las que no es posible explorar al paciente, y por tanto, determinar el número de articulaciones dolorosas (NAD) y tumefactas (NAT).
Objetivos: Evaluar la correlación de ThermoDAS-VSG con el DAS28-VSG-3 variables en pacientes con AR en práctica clínica. Asimismo, evaluar la exactitud y la sensibilidad de ThermoDAS-VSG en la clasificación de decisión terapéutica (aumentar o no tratamiento) y compararlo con el DAS28-VSG-3 variables.
Métodos: Estudio observacional realizado en un único centro hospitalario de ámbito urbano comarcal. Se analizaron consecutivamente pacientes con diagnóstico AR según criterios ACR/EULAR 2010. En todos los casos se obtuvo ThermoDAS y ThermoDAS-VSG mediante una App móvil con la que se realizó una fotografía térmica de las manos con una cámara Thermal Expert TE-Q1, se recogió el dolor del paciente en escala semicuantitativa (nada, poco, bastante, mucho) y, en el caso de ThermoDAS-VSG, el valor de VSG. Además, se recogieron las siguientes variables: género, edad, NAD, NAT, VSG, proteína C reactiva, DAS28-VSG 3 variables (incluye NAD, NAT y VSG, pero no el EVA) y la decisión terapéutica en la visita (aumentar o no el tratamiento). Las correlaciones se evaluaron mediante el coeficiente de correlación de Pearson. Se utilizó la remisión (valor < 2,60) como punto de corte en el análisis de la clasificación de la decisión terapéutica y la prueba exacta de Fisher para evaluar la significancia estadística.
Resultados: Se reclutaron 20 pacientes (80% mujeres y 55,5 años de media). La correlación entre el NAD y el NAT *vs.* ThermoDAS fue de 0,49 ($p < 0,05$) y 0,56 ($p < 0,05$), respectivamente. La PCR y la VSG no correlacionaron significativamente con ninguno de los valores anteriores (NAD, NAT ni ThermoDAS). Se obtuvo una correlación de 0,70 ($p < 0,01$) entre ThermoDAS-VSG y el DAS28-VSG-3 variables. La exactitud en la clasificación de la decisión terapéutica (aumentar o no el tratamiento) determinada por el DAS28-VSG-3 variables y ThermoDAS-VSG fue de 0,80 ($p < 0,05$) y 0,79 ($p < 0,05$) respectivamente. La sensibilidad fue de 0,83 ($p < 0,05$) y 0,82 ($p < 0,05$), respectivamente.

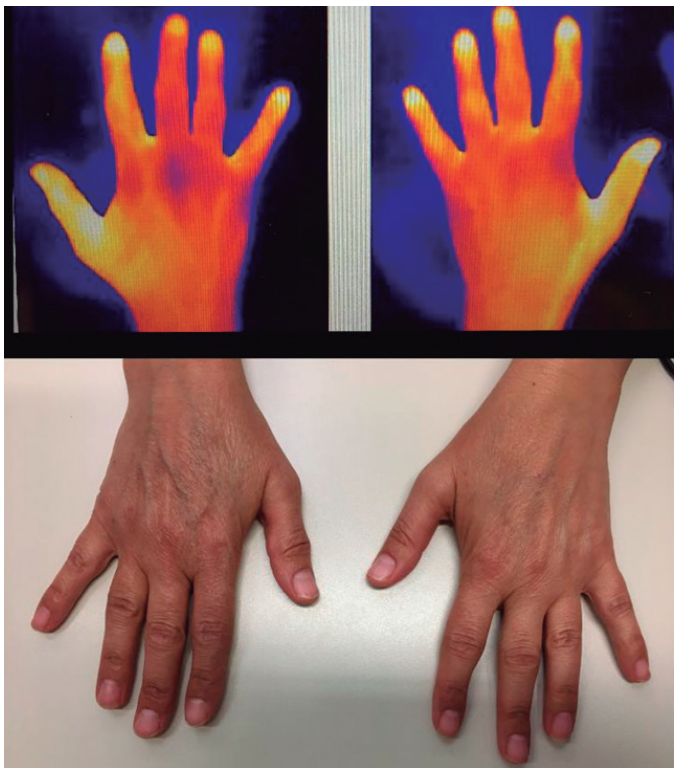


Imagen de termografía (arriba) y real (abajo) de las manos de una paciente con artritis reumatoide (en remisión clínica).

Conclusiones: La cuantificación de la inflamación a partir del análisis por inteligencia artificial de una termografía de manos y el dolor referido por el paciente (ThermoDAS) correlaciona de forma moderada y significativa con las variables de la exploración física (NAD y NAT). Los índices de actividad compuestos obtenidos incluyendo la VSG a los valores anteriores (DAS28-VSG-3 variables y ThermoDAS-VSG) presentan una fuerte y significativa correlación entre ellos. La exactitud y la sensibilidad de ThermoDAS-VSG en la clasificación de la decisión terapéutica (aumentar o no el tratamiento) es similar a la del DAS28-VSG-3 variables. Esta validación externa de ThermoDAS y ThermoDAS-VSG profundiza en la caracterización de este nuevo índice y refuerza su posible uso en la evaluación de los pacientes con AR en situaciones en las que no puede realizarse la exploración física.

P034. EFECTIVIDAD DE BARICITINIB O TOFACITINIB TRAS FRACASO PREVIO A OTRO JAK INHIBIDOR EN PRÁCTICA CLÍNICA REAL

J.J. Fragío Gil[1], R. González Mazarío[2], M. de la Rubia Navarro[1], C. Pávez Perales[1], S. Leal Rodríguez[1], C. Riesco Barcena[1], A. Huaylla Quispe[1], J. Ivorra Cortés[1], E. Grau García[1], E. Vicens Bernabeu[1], F. Ortiz Sanjuán[1], R. Negueroles Albuixech[1], C. Alcañiz Escandell[1], J.E. Oller Rodríguez[1], I. Martínez Cordellat[1], I. Cánovas Olmos[1], C. Nájera Herranz[1], A.J. Cañada Martínez[3] y J.A. Román Ivorra[1]

[1]Servicio de Reumatología. Hospital Universitario y Politécnico La Fe. Valencia. [2]Servicio de Reumatología. Hospital Arnau de Vilanova. Valencia. [3]Unidad de Bioestadística. IIS La Fe. Valencia.

Introducción: La eficacia y seguridad de los JAK inhibidores (JAKi) se ha demostrado en sus respectivos programas de desarrollo mediante ensayos clínicos aleatorizados (ECA). Sin embargo, en los ECA se excluyeron a los pacientes con toma previa de otro JAKi.
Objetivos: Evaluar la efectividad de baricitinib y tofacitinib en pacientes con artritis reumatoide (AR) que habían presentado fracaso terapéutico a otro JAKi.
Métodos: Estudio retrospectivo unicéntrico en que se incluyeron pacientes adultos que cumplían los criterios ACR/EULAR 2010 de AR y que habían iniciado tratamiento con baricitinib o tofacitinib tras un fracaso previo a otro JAKi entre septiembre-2017 y junio-2020. La población de control fueron pacientes adultos con AR sin toma previa y con fracaso previo a un FAMEb. Se recogieron variables demográficas, clínicas, de laboratorio, de efectividad y de seguridad al inicio y en los meses 1, 3, 6, 12 y 18. La efectividad se evaluó mediante los cambios en el DAS28-PCR, el SDAI y el HAQ con respecto a los valores iniciales. El análisis de seguridad incluyó los eventos adversos (EA) debidos a cualquier causa, incluidas infecciones o intolerancia al fármaco. Se consideró como infección grave si implicaba hospitalización. Los acontecimientos adversos de especial interés fueron la trombosis venosa profunda, cualquier acontecimiento cardiovascular y el herpes zoster. Para evaluar la evolución del DAS28-PCR, SDAI y HAQ entre grupos se ajustó un modelo de regresión ordinal bayesiano incluyendo el efecto monotónico a cada visita. Los resultados se expresaron como Odds Ratio (OR). Todos los análisis estadísticos se realizaron con el *software* R (versión 3.6.1).
Resultados: 8 pacientes recibieron un JAKi tras fracaso previo a otro. El grupo de control incluyó 28 pacientes naïve y 57 casos con fracaso previo a un FAMEb. En 7 casos (87,5%) se eligió baricitinib como segundo JAKi y en el momento del estudio, 4 pacientes (50%) seguían tomando JAKi. Las características basales fueron comparables entre los grupos (tabla 1). Los pacientes naïve tuvieron mejores resultados que los grupos JAKi-JAKi y FAME-JAKi con un DAS28-PCR (OR = 0,89, IC95% 0,782-987) y HAQ (OR = 0,878 IC95%, 0,761-0,993). El SDAI no mostró diferencias (OR = 0,947, IC95% 0,844-1,051). Solo se detectó una mejora significativa en el HAQ en los pacientes con JAKi-JAKi (OR = 0,194, IC95% 0,042-0,849) sin diferencias significativas en el DAS28 (OR = 0,358, IC95% 0,105-1,158) ni en el SDAI (OR = 0,513, IC95% 0,145-1,857). Los marcadores de actividad de la enfermedad del grupo JAKi-JAKi mostraron una evolución cercana a la del grupo FAMEb-JAKi en términos de DAS28-PCR (OR = 1,118, IC95% 0,738-1,851, SDAI (OR = 1,10, IC95% 0,71-1,78) y HAQ (OR = 0,894, IC95% 0,564-1,356. Se observaron un total de 27 EA (6 EAS). Todos ellos fueron comparables entre los grupos (tabla 2). Ningún paciente sufrió tuberculosis, trombosis, cáncer, muerte atribuida a infección o acontecimientos adversos cardiovasculares importantes en el período recogido.

Tabla 1. Características basales generales

Características	Naïve (n = 28)	Uso previo JAKi (n = 8)	Uso previo FAMEb (n = 57)
Edad (años)	51,1 (11,7)	49,2 (12,3)	52,1 (12,1)
Sexo femenino - total (%)	23 (82,1)	8 (100)	52 (91,2)
Raza - total (%)			
Caucásica	25 (89,3)	8 (100)	50 (87,7)
Latinoamericana	2 (7,1)	0 (0)	7 (12,3)
Asiática	1 (3,6)	0 (0)	0 (0)
Duración de la enfermedad (años)	11,1 (6,8)	14,92 (7,3)	13,2 (8,1)
Enfermedad erosiva - total (%)	23 (82,1)	7 (87,5)	53 (92,9)
Seropositividad - total (%)	17 (60,7)	5 (62,5)	37 (64,9)
FR (mediana - 1er, 3er Q.)	23 (10, 88)	18 (15,25, 253,5)	84,5 (10, 321,75)
ACPA (mediana - 1er, 3er Q.)	98 (1,4, 340)	317 (0,7, 328,5)	314 (1,1, 340)
Manifestaciones extraarticulares - total (%)	0 (0)	1 (12,5)	10 (17,5)
Comorbilidades - total (%)			
HTA	10 (35,71)	1 (12,5)	16 (28,07)
Dislipemia	2 (7,14)	0 (0)	4 (7,02)
Diabetes mellitus	6 (21,43)	1 (12,5)	18 (31,58)
1 FAMEb previo	0 (0)	0 (0)	17 (29,82)
2 FAMEb previos	0 (0)	1 (12,5)	14 (24,56)
3 o más FAMEb previos	0 (0)	5 (62,5)	24 (42,11)
JAKi (%)			
Baricitinib	6 (21,4)	4 (50)	18 (31,58)
Tofacitinib	22 (78,57)	4 (50)	39 (68,42)
Paciente que toman glucocorticoides - total (%)	19 (67,86)	6 (75)	41 (71,93)
Dosis media de glucocorticoides - mg	8,71 (2,51)	6,25 (5,82)	7,93 (3,26)
FAMEs (%)			
Metotrexato	17 (60,71)	2 (25)	16 (28)
Leflunomida	6 (21,43)	3 (37,5)	9 (15,79)
Hidroxicloroquina	3 (10,71)	2 (25)	4 (7,02)
DAS28-PCR - media	4,08 (1,43)	5,12 (0,6)	4,42 (1,37)
SDAI - media	21,3 (10,1)	30,49 (9,06)	27,2 (13,23)
HAQ - media	1,31 (0,52)	1,52 (0,55)	1,51 (0,47)
Reactantes de fase aguda			
PCR (mg/L)	3,4 (0,4, 6,6)	11,26 (14,12)	4,2 (1, 12,1)
VSG (mm/h)	20 (7,75, 30,5)	31,12 (22,83)	26 (15,5, 40)

Tabla 2. Efectos adversos

	Naïve (n = 28)	Uso previo JAKi (n = 8)	Uso previo FAMEb (n = 57)
Cualquier efecto adverso - total (%)	8 (28,57)	3 (37,5)	16 (28,07)
Efectos adversos graves - total (%)	1 (3,57)	1 (12,5)	4 (7,02)
Fallecimiento	0 (0)	0 (0)	0 (0)
Infecciones	4 (14,29)	1 (12,5)	5 (8,7)
Graves	3 (7,5)	0 (0)	4 (7,02)
Neumonía	2 (5)	0 (0)	3 (5,26)
Celulitis	1 (2,5)	1 (12,5)	1 (1,75)
Herpes zóster	0 (0)	0 (0)	1 (1,75)
Intolerancia al tratamiento	3 (7,5)	2 (25)	7 (12,28)
Interrupciones de tratamiento			
Interrupción temporal	3 (10,71%)	1 (12,5)	6 (10,53)
Interrupción definitiva	1 (20)	4 (50)	3 (17,65)
Fallo primario	0 (0)	2 (25)	1 (5,9)
Fallo secundario	0 (0)	2 (25)	0 (0)
Evento adverso	1 (3,57)	0 (0)	2 (11,75)
Infecciones	0 (0)	0 (0)	0 (0)

Conclusiones: La efectividad de baricitinib y tofacitinib tras un fracaso previo a otro JAKi parece ser comparable al fracaso de los FAMEb. Sin embargo, se requieren estudios adicionales con una población y períodos de observación mayores.

P035. EFECTIVIDAD DE LOS INHIBIDORES JAK TRAS FRACASO PREVIO A UN INHIBIDOR DE LA IL6 EN CONDICIONES DE PRÁCTICA CLÍNICA REAL

J.J. Fragío Gil[1], R. González Mazarío[2], M. de la Rubia Navarro[1], C. Pávez Perales[1], S. Leal Rodríguez[1], C. Riesco Barcena[1], A. Huaylla Quispe[1], J. Ivorra Cortés[1], E. Grau García[1], E. Vicens Bernabeu[1], F. Ortiz Sanjuán[1], R. Negueroles Albuixech[1], C. Alcañiz Escandell[1], J.E. Oller Rodríguez[1], I. Martínez Cordellat[1], I. Cánovas Olmos[1], C. Nájera Herranz[1], A.J. Cañada Martínez[3] y J.A. Román Ivorra[1]

[1]Servicio de Reumatología. Hospital Universitario y Politécnico La Fe. Valencia. [2]Servicio de Reumatología. Hospital Arnau de Vilanova. Valencia. [3]Unidad de Bioestadística. IIS La Fe. Valencia.

Introducción: Muchas de las citoquinas implicadas en la patogénesis de la artritis reumatoide (AR) como la IL6, actúan a través de la vía de las janus quinasas (JAK).
Objetivos: Evaluar y comparar la efectividad de baricitinib y tofacitinib en pacientes con AR que experimentaron un fracaso terapéutico previo a un inhibidor de la IL6 (sarilumab y tocilizumab).
Métodos: Estudio retrospectivo unicéntrico en el que se incluyeron pacientes adultos con AR según los criterios ACR/EULAR 2010 y que habían iniciado tratamiento con baricitinib o tofacitinib tras un fracaso previo a un inhibidor de la IL6 (sarilumab o tocilizumab) desde septiembre-2017 hasta enero-2020. La población de control seleccionada fueron pacientes adultos con AR con fracaso previo a un FAMEb (no inhibidor de la IL6). Se recogieron variables demográficas, clínicas, de laboratorio, de eficacia y de seguridad al inicio y en los meses 1, 3, 6, 12, 18 y 24. La efectividad se evaluó mediante los cambios en la DAS28-PCR, el SDAI, el HAQ y los reactantes de fase aguda con respecto a los valores iniciales. El análisis de seguridad incluyó los eventos adversos (EA) debidos a cualquier causa, incluida infección o intolerancia. La infección se consideró grave si implicaba hospitalización. Los acontecimientos adversos de especial interés fueron la trombosis venosa profunda, cualquier evento cardiovascular y el herpes zoster. Para evaluar la evolución del DAS28-PCR, SDAI, y HAQ entre grupos se ajustó a un modelo de regresión ordinal bayesiano incluyendo el efecto monotónico en cada visita. Los resultados se expresaron como odds ratio (OR). Todos los análisis estadísticos se realizaron con el *software* R (versión 3.6.1).
Resultados: Se incluyeron 57 pacientes en el estudio, de los cuales 17 estaban en el grupo de fracaso de IL6 (29,8%). Un solo paciente tuvo un fracaso previo a sarilumab y 16 a tocilizumab. Las características basales fueron comparables entre los grupos (tabla 1). Se observó una reducción significativa de las puntuaciones de actividad de la enfermedad en ambos grupos. Los pacientes expuestos al inhibidor de la IL6 tuvieron la misma evolución del DAS28-PCR (OR = 0,742, IC95% [0,138-3,621]), SDAI (OR = 1,662, IC95% [0,335-8,32]) y del HAQ (OR = 2,617, IC95% [0,201-32,178]). Los pacientes expuestos a los inhibidores de la IL6 tuvieron una reducción significativa del DAS28-PCR (OR = 0,837, IC95% [0,787-0,88]), SDAI (OR = 0,82, IC95% [0,768-0,867]) y del HAQ (OR = 0,789, IC95% [0,73-0,847]) sin diferencias entre los no expuestos en DAS28-PCR (OR = 1,099, IC95% [0,989-1,233]), SDAI (OR = 1,066, IC95% [0,955-1,209]) y HAQ (OR = 1,091, IC95% [0,964-1,24]). Se observaron 13 EA, de los cuales 11 fueron graves, y fueron comparables entre los grupos (tabla 2). Ningún paciente de ninguno sufrió tuberculosis, trombosis, malignidad, muerte atribuida a infección o eventos adversos cardiovasculares importantes.

Tabla 1. Características basales generales

Características	No uso previo de inhibidores IL6 (n = 40)	Uso previo de inhibidores IL6 (n = 17)
Edad (años)	51,2 (12,1)	52,4 (12,4)
Sexo femenino - total (%)	39 (97,5)	13 (76,47)
Raza - total (%)		
Caucásica	37 (92,5)	13 (76,47)
Latinoamericana	3 (7,5)	4 (23,53)
Duración de la enfermedad (años)	11,7 (6,5)	12,1 (7,1)
Enfermedad erosiva - total (%)	38 (95)	15 (88,24)
Seropositividad - total (%)	25 (62,5)	12 (70,59)
FR (mediana - 1er, 3er Q.)	81 (10, 208)	19 (10, 498,5)
ACPA (mediana - 1er, 3er Q.)	105 (1,4, 340)	333 (1,15, 340)
Manifestaciones extraarticulares - total (%)	6 (15)	6 (23,53)
Comorbilidades - total (%)		
HTA	13 (32,5)	3 (17,65)
Dislipemia	13 (32,5)	5 (29,41)
Diabetes mellitus	4 (10)	0 (0)
1 FAMEb previo	14 (35)	3 (17,65)
2 FAMEb previos	12 (30)	2 (11,76)
3 o más FAMEb previos	14 (35)	12 (70,58)
JAKi (%)		
Baricitinib	12 (30)	6 (35,3)
Tofacitinib	28 (70)	11 (64,7)
Paciente que toman glucocorticoides - total (%)	27 (67,5)	14 (82,35)
Dosis media de glucocorticoides - mg	3,81 (2,89)	6,4 (4,67)
FAMEs (%)		
Metotrexato	8 (20)	8 (47,06)
Leflunomida	5 (12,5)	4 (23,53)
Hidroxicloroquina	4 (10)	0 (0)
DAS28-PCR - media	4,02 (1,42)	4,06 (1,37)
SDAI - media	16,3 (10,14)	19,29 (12,23)
HAQ - media	1,35 (0,55)	1,47 (0,46)
Reactantes de fase aguda		
PCR (mg/L)	3 (0,9, 6,5)	4 (1, 11)
VSG (mm/h)	26 (17, 39,75)	25 (14,5, 45,75)

Tabla 2. Eventos adversos

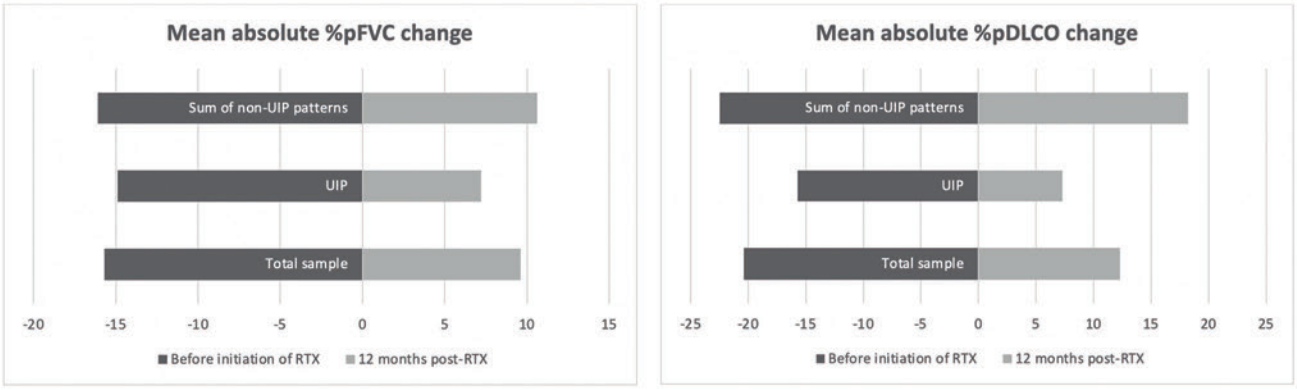
	No uso previo de inhibidores IL6 (n = 40)	Uso previo de inhibidores IL6 (n = 17)
Cualquier efecto adverso - total (%)	9 (22,5)	4 (23,53)
Efectos adversos graves - total (%)	8 (20)	3 (17,65)
Fallecimiento	0 (0)	0 (0)
Infecciones	6 (15)	2 (11,76)
Graves	3 (7,5)	1 (5,88)
Neumonía	2 (5)	1 (5,88)
Celulitis	1 (2,5)	0 (0)
Herpes zóster	0 (0)	1 (5,88)
Intolerancia al tratamiento	8 (20)	4 (23,5)
Interrupciones de tratamiento		
Interrupción temporal	4 (10)	2 (11,8)
Interrupción definitiva	8 (20)	3 (17,65)
Fallo primario	0 (0)	1 (5,9)
Fallo secundario	1 (2,5)	0 (0)
Evento adverso	5 (12,5)	2 (11,75)
Infecciones	1 (2,5)	0 (0)
Embarazo	1 (2,5)	0 (0)

Conclusiones: Los inhibidores de JAK resultaron efectivos tras el fracaso de un inhibidor de IL6 en condiciones de práctica clínica real.

P036. REAL-WORLD CLINICAL EFFECTIVENESS OF RITUXIMAB RESCUE THERAPY IN PATIENTS WITH PROGRESSIVE RHEUMATOID ARTHRITIS-RELATED INTERSTITIAL LUNG DISEASE

F.J. Narváez García[1], A. Robles Pérez[2], M. Molina Molina[2], V. Vicens-Zygmunt[2], C. Marco[1], X. González Gimenez[1], L. Farran[1], M. Tormo[1], P. Luburich[3], M.A. Yañez[4], J.J. Alegre[5] y J.M. Nolla[1]

[1]Servicio de Reumatología; [2]Servicio de Neumología; [3]Servicio de Radiología. Hospital Universitario de Bellvitge. Barcelona. [4]Servicio de Radiología. Hospital Altos de Salta. Argentina. [5]Servicio de Reumatología. Hospital Universitario Dr. Peset. Valencia.



Abbreviation: UIP = Usual interstitial pneumonia.

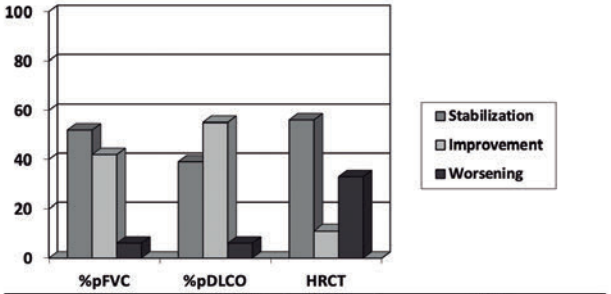
Fig. 1. Evolution of the predicted forced vital capacity (%pFVC) and the predicted diffusing capacity for carbon monoxide corrected for hemoglobin (%pDLCO) before initiation of RTX (from the RA-ILD diagnosis: median 21 months; IQR 25th–75th: 9–38) and after 1 year of treatment.

P036 Figure 1

Objectives: To assess the real-world, long-term effectiveness of rituximab (RTX) as a rescue therapy in patients with progressive rheumatoid arthritis-related interstitial lung disease (RA-ILD) in whom more conventional therapy has failed.

Methods: Longitudinal retrospective observational study of a cohort of patients with RA-ILD that started treatment with RTX due to ongoing progressive ILD despite treatment with glucocorticoids and csDMARDs or immunosuppressants (IS). All patients were treated with two or more cycles of RTX and evaluated for at least 12 months. Ongoing therapy with csDMARDs or IS remained unchanged. Progressive ILD was stated when there was a relative decline of ≥ 10% in %pFVC or ≥ 15% in the %pDLCO during the follow-up or a relative decline in the %pFVC of 5-10% or less than 15% in the %pDLCO, as well as a worsening of respiratory symptoms and increased fibrosis as determined by HRCT. Pre- and post-treatment HRCT scans were scored blinded to lung function information using the same semi-quantitative scoring method that was used to assess and follow-up ILD in the Scleroderma Lung Study.

Results: Thirty-one patients were analyzed. According to the radiological diagnosis, 13 (42%) cases corresponded to UIP, 10 (32%) to NSIP, and the remaining 8 (26%) to other patterns, including 3 cases with RB-ILD, 2 with OP, 2 with CPFE, and 1 case with fibrosing ILD without a histospecific radiologic pattern. Of the 31 patients, 1 (3%) received RTX monotherapy and 30 (97%) received RTX plus concomitant csDMARDs or IS: 21 (68%) received LEF (all of them at a dose of 20 mg/d), 7 (23%) MMF (at a dose of 1.5-2 g/d), and 2 (6%) AZA (at a dose of 100 mg/d). Regarding GLC, the median dose of prednisone at RTX initiation was 13 mg/d (IQR 5-15 mg/d). Before initiation of RTX the mean decline (delta) in %pFVC and%pDLCO from the ILD diagnosis (median 21 months) was -16.5% and -19.7%, respectively. After 1 year of treatment, RTX was able to reverse the decline of pulmonary function test (PFTs) parameters: Δ%pFVC +8.06% compared to baseline (95%CI: -10.9 to -5.2; p < 0.001) and Δ%pDLCO +12.7% (95%CI: -16.3 to -9.1; p < 0.001). In addition, the average dose of prednisone was reduced to 4.5 mg/d and it could be stopped in 8 (26%) patients. Dividing the population into UIP and non-UIP patterns, we observed a significant increase in PFTs parameters in both groups. Considering the total sample (fig. 2), an improvement or stabilization of the %pFVC and %pDLCO values were achieved in 94% of the cases after the first year of treatment (improvement in 42% and 55% of cases, respectively). In the 25 patients (80.6%) that completed 2 years of treatment, the statistically significant amelioration in PFTs parameters observed at one year was maintained: Δ%pFVC +11.2% (95%CI: -15.6 to -6.8; p < 0.001) and Δ%pDLCO +14.8% (95%CI: -19.3 to -10.3; p < 0.001). At the end of the follow-up period (median 32 months; IQR 25th-75th 26-64), only 23 of the 31 patients (74.2%) were still undergoing treatment with RTX: in 3 cases (10%) it was stopped due to adverse events, in another 3 (10%) treatment failed ultimately requiring a lung transplant, and 2 patients (6%) died due to progression of the ILD and infectious complications. The frequency of adverse events reached 32% of cases.



	%pFVC	%pDLCO	HRCT†
	12 months post-RTX		Median: 21 months (IQR 25th-75th 13-36)
UIP (N=13)			**UIP (N=6)**
No change / Stabilization	7 (54%)	8 (61%)	*No change / Stabilization: 3 (50%)*
Improvement	4 (30%)	3 (23%)	*Improvement: 0*
Worsening	2 (16%)	2 (16%)	*Worsening: 3 (50%)*
Non-UIP patterns (18)			**Non-UIP patterns (N=12)**
No change / Stabilization	9 (50%)	4 (22%)	*No change / Stabilization: 7 (58%*
Improvement	9 (50%)	14 (78%)	*Improvement: 2 (17%)*
Worsening	0	0	*Worsening: 3 (25%)*
Total Sample (N=31)			**Total Sample (N=18)**
No change / Stabilization	**16 (52%)**	**12 (39%)**	**10 (56%)**
Improvement	**13 (42%)**	**17 (55%)**	**2 (11%)**
Worsening	**2 (6%)**	**2 (6%)**	**6 (33%)**

†A post-treatment HRCT scan was available only in 18 (58%) of patients (6 with UIP and 12 with non-UIP patterns including NSIP).

Abbreviations: HRCT= high resolution computed tomography of the chest; ILD = interstitial lung disease; IQR = interquartile range; %pDLCO = percent predicted diffusing capacity for carbon monoxide corrected for haemoglobin, %pFVC= percent predicted forced vital capacity; UIP = Usual interstitial pneumonia.

Figure 2. Lung function tests results and response of the ILD radiologic features after Rituximab therapy.

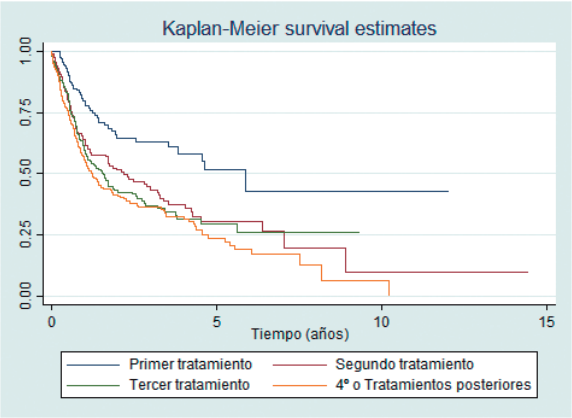
Conclusions: Based on our results, RTX appears to be effective as rescue therapy in a considerable proportion of patients with progressive RA-ILD unresponsive to conventional treatment.

P037. EPIDEMIOLOGIC PROFILE AND CHANNELING TO TREATMENT IN RHEUMATOID ARTHRITIS PATIENTS TREATED WITH ABATACEPT OVER THE LAST 5 YEARS: DATA FROM THE SPANISH REGISTER BIOBADASER 3.0

S. de la Cruz Rodríguez García, C. Sánchez-Piedra[2], J. Manero[3], C. Rodríguez-Lozano[4], S. Manrique[5], B. García-Magallón[6], C. Campos[7], R. Caliz[8], C. Díaz-Torne[9], P. Vela-Casasempere[10], F. Sánchez-Alonso[2]e I. Castrejón[11]

[1]Hospital Universitario de La Princesa. Madrid. [2]Research Unit. Sociedad Española de Reumatología. Madrid. [3]Rheumatology Department. Hospital Miguel Servet. Zaragoza. [4]Rheumatology Department. Hospital Dr. Negrín. Las Palmas. [5]Rheumatology Department. Hospital Carlos Haya. Málaga. [6]Rheumatology Department. Hospital San Jorge. Huesca. [7]Rheumatology Department. Hospital General Universitario de Valencia. [8]Rheumatology Department. Hospital de Granada. [9]Rheumatology Department. Hospital Santa Creu i Sant Pau. Barcelona. [10]Rheumatology Department. Hospital General Universitario de Alicante. [11]Rheumatology Department. Hospital General Universitario Gregorio Marañón. Madrid.

Introduction: Abatacept (ABA) is a selective T-cell co-stimulation modulator. After its approval, changes in therapeutic recommendations, the arrival of new drugs (e.g., biosimilars or Janus kinase inhibitors) and growing focus on comprehensive patient care may have changed prescription patterns, channeling ABA use towards specific patient subtypes. To date, studies analyzing these aspects in clinical practice settings are scarce.
Objectives: We aimed to evaluate the epidemiological profile of ABA users and compare it to other DMARD groups included in the register.
Methods: We performed an observational study based on the nationwide Spanish register BIOBADASER, which includes patients with rheumatic diseases receiving biologic disease- modifying antirheumatic drugs (bDMARDs) or targeted synthetic DMARDs (tsDMARDs) from 28 tertiary centers. For this analysis, all RA patients included from December 2015 to December 2020 were examined. Baseline features were analyzed descriptively grouping all b/tsDMARDs by mode of action. Clinical effectiveness was assessed through drug survival obtained by the Kaplan-Meier method. Patients were right-censored if data were not available if they were still on treatment at the time of data analysis. The safety profile was assessed by the adverse events (AE) and serious AE incidence rates (IR) expressed as events per 1,000 patient-years.
Results: There were 628 ABA-treated patients, 471 (75%) using the subcutaneous presentation. Only 142 (23%) were on first-line while 381 (61%) were on third or later-line therapy. ABA users were older and more likely to present certain comorbidities compared to the other b/tsDMARD groups. The biggest relative differences were seen for interstitial lung disease (ILD), chronic obstructive pulmonary disease (COPD), diabetes and ischemic heart disease (table). Overall, 63% of patients remained on ABA at 1 year, 48% at 2 and 31% at 5 years after drug initiation. The corresponding proportions were 79%, 65% and 52% for bionaïve and 59%, 43% and 30% for those in third or later-line therapy (fig.). From 394 total discontinuations, loss of efficacy in 225 (57%) and AE in 98 (25%) were the main reasons. This trend was consistent among all therapy lines. The total IR of AE was 886.5 (837.3-938.5) and 156.4 (136.5-179.2) for SAE. Infections were the most frequent AE overall, IR 44.4 (34.4-57.3), and the highest IR was seen among bionaïve patients (69.6 (44.9-107.9)).



Rate of retention of Abatacept according to treatment line. IL-6: Tocilizumab and Sarilumab; CD20: Rituximab and biosimilars; JAKi: Janus kinase inhibitors (Tofacitinib and Baricitinib); TNFi: TNF inhibitors and biosimilars; ACPA: anti-citrullinated peptide antibodies; RF: rheumatoid factor; ILD: interstitial lung disease; COPD: chronic obstructive pulmonary disease.

Conclusions: ABA-treated RA patients in Spain are older and have more comorbidities (*vs.* other b/tsDMARDs), especially ILD, COPD, ischemic heart disease and diabetes and receive ABA as third or later-line therapy. Although these features are associated with worse response to treatment and a higher risk of infection, ABA presents a good drug survival and infectious AE are not the main cause of discontinuation.

P038. ENFERMEDAD PULMONAR ASOCIADA A ARTRITIS REUMATOIDE: EXPERIENCIA EN UNA CONSULTA DE TERAPIA BIOLÓGICA

L. Vega Álvarez[1], I. Calvo[2], O. Ibarguengoitia[2], C.L. García[1], D. Montero[2], E. Galíndez[1], J.M. Blanco[1], A.R. Inchaurbe[1], I. Torre[1], C.E. Pérez[1], O.B. Fernández[2], E. Cuende[1], M.R. Expósito[1], C. Gómez Arango [1], E. Guerrero[3], M.L. García-Vivar[1] y M.E. Ruiz-Lucea[1]

[1]Servicio de Reumatología. Hospital Universitario de Basurto. Bilbao. [2]Servicio de Reumatología. Hospital Universitario de Galdakao-Usansolo. [3]Servicio de Reumatología. Hospital Alto Deba. Mondragón.

Table P037
Main clinical features of the study population

	ABA	IL-6	CD20	JAKi	TNFi
N	628	786	181	669	1787
Mean age, years (SD)	64.1 (12.0)	50.7 (12.7)	63.2 (12.3)	59.6 (12.3)	60.7 (13.1)
Female sex, n (%)	482 (77)	652 (83)	135 (75)	537 (80)	1,418 (79)
Median disease duration (p25-p75)	10.1 (5.1-16.5)	9.4 (4.6-15.9)	13.3 (8.3-20.6)	10.4 (5.0-17.2)	7.4 (3.2-13.7)
ACPA, n (%)	352 (72)	425 (71)	113 (79)	407 (70)	875 (70)
RF, n (%)	380 (77)	454 (75)	124 (86)	411 (70)	915 (72)
Current smokers, n (%)	98 (16)	137 (17)	338 (19)	90 (20)	259 (18)
ILD, n (%)	64 (13)	21 (3)	25 (2)	8 (2)	19 (2)
COPD, n (%)	38 (6)	23(3)	52 (3)	14 (3)	43 (3)
Chronic kidney disease, n (%)	18 (3)	13 (2)	19 (1)	13 (3)	18 (1)
Diabetes	73 (12)	66 (8)	13 (7)	46 (10)	100 (7)
Ischemic heart disease, n (%)	36 (6)	23 (3)	0	12 (3)	30 (2)
Hypertension, n (%)	197 (31)	198 (25)	416 (23)	131 (30)	338 (23)
Heart failure, n (%)	19 (4)	12 (2)	10 (1)	6 (2)	5 (1)
Osteoporosis, n (%)	133 (21)	141 (18)	26 (14)	72 (16)	215 (15)

Introducción: La enfermedad pulmonar (EP) asociada a artritis reumatoide (AR) es una manifestación extraarticular relativamente frecuente, con una prevalencia entre el 5% y el 30% según las series. El amplio rango se debe a las diferencias en los diseños de los estudios y las poblaciones estudiadas, así como la falta de criterios de diagnóstico y clasificación para la EP en pacientes con AR.
Objetivos: Evaluar la prevalencia de EP asociada a AR en pacientes con terapia biológica (TB), así como su gravedad, cambios de tratamiento y posibles factores asociados.
Métodos: Estudio descriptivo y retrospectivo de 257 pacientes con AR tratados con TB (anti-TNF, no anti-TNF) entre enero-2015 y mayo-2021 en un único centro. Se excluyeron pacientes con EP preexistente por otras causas (asma, tabaquismo). El diagnóstico de AR se realizó según los criterios de clasificación ACR 2010. Se recogieron variables epidemiológicas, características clínicas, tipo de EP, evolución, tipo de TB, cambios en el tratamiento y tratamiento concomitante. Para el análisis se utilizaron frecuencias y porcentajes en variables cualitativas y media ± DE en las cuantitativas. El análisis estadístico se realizó con IBM SPSS v 23.
Resultados: Se estudiaron 21 pacientes (85,7% mujeres) con una edad media de 70,3 ± 11,9 años. El 52,4% nunca fumadores. Presentaban FR positivo el 100% y 20 tenían ACPA positivos. 13 (61,9%) pacientes presentaban enfermedad erosiva. En el momento del diagnóstico de EP, 15 pacientes estaban con anti-TNF (ETN 7, ADA 6, IFX 1, GOLI 1), 2 con TB no anti-TNF (RTX) y 4 nunca habían recibido TB. El 85,7% estaban en tratamiento con FAMEcs (MTX 72,2%, LEF 22,2%, otros 5,6%). Se reportaron síntomas respiratorios (tos y/o disnea) en 10 (47,6%) pacientes. La mediana de tiempo de desarrollo de EP fue de 33 [15,5-95,5] meses. Tras el diagnóstico de EP, la TB solo se modificó en 1 paciente. Los 4 pacientes que no habían recibido TB previamente iniciaron tratamiento con TB no anti-TNF (RTX 2, ABT 1, TCZ 1). El tratamiento con FAMEsc se suspendió en 1 paciente. La enfermedad pulmonar intersticial difusa (EPID) fue la afectación más frecuente (16 pacientes, 76,2%) (tabla). Otras manifestaciones observadas fueron: nódulos reumatoides pulmonares (2 pacientes) y obstrucción de pequeña vía aérea (bronquiectasias 2, bronquiolitis obliterante 1). La Rx de tórax fue normal en casi la mitad de los pacientes (42,9%). La TACAR fue la técnica de imagen de referencia para el diagnóstico. En las PFR en el momento del diagnóstico, solo 4 (19%) pacientes tenían FVC < 80% y 4 (19%) DLCO < 60%. En los siguientes 2 años, en 2 pacientes la FVC empeoró > 10% and en 5 hubo un empeoramiento de la DLCO > 15%. En 3 (14,3%) pacientes nunca se realizaron PFR y en 7 (43,7%) no se repitieron después del diagnóstico. No hemos encontrado asociación entre los diferentes tipos de EP y las variables analizadas.

EPID en nuestra serie

TIPO DE EPID	N
Neumonía intersticial usual	8
Neumonía intersticial inespecífica	6
Neumonía criptogénica organizada	1
Neumonía intersticial linfoide	1

Conclusiones: En nuestra serie, la prevalencia de EP asociada a AR es similar a la descrita en la literatura. La EP fue asintomática y la rx. de tórax normal en la mayoría de los pacientes. La TACAR es la técnica de referencia para el diagnóstico. La EPID fue la afectación más frecuente. Aunque en la mayoría el diagnóstico de EP no implicó un cambio de TB, sí influyó en el tipo de TB elegida para los que iniciaron tratamiento. El mantenimiento de FAMEcs no se asoció con un empeoramiento de la EP. Es necesario desarrollar protocolos de cribado y tratamiento de la EP en pacientes con AR en la práctica clínica.

P039. FACTORES MULTINIVEL QUE PREDICEN LA ADHERENCIA A LA MEDICACIÓN EN ARTRITIS REUMATOIDE: ESTUDIO PROSPECTIVO A 6 MESES

A. Balsa Criado[1], M.J. García de Yébenes[2], L. Casas Hernández[3], I. Serrano García[4], M. Alperi López[5], J. Atxotegi Sáenz de Buruaga[6], E. Chamizo Carmona[7], D. Fábregas[8], L. Garrido Courel[9], A. Gómez Centeno[10], S. Holgado[11], F. Sivera[12], J.T. Sánchez Costa[13] y L. Carmona[2]

[1]Hospital Universitario La Paz. Madrid. [2]Instituto de Salud Musculoesquelética (Inmusc). Madrid. [3]Hospital Universitario Nuestra Señora de Candelaria. Tenerife. [4]Hospital Universitario Puerta del Mar. Cádiz. [5]Hospital Universitario Central de Asturias. Oviedo. [6]Hospital de Cruces. Barakaldo. [7]Hospital de Mérida. [8]Hospital de Barbastro. [9]Complejo Hospitalario de Navarra. Pamplona. [10]Hospital Universitari Parc Taulí. Sabadell. [11]Hospital Universitario Germans Trias i Pujol. Badalona. [12]Hospital General Universitario de Elda. [13]Fundación Española de Reumatología. Madrid.

Introducción: El incumplimiento de las recomendaciones terapéuticas es un problema común que origina un impacto importante en la eficacia de los tratamientos. En la adherencia terapéutica de los pacientes con artritis reumatoide (AR) intervienen factores tanto del paciente como del médico, cuyo conocimiento es fundamental para el diseño de estrategias de intervención eficaces.
Objetivos: Estimar la adherencia al tratamiento y sus posibles predictores, tanto del paciente como del médico, en pacientes con AR.
Métodos: Estudio observacional longitudinal prospectivo de 6 meses de duración. Mediante un muestreo sistemático estratificado se seleccionaron pacientes con AR de 10 hospitales seleccionados de forma probabilística. La estratificación se realizó de forma equivalente (30%) en función del tipo de tratamiento actual (FAME primera línea, FAME segunda línea y biológicos). La medida de resultado fue la adherencia al tratamiento, definida por una puntuación superior al 80% tanto en el *Compliance Questionnaire Rheumatology* (CQR) como en la escala *Reported Adherence to Medication* (RAM) y se estimó con intervalos de confianza del 95% (IC95%). Como posibles predictores de adherencia se incluyeron factores sociodemográficos, psicológicos, clínicos, relacionados con el tratamiento y con la relación médico-paciente, así como factores logísticos y estructurales. Se compararon las características basales de los pacientes según el grupo de tratamiento. Al disponer de predictores en dos niveles de agregación (paciente y médico) el análisis de posibles determinantes de la adherencia se realizó mediante modelos de regresión logística multinivel.
Resultados. Los 10 centros reclutaron un total de 180 pacientes, mayoritariamente mujeres (77%), con una edad media de 61 años. Cumplían criterios de adherencia el 59% (IC95%: 48 a 72%). El grupo tratado con biológicos percibía una mayor necesidad de tratamiento según el cuestionario *Beliefs Medication Questionnaire* (BMQ), presentaba una mayor adherencia según la escala de Morisky-Green (MMSK) y reportó haber tenido algún acontecimiento adverso con mayor frecuencia que el resto de grupos. El grupo tratado con FAME de segunda línea presentaba un mayor impacto de la enfermedad por el cuestionario RAID y más frecuencia de acontecimientos graves que los otros grupos. En el modelo multivariante final, las variables que contribuyen a explicar la adherencia son: el tipo de tratamiento prescrito (FAME 2ª línea con un OR = 5,22 y biológicos con un OR = 3,76, ambos con respecto a FAME de 1ª línea), el haber establecido el tratamiento se forma consensuado entre médico y paciente (OR = 4,57), la confianza del paciente en el médico, según la percepción del propio médico (OR = 1,58) y el haber recibido información sobre la posibilidad de adaptar el tratamiento (OR = 1,42). Estos efectos son independientes de la actividad de la enfermedad.
Conclusiones: La adherencia al tratamiento está determinada sobre todo por la línea de tratamiento y por variables de la relación médico-paciente, más que por aspectos puramente clínicos como la actividad

de la enfermedad. Las estrategias de intervención para mejora de la adherencia se deben realizar con un abordaje multidimensional que tenga en cuenta la naturaleza dinámica y compleja de este fenómeno.

P040. MORBIMORTALIDAD DE UNA COHORTE DE PACIENTES CON ARTRITIS REUMATOIDE ESTABLECIDA

J. Calvo Gutiérrez, B. Rodríguez Jiménez, R. Ortega Castro, M. Rojas Giménez y A. Escudero Contreras

Maimónides Institute for Research in Biomedicine of Cordoba (IMIBIC). Rheumatology Department. Reina Sofía University Hospital. Córdoba University (UCO). Córdoba.

Introducción: Los pacientes diagnosticados de artritis reumatoide (AR) presentan un incremento del riesgo de padecer comorbilidades y mortalidad secundaria.

Tabla 1

Características sociodemográficas	N (%)
Mujeres (%)	118 (62,77)
Edad media (años) a	73,29 (13,82)
Edad inicio de síntomas (años)a	54,37 (16,54)
Tiempo de evolución desde Dx (años) a	12,80 (6,99)
AR senil (Inicio > 65 años) (%)	58 (30,85)
IMC (kg/m^2)	27,79 (4,32)
Causa de fallecimiento (%)	
Infección	22/61 (36,07)
ECV	19/61 (31,15)
Cáncer	6/61 (9,84)
Factores de riesgo CV	**N (%)**
Fumadores	50 (26,60)
Hipertensos	114 (60,64)
Diabéticos	46 (24,47)
Dislipémicos	98 (52,13)
Obesos	30/96 (31,25)
Comorbilidades	**N (%)**
ECV	73(38,83)
Hiperuricemia	43 (22,87)
Enfermedad tiroidea	24 (12,77)
Neumopatía intersticial	21 (11,17)
Osteoporosis	60 (31,91)
ERC	50 (26,60)
TVP	17 (9,04)
Depresión	60 (31,91)
Cáncer sólido	48 (25,53)
Cáncer hematológico	2 (1,06)
Amiloidosis	2 (1,06)
Infección grave que requiere ingreso	85 (45,21)
Infección por COVID-19	4 (2,12)
Inflamación y funcionalidad al inicio	**μ (DT)**
Articulaciones dolorosas	4,96 (5,38)
Articulaciones inflamadas	3,55 (3,69)
EVA (0-100)	36,61 (36,45)
DAS28	5,25 (15,08)
HAQ	1,04 (0,79)
VSG (mm/h)	31,35 (21,03)
Proteína C reactiva (mg/L)	15,16 (16,14)
Hemoglobina (g/dL)	13,43 (7,94)
Glucosa (mg/dL)	102,88 (36,76)
Colesterol total (mg/dL)	203,56 (46,11)
LDL (mg/dL)	123,91 (40,69)
HDL (mg/dL)	56,73 (19,07)
Triglicéridos (mg/dL)	110,85 (60,77)
Genética	**N (%)**
HLA DR B1 0401	66/129 (51,16)
FR +	129/166 (77,71)
Anti-CCP +	104/155 (67,10)
Tratamiento	**N (%)**
Corticoides	148 (78,72)
Metotrexato	131 (69,68)
Leflunomida	66 (35,11)
Hidroxicloroquina	98 (52,13)
Terapia biológica	35 (18,62)

Objetivos: Objetivo principal: identificar la frecuencia de comorbilidad, mortalidad y variables relacionadas con su incremento en una cohorte de pacientes con AR establecida. Objetivos secundarios: analizar si existe relación entre la mortalidad y las comorbilidades; determinar si el inicio tardío de la enfermedad se relaciona con un curso más leve.

Métodos: Estudio observacional, descriptivo y retrospectivo de una cohorte de pacientes con AR establecida con más de 10 años de evolución. La muestra se obtuvo por medio de muestreo no probabilístico entre los pacientes con AR establecida procedentes de la consulta monográfica de AR del servicio de Reumatología del HURS. Se realizó un estudio descriptivo de las variables. Para el análisis bivariante se empleó la prueba de chi-cuadrado. Para los datos apareados cuantitativos, se utilizó la t de Student. Se llevó a cabo un modelo de regresión logística para asociar la variable principal (mortalidad) con el resto de variables. Se consideraron significativos aquellos contrastes con $p < 0,05$. Por último, realizamos un análisis de supervivencia.

Resultados: La tabla 1 muestra las características basales de los 188 pacientes con AR establecida incluidos en el estudio. Entre las causas de fallecimiento las más frecuentes fueron las infecciones, la ECV y el cáncer, registrándose un 27,8% de mortalidad global. A los 10 años de seguimiento encontramos una reducción significativa de los parámetros inflamatorios y niveles de actividad, así como de las cifras de colesterol. Sin embargo, los niveles de hemoglobina, glucosa, triglicéridos y HAQ permanecieron similares (p = NS) durante dicho periodo. Se realizó un modelo de regresión logística en el grupo de pacientes con un tiempo de evolución superior a 15 años de nuestra cohorte (tabla 2). Se demostró que la ECV, neumopatía intersticial, ERC y la infección grave aumentan la mortalidad. El área bajo la curva ROC fue de 0,901. Se analizó la supervivencia en función de los siguientes factores: sexo, viven más tiempo las mujeres (p = 0,013); ECV, se relaciona con mayor mortalidad en aquellos con evolución > 15 años (p < 0,001); el tratamiento con metotrexato (p < 0,001) se relacionó con mayor tiempo de supervivencia en los pacientes con evolución < 10 años. Así mismo, se estudió a aquellos pacientes con AR de inicio senil (> 65 años), observando que la ECV (p < 0,001) fue más frecuente (tabla 3).

Tabla 2. Regresión logística en el grupo de pacientes con tiempo de evolución superior a 15 años de nuestra cohorte

	Análisis univariante		Análisis multivariante Modelo final	
Variable	OR (IC95%)	p	OR (IC95%)	P
Dislipemia	1,02 (0,47-2,23)	0,965		
HTA	4,73 (1,79-12,48)	0,002		
DM	1,42 (0,59-3,44)	0,438		
Enfermedad CV	11,25 (4,45-28,44)	< 0,001	12,33 (3,89-39,04)	< 0,001
Hiperuricemia	3,27 (1,39-7,65)	0,006		
Enfermedad Tiroidea	0,56 (0,15-2,11)	0,393		
Neumopatía intersticial	2,48 (0,77-7,99)	0,127	7,37 (1,48-36,84)	0,015
Osteoporosis	2,38 (1,07-5,29)	0,033		
Enfermedad renal	8,25 (3,41-19,97)	< 0,001	4,14 (1,34-12,80)	0,014
TVP	2,36 (0,67-8,31)	0,181		
Depresión	0,32 (0,12-0,84)	0,021	0,20 (0,06-0,74)	0,015
CA sólido	1,12 (0,44-2,87)	0,809		
CA hematológico	< 0,001 (NS)	0,999		
Amiloidosis	2,65 (0,16-43,52)	0,496		
Infección grave	6,22 (2,53-15,29)	< 0,001	5,59 (1,66-18,79)	0,005
Infección COVID-19	1,31 (0,12-14,91)	0,828		

Tabla 3. Prueba de chi-cuadrado de Pearson

	Inicio < 65 años (%)	Inicio > 65 años (%)	Chi-cuadrado	P
Enfermedad CV	45,2	54,8	32,07	< 0,001
Infección grave	56,5	43,5	11,69	0,001
Dislipemia	62,2	37,8	4,57	0,032
FR +	74,4	25,6	10,73	0,001
Anti-CCP +	76,0	24,0	14,49	< 0,001

Conclusiones: 1. La incidencia de comorbilidades acontecida en nuestra cohorte se asemeja a la descrita en la literatura; la tasa de mortalidad observada es mayor a la descrita en la literatura, posiblemente por la edad avanzada de la cohorte. 2. Existe relación entre mortalidad, ECV, infección grave, neumopatía intersticial y ERC. 3. La ECV es más frecuente en aquellos AR de inicio senil (> 65 años).

P041. FACTORES PRONÓSTICOS CLÍNICO-ECOGRÁFICOS RELACIONADOS CON LA EVOLUCIÓN DE LA ARTRITIS REUMATOIDE

J. Calvo Gutiérrez, I.C. Aranda Valera, M. Rojas Giménez y A. Escudero Contreras

Maimónides Institute for Research in Biomedicine of Cordoba (IMIBIC). Rheumatology Department. Reina Sofía University Hospital. Córdoba.

Objetivos: Evaluar factores clínicos, analíticos y ecográficos que permitan la detección de casos de artritis reumatoide (AR) de inicio temprano con el fin de ayudar al manejo inicial de artralgia clínicamente sospechosa (ACS) de progresión a AR, para evitar las consecuencias derivadas de su progresión.
Métodos: Estudio de cohorte observacional prospectivo unicéntrico. Se incluyeron 47 pacientes con ACS de progresión a AR de inicio precoz con menos de 6 semanas de evolución, según criterios EULAR, reclutados desde marzo de 2019 a marzo de 2020. Fueron evaluados longitudinalmente en tres visitas (basal, 3 y 6 meses), analizando variables con posible relación con la evolución a AR.
Resultados: 38 eran mujeres (80,9%) con una edad media de 51,64 ± 13,03 años. 32 (68,1%) fueron factor reumatoide (FR) positivo y 25 (53,2%) anticuerpos antipéptidos cíclicos citrulinados (ACPA) positivos. Al inicio del estudio, 20 pacientes fueron diagnosticados de AR, se asociaron con patrón de presentación poliarticular 16 (80%), aditivo 19 (95%), simétrico 17 (85%) y principalmente afectó a pequeñas articulaciones. Este grupo se asocia con menor valor de HDL 52 ± 11,87 mg/dl (p = 0,034) y con un mayor porcentaje de positividad RF y ACPA 17 (85%) (p = 0,032) y 18 (90%) (p < 0,001), respectivamente. El porcentaje de afectación ecográfica fue mayor y estadísticamente significativo en todas las articulaciones, excepto en el extensor cubital (tabla). Durante el seguimiento de los 27 pacientes con ACS: 8 progresaron a AR (29,6%), 3 a artritis microcristalina (11,1%), 1 síndrome de Sjögren, 4 artropatía degenerativa (14,8%) y 11 (40,7%) permanecían como ACS. Los pacientes que progresaban a la AR tenían una edad de inicio más avanzada (54,71 ± 11,98 años) frente a (47,11 ± 13,5 años), y las puntuaciones de dolor de la EVA basales y DAS28 mayores.

Comparación de resultados ecográficos en visita basal

Grupo articular	AR (n = 20)	CSA (n = 27)	Valor p
Carpos			
Gray-scale	16 (88,8%)	11 (42,3%)	0,002
Doppler	12 (66,7%)	6 (23,1%)	0,004
Cubital extensor			
Grayscales	3 (18,8%)	2 (7,7%)	NS
Doppler	3 (18,8%)	2 (7,7%)	NS
MCF			
Grayscale	14 (77,8%)	2 (7,7%)	< 0,001
Doppler	7 (38,9%)	1 (3,8%)	0,005
MTF			
Grayscale	9 (50%)	2 (8%)	0,004
Doppler	1 (5,6%)	2 (8%)	NS
Tibioastragalina			
Grayscale	9 (52,9%)	0 (0%)	< 0,001
Doppler	2 (11,8%)	0 (0%)	NS
Tibial posterior			
Grayscale	7 (41,2%)	1 (4%)	0,004
Doppler	4 (23,5%)	0 (0%)	0,021

Results are expressed as number of subjects with articular involvement visualized by ultrasound (%). NS- Not significant; MCP- Metacarpophalangeal joints; MTP Metatarsophalangeal joints.

Conclusiones: Los principales factores a tener en cuenta son el patrón de afectación articular, la positividad de FR o ACPA y la ecografía. El ultrasonido agrega un valor predictivo importante en casos dudosos y respalda la evaluación de la actividad. La ecografía en escala de grises tiene más sensibilidad que el modo Doppler.

P042. IMPACTO DEL FACTOR REUMATOIDE Y DE LOS ANTICUERPOS ANTIPROTEÍNAS CITRULINADAS EN LA PERSISTENCIA DURANTE 2 AÑOS DE ABATACEPT EN PACIENTES CON ARTRITIS REUMATOIDE

R. Sanmartí Sala[1], R. Alten[2], X. Mariette[3], R.M. Flipo[4], R. Caporali[5], M.H. Buch[6], Y. Patel[7], S. Marsal Barrill[8], M.T. Nurmohamed[9], H. Griffiths[10], P. Peichl[11], B. Bannert[12], A. Forster[13], M. Chartier[14], S.E. Connolly[15], Y. Elbez[16], C. Rauch[17], V. Khaychuk[18] y K. Lozenski[19]

[1]Departamento de Reumatología. Hospital Clínic de Barcelona. [2]Departamento de Medicina Interna. Reumatología. Universidad Schlosspark-Klinik. Berlín. Alemania. [3]Departamento de Reumatología de la Universidad París-Saclay. AP-HP. Hospital Bicêtre. París. Francia. [4]Departamento de Reumatología. Centro Hospitalario Universitario de Francia. Lille. Francia. [5]Departamento de Ciencias Clínicas y Salud Comunitaria de la Universidad de Milán. Italia; Unidad de Reumatología Clínica. Hospital G. Pini. Milán. Italia. [6]Instituto de Leeds de Medicina Reumática y Musculoesquelético. Universidad de Leeds. Reino Unido. División de Ciencias Musculoesqueléticos y Dermatológicas de la Universidad de Manchester. Reino Unido. [7]Reumatología. Enfermería Real de Hull. Reino Unido. [8]Reumatología. Hospital Universitari Vall d'Hebron. Barcelona. [9]Departamento de Reumatología. Arc Hospitales Universitarios Amsterdam- VU Medicina Universitaria & Lectura. Ámsterdam. Países Bajos. [10]Servicio de Reumatología de Barwon. Hospital Universitario Geelong. Australia. [11]Departamento de Medicina Interna. Hospital Evangélico. Viena. Austria. [12]Hospital Universitario Reumatológico. Hospital Universitario de Basilea. Suiza. [13]Departamento de Reumatología. Schulthess Klinik. Zúrich. Suiza. [14]Generación de datos no registrales. Bristol Myers Squibb. Rueil-Malmaison. Francia. [15]Desarrollo Global de Fármacos. Bristol Myers Squibb. Princeton. NJ. EE.UU. [16]Bioestadística. Deepscover. Puteaux. Francia. [17]Inmunología Médica y Fibrosis. Bristol Myers Squibb. Múnich. Alemania. [18]Inmunología Médica y Fibrosis de los Estados Unidos. Bristol Myers Squibb. Princeton. NJ. EE.UU. [19]Inmunología y Fibrosis. Bristol Myers Squibb. Princeton. NJ. EE.UU.

Introducción: Hasta un 50% de pacientes con artritis reumatoide (AR) interrumpen el tratamiento con FAME en los primeros 18 meses.[1] Sin embargo hasta un 20% de pacientes que no responden a varios tratamientos podrían obtener buena respuesta con otra terapia[1]. Los biomarcadores predictivos como el factor reumatoide (FR) y los anticuerpos antiproteína citrulinada (ACPA) podrían ser útiles en una mejor estratificación terapéutica de estos pacientes[1]. ASCORE (NCT02090556) es un ensayo observacional, prospectivo, multicéntrico para el estudio de abatacept SC en el tratamiento de la AR en la práctica clínica diaria[2].
Objetivos: Determinar si el estado serológico del FR/ACPA y la línea de tratamiento tienen impacto en la persistencia del tratamiento con abatacept de pacientes con AR en un análisis *post hoc* de ASCORE.
Métodos: Pacientes elegibles: ≥ 18 años, con AR activa moderada-grave (criterio ACR/EULAR 2010) "naïve"-abatacept IV y que iniciaban abatacept 125mg SC semanal. Fueron reclutados en 2 cohortes: pacientes naïve para FAME(b) biológico, y aquellos con al menos un fallo previo a un tratamiento FAMEb. Este análisis post hoc validó la tasa de persistencia a 2 años en un subgrupo de pacientes con datos de serología para FR/ACPA (n = 1.748) provenientes del estudio ASCORE (N = 2.892). La serología basal de los grupos estudiados fue AR FR/ACPA doble positivo (+/+), AR FR/ACPA positivo simple (FR+/ACPA- o FR-/ACPA+) (no mostrado) y AR FR/ACPA doble negativo (-/-). Se usó el

Tabla 1. Demografía BL y características de la AR según el estatus de FR/ACPA

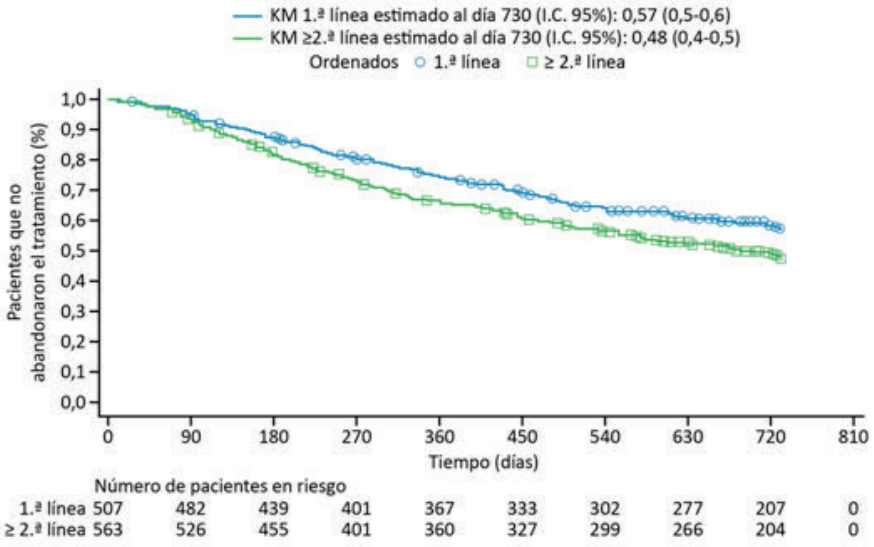
	+/+ AR (n=1079)		–/– AR (n=343)	
	1ª línea (n=511)	≥ 2ª línea (n=568)	1ª línea (n=140)	≥ 2ª línea (n=203)
EDAD	57,1 (13,4)	57,1 (12,2)	59,5 (14,7)	56,6 (13,2)
DAS28 (PCR)	4,7 (1.2)	4,7 (1,2)	4,8 (1,1)	4,8 (1,2)
CDAI	26,6 (12,5)	26,6 (12,4)	27,7 (12,5)	28,6 (13,8)
SDAI	28,1 (13,1)	28,1 (12,9)	29,1 (12,9)	30,2 (14,7)

Media (SD). Aquellos pacientes con falta de datos para BL FR/ACPA fueron excluidos

ACPA=anticuerpos antiproteína citrulinada; BL: Basal.

P042 Figura 1

Figura 1. Tasa de persistencia por tratamiento en pacientes con AR +/+



Aquellos pacientes con falta de datos para BL FR/ACPA fueron excluidos.
+/+: FR/ACPA doble positivo; ACPA=anticuerpos antiproteína citrulinada; KM: Kaplan-Meyer.

P042 Figura 2

análisis de la última observación realizada para detectar cambios de la BL y valoraciones de remisión de la enfermedad (DAS28-PCR < 2,6, CDAI ≤ 2,8 y SDAI ≤ 3,3) en pacientes con AR +/+ *vs.* -/-.

Resultados: Datos demográficos basales y características fueron similares en los grupos serológicos y por líneas de tratamiento (tabla 1). La edad media fue 57,1 y 57,8 años para AR +/+ y -/-, respectivamente. La media para el DAS28-PCR fue 4,7 y 4,8 para AR +/+ y -/-. En pacientes con AR +/+, la persistencia de abatacept fue superior cuando fue prescrito en 1ª línea (57% *vs.* 48% cuando fue prescrito en ≥ 2ª línea) (fig. 1). La persistencia fue similar en los pacientes con AR doblemente negativo, independientemente de la línea de tratamiento. Tras 2 años, el cambio medio (± DE) en DAS28-PCR basal hasta la última visita realizada fue -1,41 (0,06) y -0,97 (0,09) para los pacientes con AR +/+ y -/-, respectivamente. En los pacientes con AR +/+ fue -1,62 (0,08) para aquellos en los que abatacept fue 1ª línea y -1,19 (0,08) para aquellos en que abatacept fue ≥ 2ª línea. En los pacientes con AR -/- fue -1,03 (0,13) para aquellos en que abatacept fue 1ª línea y -0,93 (0,12) para aquellos en que abatacept fue ≥ 2ª línea. Las tasas de remisión (LOCF) fueron superiores (p < 0,0001) en pacientes con AR +/+ *vs.* -/- respectivamente: DAS28-PCR 38,4% (n = 393) *vs.* 19,3% (n = 62); CDAI 50,6% (n = 513) *vs.* 33,0% (n = 107); y SDAI 49,5% (n = 497) *vs.* 32,5% (n = 102).

Conclusiones: En este análisis en vida real, los pacientes con AR+/+ con abatacept en 1ª línea tenían una mejor persistencia de tratamiento que aquellos pacientes que recibieron abatacept como ≥ 2ª línea. La tasa de remisión fue superior en los pacientes con AR+/+ en comparación con aquellos -/-. Estos resultados apoyan el tratamiento temprano con abatacept y subrayan la importancia de aproximaciones que evalúen el uso de medicina de precisión en AR.

Presentado en EULAR 2021.

Bibliografía

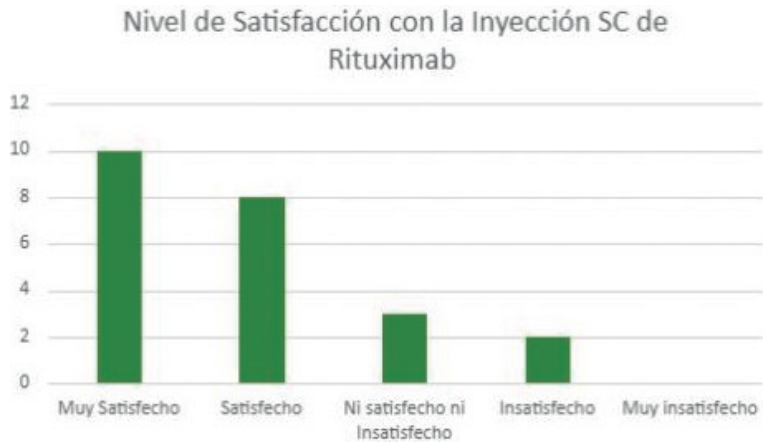
1. Smolen JS, et al. Ann Rheum Dis. 2020;79:685-99.
2. Alten R, et al. Ann Rheum Dis. 2019;78(suppl 2):A1639.

P043. EXPERIENCIA EN EL USO DE RITUXIMAB SUBCUTÁNEO EN ARTRITIS REUMATOIDE DURANTE LA PANDEMIA COVID-19

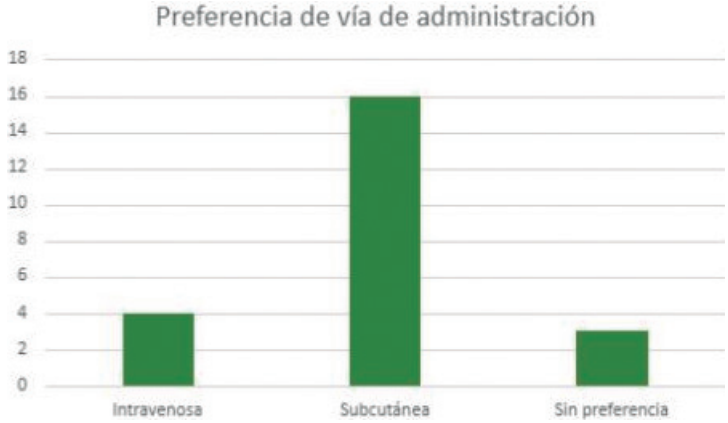
M. Bassas Palou, N. Sapena, C. González, A.B. Azuaga, B. Frade-Sosa, R. SanmartÍ, J. Gómez-Puerta y J. Ramírez

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

Introducción: Rituximab es un anticuerpo monoclonal anti-CD20 indicado para el tratamiento de artritis reumatoide (AR) activa



P043 Figura 1



P043 Figura 2

grave. Cada ciclo de rituximab se compone de dos perfusiones intravenosas (IV) de 1.000 mg, pudiéndose repetir cada 6 meses. La administración de rituximab IV supone un tiempo de estancia de hasta 4-6h en el hospital. Esto ha supuesto un problema de ocupación de espacios durante la pandemia COVID-19. Con la idea de proporcionar un método de administración más conveniente, se desarrolló una dosis subcutánea (SC) fija de 1400 mg de rituximab (biodisponibilidad del 70%). Los resultados de los estudios en linfoma no Hodgkin indican que esta formulación no es inferior en farmacocinética a la IV y se asocia con tasas de respuesta comparables. Por el momento no se han realizado estudios de equivalencia entre rituximab IV y SC en AR. Sin embargo, debido a la necesidad de disponer de espacios para la atención de pacientes COVID-19 y reducir en lo posible los tiempos de estancia hospitalaria de nuestros pacientes, se inició el empleo de rituximab SC en pacientes con AR, como medicación fuera de indicación. El objetivo de este trabajo fue describir la experiencia del uso de rituximab SC en AR durante la pandemia COVID-19.

Métodos: Desde marzo 2020-marzo 2021 se cambió la vía de administración a todos los pacientes con AR que hubieran recibido al menos un ciclo de rituximab IV previamente y firmaran el consentimiento. Se analizó la eficacia (delta DAS28), la seguridad y el grado de satisfacción de los pacientes 16 semanas después de la administración de rituximab SC utilizando el cuestionario RASQ-SC (Rituximab Administration Satisfaction Questionnaire - Subcutaneous).

Resultados: 29 pacientes cambiaron la vía de administración de rituximab [89,7% mujeres con edad media de 60,5 (13,7)]. El DAS28 medio basal en el momento del cambio era de 3,42 (1,27). El tiempo medio de estancia en el Hospital de día se redujo un 80%. De 4-5h con la forma IV a 40 minutos con la forma SC, distribuidos en 30 minutos desde la toma de la premedicación (prednisona 30 mg, cetirizina 10 mg, paracetamol 1 g; vía oral) hasta la administración del tratamiento mediante bomba SC, de 10 minutos de duración. Después de 16 semanas se objetivó una reducción significativa de la actividad de la enfermedad (delta DAS28 -1,2, p = 0,0001). Un paciente tuvo una reacción cutánea local en forma de pápula eritematosa en la zona de inyección resuelta tras un ciclo de 3 días de glucocorticoides y se comunicó un fallecimiento de una paciente de 80 años por secuelas de una neumonía bilateral COVID-19, 7 meses después de la administración de rituximab SC. Veintitrés de los 29 pacientes que recibieron tratamiento con rituximab SC completaron el cuestionario de satisfacción RASQ-SC. El 78% de los pacientes estuvieron satisfechos o muy satisfechos con la administración de rituximab SC (fig. 1). Más del 80% refirieron haber ganado mucho tiempo para otras actividades. El 70% de los pacientes prefirieron la vía SC a la IV (fig. 2) y el 77% la recomendarían a otros pacientes.

Conclusiones: La administración de rituximab SC fue eficaz y segura en pacientes con AR. Se objetivó una reducción del tiempo de estancia hospitalaria del 80%, con un alto grado de satisfacción de los pacientes.

P044. SÍNDROME DE FELTY EN EL SIGLO XXI: INFRECUENTE PERO NO EXTINGUIDO

P. Vidal Montal, E. Brugarolas, M. Tormo, L. Farran, X. Juanola, J.M. Nolla y J. Narváez

Servicio de Reumatología. Hospital Universitario de Bellvitge. Barcelona.

Introducción: El síndrome de Felty (SF) es una rara complicación sistémica de la artritis reumatoide (AR), con una mortalidad en las series históricas que alcanza el 36% a los cinco años relacionada con la presencia de infecciones recurrentes. Dada la importante mejoría que se ha producido en el pronóstico de la AR en los últimos 20 años, se intuye una disminución de su incidencia y una mejoría en su pronóstico.
Objetivos: Analizar las características clínicas, el tratamiento y la evolución del síndrome de Felty (SF) en las últimas dos décadas.
Métodos: Estudio retrospectivo de todos los pacientes con SF diagnosticados en un único hospital universitario desde el 2000. En todos los casos el diagnóstico se estableció por la trÍada de AR, neutropenia persistente (< 2.000/mm^3) y esplenomegalia, tras la exclusión de infecciones y de enfermedad hepática o hematológica (incluyendo la leucemia de linfocitos grandes granulares) que pudiera justificar las alteraciones.

Tabla 1. Datos demográficos, clínico-analíticos y tratamientos previos al diagnóstico de síndrome de Felty.

Características clínicas % (n/N)	
Sexo (hombre/mujer)	4/3
Edad, media ± DE	70 ± 8.6
Duración de la enfermedad en años, mediana (RIC 25%-75%)	6 (2-10)
Erosiones radiográficas en la radiografía de manos o pies	43% (3/7)
Nódulos reumatoides	14% (1/7)
Fiebre	28,5% (2/7)
Pérdida de peso (media de kg perdidos)	57% (4/7) (7.5 kg)
Hiperpigmentación de EEII	28,5% (2/7)
Afección ocular	14% (1/7)
Serositis	0%
EPID	0%
Vasculitis	0%
Úlceras en EEII	0%
Hiperplasia nodular regenerativa hepática	14% (1/7)
Infecciones previas de repetición	14% (1/7)
Tamaño de la esplenomegalia, media (cms)	15 ± 2
DAS28-VSG al dx del SF, media ± DE	4,28 ± 1,7
Datos de laboratorio	
VSG, media ± DE	70 ± 38
PCR, media ± DE	25 ± 7,8
Hemoglobina, media ± DE	10,7 ± 2,3
Leucocitos, media ± DE	1710 ± 378
Neutrófilos, media ± DE	724 ± 406
Plaquetopenia	57% (4/7)
FR positivo / Título (media)	100% (7/7) / 138
ACPA positivos / Título (media)	100% (7/7) / 9560
Ac antigranulocito positivos.	100% (7/7)
Tratamiento de la artritis reumatoide previo al SF	
Solo GLC sin haber ensayado nunca FAME	28,5% (2/7)
GLC + ≥ 1 FAME MTX: 1, LEF: 2, HCQ: 2	43% (3/7)
GLC + ≥ 1 FAME + ≥ biológico MTX:2, LEF:2, Anti-TNF: 2	28,5% (2/7)

Resultados: Se han identificado 7 pacientes, con una edad media (± DE) en el momento del diagnóstico del SF de 70 ± 8,6 años (rango, 57-85) y una duración (mediana) de la AR de 6 años (rango intercuartílico [RIC] 25-75%: 2-10 años). Las características demográficas y clínicas de los pacientes se muestran en la tabla. Todos los pacientes tenían anticuerpos antigranulocitarios positivos. El tratamiento inicial del SF consistió en la combinación de hidroxicloroquina (5 mg/kg/día) y metotrexato a dosis bajas (7,5-10 mg semanales con aumento progresivo de la dosis), junto con prednisona también a dosis bajas y factor estimulante de colonias de granulocitos (G-CSF) de forma temporal para mejorar el recuento de neutrófilos. Con esta estrategia se consiguió un buen control de la actividad de la enfermedad (tanto clínico, como analítico) en 2 pacientes; los 5 restantes necesitaron tratamiento de rescate con rituximab (RTX), consiguiéndose también la remisión/baja actividad mantenida de la AR y una corrección completa de la neutropenia que permitió la suspensión del G-SCF a los pocos meses. En 2 pacientes en los que hubo seguimiento con pruebas de imagen, se demostró una disminución significativa del tamaño de la esplenomegalia. No hubo ningún caso de infección grave u oportunista durante el tratamiento del SF. Al final del período de seguimiento (mediana 4 años; RIC 25-75%: 1,6-8), dos (28%) de los pacientes habían fallecido por causa no infecciosa (1 por un infarto agudo de miocardio a los 8 años del diagnóstico de SF y un paciente de 85 años por insuficiencia respiratoria terminal).
Conclusiones: A pesar de los importantes avances que se han producido en el diagnóstico y tratamiento de la AR a lo largo de las últimas décadas, aún seguimos viendo casos de SF que no siempre aparecen en enfermedad de larga evolución (mediana en nuestra serie de 6 años, con un 28,5% de los casos en los que el diagnóstico de SF se estableció ≤ 2 primero años), con importante daño estructural y manifestaciones extraarticulares. De acuerdo con nuestra experiencia, RTX es el tratamiento de segunda línea de elección en los pacientes con Ac anticuerpos antigranulocitarios positivos.

P045. EVALUACIÓN CLÍNICA Y ECOGRÁFICA DE PACIENTES CON ARTRITIS REUMATOIDE QUE INICIAN TRATAMIENTO CON FAME SINTÉTICO DIRIGIDO

C. Campos Fernández, C. Almela Molina, A. Rueda Cid, I. Balaguer Trull, J.J. Lerma Garrido, M.D. Pastor Cubillo y J. Calvo Catalá

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

Introducción: La ecografía es una valiosa herramienta diagnóstica en la práctica clínica. Proporciona una evaluación y monitorización sensible de la actividad inflamatoria articular y una valoración más real de la remisión de la enfermedad articular que la clínica, lo que puede contribuir a tomar decisiones terapéuticas óptimas.
Objetivos: Evaluar la presencia de actividad inflamatoria mediante ecografía en escala de grises y con Power Doppler (PD) en pacientes con AR que inician tratamiento con inhibidores de JAK (tofacitinib y baricitinib).
Métodos: Se estudiaron pacientes con AR activa y falta de respuesta a tratamientos previos (FAME o biológicos) en los que se planteó inicio de terapia con inhibidores de JAK. Se realizó una valoración de la actividad clínica mediante DAS 28 al inicio y a los 6 y 12 meses. Se realizó una exploración ecográfica de 12 articulaciones (codos, carpos, MCF de 2º y 3er dedos, rodillas y tobillos) con un ecógrafo Esaote MyLab 70, buscando presencia de derrame articular y/o hipertrofia sinovial y señal PD antes de comenzar el tratamiento y a los 6 y 12 meses.
Resultados: Se estudiaron 62 pacientes (24 tratados con tofacitinib y 38 con baricitinib): 46 mujeres (74,1%) con una edad media de 52,5. Un 36% de los pacientes recibieron el tratamiento tras fracaso a terapia biológica y un 63,9% eran naïve a biológico. Un 39,2% de los pacientes recibieron el tratamiento en monoterapia y un 60,7% en combinación. Al inicio los pacientes presentaban actividad clínica definida por un DAS 28 de 4,33 y alcanzaron a los 12 meses un DAS 28 DE 2,12. El tratamiento se suspendió en 5 pacientes (8%) por ineficacia y en 2 casos (3,2%) por efectos adversos (1 caso por HTA y otro por herpes zoster). Se detectó algún grado de derrame articular y de señal PD en los 62 pacientes antes de iniciar el tratamiento. A los 12 meses persistía derrame articular en 12 pacientes. En los 5 pacientes en los que el tratamiento se suspendió por ineficacia persistió el derrame y presentaban señal PD.
Conclusiones: Los inhibidores de JAK son un tratamiento efectivo en pacientes con AR mejorando la actividad clínica definida por DAS 28, parámetros analíticos y actividad valorada por ecografía. Han demostrado su efectividad tanto en pacientes naïve como en los que

habían llevado tratamiento previo con otros biológicos. Han demostrado su eficacia en monoterapia y en tratamiento combinado. La ecografía permite una evaluación y monitorización sensible de la actividad inflamatoria articular. La ecografía permite valorar la respuesta al tratamiento.

P046. DISBIOSIS ORAL EN UNA COHORTE DE PACIENTES CON ARTRITIS REUMATOIDE A TRATAMIENTO ACTIVO: PREDICTORES E IMPLICACIONES DE APARICIÓN

R. dos Santos Sobrín, F. Otero, E. Pérez-Pampín y A. Mera

Hospital Clínico Universitario de Santiago de Compostela.

Introducción: La microbiota oral (MO) ha sido descrita como un factor predisponente para padecer enfermedades inmunes tales como la artritis reumatoide (AR). Su implicación en la actividad de la enfermedad y la efectividad de los tratamientos está todavía por demostrar, pero hay algunos gérmenes como *P. gingivalis* que han demostrado su asociación con la citrulinización de proteínas y la formación de anticuerpos en la AR.[1]
Métodos: Estudio observacional prospectivo en una cohorte de pacientes en el año 2020 en el Hospital Clínico Universitario de Santiago de Compostela con diagnóstico de AR y tratamiento activo (fármacos antirreumáticos modificadores de la enfermedad clásicos sintéticos, biológicos o dirigidos). Se recogieron datos clínicos, analíticos y demográficos. El test de MO fue realizado por una odontóloga especializada en enfermedad periodontal (EP). Se realizó una regresión logística y/o lineal (uni y multivariable) para identificar predictores de MO. El análisis estadístico se realizó con Stata 15.1.
Resultados: Se reclutaron 47 pacientes. La edad media fue de 55,4 años (DE 14,4) y el tiempo medio desde el diagnóstico de AR fue de 14,9 años (DE 8,5). El 85,1% eran mujeres. 33 pacientes tenían factor reumatoide (FR) y 30 anticuerpos antipéptidos cíclicos citrulinados (anti-CCP). El 31% eran fumadores actuales o pasados, el 33% presentaba alguna comorbilidad cardiovascular y el 47% presentaba una EP moderada o severa. El 97,9% de los pacientes estaba recibiendo tratamiento con un FAME biológico y/o clásico sintético mientras que solo 1 paciente recibía tratamiento dirigido. Todos los pacientes estaban recibiendo tratamiento con glucocorticoides a dosis bajas. *P. gingivalis* se identificó en 14 pacientes, *T. denticola* en 21, *P. intermedia* en 12, *Actinomyces* en 4 y *T. forsythia* en 17. El DAS28 (*disease activity score*) medio en el momento de la toma de muestra fue de 2,7 (DE 1,3) y a los 2 meses fue de 2,4 (DE 1,0). La regresión linear univariable identificó FR, proteína C reactiva (PCR), edad, comorbilidad, EP moderada/grave y tratamiento con antagonistas del TNF como predictores de la presencia de múltiples especies de MO ($p < 0,2$). El análisis multivariable identificó EP moderada/severa como predictor de la presencia de múltiples especies de MO ($p = 0,000$). La regresión logística univariable identificó doble positividad (FR y anti-CCP), FR y EP moderada/severa como predictores de la presencia de al menos un germen en la MO ($p < 0,2$). El análisis multivariable identificó EP moderada/severa como predictor de la presencia de múltiples al menos un germen en la MO ($p = 0,007$).
Conclusiones: La enfermedad periodontal moderada o severa parece ser un factor pronóstico manifiesto para la aparición de disbiosis oral. Además, parece haber una relación entre la MO y la actividad de la enfermedad (DAS28), pudiendo la disbiosis oral aumentar los índices de actividad de la enfermedad. Con estos resultados, se podría perfilar una población de AR en actividad (elevación de PCR, tratamiento biológico) que estaría en riesgo de desarrollar disbiosis oral y por tanto poder intervenir sobre la misma.

Bibliografía

1. R Bodkhe, et al. The role of microbiome in rheumatoid arthritis treatment. Ther Adv Musculoskelet Dis. 2019;11:1759720.

P047. VALIDACIÓN EXTERNA DE LA HERRAMIENTA REDOSER EN PRÁCTICA CLÍNICA

F. Guiñazu, C. Plasencia, P. Bogas y A. Balsa

Servicio de Reumatología. Hospital Universitario La Paz. Madrid

Introducción: El uso de terapia biológica (TB) ha supuesto una mejoría significativa en el pronóstico de los pacientes (pts) con artritis reumatoide (AR). Con el fin de disminuir potenciales efectos adversos y costes asociados a la TB, se ha planteado optimizar su dosis. No hay criterios consensuados que definan los pts aptos para optimizar; la SER presentó en 2017 REDOSER, la cual clasifica a cada paciente en apropiado, inapropiado o dudoso para optimizar. Actualmente no se conoce su aplicabilidad en la práctica diaria.

Tabla P047
Tabla 1. Características de pacientes AR con primer biológico optimizados

	Éxito (N = 49)	Fracaso (N = 22)	P	Total (N = 71)
Características basales				
Anti-TNF n (%)	41 (83,7%)	19 (86,4%)	1	60 (84,5%)
No fumadores n (%)	21 (44,7%)	11 (50,0%)	0,53	32 (46,4%)
FR + n (%)	35 (71,4%)	19 (86,4%)	0,288	54 (76,1%)
ACCP + n (%)	40 (85,1%)	21 (95,5%)	0,421	61 (88,4%)
IMC med [Q1, Q3]	24,2 [21,6, 28,7]	24,2 [22,5, 25,6]	0,959	24,2 [21,8, 28,6]
Sexo femenino n (%)	41 (83,7%)	19 (86,4%)	1	60 (84,5%)
DAS28 basal m (DE)	4,70 (1,16)	4,74 (1,25)	0,92	4,71 (1,18)
PCR basal med [Q1, Q3]	4,99 [2,25, 13,0]	4,20 [2,90, 11,8]	0,866	4,48 [2,30, 13,0]
VSG basal med [Q1, Q3]	22,0 [15,5, 32,0]	25,5 [15,0, 39,8]	0,518	23,5 [15,5, 32,5]
HAQ basal med [Q1, Q3]	6,00 [3,00, 10,0]	10,0 [8,00, 11,8]	0,0666	8,00 [3,00, 10,0]
SDAI basal med [Q1, Q3]	20,2 [16,2, 29,7]	16,4 [14,8, 30,7]	0,477	19,9 [15,3, 29,7]
Edad inicio biol m (DE)	52,6 (12,9)	52,3 (10,2)	0,918	52,5 (12,1)
Duración AR en años Med [Q1, Q3]	6,27 [4,47, 10,9]	4,30 [2,76, 8,94]	0,168	6,19 [3,92, 10,4]
FAMES basal n (%)	45 (93,8%)	22 (100%)	0,477	67 (95,7%)
Corticoides basal n (%)	20 (41,7%)	11 (50,0%)	0,695	31 (44,3%)
Características al optimizar				
FAME Opt 0m n (%)	45 (91,8%)	22 (100%)	0,303	67 (94,4%)
DAS28 Opt 0m m (DE)	2,26 (0,715)	2,00 (0,791)	0,186	2,18 (0,744)
SDAI Opt 0m med [Q1, Q3]	2,30 [0,500, 5,40]	1,75 [0,875, 3,43]	0,47	2,10 [0,650, 4,90]
PCR Opt 0m med [Q1, Q3]	1,07 [0,220, 3,00]	1,66 [0,200, 4,68]	0,513	1,07 [0,200, 3,04]
Meses en REM/BA med [Q1, Q3]	18,3 [10,8, 28,5]	12,1 [6, 19,6]	0,113	17,7 [7,2, 25,1]
Duración de AR med [Q1, Q3]	9,5 [7, 13,5]	7,7 [4,44, 11,3]	0,176	8,8 [6,0, 13,25]
Edad m (DE)	54,8 (13,2)	53,9 (10,1)	0,743	54,5 (12,3)
Meses hasta REM/BA med [Q1, Q3]	6,3 [4,4, 7,8]	6,2 [5,7, 21,7]	0,302	6,3 [4,8, 10,9]
Tiempo seguimiento m (DE)	77,2 (41,3)	46,2 (37,4)	0,004	67,5 (42,4)

Tabla P047
Tabla 2. Herramienta REDOSER aplicada en pacientes AR optimizados

	Apropiado (N = 16)	Dudoso (N = 39)	Información insuficiente (N = 16)	p	Total (N = 71)
Resultado definitivo					
Éxito	10 (62,5%)	28 (71,8%)	11 (68,8%)	0,003*	49 (69,0%)
Fracaso	6 (37,5%)	11 (28,2%)	5 (31,3%)		22 (31,0%)

Objetivos: Realizar una validación externa de la herramienta REDOSER en pts con AR y primer biológico optimizados. El objetivo secundario es evaluar posibles predictores de éxito de optimización.
Métodos: Estudio observacional retrospectivo de 71 pts con AR y primer biológico que alcanzaron remisión/baja actividad medida por DAS28 de manera sostenida (al menos 6 meses) entre 2000-2016 y que optimizaron su TB (disminución de dosis/aumento de intervalo entre dosis) por decisión de su reumatólogo. Se recogieron datos demográficos, clínicos y analíticos. La actividad de la enfermedad se midió por DAS28 y SDAI al inicio del biológico (basal) y al inicio (v-0), 6 (v-6), 12 (v-12) y 24 meses (v-24) de la optimización, y en el último control antes de la finalización del estudio (v-final). Se definió como optimización exitosa cuando los pts no necesitaron volver a pauta estándar y no suspendieron la TB por ineficacia. La herramienta REDOSER se aplicó con los datos de la visita previa a optimización (v-0) clasificando a los pts en apropiados, inapropiados y dudosos para optimizar. Se utilizaron los test Fisher/chi-cuadrado y t-Student/Wilcoxon para el análisis descriptivo y un modelo de regresión logística para el análisis multivariante. Entre los grupos establecidos por REDOSER, se compararon las proporciones de pts con optimización exitosa mediante el test de Mc Nemar. Para el procesamiento de los datos se utilizó el software R.
Resultados: De los 71 pts incluidos (características demográficas en tabla 1), 49 (69%) mantuvieron optimización exitosa tras un promedio de 67,5 meses de seguimiento. La herramienta REDOSER se pudo aplicar en 55 pts (77%) ya que 16 pts (23%) tenían datos insuficientes. De los 55 pts, se clasificaron como apropiados a 16 pts (29%) y como dudosos a 39 (71%). No hubo pts clasificados como inapropiados. En los 16 pts donde no se pudo aplicar REDOSER por datos insuficientes, la tasa de optimización exitosa fue similar a la de la de los pts en los que sí se pudo aplicar (tabla 2). Frente al 63% (n = 10) de los apropiados para optimizar, el 72% (n = 28) de los dudosos tuvieron una optimización exitosa en v-final (p = 0,003). Ninguna variable se asoció significativamente con optimización exitosa en el análisis multivariante.
Conclusiones: En nuestra cohorte la mayor parte de pts con AR y primer biológico tuvieron una optimización exitosa. La mayoría de los pacientes clasificados como apropiados tuvieron éxito en la optimización en práctica clínica. Sin embargo, la herramienta REDOSER muestra limitaciones para discriminar entre los pts que presentaron una optimización exitosa en práctica clínica y los que no. No hubo pts clasificados como inapropiados, lo que indicaría que la herramienta no superaría el criterio médico en esta cohorte seleccionada. Se necesitan futuros estudios con mayor tamaño muestral, incluyendo a pts con más ciclos de TB y datos ecográficos para obtener conclusiones más robustas.

P048. UTILIDAD DE LA ECOGRAFÍA EN LA DETECCIÓN DE LA ACTIVIDAD INFLAMATORIA EN PACIENTES CON ARTRITIS REUMATOIDE TRATADOS CON INHIBIDORES DE LA IL-6 Y JAKINIBS. ¿EXISTEN DIFERENCIAS?

A. Ponce Fernández, B. Frade-Sosa, J. Ramírez, N. Sapena, R. Gumucio, V. Ruiz-Esquide, R. Morlà, M. Bassas, J.D. Cañete Crespillo, J.A. Gómez-Puerta y R. Sanmartí

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

Introducción: Los fármacos inhibidores de la IL-6 reducen de forma muy importante los niveles de proteína C reactiva (PCR), con independencia de la mejora de la inflamación articular, por lo que su medición de forma aislada o con índices compuestos para valorar la actividad de la artritis reumatoide (AR) se considera inadecuada. Los inhibidores de la JAK (JAKi), también inhiben en parte la señalización de la IL-6, y se ha cuestionado si la PCR refleja el estado inflamatorio del paciente. La ecografía (US) es una técnica de imagen ampliamente utilizada como complemento a la exploración física para la detección y cuantificación de la sinovitis.
Objetivos: Analizar la relación entre la actividad de la enfermedad detectada mediante US, los reactantes de fase aguda y los índices compuestos utilizados en práctica clínica, en una cohorte de pacientes con AR tratados con inhibidores de la IL-6 y JAKi.
Métodos: Estudio transversal observacional, se incluyeron de forma consecutiva pacientes con AR (criterios ACR/EULAR 2010) en tratamiento con inhibidores de IL-6 (tocilizumab, sarilumab) o JAKi (tofacitinib, baricitinib). Se analizaron datos demográficos, serológicos, actividad de la enfermedad por diferentes índices compuestos (DAS28, SDAI, CDAI, RAPID3), discapacidad (HAQ) y tratamientos previos y actuales. Se practicó una US de manos, calculándose puntuaciones de hipertrofia sinovial (HS), señal power doppler (PD) y total (HS+PD). Se definió como sinovitis activa la presencia de HS ≥ 2 y señal PD ≥ 1 en al menos una articulación. Se analizaron los dos grupos de tratamiento (grupo 1 inhibidores de IL-6, grupo 2 JAKi) y se estudió la correlación entre parámetros clínicos y US de actividad.
Resultados: Se incluyeron 78 pacientes (91% mujeres, mediana 58,9 años, mediana duración de la AR de 14,52 años (0,2-52,0)). 88,5% eran seropositivas (FR y/o ACPA), 73,1% erosivas. La mediana de CDAI fue de 9. La duración del tratamiento fue mayor en el grupo 1. No se observaron diferencias significativas en el NAD, NAI, CDAI, SDAI, HAQ y scores US entre ambos grupos. El DAS28 fue superior en el grupo 2 (2,26 *vs.* 3,78; p < 0,001). Se realizó US en 63 pacientes (42 del grupo 1 *vs.* 21 grupo 2). 30/42 (71%) de pacientes grupo 1 y 16/21 (76%) grupo 2 cumplían criterios de sinovitis activa. En el grupo 1 los pacientes US activos presentaban significativamente mayor NAI (1 (0-7) *vs.* 0 (0-1); p < 0,001 y mayor VGM: 3 (0-7) *vs.* 1 (0-4); p = 0,017) en relación a los inactivos. En el grupo 2 los US activos presentaban significativamente mayor VGM (4 (0-7) *vs.* 1 (0-3); p = 0,011), mayor PCRus (0,425 mg/dl (0,02-1,38) *vs.* 0,020 mg/dl (0,01-0,04); p = 0,001) y mayor HAQ (0,87 (0-2,75) *vs.* 0 (0-1,13); p = 0,032. En el grupo 1 la puntuación total ecográfica (HS+PD) correlacionó de forma positiva y estadísticamente significativa únicamente con el NAI (r = 0,605; p < 0,001) y la VGM (r = 0,392; p = 0,011), con una tendencia positiva con el CDAI (r = 0,279 p = 0,07) y una correlación positiva entre CDAI y PD (r = 0,320; p = 0,039). En el grupo 2 la puntuación total ecográfica correlacionó de forma positiva con el NAI (r = 0,777; p = 0,000), la VGM (r = 0,728; p = 0,000), PCRus (r = 0,533; p = 0,013), VSG (r = 0,692; p = 0,001), CDAI (r = 0,536; p = 0,012), SDAI (r = 0,538; p = 0,012) y DAS28 (r = 0,568; p = 0,007).
Conclusiones: Los índices compuestos de actividad de la AR y los reactantes de fase aguda reflejan el estado inflamatorio de la enfermedad evaluado por ecografía en pacientes con AR tratados con JAKi pero no con inhibidores de IL6.

Tabla P048

	Grupo 1: Inhibidores IL-6 (n = 52)	Grupo 2: JAKi (n = 26)	Total (n = 78)	p Valor
Demográficos				
Edad	60,5 (34,0-80,5)	53,6 (26,4-84,7)	58,9 (26,4-84,7)	0,49
Mujer, n (%)	47 (90,4)	24 (92,3%)	71 (91,0)	1
Seropositiva (CCP o FR), n (%)	44 (84,6)	25 (96,2)	69 (88,5)	0,25
CCP, n (%)	39 (88,6)	23 (92)	62 (89,9)	1
FR, n (%)	36 (81,8)	22 (88)	58 (84,1)	0,73
Erosiva, n (%)	40 (76,9)	17 (65,4)	57 (73,1)	0,28
Años de evolución	15,50 (3,7-52)	12,56 (0,2-34,3)	14,52 (0,2-52,0)	0,12
Nº de biológicos previos	1 (0-4)	1 (0-7)	1 (0-7)	0,73
Tratamiento concomitante				
Duración de tratamiento (meses)	41,8 (7,9-139,9)	10,3 (2,9-77,7)	30,9 (2,9-139,9)	< 0,001
Tratamiento concomitante prednisona, n (%)	24 (46,2)	15 (57,7)	39 (50)	0,34
Dosis equivalente	2,5 (1,25-10)	5 (1,25-10)	2,5 (1,25-10)	0,25
Tratamiento concomitante AINE, n (%)	14 (26,9)	6 (23,1)	20 (25,6)	0,71
FAMEcs concomitante, n (%)	22 (42,3)	14 (53,8)	36 (46,2)	0,34
Valoración clínica y resultados reportados por el paciente				
NAD	1,5 (0-20)	3 (0-25)	2 (0-25)	0,33
NAI	1 (0-7)	1 (0-9)	1 (0-9)	0,24
VGP	4 (0-8,5)	4,25 (0-9,5)	4 (0-9,5)	0,12
VGM	3 (0-7)	3 (0-7)	3 (0-7,0)	0,08
EVA dolor	3 (0-8)	4 (0-9)	3 (0-9,0)	0,13
DAS28	2,26 (0,77-5,06)	3,78 (1,5-7,29)	2,75 (0,77-7,23)	< 0,0001
CDAI	8,5 (0-31,0)	12,50 (0-41)	9 (0-41)	0,08
SDAI	8,9 (0,4-31,4)	13,31 (0,4-42,91)	9,59 (0,4-42,41)	0,06
HAQ	0,94 (0-8)	0,88 (0-2,75)	0,88 (0-8)	0,41
rapid3	8,6 (0-25,50)	9 (1-18,3)	8,70 (0-25,50)	0,39
Laboratorio				
PCRus mg/dL	0,04 (0-1,63)	0,11 (0,01-1,38)	0,04 (0-1,63)	0,001
PCRus < 0,1 mg/dL, n (%)	42 (82,4)	12 (48)	54 (71,1)	0,003
VSG	5 (2-25)	15,50 (6-140)	7,0 (2-140)	< 0,0001
Hemoglobina g/L	143 (100-170)	128,00 (100-148)	139 (100-170)	< 0,0001
Leucocitos 10^9/L	5,74 (2,82-14,79)	6,47 (2,20-11,41)	5,89(2,20-14,79)	0,17
Neutrófilos 10^9/L	3,35 (1,3-13,1)	4,15 (1,3-7,6)	3,40 (1,30-13,1)	0,027
Plaquetas10^9/L	200,5 (117-359)	311 (84-475)	213 (31-475)	< 0,001
Índices ecográficos				
	(n = 42)	(n = 23)	(n = 63)	
Puntuación HS	4 (0-18)	4 (0-28)	4 (0-28)	0,420
Puntuación PD	3,5 (0-18)	3 (0-27)	4 (0-28)	0,92
HS+PD	8 (0-35)	7 (0-55)	8 (0-55)	0,63

P049. CERTOLIZUMAB PEGOL EN MUJERES CON DESEO GESTACIONAL: RESULTADOS DE EVOLUCIÓN DE UNA COHORTE DE PACIENTES

L. González Hombrado[1], M.P. Navarro Alonso[2], P. Castro Perez[3], C. Arconada López[4], A. Castilla Plaza[5], M. Salido Olivares[6], M.C. Ortega de la O[4], Á. García Martos[1], C. Marín Huertas[4], A. Díaz Oca[2], A. Aragón Diez[3] y E.M. Andrés Esteban[7]

[1]Hospital Universitario del Tajo. Aranjuez. [2]Hospital de Fuenlabrada. [3]Hospital Universitario de Getafe. [4]Hospital Infanta Elena. Madrid. [5]Hospital Universitario La Paz. Madrid. [6]Hospital Infanta Cristina. Madrid. [7]Universidad Rey Juan Carlos. Madrid.

Objetivos: Describir la evolución de mujeres en edad fértil con enfermedad reumática inflamatoria crónica (ERIC) (artritis reumatoide AR, artritis psoriásica APs y espondiloartritis axial, EspAax), que inician certolizumab pegol (CZP) por deseo gestacional y la descripción de los embarazos a término durante el periodo de seguimiento.

Métodos: GESTAMAD (deseo GESTacional en Artritis de la comunidad de MADris) es un registro prospectivo multicéntrico, de práctica clínica habitual, que pretende describir las características de las mujeres con ERIC que inician tratamiento con CZP por deseo gestacional, así como su seguimiento y embarazos conseguidos. En la visita basal se recogieron datos relacionados con su enfermedad de base, comorbilidades (HTA, DM, enfermedad cardiovascular) y antecedentes obstétricos. La actividad de la enfermedad se midió a través del DAS28 PCR en AR y APs y del BASDAI en EspAax. Para valorar el impacto de la enfermedad en su calidad de vida se realizó el HAQ. Se recogieron los embarazos surgidos en este periodo, así como el desenlace de éstos en el seguimiento.

Resultados: Se incluyeron un total de 57 mujeres en 6 centros de la Comunidad de Madrid desde junio 2019 hasta diciembre de 2020 con seguimiento mínimo de un año. La edad media fue de 36,1 ± 4,9, (36,7 ± 5,2 en AR, 35,3 ± 4,9 en APs y 35,1 ± 4,5 en EspAx, p = 0,51). El 57,9% fueron diagnosticadas de AR, el 17,5% de PsA y el 24,6% axSpA. La duración media de la enfermedad para AR, APs y EspAax fue de 9,6 ± 6,1, 7,2 ± 7,1, 6,2 ± 5,1 años, respectivamente (p = 0,16). El índice masa corporal fue de 24,5 ± 4,3, (23,9 ± 2,7 en AR, 27,8 ± 6,7 en APs y 23,1 ± 4,1 en EspAx, p = 0,133). El 45,6% tenían hijos antes de su inclusión en el registro y un 19,3% habían tenido algún aborto previo. El 33,9% de las pacientes habían sido tratadas con biológico previamente, siendo el deseo gestacional el motivo por el que se realizó el cambio. El 24,6% de las pacientes presentaban comorbilidades. La media de actividad de la enfermedad al inicio del tratamiento fue de 4,45 ± 1,35 en AR y de 4,16 ± 1,20, en PsA y de 6,82 ± 1,58 en axSpA. Aunque en AR se encontraron las cifras más altas de PCR y VSG previo al inicio con CZP, la diferencia no fue estadísticamente significativa (p = 0,872 y 0,704, respectivamente). Al año de tratamiento la actividad media fue de 2,41 ± 1,6 en AR y de 2,41 ± 0,9, en PsA y de 4,49 ± 2,5 en axSpA, siendo la diferencia respecto al inicio de CZP estadísticamente significativa en los tres grupos de

pacientes (p < 0,001, < 0,001 y 0,002, respectivamente). La media de HAQ fue de 1,1 ± 1,9 en su última visita (1,3 ± 2,5 en AR, 0,9 ± 0,7 en PsA y 0,6 ± 0,6 en axSpA, p = 0,628). Durante el seguimiento, 14 pacientes quedaron embarazadas, 2 de ellas en dos ocasiones. Solo 4 pacientes dejaron de tomar CZP durante el embarazo. Se recogió un aborto espontáneo durante el primer trimestre de embarazo y el resto llegaron a término con niños sanos. La lactancia se desarrollo sin complicaciones y solamente 2 pacientes no alimentaron al niño con leche materna.

Conclusiones: En nuestra cohorte GESTAMAD el uso de CZP por deseo gestacional se realiza a una edad y con una duración de la enfermedad generalmente elevadas. La respuesta clínica a CZP en las mujeres durante el embarazo fue buena lo que permitió a las pacientes afrontar la gestación con un adecuado control de la enfermedad, manteniendo la mayoría el tratamiento durante todo el embarazo. Todos los hijos nacieron sanos y sin complicaciones.

P050. INFLUENCIA DE POLIMORFISMOS EN EL GEN EGFR EN LA RESPUESTA AL TRATAMIENTO CON FÁRMACOS INHIBIDORES DE LA JAK EN PACIENTES DIAGNOSTICADOS DE ARTRITIS REUMATOIDE

S. Úbeda-Portugués Palomino[1], N. Márquez Pete[1], C. Pérez Ramírez[2], M.M. Maldonado Montoro[3] y R. Cáliz Cáliz[4]

[1]Servicio de Farmacia. Hospital Universitario Virgen de las Nieves. Granada. [2]Departamento de Bioquímica y Biología Molecular II. Facultad de Farmacia, Universidad de Granada. Granada. [3]Servicio de análisis clínicos. Hospital Universitario Clínico San Cecilio. Granada. [4]Servicio de Reumatología. Hospital Universitario Virgen de las Nieves. Granada

Introducción: Baricitinib (BARI) y tofacitinib (TOFA) son fármacos inhibidores de las quinasas jannus (JAKi) de primera generación. Los JAKi bloquean el lugar de unión a ATP de la JAK interrumpiendo la cascada de señalización intracelular del transductor de señal y activador de la transcripción JAK (STAT). Entre las moléculas que participan en la vía JAK/STAT, se encuentra la familia del receptor de factor de crecimiento epidérmico (EGFR), que se expresa en células sinoviales y está involucrado en la hiperplasia sinovial y la progresión de la AR. La estimulación de EGFR induce la fosforilación de STAT1 e inicia la formación del complejo de STAT1 y STAT3 con JAK1 y JAK2. Polimorfismos en EGFR podrían afectar a su interacción con JAK modificando la respuesta de los JAKi.

Objetivos: El objetivo del estudio fue determinar la influencia de los polimorfismos de *EGFR rs2293347, rs2227983 y rs1050171* y las variables clínicas en la respuesta al tratamiento con BARI y TOFA en pacientes con AR tras 6 y 12 meses de terapia.

Métodos: Estudio piloto de cohortes retrospectivo que incluyó 39 pacientes tratados con BARI (n = 19) y TOFA (n = 21) durante, al menos, 4 meses. Las variables genéticas fueron analizadas usando PCR en tiempo real con sondas TaqMan®. Los pacientes se clasificaron según los criterios de la *European League Againts Rheumatism* (EULAR) tras 6 y 12 meses del comienzo del tratamiento.

Resultados: Para BARI, el 72,22% (13/18) fueron mujeres con una edad media de diagnóstico de AR de 48,22 ± 8,24 años y una duración media de la enfermedad de 13,06 ± 6,08 años. La edad media de inicio de BARI fue de 59,67 ± 9,39 años y la duración de este fue de 12,5 (7 - 22,25) meses. El 38,89% (7/18) de los pacientes presentaban terapia concomitante con MTX y el 88,89% (16/18) con GC. En lo referido a las variables bioquímicas, el 72,22% (13/18) y el 66,67% (12/18) presentaban valores positivos de ACPAs y FR, respectivamente**.** En cuanto a TOFA, el 76,19% (16/21) fueron mujeres con una edad media de diagnóstico de AR de 43,71 ± 12,15 años y una duración media de la enfermedad de 13,95 ± 4,35 años. La media de edad de inicio de TOFA fue de 55,95 ± 12,66 años y la duración de este fue de 17 (6 - 24) meses. Durante el tratamiento con TOFA, el 47,62% (10/21) de los pacientes presentaban terapia con MTX concomitante y el 71,43% (15/21) con GC. Del mismo modo, el 52,38% (11/21) fueron ACPA positivos y el 31,9% (13/21) mostraron un valor de FR positivo. Se encontró respuesta EULAR satisfactoria tras 12 meses con BARI en aquellos pacientes sin terapia concomitante con MTX (p = 0,011) y portadores del alelo *EGFR rs2227983-A* (A *vs.* GG; p = 0,057). Del mismo modo, los pacientes portadores del alelo *EGFR rs2293347-T* presentaron mejores ratios de LDA tras 12 meses de tratamiento con BARI (T *vs.* CC; p = 0,023). En cuanto a los pacientes tratados con TOFA, menores valores iniciales de VSG (p = 0,052) y las DAS28 (p = 0,039), así como la menor duración de la AR (p = 0,040) y de TBs previas (p = 0,020) estuvieron asociados a una mejor respuesta EULAR y LDA tras 12 meses de terapia. El polimorfismo *EGFR rs1050171-GG* se encontró asociado a la LDA tras 12 meses de tratamiento con TOFA (GG *vs.* A; p = 0,021).

Conclusiones: Los polimorfismos en el gen EGFR podrían actuar como predictores genéticos en la respuesta al tratamiento con JAKi en pacientes diagnosticados de AR. Serán necesarias investigaciones en cohortes más amplias para corroborar los resultados obtenidos en este estudio piloto.

P051. FACTORES ASOCIADOS A LA ATEROSCLEROSIS SUBCLÍNICA EN UNA COHORTE DE INCEPCIÓN DE ARTRITIS REUMATOIDE

N. Mena Vázquez[1], F.G. Jiménez-Núñez[1], R. Redondo-Rodríguez[1], M. Rojas-Giménez[2], L. Cano García[1] y S. Manrique Arija[1]

[1]Reumatología. Instituto de Investigación Biomédica de Málaga (IBIMA). Hospital Regional Universitario de Málaga. Málaga. [2]UGC de Reumatología. Instituto Maimónides de Investigación Biomédica de Córdoba (IMIBIC). Hospital Universitario Reina Sofía. Córdoba.

Objetivos: Describir la prevalencia de aterosclerosis subclínica medida mediante grosor íntimo medio carotideo (GIMc) en pacientes con artritis reumatoide (AR) establecida y analizar los factores asociados en su desarrollo.

Métodos: Estudio observacional de 60 casos con AR y 60 controles pareados por sexo y edad. Se excluyeron sujetos con dislipemia. La variable principal fue el GIMc medido por ecografía. Se midió el GIMc máximo y placa de ateroma se definió como un engrosamiento focal en la pared arterial que protruye hacia la luz y que es mayor de 0,5 mm o superior al 50% del valor del GIMc adyacente. Otras variables incluidas fueron variables clínico-analíticas, metabolismo de lípidos, actividad inflamatoria medida por disease activity score 28 joints (DAS28), dieta mediterránea (Predimed) y actividad física en METs (IPAQ). Se realizó análisis descriptivo, bivariante y 2 modelos multivariantes para identificar los factores asociados a GIMc en el total de los sujetos y otro en pacientes con AR.

Resultados: Se incluyeron 120 sujetos, 60 con AR y 60 controles sanos. Las características basales de ambos grupos se muestran en la tabla, más de la mitad de los pacientes con AR se encontraban en remisión/baja actividad. Los pacientes con AR no presentaron diferencias significativas en la media (DE) de GIMc máximo en relación con los controles (0,77 [0,1] *vs.* 0,75 [0,1]; p = 0,392), ni tampoco en el número de placas (16 [26,7%] *vs.* 10 [16,7]; p = 0,184). Los factores asociados con GIMc máximo en el total de la muestra fueron el sexo varón (β = 0,182; p = 0,039), edad (β = 0,010, p < 0,001), actividad física (β = -2,19; p = 0,008), Predimed (β = 0,177; p = 0,038); mientras que los factores asociados con GIMc máximo en los pacientes con AR fueron: el sexo varón (β = 0,155; p = 0,003), la edad (β = 0,005; p = 0,007), Predimed (β = 0,022; p = 0,017), DAS28 (β = 0,036; p = 0,003) y ACPA (β = 0,082; p = 0,052).

Características basales de 60 pacientes con AR y 60 controles

Variable	Pacientes n = 60	Controles n = 60	p-valor
Edad en años, media (DE)	54,0 (11,1)	54,2 (110,4)	0,943
Sexo, mujer; n (%)	53 (88,3)	51 (85,0)	0,591
Tabaco actual			0,300
Nunca fumador, n (%)	27 (45,8)	30 (54,5)	
Exfumador, n (%)	23 (39,0)	14 (25,5)	
Fumador activo, n (%)	9 (15,3)	11 (20,0)	
IMC (Kg/m^2), media (DE)	28,0 (5,5)	27,3 (4,9)	0,540
MET-minuto, mediana (RIC)	533,2 (605,1)	809 (716,9)	0,028
Predimed total, mediana (RIC)	9,4 (1,8)	9,1 (2,1)	0,349
Tiempo de evolución AR, meses, mediana (RIC)	119,7 (84,1-170,5)	-	-
Retraso diagnóstico, meses, mediana (RIC)	5,7 (5,1-14,4)	-	-
Erosiones, n (%)	25 (43,1)	-	-
FR > 10, n (%)	45 (75,0)	0 (0,0)	< 0,001
ACPA > 20, n (%)	48 (80,0)	0 (0,0)	< 0,001
PCR ultrasensible (mg/dl), mediana (RIC)	8,1 (4,2)	2,0 (4,5)	0,009
VSG (mm/h), mediana (RIC)	21,1 (16,6)	13,9 (12,3)	0,008
DAS28 al protocolo, mediana (RIC)	3,1 (2,2-4,2)	-	-
FAME sintético, n (%)	52 (88,1)	-	-
Metotrexato, n (%)	36 (61,0)	-	-
Leflunomida, n (%)	6 (10,2)	-	-
Sulfasalazina, n (%)	7 (11,9)	-	-
Hidroxicloroquina, n (%)	4 (6,8)		
FAME biológico, n (%)	32 (54,2)	-	-
Anti TNF-α, n (%)	23 (39,0)	-	-
Inhibidor de Jak, n (%)	1 (1,7)	-	-
Anti IL-6, n (%)	6 (10,2)	-	-
Abatacept, n (%)	1 (1,7)	-	-

Conclusiones: En los pacientes con AR establecida bien controlada, la aterosclerosis subclínica se asocia, además de con el sexo, edad y dieta mediterránea, con la actividad inflamatoria y valor de ACPA.

Financiación: beca de la Fundación Española de Reumatología 2018 en la modalidad proyectos no financiados.

P052. EL SEGUIMIENTO EN UNA UNIDAD MULTIDISCIPLINAR MEJORA LOS RESULTADOS DEL EMBARAZO EN MUJERES CON ARTROPATÍAS INFLAMATORIAS Y TRATAMIENTO BIOLÓGICO

O. Ibarguengoitia Barrena[1], I. Calvo[1], D. Montero[2], L. Vega[2], C.L. García[2], O.B. Fernández[2], I. Torre[2], A.R. Inchaurbe[2], C.E. Pérez[2], J.M. Blanco[2], E. Cuende[2], e Galíndez[2], N. Rivera[2], M.J. Allande[2], E. Ucar[2], I. Gorostiza[3], J.Oraa[4], M.L. García[2] y M.E Ruiz[2]

[1]Servicio de Reumatología. Hospital Galdakao-Usansolo. [2]Servicio de Reumatología; [3]Unidad de Investigación; [4]Servicio de Ginecología y Obstetricia. Hospital Universitario Basurto. Bilbao.

Introducción: Las mujeres con artropatías inflamatorias presentan problemas de fertilidad y complicaciones durante el embarazo y deben ser tratadas frecuentemente con tratamiento biológico (TB) para el control de la enfermedad.
Objetivos: Evaluar el embarazo en mujeres con artropatías inflamatorias en seguimiento en una unidad multidisciplinar (compuesto por reumatólogos y obstetras): describir la evolución de la enfermedad, las complicaciones y tratamiento utilizado (incluido TB).
Métodos: Estudio retrospectivo y descriptivo de la evolución del embarazo en pacientes con enfermedades inflamatorias (artritis reumatoide (AR), espondiloartritis (EspA) y artritis idiopática juvenil (AIJ)) y seguimiento en una unidad multidisciplinar durante más de 15 años (hasta diciembre de 2020). Se recogen variables demográficas, enfermedad materna, tiempo hasta embarazo y abortos previos. Además, durante el seguimiento, se registraron los abortos, partos prematuros, cesáreas, tratamiento, actividad de la enfermedad y complicaciones maternas/fetales.

Resultados: Se estudiaron 41 embarazos (32 mujeres): 20 AR (62,5%), 9 EspA (28,1%), 3 AIJ (9,4%). La edad media materna al diagnóstico fue de 27,1 ± 6,6 años y la edad media en el parto/aborto fue de 34,9 ± 5,1 años. El tiempo desde que expresaron deseo gestacional hasta conseguir embarazo fue de 9,6 ± 8,5 meses. El 9,8% recibió tratamientos de fertilidad (técnicas de fecundación in vitro). En el momento del deseo gestacional/gestación 17 mujeres (11 AR, 4 EspA, 2 AIJ) estaban recibiendo TB: 7 certolizumab (CZP), 7 adalimumab (ADA), 3 etanercept (ETN). 1 paciente estaba siendo tratada con baricitinib. Debido al embarazo, en 3 mujeres se cambió ADA por CZP y el TB se interrumpió en 6 casos (3 ETN, 2 ADA, 1 CZP) así como el tratamiento con baricitinib. En 2 casos ADA se interrumpió en la semana 17 (indicación médica). El embarazo se completó con TB (CZP) en 9 casos. En cuanto al tratamiento concomitante, se utilizó prednisona a dosis bajas en el 48,8% de los embarazos, hidroxicloroquina en 51,2%, sulfasalazina en 9,8% y ácido acetilsalicílico en 51,2%. No se encontraron diferencias en el uso de estos tratamientos entre los grupos. Se registraron 9 abortos antes del seguimiento en esta unidad (0,28 abortos/madre). Durante el seguimiento se registraron 3 abortos (0,09 abortos/madre): 2 de ellos en mujeres con CZP. Se realizó cesárea en el 26,8% de los casos. El 9,4% (n: 4) de los embarazos fueron prematuros: 1 en una mujer con CZP. Durante el seguimiento se registraron un total de 17 complicaciones fetales/maternas diferentes: 6 en el grupo de TB (35,3%) y 11 (64,7%) sin TB, siendo el crecimiento intrauterino retardado (CIR) más frecuente entre mujeres con TB. Las infecciones no fueron más comunes en pacientes con TB (tabla 1). Los datos de DAS28 y BASDAI de estas pacientes se recogen en la tabla 2.

TABLA 1

COMPLICACIONES	CON TB (n, %); n:11	SIN TB (n, %); n:30
CIR	3 (27,3%)	1 (3,3%)
BAJO PESO AL NACER	2 (18,2%)	2 (6,6%)
INFECCIÓN	1 (9,1%)	4 (13,3%)
COLESTASIS	0 (0%)	2 (6,6%)
PREECLAMPSIA	0 (0%)	1 (3,3%)
DIABETES MELLITUS	0 (0%)	1 (3,3%)
HIPERTENSIÓN ARTERIAL	0 (0%)	0 (0%)
NEFROPATÍA	0 (0%)	0 (0%)
LUPUS NEONATAL	0 (0%)	0 (0%)
BLOQUEO CARDIACO	0 (0%)	0 (0%)
MALFORMACIONES	0 (0%)	0 (0%)
SÍNDROME DE HELLP	0 (0%)	0 (0%)
TOTAL	6 (54,6%)	11 (36,4%)

Complicaciones.

TABLA 2

	DAS28 (mediana)				
	Previo	Primer Trimestre	Segundo Trimestre	Tercer Trimestre	Posterior
AR sin TB	2.24	2.20	1.90	2.12	2.30
AR con TB	1.9	2.20	2.30	2.10	2.20
	BASDAI (mediana)				
Espondiloartritis sin TB	0.8	3	2	1	1.7
Espondiloartritis con TB	3.8				2.1

Actividad.

Conclusiones: En nuestra serie, como se describe en la literatura, las mujeres con artropatías inflamatorias presentan mayor edad al embarazo y tienen más probabilidades de parto prematuro que la población general. Durante el seguimiento en la unidad multidisciplinar se registraron menos abortos y se mantuvo un control óptimo de la enfermedad durante el embarazo. Registramos más casos de CIR y bajo peso al nacer entre las mujeres con TB pero dado el bajo

número de estas pacientes no se pueden arrojar conclusiones estadísticamente significativas sobre las complicaciones en este grupo de mujeres y son necesarios más estudios.

P053. EXPERIENCIA EN LA PRÁCTICA HABITUAL CON BARICITINIB EN PACIENTES CON ARTRITIS REUMATOIDE Y ENFERMEDAD PULMONAR INTERSTICIAL DEL HOSPITAL UNIVERSITARIO DONOSTIA

J.A. Valero Jaimes[1], A. de Diego Sola[2], N. Alcorta Lorenzo[2], C.A. Egües Dubuc[2], O. Maiz Alonso[2], L.M. López Dominguez[2], J. Cancio Fanlo[2], E. Uriarte Isacelaya[2], A. Aranguren Redondo[3] y J.M. Belzunegui Otano[2]

[1]Sección de Reumatología. Hospital Bidasoa. Irún. [2]Servicio de Reumatología; [3]Servicio de Farmacia. Hospital Universitario Donostia. San Sebastián.

Introducción: El baricitinib (BARI) es un inhibidor selectivo y reversible de la janus quinasa (JAK) oral para el tratamiento de la artritis reumatoide (AR) activa de moderada a grave en pacientes adultos con respuesta inadecuada o intolerancia a uno o más fármacos antirreumáticos modificadores de la enfermedad (FAME). La enfermedad pulmonar intersticial (EPI) es una manifestación extrarticular común de la AR. La EPI sintomática ocurre en 5-17% de pacientes con AR e influye en el curso natural de la enfermedad y afecta sustancialmente la morbilidad y mortalidad, razón por la que hemos querido revisar a nuestros pacientes con AR y EPI que se encuentran en tratamiento con BARI.

Objetivos: Valorar la seguridad y persistencia de BARI, así como la evolución de la función pulmonar en pacientes con AR y EPI que se encuentran en tratamiento con BARI, en el Servicio de Reumatología del Hospital Universitario Donostia.

Métodos: Se realizó una búsqueda retrospectiva de todos los pacientes en tratamiento con BARI hasta junio del 2020. Se revisaron las historias clínicas informatizadas. Las variables recogidas fueron: sexo, edad, fecha de diagnóstico de AR, antecedente de tabaco, presencia de erosiones, positividad para factor reumatoide (FR), antipéptido cíclico citrulinado (anti-CCP) y tratamientos previos. Respecto al BARI se recogió la dosis, el tiempo desde que iniciaron el tratamiento, efectos adversos relacionados, motivo de suspensión y otros datos relevantes. Las variables cuantitativas se muestran con la mediana y rango intercuartil, las cualitativas se muestran con el valor absoluto y su porcentaje.

Resultados: Se encontraron 17 pacientes con AR y EPI tratados con BARI. En la tabla 1 se observan las características clínicas, en la tabla 2 los tratamientos y en la tabla 3 las pruebas de función respiratoria (PFR). Todos los pacientes fueron positivos para el FR y anti-CCP, la

Sexo	Edad media (años)	Dx AR años	Dx EPI años	AR erosiva	Tabaco	TC tipo EPID	Tiempo BARI (meses)	Dosis de BARI	TC control n=10 (59)
M 13 (76) H 4 (24)	71 (63-80)	10 (7-15)	4 (3-7)	Sí 10 (59) No 5 (29) NR 2 (12)	Sí 3 (18) Ex 5 (29) No 6 (35) NR 3 (18)	NIU 7 (41) pNIU 2 (12) NINE 3 (18) NO 1 (6) PND 4 (24)	34 (29-36)	4 mg 12 (70) 2 mg 5 (30)	Estable 9 (53) Mejor 1 (6)

P053 Figura 1. *Características clínicas.*

Tratamientos	Tto previos	Tto tras Dx EPI	Tto actual
MTX	14 (82)	3 (18)	3 (18)
LFN	13 (76)	5 (29)	
SSN	6 (35)	7 (41)	
HCQ	3 (18)	1 (6)	
Sales de oro	1 (6)		
antiTNF	7 (41)	1 (6)	1 (6)
ABT	4 (23)	14 (82)	1 (6)
TCZ	3 (18)	7 (41)	1 (6)
MMF		1 (6)	
CyA		1 (6)	
TCM		1 (6)	
RTX		5 (29)	2 (12)
SRL		2 (12)	1 (6)
BARI		17 (100)	10 (59)
TOFA		1 (6)	
UPA		1 (6)	1 (6)

P053 Figura 2. *Tratamientos.*

Pruebas de función respiratoria	PFR 1º n=15	PFR pre BARI n=15	PFR pos BARI 1º n=15	PFR pos BARI 2º n=13
	FVC 89,7 (79,8-105) DLCO 69 (53-82)	FVC 90 (80,5-111) DLCO 69 (57-83,5)	FVC 94 (82,5-106) DLCO 65 (58-86,5)	FVC 94 (87-107) DLCO 63 (51-87)

P053 Figura 3. *Pruebas de función respiratoria.*

presencia de erosiones se observo en 10 (59%), antecedente de tabaco 8 (47%), el tipo de EPI más frecuente fue neuropatía intersticial usual (NIU) 7 (41%). Previo al inicio de BARI la mediana de FVC 90% (80,5-111), DLCO 69% (57-83,5) y el ultimo control posterior al uso de BARI la mediana de FVC 94% (87-107), DLCO 63% (51-87), la mediana de tiempo de exposición a BARI fue de 34 meses. Hasta la fecha actual 10 (59%) pacientes continúan con BARI y la cusa más frecuente de suspensión fue el fallo 2ª.

Conclusiones: Se observo una buena persistencia del BARI (59%), además demostró ser un fármaco seguro y mantuvo estable la función pulmonar de estos pacientes, por lo que el BARI puede ser una opción terapéutica en estos casos, aunque se necesitan más estudios para dilucidar mejor estos hallazgos.

P054. COMORBILIDADES ASOCIADAS EN LA ARTRITIS REUMATOIDEA: DEPRESIÓN Y FIBROMIALGIA MEDIDAS CON UN CUESTIONARIO MULTIDISCIPLINAR

R.M. Morlá Novell, B. Frade, V. Ruiz-Esquide, N. Sapena, J. Gómez-Puerta y R. Sanmartí

Hospital Clínic de Barcelona.

Introducción: Los pacientes con artritis reumatoide (AR) presentan cifras más elevadas de comorbilidades asociadas como son la depresión y fibromialgia que la población general. El cuestionario *Multidimensional Health Assessment Qüestionnaire* (MDHAQ) incluye tres índices: RAPID3 (evalúa actividad clínica, con resultados similares al DAS28 y al CDAI)· FAST3 (o *Fibromyalgia assessment screening tool*)[1] evalúa fibromialgia (FM) con un buen grado de acuerdo con los criterios ACR2011 para fibromialgia, y MDHAQ-Dep[2] para cribado de depresión con un alto grado de acuerdo (80%) con 2 cuestionarios muy utilizados: *Patient Health Questionnaire*-9 (PHQ-9) y el *Hospital Anxiety and Depression Scale* (HADS-D).

Objetivos: Estudiar estas dos comorbilidades en pacientes con AR mediante el MDHAQ y utilizando además dos cuestionarios unidimensionales para depresión (PHQ-9 y HADS-D).

Métodos: Se incluyen pacientes con diagnóstico de AR (criterios ACR/EULAR, 2010), visitados consecutivamente durante un periodo de 4 meses en el Servicio de Reumatología de un hospital de tercer nivel. Los pacientes completaron voluntariamente los 3 cuestionarios: MDHAQ, PHQ-9 (0-27 puntos; ≥ 10: positivo) y HADS-D (0-21 puntos; ≥ 8: positivo). MDHAQ incluye la evaluación con EVA de 0-10 per función física (FN), dolor (PN), valoración global de la enfermedad para el paciente (PATGL) y fatiga (FT), articulaciones dolorosas autoexploradas de 0 a 48 (RADAI), revisión de 60 síntomas (ROS60) que incluye una pregunta Sí/No de depresión (D-ROS60) y las puntuaciones (0-3,3) para las 3 escalas de estado psicológico (depresión, ansiedad y trastorno del sueño). Se comparan los datos demográficos, las puntuaciones de las variables clínicas y psicológicas del MDHAQ, los índices: RAPID3 y FAST3P, y también las dos escalas de depresión (PHQ-9 y HADS-D) de los pacientes agrupados según la presencia(positivo) o no (negativo) de depresión de acuerdo con el MDHAQ-Dep, utilizando t-Student.

Resultados: Se estudiaron un total de 101 pacientes, con edad mediana de 58,8 años, nivel educacional de 11,8 años y un 82% eran mujeres. La mediana de RAPID3 global es de 11,6 (gravedad moderada), de 8,9 (gravedad moderada) en los 68 pacientes negativos por MDHAQ-Dep y de 17,2 (gravedad alta) en los 33 pacientes positivos por MDHAQ-Dep (p < 0,001). De forma similar, se obtienen resultados diferentes significativamente en las evaluaciones del resto de variables del MDHAQ entre los pacientes MDHAQ-Dep positivos y negativos. La gravedad alta o moderada de la enfermedad se halla en el 97% de los pacientes positivos por MDHAQ-Dep frente a los 63% de pacientes negativos por MDHAQ-Dep. El índice FAST3P de cribado para FM es positivo para FAST3P en el 60% de los pacientes MDHAQ-Dep positivos y solo en el 17% de los pacientes MDHAQ-Dep negativos. Las puntuaciones del PHQ-9 y del HADS-D también presentan diferencias significativas entre los dos grupos (tabla).

Tabla P054
Valores de medias según MDHAQ-Dep positivo o negativo

	Rango	Pacientes n = 101	MDHAQ-Dep negativo n = 68	MDHAQ-Dep positivo n = 33	P
Datos demográficos					
Edad (años), media (DE)		58,8 (12,2)	60 (12,2)	57 (12,3)	0,360
Sexo - mujer, n (%)		83 (82%)	53 (78%)	30 (91%)	0,110
Educación (años), media (DE)		11,8 (4,3)	12 (4,4)	11 (4,2)	0,527
MDHAQ, media (DE)					
Función (FN)	0-10	2,4 (1,8)	1,8 (1,4)	3,8 (1,7)	< 0,001
Dolor (PN)	0-10	4,5 (2,8)	3,5 (2,5)	6,5 (2,3)	< 0,001
PATGL	0-10	4,6 (2,8)	3,6 (2,4)	6,8 2,4)	< 0,001
RADAI	0-48	12,4 (11,1)	9,1 (9,1)	19,2 (11,9)	< 0,001
60ROS	0-60	12,7 (10,0)	8,8 (7,1)	20,7 (10,5)	< 0,001
Fatiga (FT)	0-10	4,2 (2,9)	3,1 (2,6)	6,5 (2,2)	< 0,001
MDHAQ RAPID 3 Índices					
RAPID3, media (DE)	0-30	11,6 (6,9)	8,9 (5,7)	17,2 (5,6)	< 0,001
RAPID3-remisión, n (%)	0-3	14 (13,9%)	13 (19,1%)	1 (3,0%)	< 0,001
RAPID3-baja gravedad, n (%)	3,1-6	12 (1,9%)	12 (17,6%)	0	
RAPID3-mod gravedad, n (%)	6,1-12	27 (26,7%)	21 (30,9%)	6 (18,2%)	
RAPID3-alta gravedad, n (%)	> 12,1	48 (47,5%)	22 (32,4%)	26 (78,8%)	
MDHAQ FAST3 Índice					
FAST3P, # (%) ≥ 2	S/N	32 (31,7%)	12 (17,6%)	20 (60,6%)	< 0,001
Cuestionarios depresión					
PHQ-9, n (%) deprimidos	S/N	27 (26,7%)	5 (7,4%)	22 (66,7%)	< 0,001
HADS-D, n (%) deprimidos	S/N	33 (32,7%)	8 (11,8%)	25 (75,8%)	< 0,001

Conclusiones: Los pacientes con AR y depresión presentan más fibromialgia y más actividad de enfermedad autopercibida. Deberían considerarse estas asociaciones en los resultados del RAPID3 en relación a las recomendaciones estrictas del T2T.

Bibliografía

1. Gibson K, et al. J Rheumatol. 2020.
2. Morlà RM, et al. Arthritis Care Res. 2021.

P055. SERUM B CELL ACTIVATING FACTOR REFLECTS GOOD EULAR RESPONSE TO TNF INHIBITION IN PATIENTS WITH RHEUMATOID ARTHRITIS

B. Hernández Breijo[1], I. Parodis[2,3,4], C. Plasencia-Rodríguez[1,5], M. Díaz-Almirón[6], A. Martínez-Feito[1,7], M. Novella-Navarro[1,5], D. Pascual-Salcedo[1] y A. Balsa[1,5]

[1]Immuno-Rheumatology Research Group. Hospital La Paz Institute for Health Research-IdiPAZ. Madrid. [2]Division of Rheumatology. Department of Medicine Solna. Karolinska Institutet. Stockholm. Suecia. [3]Department of Gastroenterology. Dermatology and Rheumatology. Karolinska University Hospital. Stockholm. Suecia. [4]School of Medical Sciences. Örebro University. Örebro. Suecia. [5]Rheumatology. La Paz University Hospital. Madrid. [6]Biostatistics Unit. Hospital La Paz Institute for Health Research-IdiPAZ. Madrid. [7]Immunology Unit. La Paz University Hospital. Madrid.

Introduction: The latest breakthroughs in the pathophysiology of rheumatoid arthritis (RA) highlighted the activation of B cells as a trigger of the joint flare initiation and therefore, implicated a central role for B cells in RA pathogenesis. B cell activating factor (BAFF) is essential for B cell activation, differentiation and survival.

Objectives: The main objective of this study was to investigate the role of BAFF in the progression of rheumatoid arthritis during treatment with TNF inhibitors (TNFi) and its association with treatment response.

Methods: This was a prospective study including 158 patients with RA initiated at the first TNFi and followed-up for 6 months (m). Disease activity was assessed using the Disease Activity Score 28 (DAS28) at baseline and 6m of treatment. Clinical response at 6m of treatment was defined according to the EULAR criteria for good responders. BAFF concentration was measured in serum samples collected at baseline and 6m. Associations between the EULAR response at 6m and clinical/serological variables were evaluated using univariable and multivariable logistic regression models. Receiver operating characteristic (ROC) analysis was performed to determine the optimal threshold of serum BAFF concentration portending EULAR response at 6m of TNFi treatment, determined as the highest Youden index.

Results: After 6m of TNFi treatment, 38/158 (24%) of patients attained good EULAR response (GR). These patients had lower body mass index (BMI) (p = 0.02), lower baseline DAS28 (p = 0.02) and lower serum BAFF concentration at baseline and at 6m compared with patients who did not attain GR. To further investigate the role of BAFF, the cohort was stratified by anti-citrullinated protein antibody (ACPA) seropositivity. 134 (85%) patients were ACPA positive and 24 (15%) were seronegative. After 6m of TNFi treatment, seropositive patients who attained GR had lower serum BAFF concentration compared with patients who did not attain GR (median [IQR]: 793 [712-956] pg/mL *vs.* 955 [808-1,176] pg/mL; p = 0.006) (fig. 1). However, there were no differences in ACPA negative patients (table). Therefore, the optimal threshold value for serum BAFF concentration associated with GR at 6m of TNFi treatment was evaluated in seropositive patients. Serum BAFF< 968 pg/mL at 6m represented the concentration likely to best discriminate between GR and non-GR at 6m of TNFi treatment (AUC: 0.67; 95%CI: 0.56-0.78; p = 0.009; sensitivity: 50%, specificity: 81%; PPV: 89%, NPV: 35%), yielding a positive likelihood ratio of 2.7 (fig. 2 and fig. 3). Then, a logistic regression analysis adjusted by patient characteristics with p-value ≤ 0.1 in univariable analysis (disease duration, BMI and baseline DAS28) was performed. We found that a serum BAFF< 968 pg/mL at 6m was significantly and independently associated with GR attainment in seropositive patients (OR: 5.28; 95%CI: 1.72-16.17; p = 0.004).

Table P055
Patient characteristics

	All (n = 158)			ACPA negative (n = 24)			ACPA positive (n = 134)		
Patient characteristics	Pooled	EULAR NR (n = 120; 76%)	EULAR GR (n = 38; 24%)	Pooled	EULAR NR (n = 16; 67%)	EULAR GR (n = 8; 33%)	Pooled	EULAR NR (n = 104; 78%)	EULAR GR (n = 30; 22%)
Age (years)	54 ± 14	54 ± 14	55 ± 16	51 ± 14	50 ± 12	54 ± 17	55 ± 14	55 ± 14	55 ± 16
Female	130 (82)	96 (80)	34 (89)	21 (87)	14 (87)	7 (87)	109 (81)	82 (79)	27 (90)
Disease duration (years)	8 (4-13)	9 (4-14)	7 (4-11)	7 (2-12)	8 (4-11)	3 (1-14)	8 (4-13)	9 (4-14)	7 (5-11)
RF positive	126 (80)	97 (81)	29 (76)	9 (37)	5 (31)	4 (50)	117 (87)	92 (88)	25 (83)
ACPA positive	134 (85)	104 (87)	30 (79)	0 (0)	0 (0)	0 (0)	134 (100)	104 (100)	30 (100)
Smokers	74 (47)	57 (47)	17 (45)	12 (50)	8 (50)	40 (50)	62 (46)	49 (47)	13 (43)
Body mass index (kg/m^2)	25,2 (21,8-29,7)	24,2 (22,7-26,2)	23,6 (21,4-26,2) (*)	25,4 (23,3-28,0)	26,7 (23,9-29,3)	23,4 (20,1-26,4)	24,8 (21,6-30,3)	26,2 (21,8-30,4)	23,8 (21,5-26,3)
Baseline DAS28	5,1 ± 1,3	5,2 ± 1,4	4,8 ± 0,8 (*)	4,6 ± 1,0	4,6 ± 1,1	4,6 ± 0,9	5,2 ± 1,3	5,4 ± 1,4	4,9 ± 0,8 (*)
Previous TNFi	18 (11)	16 (13)	2 (5)	5 (21)	4 (25)	1 (12)	13 (10)	12 (11)	1 (4)
Concomitant csDMARDs	144 (91)	108 (90)	36 (95)	21 (87)	14 (87)	7 (87)	123 (92)	94 (90)	29 (97)
MTX [± OD]	104 (66)	78 (65)	26 (68)	14 (58)	8 (50)	6 (75)	90 (67)	70 (67)	20 (67)
MTX dose (mg/week)	20 (15-25)	20 (15-25)	20 (12,5-22,5)	20,0 (16,9-23,1)	20 (20-25)	18,7 (15,0-20,6)	20 (12,5-25)	20 (15-25)	20 (12,5-22,5)
Only OD	40 (25)	30 (25)	10 (26)	7 (29)	6 (37)	1 (12)	33 (25)	24 (23)	9 (30)
Prednisone use	83 (52)	66 (55)	17 (45)	13 (54)	10 (62)	3 (37)	70 (52)	56 (54)	14 (47)
Prednisone dose (mg/day)	5,0 (0,0-5,0)	5,0 (0,0-5,0)	0,0 (0,0-5,0)	5,0 (0,0-5,0)	5,0 (2,5-6,2)	0,0 (0,0-5,0) (*)	5,0 (0,0-5,0)	5,0 (0,0-5,0)	0,0 (0,0-5,0)
Baseline serum BAFF (pg/mL)	844 (686-1,054)	866 (701-1,060)	754 (622-922) (*)	792 (708-963)	792 (732-963)	756 (625-989)	846 (681-1,060)	876 (684-1,120)	754 (622-891)
Serum BAFF at 6m (pg/mL)	890 (722-1,074)	917 (792-1,044)	793 (715-956) (*)	799 (700-992)	856 (697-992)	758 (715-1,090)	903 (776-1,104)	955 (808-1,176)	793 (712-956) (**)

The table shows mean ± SD, median (IQR) or absolute number (percentage) for patients included (n = 158). The results are stratified by ACPA positivity. Statistically significant differences between good responders and non-responders are indicated as p < 0,05 (*) or p < 0,01 (**). ACPA, anti-citrullinated peptide antibody; BAFF, B cell activating factor; csDMARDs, conventional synthetic disease-modifying anti-rheumatic drugs; DAS28, disease activity score-28; MTX, methotrexate; OD, other csDMARDs; RF, rheumatoid factor; TNFi, tumour necrosis factor inhibitor.

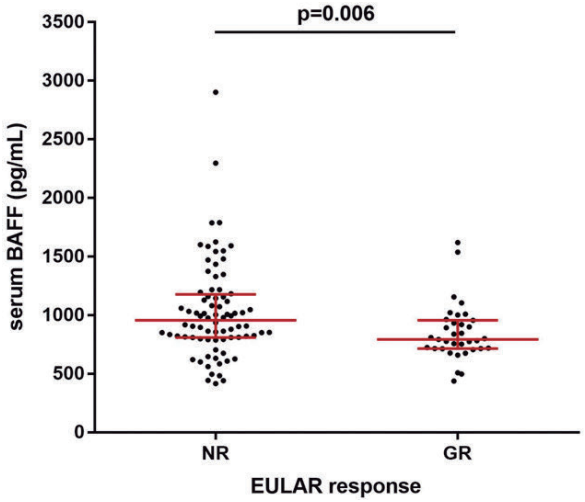


Figure 1. *Serum BAFF concentration (median [IQR]) stratified by EULAR response at 6 months of TNFi treatment in seropositive patients.*

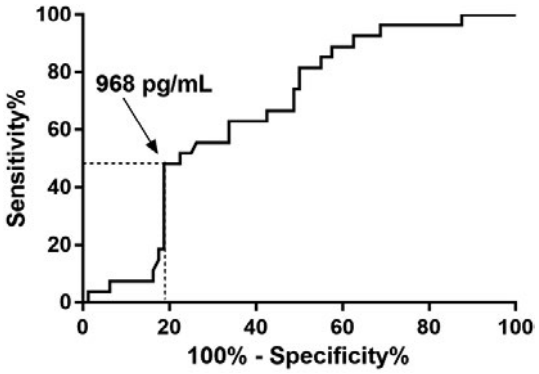


Figure 2. *ROC curve for the association of serum BAFF concentration and EULAR response at 6 months of TNFi treatment in ACPA seropositive patients. The arrow indicates the serum BAFF concentration threshold calculated by Younden index.*

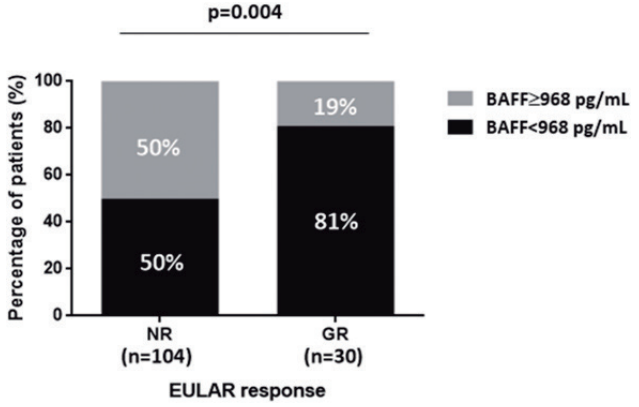


Figure 3. *EULAR response at 6 months of TNFi according the serum BAFF concentration threshold.*

Conclusions: Our results show that serum BAFF concentrations reflect clinical response to TNFi after 6m of treatment, mainly in ACPA positive patients. These results suggest that BAFF may be considered a biomarker of clinical response to TNFi in patients with RA.
Funding: research grant from Nordic Pharma.

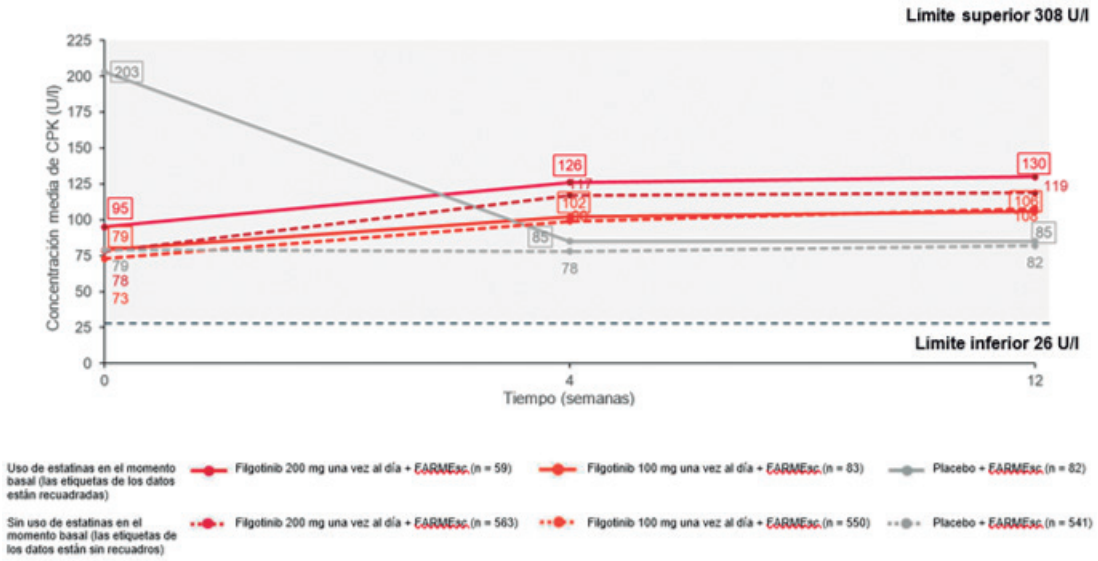
P056. USO CONCOMITANTE DE ESTATINAS EN PACIENTES CON ARTRITIS REUMATOIDE TRATADOS CON FILGOTINIB

C.M. González Fernández[1], P.C. Taylor[2], C. Charles-Schoeman[3], M. Alani[4,5], M. Trivedi[4], V. Castellano[4], I. Tiamiyu[4], D. Jiang[4], L. Ye[4], S. Strengholt[6], M. Nurmohamed[7] y G.R. Burmester[8]

[1]Hospital General Universitario Gregorio Marañón. Madrid. [2]Centro de Investigación Botnar. Universidad de Oxford. Oxford. Reino Unido. [3]Centro Médico de la UCLA. Los Ángeles. CA. EE.UU. [4]Gilead Sciences. Inc. Foster City. CA. EE.UU. [5]Universidad de Washington. Seattle. WA. EE.UU. [6]Galapagos BV. Leiden. Países Bajos. [7]Departamento de Reumatología. Centro de Reumatología e Inmunología de Ámsterdam. Países Bajos. [8]Departamento de Reumatología e Inmunología Clínica. Facultad de Medicina Charité de la Universidad de Berlín. Alemania.

Introducción: El inhibidor preferente de la cinasa Janus-1 filgotinib (FIL) mejoró los signos y síntomas de la artritis reumatoide (AR) en ensayos de fase (P)3[1-3]. La AR eleva el riesgo de enfermedad cardiovascular; se utilizan estatinas para reducirlo.
Objetivos: Evaluar la seguridad de la administración conjunta de estatinas y filgotinib en todo el programa clínico.
Métodos: Se incluyeron pacientes que cumplían los criterios de AR del ACR/EULAR de 2010 en P2 DARWIN 1-2 (D1-2; NCT01888874, NCT01894516), P3 FINCH 1-3 (F1-3; NCT02889796, NCT02873936, NCT02886728) y extensiones a largo plazo DARWIN 3 y FINCH 4 (D3, F4; NCT02065700, NCT03025308) tratados con FIL 100 mg (FIL100) 1 v/d, FIL 200 mg 1 v/d (FIL200), adalimumab (ADA), metotrexato (MTX) o placebo (PBO). Los acontecimientos relacionados con el uso de estatinas se analizaron como expuestos según el tratamiento recibido. Se presentaron los valores de N y %. El análisis de la seguridad controlado por PBO en la semana 12 incluyó a los pacientes que recibieron FIL100, FIL200 o PBO durante < 12 semanas (D1-2, F1-2); el análisis de la seguridad según el tratamiento recibido incluyó a los pacientes que recibieron FIL100 a largo plazo una vez al día (n = 1.647), FIL200 una vez al día (n = 2267), ADA (n = 325), MTX (n = 416) o PBO (n = 781) (D1-3, F1- 4); el análisis según la aleatorización P3 incluyó datos hasta la semana 52 (F1-3) por tratamiento asignado.
Resultados: En cada grupo, proporciones similares de pacientes tomaban estatinas en el momento basal (9,4-11,9%); el inicio durante el estudio fue bajo (1,2-6,8%). Hasta la semana 12, en el análisis controlado con placebo, las concentraciones medias de creatina fosfocinasa (CPK; fig.), alanina aminotransferasa (ALT) y aspartato aminotransferasa (AST) fueron similares con independencia del uso de estatinas y se mantuvieron dentro de los valores normales en todos los grupos. Las concentraciones basales medias de ALT y AST fueron de 20-23 y 2022 U/l, respectivamente; en la semana 12, las concentraciones de ALT y AST oscilaron entre 22-24 y 20-25 U/l, respectivamente. Las elevaciones graduales de CPK, ALT y AST se presentan en la tabla. En el análisis a largo plazo según el tratamiento recibido, se produjeron 1 (0,5%)/6 (3,2%)/0/0/0 acontecimientos adversos (AA) surgidos durante el tratamiento de mialgia en pacientes tratados con estatinas en el momento basal que recibieron FIL200/FIL100/ADA/MTX/PBO y en 12 (0,6%)/8 (0,5%)/3 (1,0%)/2 (0,5%)/1 (0,1%) pacientes no tratados con estatinas. Se produjeron espasmos musculares en 2 (0,9%)/3 (1,6%)/1 (3,2%)/0/1 (1,1%) pacientes tratados con estatinas en el momento basal que recibieron FIL200/FIL100/ADA/MTX/PBO y en 21 (1,0%)/8 (0,5%)/0/3 (0,8%)/1 (0,1%) pacientes no tratados con estatinas en el momento basal. Un paciente no tratado con estatinas que recibió FIL200 notificó rabdomiólisis. En todos los grupos de tratamiento en el análisis aleatorizado de P3, los valores medios de LDL y HDL aumentaron de forma similar desde el momento basal (108-110 y 56-59 mg/dl, respectivamente) hasta la S52 (119-130 y 59-71 mg/dl, respectivamente).
Conclusiones: No se produjeron aumentos de los AA inducidos por estatinas, como toxicidad muscular o hepática, con la administra-

Figura: Concentraciones de CPK hasta la S12 en el análisis controlado con PBO*



P056 Figura 1

Tabla: Anomalías analíticas graduadas en la semana 12 según el uso basal de estatinas en el análisis controlado con placebo

	Concomitantes			Ninguno		
	FIL200 (n = 68)	FIL100 (n = 95)	PBO (n = 93)	FIL200 (n = 709)	FIL100 (n = 693)	PBO (n = 688)
Elevación de la CPK*	59	82	81	562	549	537
G1 (≤ 2,5×LSN)	10 (16,9)	13 (15,9)	6 (7,4)	71 (12,6)	47 (8,6)	18 (3,4)
G2 (>2,5 a 5×LSN)	3 (5,1)	0	0	6(1,1)	2 (0,4)	3 (0,6)
G3 (>5 a 10×LSN)	0	0	0	1 (0,2)	0	3 (0,6)
G4 (>10×LSN)	0	0	0	1 (0,2)	2 (0,4)	0
Elevación de la AST**	68	94	92	708	692	684
G1 (≤ 3,0×LSN)	9 (13,2)	11 (11,7)	7 (7,6)	97 (13,7)	79 (11,4)	60 (8,8)
G2 (>3,0 a 5,0×LSN)	0	0	0	3 (0,4)	2 (0,3)	3 (0,4)
G3 (>5,0 a 20,0×LSN)	0	1(1,1)	0	2 (0,3)	0	0
G4 (>20,0×LSN)	0	0	0	0	0	0
Elevación de la ALT**	68	94	92	708	692	684
G1 (≤ 3,0×LSN)	13 (19,1)	14 (14,9)	13 (14,1)	98 (13,8)	92 (13,3)	72 (10,5)
G2 (>3,0 a 5,0×LSN)	0	2 (2,1)	0	10 (1,4)	5 (0,7)	6 (0,9)
G3 (>5,0 a 20,0×LSN)	0	0	0	1 (1,1)	0	1 (0,1)
G4 (>20,0×LSN)	0	0	0	0	0	0

Los datos son n (%). Graduación según los Criterios terminológicos comunes para acontecimientos adversos v4.03.

P056 Figura 2

ción conjunta de estatinas y filgotinib; los resultados están respaldados por un estudio de interacciones farmacológicas[4]. Las LDL y HDL medias aumentaron en la semana 52 en todos los grupos de tratamiento.

P057. VARIACIÓN GEOGRÁFICA DE LA EFICACIA EN EL PROGRAMA DE FILGOTINIB EN LA ARTRITIS REUMATOIDE

A.D. Gómez Centeno[1], M.H. Buch[2], T. Matsubara[3], B. Combe[4], A. Pechonkina[5], Y.M. Tan[5], Z. Yin[6], J. Hong[6] y R. Besuyen[7]

[1]Hospital Universitari Parc Taulí, Sabadell. [2]Universidad de Manchester. Manchester. Reino Unido. [3]Hospital Matsubara Mayflower. Kato. Japón. [4]Universidad de Montpellier. Montpellier. Francia. [5]Gilead Sciences. Inc. Foster City. CA. EE.UU. [6]Galapagos BV. Leiden. Países Bajos.

Introducción: El inhibidor preferente de la cinasa janus-1 filgotinib (FIL) mejoró los signos y síntomas de la artritis reumatoide (AR) en todo el programa clínico de FIL[1-3].

Objetivos: Evaluar la eficacia de FIL en distintas regiones geográficas.

Métodos: En los estudios DARWIN 1 (P2; hasta la semana [S]12) y FINCH 1-2 (P3; hasta la S24) se evaluaron datos agrupados de pacientes que cumplían los criterios de AR del ACR/EULAR de 2010 y que fueron aleatorizados para recibir FIL 200 mg (FIL200), FIL100 mg (FIL100) o placebo (PBO) una vez al día con fármacos antirreumáticos modificadores de la enfermedad sintéticos convencionales de base. Los datos se analizaron por regiones: Norteamérica, Sudamérica y Centroamérica, Europa Occidental, Europa Oriental, Asia, Sudeste Asiático y Otras. Se analizaron mediante un modelo de regresión logística las tasas de respuesta en la semana 12 del Ame-

rican College of Rheumatology del 20% (ACR20) y la Puntuación de actividad de la enfermedad en 28 articulaciones (proteína C reactiva) (DAS28 [PCR]) < 2,6 y ≤ 3,2 en la semana 24. Se analizó la variación con respecto al momento basal (VRMB) del cuestionario de evaluación de la salud-Índice de discapacidad (HAQ-DI) en la semana 12 mediante un modelo de efectos mixtos para mediciones repetidas. Se realizaron análisis exploratorios no ajustados por multiplicidad.

Resultados: A pesar de las elevadas tasas de respuesta a PBO en Europa oriental y América Central y del Sur, los porcentajes de pacientes que lograron una respuesta ACR20 en la semana 12 fueron significativamente mayores con FIL200 o FIL100 que con PBO (p < 0,05) en todas las regiones, excepto en Otras (con el tamaño de muestra más bajo, n = 69), donde ambas dosis de FIL fueron numéricamente mayores que PBO (tabla). En la semana 12, la media de mínimos cuadrados de la VRMB del HAQ-DI mejoró significativamente en los pacientes tratados con FIL200 o FIL100 en comparación con PBO (p < 0,05) en todas las regiones, excepto en el SE asiático, donde la mejoría fue numérica (tabla). En la semana 24, las tasas de respuesta DAS28 (PCR) < 2,6 y ≤ 3,2 fueron mayores con ambas dosis de FIL que con PBO (p < 0,05) en todas las regiones, con la excepción de Otras, donde PBO fue mayor que FIL100 para DAS28 (PCR) < 2,6 (fig.).

Conclusiones: En los análisis exploratorios, las tasas de respuesta ACR20, DAS28 (CRP) < 2,6 y ≤ 3,2 y las puntuaciones del HAQ-DI variaron entre regiones, pero no se observó una tendencia estable en ninguna región concreta. El pequeño número de pacientes de algunos subgrupos puede confundir el análisis estadístico.

Tabla: Proporción de pacientes que logran una respuesta ACR20 y variación de la MMC del HAQ-DI entre el momento basal y la semana 12

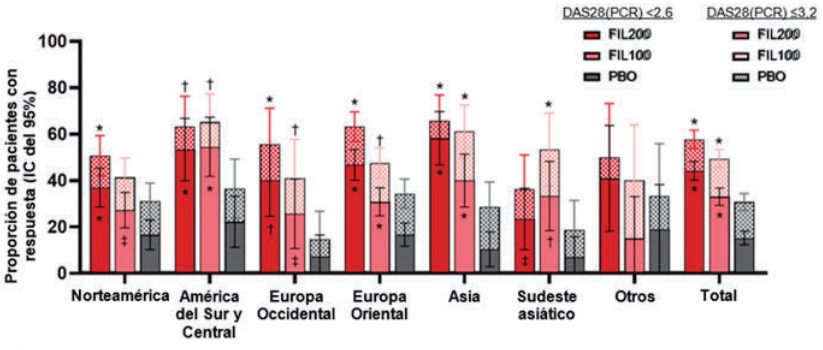
	ACR20			HAQ-DI		
	FIL200	**FIL100**	**PBO**	**FIL200**	**FIL100**	**PBO**
Norteamérica **n = 455**	64,8* (56,7, 72,9)	58,3* (50,3, 66,4)	33,8 (26,0, 41,6)	-0,63* (-0,70, -0,56)	-0,58* (-0,65, -0,51)	-0,34 (-0,41, -0,27)
América del Sur y Central **n = 283**	77,2 (68,1, 86,3)†	77,3 (65,8, 86,2)†	57,4 (46,9, 68,0)	-0,77* (-0,85, -0,68)	-0,67* (-0,75, -0,59)	-0,43 (-0,52, -0,35)
Europa Occidental **n = 135**	69,4* (55,5, 83,3)	68,3* (52,8, 83,8)	24,4 (10,8, 38,1)	-0,69* (-0,80, -0,58)	-0,61* (-0,73, -0,49)	-0,28 (-0,40, -0,17)
Europa Oriental **n = 822**	77,1* (71-9, 82,3)	69,1* (63,5, 74,7)	54,6 (48,5, 60,7)	-0,62* (-0,68, -0,56)	-0,51* (-0,57, -0,45)	-0,34 (-0,40, -0,28)
Asia **n = 236**	81,0* (71,7, 90,3)	60,0† (48,6, 71,4)	37,7 (26,2, 49,1)	-0,83* (-0,92, -0,73)	-0,61† (-0,70, -0,52)	-0,42 (-0,52, -0,33)
Sudeste asiático **n = 135**	70,2† (56,1, 84,4)	71,1† (56,8, 85,5)	39,5 (23,8, 55,3)	-0,61 (-0,73, -0,49)	-0,57 (-0,69, -0,45)	-0,45 (-0,58, -0,33)
Otros **n = 69**	60,0 (38,8, 81,2)	52,4 (28,6, 76,1)	39,1 (17,0, 61,2)	-0,56‡ (-0,72, -41)	-0,60‡ (-0,76, -0,43)	-0,33 (-0,49, -0,17)
Total **N = 2135**	73,4* (70,1, 76,8)	66,4* (62,9, 70,0)	45,3 (41,5, 49,0)	-0,71* (-0,76, -0,66)	-0,61* (-0,66, -0,56)	-0,40 (-0,45, -0,35)

Incluye sólo los pacientes aleatorizados inicialmente a los grupos de tratamiento en cada estudio para la comparación de interés. ACR20 presentado como porcentaje (IC del 95 %); el IC del 95 % se basó en un método de aproximación normal con corrección por continuidad; Valores de P calculados a partir de la regresión logística. HAQ-DI presentado como MMC (IC del 95 %); MMC, IC del 95 % y valor de P calculado a partir de un modelo de efectos mixtos para mediciones repetidas.

*P <0,001, †P <0,01, ‡P <0,05; no ajustado por multiplicidad.

ACR20 = mejoría del 20 % del American College of Rheumatology; IC = intervalo de confianza; FIL = filgotinib; HAQ-DI = Cuestionario de evaluación de la salud-Índice de discapacidad; MMC = media de mínimos cuadrados; PBO = placebo.

Figura: Proporción de pacientes que lograron una puntuación DAS28(PCR) ≤2,6 y ≤3,2 en la semana 24



		Norteamérica	América del Sur y Central	Europa Occidental	Europa Oriental	Asia	Sudeste asiático	Otros	Total
DAS28(PCR) <2,6	FIL200	37,0 % (n = 138)	53,3% (n = 60)	40,0% (n = 45)	46,8% (n = 231)	58,2% (n = 79)	23,4% (n = 47)	40,9% (n = 22)	44,2 % (n = 622)
	FIL100	27,3% (n = 143)	54,5% (n = 66)	25,6% (n = 39)	30,8% (n = 240)	40,0% (n = 80)	33,3% (n = 45)	15,0% (n = 20)	33,0% (n = 633)
	PBO	16,6% (n = 145)	22,2% (n = 63)	7,3% (n = 41)	16,7% (n = 233)	10,4% (n = 77)	7,0% (n = 43)	19,0% (n = 21)	15,2% (n = 623)
DAS28(PCR) ≤3,2	FIL200	50,7% (n = 138)	63,3% (n = 60)	55,6% (n = 45)	63,2% (n = 231)	65,8% (n = 79)	36,2% (n = 47)	50,0% (n = 22)	57,7% (n = 622)
	FIL100	41,3% (n = 143)	65,2% (n = 66)	41,0 % (n = 39)	47,5% (n = 240)	61,3% (n = 80)	53,3% (n = 45)	40,0% (n = 20)	49,4% (n = 633)
	PBO	31,0% (n = 145)	36,5% (n = 63)	14,6% (n = 41)	34,3% (n = 233)	28,6% (n = 77)	18,6% (n = 43)	33,3% (n = 21)	30,7% (n = 623)

"Otros" incluye Sudáfrica, Nueva Zelanda, Australia e Israel.

Solo se incluyen los pacientes aleatorizados inicialmente a los grupos de tratamiento en cada estudio para la comparación de interés.

*P <0,001, †P <0,01, ‡P <0,05; no ajustado por multiplicidad. Los símbolos dentro de las barras corresponden a DAS28(PCR) <2,6; los símbolos encima de las barras corresponden a DAS28(PCR) ≤3,2.

IC = intervalo de confianza; DAS28(CRP) = Puntuación de actividad de la enfermedad en 28 articulaciones (proteína C reactiva); FIL = filgotinib; PBO = placebo.

P058. UPADACITINIB EN ARTRITIS REUMATOIDE DE DIFÍCIL MANEJO

M.C. Ramos Giráldez, M.J. Pérez Quintana, M.L. Velloso Feijoó y J.L. Marenco de la Fuente

Unidad de Reumatología. Hospital Universitario de Valme. Sevilla.

Introducción: A pesar del amplio arsenal terapéutico disponible para la AR, existe un porcentaje variable de pacientes que no alcanza remisión, resultando relevante el desarrollo de nuevos fármacos, como es el caso de los inhibidores de la quinasa janus (iJAK). En concreto, el upadacitinib es un inhibidor selectivo reversible de manera preferente de JAK1 y JAK1/3, que ha demostrado eficacia y seguridad en varios ensayos clínicos aleatorizados, si bien es imprescindible confirmar estos datos en práctica clínica real.
Objetivos: Describir los datos de seguridad y eficacia de upadacitinib en pacientes con AR activa refractaria a múltiples FAME sintéticos y/o biológicos.
Métodos: Estudio observacional descriptivo retrospectivo, en el que se incluyeron pacientes consecutivos atendidos en una Unidad de Reumatología, que cumplían criterios de clasificación de AR y que habían iniciado upadacitinib tras fallo a ≥ 2 FAME. Se recogieron variables epidemiológicas, clínicas, analíticas, relacionadas con el tratamiento y con la seguridad. Se realizó un análisis cuantitativo descriptivo de los datos.
Resultados: Se incluyeron 15 pacientes (100% mujeres), con una edad media de 52,8 años y tiempo medio de evolución de la AR de 12,7 años. El 40% tenía algún factor de riesgo cardiovascular y, en cuanto a otras comorbilidades, destacaron: síndrome de Sjögren secundario en 3 pacientes; patología oncológica en remisión en 3 pacientes (1 neo de mama, 1 melanoma in situ y 1 leucemia linfoblástica aguda); 1 caso de hipotiroidismo autoinmune, 1 caso de hipogammaglobulinemia 2ª a RTX y una paciente celiaca. En cuanto a FAMEsc previos, el 53,3% (8 pacientes) había fallado a un solo FAME (MTX), el 20% (3) a 2 y el 26,6% (4) a ≥ 3. En cuanto a terapia biológica/dirigida, el 66,6% (10) tenía antecedente de fallo a ≥ 1 (hasta 3 en el caso de 2 pacientes), correspondiendo el 70,5% del total de biológicos a algún antiTNF, el 17,6% a TCZ y el 11,7% a RTX. Un 26,6% (4) había fallado a otro iJAK y, del total de pacientes, un 13,3% (2) había sido refractario a ≥ 1 biológico y a 1 iJAK distinto a upadacitini (tabla 1). En cuanto a la actividad de la AR medida por DAS28 al inicio de upadacitinib, el 61,5% y el 38,5% presentaba actividad moderada y alta, respectivamente, con una media de DAS28 de 4,51 (mediana de 4,38), y requiriendo el 80% corticoterapia (9 de ellos ≥ 5mg/día de prednisona) y 11 pacientes combinación con FAMEsc (63,3% MTX; 36,3% LFN), siendo 4 los que iniciaron upadacitinib en monoterapia. El tiempo medio hasta la 1ª revisión fue de 51,5 días, objetivándose en ésta remisión, baja, moderada y alta actividad según DAS28 en el 66,6%, 13,3%, 13,3% y 6,6%, respectivamente, con una media de DAS28 de 2,51 (mediana 2,16) (tabla 2). Una paciente interrumpió upadacitinib a los pocos días de inicio debido a reacción de hipersensibilidad leve, resuelta tras la suspensión, sin requerir medidas adicionales. No se registraron casos de herpes, trombosis ni otros eventos adversos.

Tabla 1. Fármacos previos

	FAMEsc	FAMEb	FAMEsd
Paciente 1	MTX, LFN, HCQ	IFX, RTX, TCZ	Baricitinib
Paciente 2	MTX	ADA	
Paciente 3	MTX	IFX, RTX	
Paciente 4	MTX	ETN	
Paciente 5	MTX, LFN	ETN	
Paciente 6	MTX, HCQ, SSZ, LFN		
Paciente 7	HCQ, LFN		
Paciente 8	MTX	ETN, ADA	
Paciente 9	MTX	ADA	
Paciente 10	AZA	ETN	
Paciente 11	MTX, HCQ, SSZ		Tofacitinib
Paciente 12	MTX		
Paciente 13	MTX		Baricitinib
Paciente 14	MTX, HCQ, SSZ	GLM, TCZ	Tofacitinib
Paciente 15	HCQ, SSZ	ETN, CTZ, TCZ	

Tabla 2. Clasificación de los pacientes según actividad de la enfermedad

Actividad de la AR medida por DAS28	Al inicio de upadacitinib	Primera revisión (a los 51,5 días de media)
Remisión DAS28 ≤ 2,6	0%	66,6%
Baja actividad DAS28 > 2,6 - 3,2	0%	13,3%
Moderada actividad DAS28 > 3,2 - 5,1	61,5%	13,3%
Alta actividad DAS28 > 5,1	38,5%	6,6%

Conclusiones: Upadacitinib consiguió controlar la actividad de la enfermedad en un alto porcentaje de nuestra serie de pacientes con AR considerados de difícil manejo, dada la refractariedad a múltiples tratamientos previos e importante comorbilidad, incluyendo varios antecedentes oncológicos, con buen perfil riesgo-beneficio y con una rapidez de acción notable. No obstante, son necesarios estudios a largo plazo para evaluar seguridad, eficacia y supervivencia del fármaco en práctica clínica real.

P059. EFFECTIVENESS AND SAFETY OF BIOSIMILAR ETANERCEPT GP2015 IN PATIENTS WITH RHEUMATIC DISEASES FROM SPAIN: REAL-WORLD EVIDENCE FROM THE COMPACT STUDY

J. Vázquez Pérez-Coleman[1], S. Sánchez-Fernández[2], E. Collantes[3], J. Tornero[4], E. Chamizo[5], R. SanmartÍ[6], J.J. Pérez-Venegas[7], E. Romero[8], F. Furlan[9] y J. de Toro[10]

[1]Servicio de Reumatología. Complejo Hospitalario Universitario de Ferrol. [2]Servicio de Reumatología. Hospital General La Mancha Centro. Ciudad Real. [3]Servicio de Reumatología. Hospital Universitario Reina Sofía. Córdoba. [4]Servicio de Reumatología. Hospital Universitario de Guadalajara. [5]Servicio de Reumatología. Hospital de Mérida. [6]Servicio de Reumatología. Hospital Clínic de Barcelona. [7]Servicio de Reumatología. Hospital Universitario Virgen Macarena. Sevilla. [8]Sandoz Farmacéutica S.A. Madrid. [9]Hexal AG. a Sandoz company. Holzkirchen. Alemania. [10]Servicio de Reumatología. Complejo Hospitalario Universitario A Coruña.

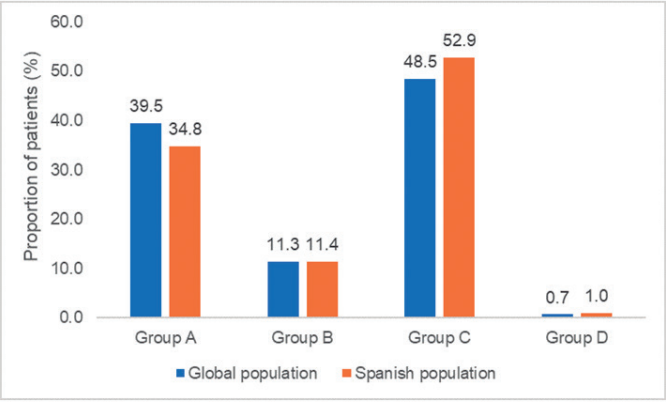
Introduction: COMPACT is a real-world, multicentric, observational cohort study, evaluating the effectiveness, safety, and quality of life with GP2015 (Sandoz etanercept [ETN] biosimilar) treatment in patients (pts) with rheumatoid arthritis (RA), axial-spondyloarthritis (axSpA) or psoriatic arthritis (PsA)[1]. GP2015 is approved for moderate to severely active RA, severe active axSpA, active and progressive PsA, besides other indications[2].
Objectives: To report the interim analysis of effectiveness and safety of GP2015 in pts enrolled from Spain in the COMPACT study.
Methods: Adult pts (aged ≥ 18 years) initiated with GP2015 treatment were included and categorised in four groups based on prior treatment status: Group A, pts on clinical remission under treatment with reference ETN or other biosimilar ETN (initial ETN - iETN); Group B, pts who failed to other biologics (than ETN) or JAK inhibitors; Group C, biologic naïve pts previously treated with conventional DMARD and started with GP2015 as first biologic; Group D, DMARD naïve pts with recent diagnosis of severe, active RA started with GP2015 as first-line treatment. Effectiveness assessments included Disease Activity Score 28-joint count (DAS28) or Ankylosing Spondylitis Disease Activity Score (ASDAS) until Week 24 from baseline (BL). Functional disability was measured by the Health Assessment Questionnaire Disability Index (HAQ-DI). Incidence of adverse and serious adverse events (AEs and SAEs) were reported. The effectiveness and safety results were reported for the pts from groups A and C.
Results: A total of 210 pts (61% women, mean [SD] age 50.3 [12.4] years) were included from Spain (analysis cut-off date: 16 Oct, 2020). Of these, 52.4% had RA, 24.3% had PsA and 23.3% had axSpA. Group A had 73 (34.8%) pts, 24 (11.4%) pts were from Group B, Group C and D had 111 (52.9%) and 2 (1.0%) pts, respectively (fig.). Comor-

bidities were more frequent in pts with RA (59.1%) followed by PsA (52.9%) and axSpA (40.8%); musculoskeletal disorders other than inflammatory artropathies were reported in 20.9%, 17.6% and 18.4% pts with RA, PsA and axSpA, respectively. Mean (SD) DAS28 score at BL was 2.5 (1.1) and 2.0 (1.3) and at Week 24 after switch from iETN was 2.5 (1.0) and 1.6 (0.8) in pts with RA and PsA, respectively. In pts with axSpA who were switched from iETN, the mean (SD) ASDAS score at BL was 1.8 (0.8) and at Week 24 was 2.3 (0.8). For the biologic-naïve group, the mean (SD) scores at BL were 2.7 (1.3), 2.2 (1.2) and 2.2 (0.8) and at Week 24 were 2.5 (1.0), 3.7 (1.7) and 1.9 (1.0) in pts with RA, PsA and axSpA, respectively (table). At Week 24, the mean (SD) HAQ-DI scores were 0.7 (0.6), 0.7 (0.6) and 0.4 (0.5) in pts with RA, PsA and axSpA, respectively. Overall, the proportion of pts with at least one AE, was higher in pts with RA (34.5%), followed by PsA (27.5%) and axSpA (24.5%). No pts with PsA and axSpA reported any SAE, while 4.5% pts with RA had at least one SAE.

Effectiveness at study baseline and at Week 24 after switching to GP2015 by treatment groups*

Treatment groups	RA	PsA	axSpA
	DAS28*	DAS28**	ASDAS**
Group A (switched from iETN)			
Baseline	2.5 (1.1) (n = 34)	2.0 (1.3) (n = 16)	1.8 (0.8) (n = 19)
Week 12	2.3 (1.0) (n = 19)	1.9 (1.3) (n = 7)	1.9 (0.7) (n = 6)
Week 24	2.5 (1.0) (n = 16)	1.6 (0.8) (n = 7)	2.3 (0.8) (n = 7)
Group C (biologic naïve who were previously treated with conventional DMARD and started with GP2015 as first biologic)			
Baseline	2.7 (1.3) (n = 59)	2.2 (1.2) (n = 26)	2.2 (0.8) (n = 19)
Week 12	2.9 (1.3) (n = 30)	1.9 (1.4) (n = 14)	1.9 (0.7) (n = 6)
Week 24	2.5 (1.0) (n = 29)	3.7 (1.7) (n = 6)	1.9 (1.0) (n = 8)

axSpA: axial-spondyloarthritis; DAS28: Disease Activity Score 28-joint count; PsA: psoriatic arthritis; RA: rheumatoid arthritis. *Changes for Group B and D were not evaluated due to small sample size. **Scores are presented as Mean (SD)



Real-world distribution of patients in treatment groups in global versus Spanish population in COMPACT study *The patients numbers considered for the overall COMPACT study are according to the interim analysis with a cut-off date of 16 Oct, 20.*

Conclusions: Overall distribution of pts from Spain in different groups reflects the global real-world treatment scenario as seen in the COMPACT study. The interim analysis showed that GP2015 was effective in biologic naïve pts and does not impact the effectiveness of ETN after switching from iETN in pts with RA, axSpA or PsA. The treatment switch with GP2015 was well-tolerated with no new safety signals compared to those previously reported for etanercept[3-5].

Bibliography

1. Schmalzing M, et al. Arthritis Rheumatol. 2019; 71 (suppl 10).
2. Erelzi SmPC. 2021; Available at https://www.ema.europa.eu/en/documents/product-information/erelzi-epar-product-information_en.pdf. Accessed on 25 May, 2021.
3. Davis JC, et al. Ann Rheum Dis 2008;67:346-52.
4. Weinblatt ME, et al. Arthritis Care Res (Hoboken). 2011;63(3):373-82.
5. Matucci-Cerinic M, et al. RMD Open. 2018;4(2) e000757.

P060. CONSENSO DE EXPERTOS SOBRE LOS PERFILES DE PACIENTES CON ARTRITIS REUMATOIDE SUSCEPTIBLES DE OBTENER UN MAYOR BENEFICIO DEL TRATAMIENTO CON BARICITINIB

S. Moyan[1], Ch. Plasencia[1], A. Navarro[2], R. Sanmartí[3], J.M. Álvaro-Gracia[4,5], M. Comellas[6], C. Gabás-Rivera[6], S. Díaz[1] y M. Núñez[1]

[1]Medical Department. Lilly Spain. Madrid. [2]Servicio de Reumatología. Hospital Universitario La Paz. Madrid. [3]Servicio de Farmacia. Hospital General Universitario de Elche. [4]Servicio de Reumatología. Hospital Clínic. Barcelona. [5]Servicio de Reumatología. Hospital General Universitario Gregorio Marañón. Madrid. [6]Reumatología. Universidad Complutense de Madrid. [7]Outcomes'10. Castellón de la Plana.

Introducción: El tratamiento de los pacientes con artritis reumatoide (AR) ha cambiado considerablemente en los últimos años, debido al aumento de las opciones terapéuticas y a la aplicación de la estrategia "treat-to target". La toma de decisiones sobre el tratamiento debe basarse en una evaluación personalizada, considerando las preferencias de los pacientes y sus características clínicas, y en una evaluación adecuada de su coste-efectividad. Baricitinib es un inhibidor de la quinasa janus (JAK) tipo 1 y 2, autorizado en España para el tratamiento de la AR moderada-grave en pacientes adultos con respuesta inadecuada o intolerantes a uno o más fármacos antirreumáticos modificadores de la enfermedad (FAME).
Objetivos: El objetivo del estudio fue identificar los perfiles de pacientes con AR susceptibles de obtener un mayor beneficio clínico del tratamiento con baricitinib.
Métodos: Consenso de expertos basado en la metodología Delphi. El cuestionario electrónico de la primera ronda de consulta Delphi se elaboró en base a la revisión de la literatura científica sobre el tratamiento con baricitinib en pacientes con AR, un grupo de trabajo formado por 20 expertos (reumatólogos y farmacéuticos hospitalarios) y la revisión de un comité científico (3 reumatólogos, 1 farmacéutico y 1 representante de pacientes). El cuestionario contenía variables sociodemográficas básicas para caracterizar a los participantes del consenso y 31 afirmaciones (58 ítems) relativas a los posibles perfiles de pacientes en los que baricitinib podría resultar el tratamiento de elección prioritario. Los participantes expresaron su grado de acuerdo con cada afirmación en una escala Likert de 9 puntos. Se estableció consenso cuando ≥ 75% de los participantes puntuaron una cuestión en el rango desacuerdo (puntos 1-3) o acuerdo (puntos 7-9). Las cuestiones que no alcanzaron consenso en la primera ronda fueron planteadas en una segunda ronda de consulta, con el objetivo de aproximar las valoraciones de los participantes.
Resultados: El panel de expertos estuvo conformado por 20 participantes (edad media 52,8 [DE: 8,5] años, 55% mujeres, 65% reumatólogos y 35% farmacéuticos hospitalarios). Se alcanzó consenso (acuerdo) en el 69% de los ítems planteados. Los participantes consensuaron que baricitinib puede resultar el tratamiento de elección prioritario frente a FAME biológicos en pacientes (% acuerdo): refractarios a ≥ 2 FAME biológicos (100%), que necesiten un alivio del dolor (85%), con intolerancia a FAME convencionales que requerirían tratamiento en monoterapia (≥ 80%, excepto *vs.* Anti-IL6), con edad avanzada (80%, excepto *vs.* abatacept), con niveles moderados-altos de fatiga y deterioro funcional (75%), con antecedentes de infecciones crónicas o recurrentes (≥ 75%, excepto *vs.* abatacept), o con insuficiencia cardiaca congestiva moderada a grave (≥ 75%, excepto *vs.* Anti-IL6 o abatacept). Frente a otros inhibidores de JAK, baricitinib puede resultar el tratamiento de elección prioritario en pacientes: con insuficiencia hepática moderada (100%), con edad

avanzada (85%), o con antecedentes de infecciones crónicas o recurrentes (75%).

Conclusiones: Existe consenso entre los expertos en la elección prioritaria de baricitinib frente a otros fármacos como tratamiento para la AR en un perfil amplio de pacientes. Estos resultados pueden contribuir a una mejor toma de decisiones y facilitar la elección del tratamiento de manera individualizada según el perfil del paciente.

P061. PERSISTENCIA DE ABATACEPT EN MONOTERAPIA *VS.* ASOCIADO A FÁRMACOS MODIFICADORES DE LA ENFERMEDAD SINTÉTICOS CONVENCIONALES EN UNA COHORTE DE PACIENTES CON ARTRITIS REUMATOIDE

P. Muñoz Reinoso, I. García-Hernández, B. Hernández-Cruz, G. Jurado-Quijano, I. Fernández-Maeztu Palacín y J.J. Pérez-Venegas

Unidad de Gestión Clínica de Reumatología. Hospital Universitario Virgen Macarena. Sevilla.

Introducción: Abatacept (ABA) es un modulador selectivo de la coestimulación de linfocitos T[1], indicado en el tratamiento de la artritis reumatoide (AR) activa moderada a grave, en pacientes con respuesta inadecuada a un tratamiento previo[2]. Es utilizado en práctica clínica habitual en combinación con otros fármacos modificadores de la enfermedad sintéticos convencionales (FAMEsc), mostrándose en algunos registros peores resultados cuando se utiliza en monoterapia[3,4].

Objetivos: Analizar la persistencia y la eficacia de ABA en monoterapia *vs.* combinado con FAMEsc. Conocer los patrones de prescripción y las características clínicas de los pacientes que han recibido al menos una dosis del fármaco.

Métodos: Estudio observacional retrospectivo y analítico de una cohorte de pacientes con AR en tratamiento con ABA revisados en consultas de Reumatología del Hospital Universitario Virgen Macarena, desde el 2010 al 2020. Se analizan datos obtenidos de historias clínicas. Se utiliza el software estadístico STATA. Se llevó a cabo de acuerdo con los estándares del Comité de Ética en Investigación Clínica.

Resultados: Se incluyeron 69 pacientes, 53 (80%) mujeres. La edad fue de 62,8 (53,0-62,8) años. El tiempo de evolución de la AR fue 10,1 (4,2-16,2) años. El 92% (61) FR +, 86% (54) ACPA + y 84% doble positividad. Un 81% (56) con erosiones y 47% (32) tenían manifestaciones extraarticulares (16 EPID, 10 síndrome seco y 9 nódulos reumatoides); 96% (66) tenían comorbilidades relevantes (tabla 1). Previo al inicio de ABA, todos fueron tratados con AINES, GC y FAMEsc, 32,3% (21) con un FAMEsc, 31% (20) con dos y 37% (24) con tres o más; los FAMEsc empleados fueron MTX 90% (62), LFN 45% (31), CQ 38% (26), CyA 13% (9), Sales de oro 9% (6) y SSZ 7% (5). Un 71% (49) fueron tratados previamente con FAMEb; 44% (30) un FAMEb y 39% (19) dos o más FAMEb (tabla 2); Del 29% (20) que iniciaron ABA en primera línea, el 45% (9) tenían EPID. En el momento de inicio, 54 (78%) tenían GC con una dosis promedio de 6,5 mg/día (5-10). La vía de administración s.c. fue empleada en el 78% (54), con la dosis estándar. ABA se inició junto a FAMEsc en 46 (67%) pacientes: MTX (70%), LFN (17%), HCQ (13%), SSZ (4%). De los 16 pacientes con EPID, 9 continuaron con FAMEsc en combinación. La mediana de persistencia de ABA fue de 65,5 (43,1-100,2) meses; monoterapia 55,6 (16,9- 75,9) meses y asociado con FAMEsc 72,8 (59,2-100,7) meses, p = 0,904. Las diferencias entre ABA en monoterapia o combinado se expone en la tabla 3. En la última visita con ABA, 46 (67%) pacientes tenían GC. Tras finalizar el estudio un 38% permanecieron con ABA. Un 62% (43) suspendió tratamiento, 29 (68%) por fallo secundario, 7 (16%) por fallo primario y 5 (12%) por eventos adversos (toxicidad cutánea, hematológica e infecciones). Seis pacientes fallecieron, cuatro por complicaciones de la de la enfermedad, cinco de ellos estaban en monoterapia.

Tabla 1. Comorbilidades

Comorbilidad	n	%
Osteoporosis	33	47,8
Hipertensión	31	44,9
Dislipemia	26	37,7
Fibromialgia	16	23,2
Depresión	14	20,3
EPOC/Asma	13	18,8
Diabetes	9	13
Tabaquismo actual	8	11,6
C. isquémica	5	7,2

Tabla 2. FAMEb previos al inicio de abatacept

FAMEb previo	n	%
Etanercept	31	63,3
Adalimumab	15	30,6
Inhibidores del IL-6	10	20,4
Rituximab	7	14,3
Infliximab	4	8,2
Certolizumab	1	2
Inhibidores de Jack	1	2
Ofatumumab	1	2
Anakinra	1	2

Tabla 3. Diferencias entre abatacept monoterapia *vs.* abatacept + FAMEsc

Variables	Global (n = 69)	Abatacept Monoterapia (n = 23)	Abatacept + FAMEsc (n = 46)	
	Mediana (p25-p75)	Mediana (p25-p75)	Mediana (p25-p75)	
Edad, años	62,8 (53,6-69,8)	69,5 (63,0-73,5)	57,4 (52,2-67,0)	0,001
Duración de la enfermedad, años	10,1 (6,8-16,1)	12,2 (5,1-19,7)	10,1 (4,1-18,7)	0,04
Peso	71,8 (60,2-85)	64,4 (55,2-86,4)	73 (54,5-76)	0,6
IMC	28,9 (24,7-34)	29,2 (22,5-33,8)	28,7 (25,4-34,6)	0,8
Tiempo de exposición	65,5 (43,1-100,2)	55,6 (19,9-75,9)	72,8 (59,2-106,2)	0,04
DAS28 basal	4,9 (3,9-5,7)	5,3 (3,8-6,3)	4,8 (3,8-5,5)	0,1
DAS28 final	4,2 (2,8-5,6)	4 (2,7-5,4)	4,7 (2,8-5,7)	0,4
Dosis GCC basal mg/día	6 (5-10)	6 (5-11)	6 (5-10)	0,5
Dosis GCC final mg/día	6 (5-10)	6,7 (5-9,75)	6 (5-10)	0,4
	n (%)	n (%)	n (%)	
Sexo femenino	53 (77)	18 (78)	35 (76)	0,8
FR positivo	61 (92	23 (100)	38 (83)	0,08
ACPA positivo	54 (86)	19 (83)	35 (83)	0,4
FR+ y ACPA+	52 (84)	19 (90)	33 (80)	0,3
M. extraarticulares	32 (46)	11 (48)	21 (46)	0,8
EPID	16 (50)	7 (44)	9 (42)	0,2
Comorbilidades	66 (96)	23 (100)	43 (93)	0,2
ABA 1ª línea FAMEb	20 (29)	6 (26)	14 (30)	0,7
ABA + GC inicio	54 (78)	18 (78)	36 (78)	1
ABA + GC final	31 (67)	12 (75)	19 (63)	0,4
Suspensión ABA	43 (62)	13 (57)	30 (65)	0,4
Persistencia ABA	26 (38)	10 (43)	16 (35)	0,4
Respuesta EULAR				
Ninguna	32 (64)	11 (64)	21 (63)	0,9
Moderada	11 (22)	4 (23)	7 (21)	
Buena	7 (14)	2 (12)	5 (15)	

Conclusiones: Los resultados muestran que abatacept se utiliza principalmente tras el fracaso de FAMEsc y FAMEb, en pacientes con AR de larga duración y criterios de mal pronóstico. El tratamiento combinado se emplea en pacientes con un mayor perfil de riesgo (varones, positividad de anticuerpos, erosiones, manifestaciones extraarticulares, comorbilidad) y conduce a la reducción del número de pacientes tratados con GC. La supervivencia de abatacept en combinación es mayor que en monoterapia, pero dicha diferencia pierde significancia estadística al ajustar por edad y sexo.

P062. EFECTIVIDAD Y SEGURIDAD DE LOS JAK INHIBIDORES EN LA ARTRITIS REUMATOIDE: DATOS DE VIDA REAL

J.J. Fragío Gil, R. González Mazarío, C. Pávez Perales, S. Leal Rodríguez, C. Riesco Bárcena, A. Huaylla Quispe, M. de la Rubia Navarro, E. Grau García, R. Negueroles Albuixech, J. Ivorra Cortés, J.E. Oller Rodríguez, F.M. Ortiz Sanjuán, I. Martínez Cordellat, L. González Puig, E. Vicens Bernabeu, I. Chalmeta Verdejo, C. Alcañiz Escandell, C. Nájera Herranz, I. Cánovas Olmos y J.A. Román Ivorra

Hospital Universitari i Politècnic La Fe. Instituto de Investigación Sanitaria La Fe (IIS La Fe). Valencia.

Introducción: Los inhibidores JAK representan la última adición al arsenal terapéutico frente a la artritis reumatoide (AR) presentando datos de eficacia y seguridad en los estudios clínicos similares a los de las terapias biológicas.
Objetivos: Describir los datos de efectividad y seguridad de los inhibidores JAK en pacientes con AR.
Métodos: Estudio observacional retrospectivo en un único centro incluyendo pacientes con AR que hubieran sido subsidiarios de inicio de un inhibidor JAK (baricitinib, tofacitinib o upadacitinib) según condiciones de práctica clínica. El periodo de estudio abarcó desde septiembre de 2017 hasta mayo de 2021. Se recogieron datos en la visita de inicio, en los meses 1, 3, 6 y posteriormente semestralmente. La efectividad se evaluó mediante cambios en el DAS28, SDAI, HAQ y en los reactantes de fase aguda respecto a la visita basal. Los datos de seguridad procedieron de cualquier evento adverso relacionado con el fármaco, incluyendo infección por el nuevo coronavirus (SARS-CoV-2).
Resultados: En total se incluyeron 122 pacientes en el estudio, en los que se observó una reducción significativa de los índices de actividad respecto a la visita basal en todos los grupos de tratamiento. Las características clínicas y demográficas se exponen en la tabla. No se hallaron diferencias en términos de efectividad en los diferentes escenarios de actuación de los fármacos (monoterapia, terapia combinada, primera indicación, segunda o sucesivas indicaciones). Treinta y cuatro pacientes alcanzan un periodo superior de exposición a 2 años y 14 pacientes alcanzaron al menos 3 años de seguimiento. Tras el inicio del tratamiento, 38 (40%), 56 (64%) y 60 (76%) pacientes alcanzaron remisión o baja actividad a los 3, 6 y 12 meses respectivamente. Se registraron un total de 91 eventos adversos, de los cuales 68 fueron de naturaleza infecciosa, 8 de ellos relacionados con herpes (4 herpes zóster y 4 herpes simple). Ocho eventos fueron catalogados como graves y ninguno tuvo un desenlace infausto. No se registró ningún caso de tuberculosis, neoplasia ni evento trombótico o cardiovascular alguno. Tres pacientes sufrieron infección por SARS-CoV-2 siendo la infección en 1 asintomática y 2 leves.

Característica	Todos n = 122 (100%)	Baricitinib n = 46 (38%)	Tofacitinib n = 69 (57%)	Upadacitinib n = 7 (6%)
Edad - años	52,1 (11,3)	52,2 (12,4)	54,1 (11,4)	51,1 (10,1)
Sexo femenino - número (%)	110 (90,12)	42 (91,3)	61 (88,4)	7 (100)
IMC - valor (de)	24,43 (4,41)	25,2 (5,57)	24,2 (3,16)	24,1 (4,57)
Raza - número (%)				
Caucásica	105 (86,1)	40 (86,9)	62 (89,9)	3 (42,8)
Asiática	2 (1,6)	0 (0)	1 (1,4)	1 (14,4)
Latinoamericano	15 (12,3)	6 (13,1)	6 (8,7)	3 (42,8)
Pacientes recibiendo corticoides - número (%)	92 (75)	36 (78)	51 (74)	5 (71)
Dosis de corticoide - mg de prednisona o equivalente	5 (0, 5)	5 (0, 5)	5 (0, 5)	5 (0, 5)
DAS 28 - media	4,95 (1,02)	4,88 (1)	4,85 (1,08)	4,74 (1,05)
SDAI - media	25,03 (9,81)	29,72 (9,55)	24,32 (9,57)	23,55 (13,1)
HAQ - media	1,59 (0,52)	1,53 (0,45)	1,49 (0,54)	1,51 (0,59)

Conclusiones: Los inhibidores JAK demuestran un rendimiento adecuado en condiciones de vida real con unos datos de efectividad y seguridad consistentes.

P063. EVALUACIÓN DE LA EFECTIVIDAD, PERSISTENCIA Y SEGURIDAD DE TOFACITINIB EN ARTRITIS REUMATOIDE EN DISTINTOS ESCENARIOS. ESTUDIO EN PRÁCTICA CLÍNICA HABITUAL

O. Compán Fernández[1], M.E. Acosta[1], S. Pastor[1], M. Ibáñez[1], M.A. Fernández de la Fuente[2], C. Montilla[1], O. Martínez[1], A. Turrión[1], J. Pino Montes[1], C. da Casa[3] y C. Hidalgo[1]

[1]Servicio de Reumatología;[2]Servicio de Farmacia Hospitalaria. Complejo Asistencial Universitario de Salamanca. [3]Instituto de Investigación Biomédica de Salamanca.

Introducción: Tofacitinib es un fármaco que interfiere en la vía de señalización JAK-STAT mediante la inhibición selectiva de las quinasas 1, 3 y en menor medida la 2. Este fármaco ha mostrado ser eficaz en el tratamiento de la artritis reumatoide (AR) moderada-grave refractaria a otros fármacos modificadores de la enfermedad (FAME).
Objetivos: Describir las características clínicas de los pacientes en tratamiento con tofacitinib y evaluar la efectividad y seguridad, a los 3, 6 y 12 meses de tratamiento. Se analizarán los distintos escenarios, incluyendo el uso del fármaco como primer biológico o tras fallo a otros biológicos, o bien en monoterapia o combinado con fármaco modificador de la enfermedad sintético convencional (FAMEsc).
Métodos: Estudio observacional, longitudinal retrospectivo de 66 pacientes con diagnóstico de AR (ACR/EULAR 2010) en tratamiento con tofacitinib entre marzo 2018 y febrero 2021. Se recogieron variables demográficas y clínicas de la enfermedad, así como las comorbilidades y tratamientos recibidos. La actividad de la enfermedad se midió en forma de DAS28- PCR a a los 3, 6 y 12 meses. Para evaluar la persistencia se calculó el tiempo transcurrido en meses desde el inicio del tratamiento hasta la suspensión del mismo o la finalización del estudio. La seguridad se evaluó mediante la detección de efectos adversos y/o otras causas de suspensión. Los cálculos se realizaron con el programa IBM SPSS Statistics v.25.
Resultados: Las características demográficas y clínicas de la población se muestran en la tabla 1. 23 (24,8%) de pacientes reciben tofacitinib en monoterapia y 20 (30,3%) de los pacientes como primer biológico. En la tabla 2 se describen las variables relacionadas con la eficacia y seguridad. Se logra el objetivo terapéutico (DAS28 inferior a 3,2) en 50 (83%) de los pacientes antes de los 6 meses, con diferencias estadísticamente significativas a favor de tofacitinib en su uso como primer biológico frente a segunda línea o sucesivas. En la tabla 3 se muestran las características del tratamiento en monoterapia Vs combinado con FAMEsc. El número de FAMEsc o biológicos (FAMEb) recibidos previamente y la terapia en primera línea con tofacitinib fue similar en los pacientes en tratamiento en monoterapia *vs.* en tratamiento combinado. La persistencia en los pacientes con FAMEsc asociado es 26 (60,5%) frente a aquellos en monoterapia 9 (39%). La principal causa de retirada del fármaco son los efectos adversos 17 (54,8%), en su mayoría leves/moderados (infecciones, cuadro pseudogripal, urticaria, ganancia ponderal, etc.), y en 2 paciente graves (herpes zóster ocular severo en un paciente y un episodio de perforación de víscera hueca con posterior exitus). Hay mayor porcentaje de efectos adversos en los pacientes en monoterapia 10 (71,4%) frente a los pacientes con FAMEsc asociado 7 (41,2%). La retirada por ineficacia (fracaso primario/secundario) se produce en menor porcentaje 8 (25,8%).
Conclusiones: Tofacitinib, en nuestra serie en condiciones de práctica clínica, consigue resultados de eficacia similares a lo observado

Tabla 1. Características demográficas clínicas de AR y su tratamiento.

Edad media	61,1 (31- 86)	**FAMEs previos, media**	2,6 (1- 4)
Edad ≥ 65a/<65a	25 (37,8%)	1 FAME	7 (10,6%)
Sexo H/M	18 (27,3%)/48 (72,7%)	2 FAME	26 (39,4%)
HTA	20 (30,3%)	3 FAME	22 (33,3%)
DM	6 (9,1%)	4 FAME	11 (16,7%)
DL	26 (39,4%)		
Fumador/ Exfumador	11 (6,7%)/8 (12,1%)	**Monoterapia Vs Tto combinado**	23 (34,8%)/ 43 (65,2%)
Duración media AR	13 (<1 a 39,7)		
FR+	54 (81,(%)		
ACPA+	50 (75,7%)	**BIOLÓGICOS previos, media**	1,4 (0- 5)
Erosiones	36 (54,5%)	Tofacitinib1ª Vs 2ª línea	20 (30,3%)/ 46 (69,7%)
Nodulosis	15 (22,7%)	1 Biológico previo	23 (34,8%)
Serositis	2 (3%)	2 Biológico previo	9 (13,6%)
Vasculitis	0 (%)	3 Biológico previo	7 (10,6%)
EPID	3 (1,5%)	4 Biológico previo	5 (7,6%)
Sd. Sjögren/Sd seco	6 (9%)/ 1 (1,5%)	5 Biológico previo	2 (3%)

H= Hombre; M= mujer; HTA= hipertensión arterial; DM= Diabetes; DL= Dislipemia; EPID: Enfermedad pulmonar intersticial.

P063 Figura 1

Tabla 2. Eficacia y seguridad a los 3, 6 y 12 meses de tratamiento.

	INICIO (N=66)	**3 MESES (N= 61)**	**6 MESES (N= 52)**	**12 MESES (N= 41)**
PCR (mg/dl)	1,9 (0,05- 10,5)	0,6 (<0,03- 1,87)	0,6 (<0,03- 2,4)	0,6 (<0,03- 12)
VSG	32 (5- 70)	21,4 (4- 82)	20,7 (1- 76)	18,5 (8- 58)
NAD	5,5 (0- 18)	1,3 (0- 10)	1,2 (0- 14)	1,3 (0- 10)
NAT	4,6 (0- 15)	0,7 (0- 6)	0,7 (0-8)	0,9 (0- 6)
EGP	6,7 (0- 10)	3,8 (0- 8)	3,8 (2- 7)	3,9 (2- 8)
Tto GC, Nº pacientes(%)	38 (57,6%)	28 (45,9%)	19 (36,5%)	13 (31,7%)
DAS28	4,5 (1,6- 6,4)	2,4 (1- 4,1)	2,2 (1,1- 3,9)	2,3 (1,1- 4,7)
Act REMISIÓN	3 (4,8%)	33 (55%)	34 (65,4%)	27 (65,6%)
BAJA actividad	0 (0%)	17 (28%)	9 (17,3%)	1 (2,4%)
MODERADA actividad	41 (65%)	10 (17%)	9 (17,3%)	13 (31%)
ALTA actividad	19 (30,2%)	0 (0%)	0 (0%)	0 (0%)

PCR= Proteína C reactiva; VSG= Velocidad de sedimentación globular; NAD: Nº articulaciones dolorosas; NAT= Nº articulaciones tumefactas; EGP= Evaluación general del paciente; GC= Glucocorticoides

P063 Figura 2

Tabla 3. Características del tratamiento de los pacientes en monoterapia Vs tratamiento combinado.

	MONOTERAPIA (N= 23)	**FAME CONCOMITANTE (N= 43)**
FAMEs previos, media (rango)	2,5 (1- 4)	2,5 (1- 4)
Biológicos previos, media (rango)	1,5 (0- 4)	1,3 (0- 4)
GC al inicio y a los 12 meses	18 (78%)/ 3 (13%)	20 (46,5%)/ 10 (23,2%)
Tofacitinib 1er línea	7 (30,4%)	13 (30,2%)
Tiempo tto tofacitinib (meses)(rango)	13,5 (0,9- 37,4)	17,1 (3,7- 35)
Suspenden/ continuan tofacitinib	14 (61%)/ 9 (39%)	17 (39,5%)/ 26 (60,5%)
Motivos de suspensión		
Efecto adverso	10 (71,4%)	7 (41,2%)
Fracaso primario	1 (7,1%)	1 (5, 8%)
Fracaso secundario	3 (21,5%)	3 (17,6%)
Contraindicación por edad	0 (0)	4 (23,5%)
Abandono por voluntad propia	0 (0)	2 (11,8%)

FAMEs: Fármacos modificadores de la enfermedad sintéticos;

P063 Figura 3

en ensayos clínicos, a pesar de ser una población con una evolución prolongada de la enfermedad y refractaria a múltiples FAMEsc. La persistencia de tofacitinib podría indicar una mayor eficacia en el tratamiento combinado con FAMEsc. El perfil de seguridad es aceptable, siendo la mayor parte de los efectos adversos leves.

P064. ¿ES ÚTIL MEDIR LA PROTEÍNA C REACTIVA DE ALTA SENSIBILIDAD EN PACIENTES CON ARTRITIS REUMATOIDE TRATADOS CON INHIBIDORES DE IL6 O JAKINIBS?

B. Frade Sosa, A. Ponce[1], V. Ruiz-Esquide[1], N. Rico[2], R. Morlà[1], N. Sapena[1], R. Gumucio[1], M. Bassas[1], A.B. Azuaga[1], J.C. Sarmiento-Monroy[1], J. Ramírez[1], J.D. Cañete[1], J.A. Gómez-Puerta[1] y R. Sanmartí[1]

[1]Unidad de Artritis. Servicio de Reumatología; [2]Servicio de Bioquímica. Hospital Clínic de Barcelona.

Introducción: La proteína C reactiva (PCR) se correlaciona estrechamente con la actividad de la sinovitis en la artritis reumatoide (AR) y es utilizada en índices compuestos de actividad de la enfermedad. La interleucina 6 (IL6) es la principal citocina proinflamatoria responsable de su síntesis. Los fármacos biológicos inhibidores de IL6 (IL6i) reducen de forma notable sus niveles en suero, independientemente de la mejoría de la inflamación. Los inhibidores de JAK (JAKi), también inhiben en parte la señalización de IL6 y se ha cuestionado si la PCR refleja el estado inflamatorio.

Objetivos: Analizar en un grupo de pacientes con AR en práctica clínica real en tratamiento con IL6i e JAKi si la PCR ultrasensible (PCRus) refleja el estado inflamatorio de la enfermedad evaluada por parámetros clínicos y ecográficos.

Métodos: Estudio transversal observacional en el que se incluyeron de forma consecutiva pacientes con AR (ACR/EULAR 2010) en tratamiento con IL6i (tocilizumab, sarilumab) o JAKi (tofacitinib, baricitinib) de la Unidad de Artritis de nuestro hospital. Se analizaron datos demográficos, serológicos, actividad por diferentes índices compuestos (DAS28, SDAI, CDAI, RAPID3), discapacidad (HAQ) y tratamientos previos y actuales. En un subgrupo se realizó ecografía de manos calculándose una puntuación de hipertrofia sinovial (HS), señal Doppler (PD) y una puntuación de actividad ecográfica total (HS+PD) (1). Se realizó un análisis comparativo entre los grupos: grupo1 (IL6i) y grupo2 (JAKi) y un estudio de correlación (test Spearman) entre la PCRus y variables clínicas y ecográficas.

Resultados: 78 pacientes (91% mujeres, mediana edad 58,9 años) con una mediana de duración de AR de 14,5 años. 88,5% seropositivos (FR y/o ACPA) y un 73% erosivos. La mediana de CDAI fue 9 (rango 0-41). La duración del tratamiento fue mayor en el grupo1 (mediana 41,8 meses *vs.* 10,3; p < 0,001) [tabla 1]. En 63 pacientes se obtuvo estudio

Tabla P064
Tabla 1. Características de los pacientes incluidos en el estudio según grupo terapéutico

	Grupo 1: Inhibidores IL-6 (n = 52)	Grupo 2: Inhibidores de JAK (n = 26)	Total (n = 78)	p Valor
Demográficos				
Edad	60,5 (34,0-80,5)	53,6 (26,4-84,7)	58,9 (26,4-84,7)	0,49
Mujer, n (%)	47 (90,4)	24 (92,3%)	71 (91,0)	1
Seropositiva (CCP o FR), n (%)	44 (84,6)	25 (96,2)	69 (88,5)	0,25
CCP, n (%)	39 (88,6)	23 (92)	62 (89,9)	1
FR, n (%)	36 (81,8)	22 (88)	58 (84,1)	0,73
Erosiva, n (%)	40 (76,9)	17 (65,4)	57 (73,1)	0,28
Años de evolución	15,50 (3,7-52)	12,56 (0,2-34,3)	14,52 (0,2-52,0)	0,12
Nº de biológicos previos	1 (0-4)	1 (0-7)	1 (0-7)	0,73
Tratamiento concomitante				
Duración de tratamiento (meses)	41,8 (7,9-139,9)	10,3 (2,9-77,7)	30,9 (2,9-139,9)	< 0,001
Tratamiento concomitante prednisona, n (%)	24 (46,2)	15 (57,7)	39 (50)	0,34
Dosis equivalente (mg/día)	2,5 (1,25-10)	5 (1,25-10)	2,5 (1,25-10)	0,25
Tratamiento concomitante AINE, n (%)	14 (26,9)	6 (23,1)	20 (25,6)	0,71
FAMEcs concomitante, n (%)	22 (42,3)	14 (53,8)	36 (46,2)	0,34
Valoración clínica y resultados reportados por el paciente				
NAD28	1,5 (0-20)	3 (0-25)	2 (0-25)	0,33
NAI28	1 (0-7)	1 (0-9)	1 (0-9)	0,24
VGP	4 (0-8,5)	4,25 (0-9,5)	4 (0-9,5)	0,12
VGM	3 (0-7)	3 (0-7)	3 (0-7,0)	0,08
EVA dolor	3 (0-8)	4 (0-9)	3 (0-9,0)	0,13
DAS28	2,26 (0,77-5,06)	3,78 (1,5-7,29)	2,75 (0,77-7,23)	< 0,0001
CDAI	8,5 (0-31,0)	12,50 (0-41)	9 (0-41)	0,08
SDAI	8,9 (0,4-31,4)	13,31 (0,4-42,91)	9,59 (0,4-42,41)	0,06
HAQ	0,94 (0-8)	0,88 (0-2,75)	0,88 (0-8)	0,41
RAPID3	8,6 (0-25,50)	9 (1-18,3)	8,70 (0-25,50)	0,39
Laboratorio				
PCRus mg/dL	0,04 (0-1,63)	0,11 (0,01-1,38)	0,04 (0-1,63)	0,001
PCRus < 0,1 mg/dL, n (%)	42 (82,4)	12 (48)	54 (71,1)	0,003
VSG	5 (2-25)	15,50 (6-140)	7,0 (2-140)	< 0,0001
Hemoglobina g/L	143 (100-170)	128,00 (100-148)	139 (100-170)	< 0,0001
Leucocitos 10^9/L	5,74 (2,82-14,79)	6,47 (2,20-11,41)	5,89 (2,20-14,79)	0,17
Neutrófilos 10^9/L	3,35 (1,3-13,1)	4,15 (1,3-7,6)	3,40 (1,30-13,1)	0,027
Plaquetas10^9/L	200,5 (117-359)	311 (84-475)	213 (31-475)	< 0,001
Índices ecográficos				
	(n = 42)	(n = 21)	(n = 63)	
Puntuación HS	4 (0-18)	4 (0-28)	4 (0-28)	0,420
Puntuación PD	3,5 (0-18)	3 (0-27)	4 (0-28)	0,92
HS+PD	8 (0-35)	7 (0-55)	8 (0-55)	0,63

VGP: valoración global del paciente; VGM: valoración global del médico; EVA: escala visual analógica; PCRus: proteína C reactiva ultrasensible; HS: hipertrofia sinovial por ecografía PD: señal power doppler por ecografía. Datos expresados en medianas y (rangos).

ecográfico (42 del grupo1 y 21 del grupo 2). Los valores de PCRus fueron muy bajos en ambos grupos, aunque significativamente inferiores en el grupo 1 (mediana 0,04 mg/dL *vs.* 0,11 mg/dL; p < 0,001). El porcentaje de pacientes con valores PCRus ≤ 0,1 mg/dL fue 82,4% en el grupo 1 y 48% en el grupo 2. No se observaron diferencias significativas en el NAD, NAI, CDAI, SDAI, HAQ y scores ecográficos entre ambos grupos El DAS28 fue superior en el grupo 2 (2,26 *vs.* 3,78; p < 0,001) [tabla 1]. No se observó correlación entre PCRus y ninguno de los parámetros clínicos y ecográficos en el grupo1 (r < 0,2). En el grupo 2 se observó una tendencia a correlación positiva (r > 0,35) con algunos parámetros de actividad clínica, aunque no llegaron a la significación estadística. Con los parámetros ecográficos se encontró una correlación positiva estadísticamente significativa solo en el grupo 2 [tabla 2]. Al clasificar los grupos de pacientes en función de la actividad por CDAI (remisión/baja actividad (≤ 10) *vs.* actividad/moderada o alta (> 10)) no se observaron diferencias significativas en los valores de PCRus [tabla 3]. Desde el punto biológico, otro parámetro que mostró diferente comportamiento en función del grupo terapéutico fue la hemoglobina (Hb) observándose valores significativamente más bajos en el grupo 2 (mediana 143 g/L (100-170) *vs.* 128 g/L (100-148); p < 0,001). El porcentaje de pacientes con anemia (Hb ≤ 120 g/L) fue 5,8% en el grupo1 y 30,8% en el grupo2 (p = 0,005) (fig.).

Tabla 2. Correlación entre variables clínicas y ecográficas con PCRus

	Grupo 1:IL6i		Grupo 2: inhibidores de JAK		Total	
	Rho	p valor	Rho	p valor	Rho	p valor
NAD28	-0,019	0,895	0,066	0,753	0,016	0,888
NAI28	0,015	0,916	0,367	0,071	0,207	0,072
VGP	-0,105	0,464	0,096	0,647	0,020	0,864
VGM	-0,002	0,990	0,384	0,058	0,191	0,101
EVA dolor	0,084	0,556	0,163	0,437	0,121	0,298
CDAI	-0,029	0,838	0,272	0,188	0,137	0,237
SDAI	-0,026	0,858	0,278	0,179	0,152	0,190
HS total	0,156	0,324	0,402	0,071	0,296*	0,019
PD total	0,077	0,627	0,544*	0,011	0,275*	0,029
HD+PD	0,138	0,385	0,533*	0,013	0,296*	0,018

Rho: coeficiente de correlación Spearman.

Tabla 3. Grupos de tratamiento clasificados por actividad CDAI

	Grupo 1: inhibidores de IL-6 (n = 52)			Grupo 2: inhibidores JAK (n = 26)		
	CDAI ≤ 10 (n = 35)	CDAI > 10 (n = 17)	p	CDAI ≤ 10 (n = 9)	CDAI > 10) n = 16)	p
PCRus mg/dL	0,035 (0,0-0,77)	0,040 (0,0-1,63)	0,59	0,06 (0,01-1,08)	0,23 (0,02-1,38)	0,25

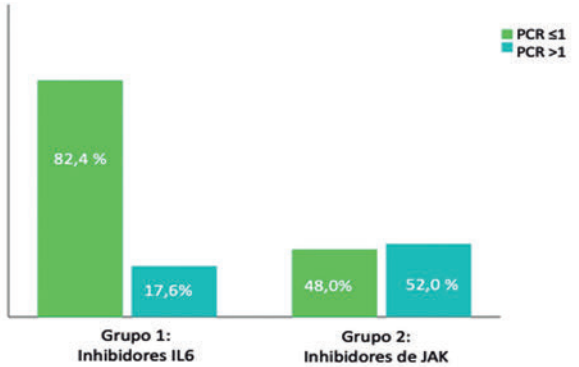


Diagrama de cajas de cifras de hemoglobina en los dos grupos de pacientes.

Conclusiones: IL6i e JAKi producen una disminución muy importante de la PCRus, aunque es mucho mayor en IL6i. En pacientes tratados con IL6i, la PCRus no refleja el estado inflamatorio: ni por parámetros clínicos ni ecográficos. En los pacientes tratados con JAKi, la PCRus se asocia básicamente a la actividad inflamatoria evaluada por ecografía.

P065. INCREMENTO DE MORTALIDAD DURANTE LA PANDEMIA COVID DE 2020 EN PACIENTES CON ENFERMEDADES REUMÁTICAS EN TRATAMIENTO BIOLÓGICO

J. Bachiller Corral, A. Boteanu, M. Revenga Martínez y M. Vázquez Díaz.

Hospital Universitario Ramón y Cajal. Madrid.

Introducción: La pandemia COVID-19 ha provocado un incremento de la mortalidad en general, incluyendo también los pacientes con enfermedades reumáticas. Algunos tratamientos biológicos se han descrito como posibles factores asociados a mayor gravedad de la infección COVID.
Objetivos: Determinar la mortalidad asociada a tratamientos biológicos en pacientes con enfermedades reumáticas durante 2020 y compararla con la mortalidad en periodo prepandémico.
Métodos: Estudio de cohortes ambispectivo unicéntrico. Se determinó la situación vital de todos los enfermos en tratamiento biológico en nuestro servicio a fecha 31 diciembre de 2020. Se incluyeron los pacientes en tratamiento con anti TNF, anti IL-6, rituximab y abatacept. En caso de fallecimiento se recogió la fecha y causa. Para el análisis de mortalidad se incluyeron todos los pacientes en los que el fallecimiento (o el inicio del proceso causante del fallecimiento) ocurrió durante la exposición al biológico (hasta 5 semividas del fármaco tras la última administración). Se calculó la mortalidad bruta y la incidencia acumulada de mortalidad durante el año 2020 (periodo pandémico) y se comparó con la de los 10 años previos (2010-2019, periodo prepandémico). Se analizaron las causas de mortalidad y el incremento de mortalidad en base a variables clínicas y de tratamiento.
Resultados: Entre 2010 y 2019 hubo 20 fallecimientos relacionados temporalmente con el tratamiento biológico (10 anti TNF, 5 rituximab, 4 anti IL-6, 1 abatacept). En 2020 hubo 4 fallecimientos (todos en tratamiento con rituximab). La incidencia de mortalidad anual fue de 3,5 por mil y 4,8 por mil en el primer y segundo periodo respectivamente, (p = 0,5) con un incremento de mortalidad del 37%. En el análisis por tipo de tratamiento, rituximab se asoció a un incremento significativo de mortalidad (10,3 por mil en periodo prepandémico y 58,0 por mil durante el 2020, p = 0,003, RR = 5,6) mientras que no existía incremento en el grupo de anti TNF, anti IL-6 o abatacept. Respecto a la causa de mortalidad, en el periodo prepandémico el 80% (16 de 20) de las muertes fueron debidas a un proceso infeccioso, mientras que el 100% lo fueron en el periodo pandémico (3 infecciones COVID+ 1 probable infección COVID).
Conclusiones: Durante el año 2020 existió un incremento significativo de la incidencia de mortalidad asociada al uso de rituximab, que multiplicó por 5 el riesgo de fallecimiento, en todos los casos por neumonía COVID. No se observaron cambios significativos en la mortalidad global ni tampoco en la mortalidad asociada al resto de tratamientos biológicos estudiados.

P066. EVOLUCIÓN DE LA INFECCIÓN SARS-COV-2 EN PACIENTES REUMÁTICOS SEGÚN TERAPIA BIOLÓGICA

S.Á. Sánchez Fernández[1], L. del Olmo Pérez[2], A. Alía Jiménez[1], P.V. García Morales[1], L.M. Rojas Vargas[1], J.A. Carrasco Fernández[1] y S. Masegosa Casanova[3]

[1]Hospital La Mancha Centro. Alcázar de San Juan. [2]Hospital Nª Sª del Prado. Talavera de la Reina. [3]Hospital General de Tomelloso.

Objetivos: Valorar si los distintos tipos de terapias biológicas (TB) se relacionan con una distinta evolución y gravedad de la infección SARS-CoV-2.

Métodos: Estudio multicéntrico observacional y retrospectivo de los pacientes en seguimiento por los servicios de reumatología del Hospital La Mancha Centro, Hospital Nª Sª del Prado y Hospital de Tomelloso, que recibieron alguna TB en los 3 meses previos al inicio de la pandemia (diciembre 2019) hasta marzo de 2021. A través de historia clínica digital Mambrino XXI® se recogieron las variables sociodemográficas, clínicas y de tratamiento, así como la presencia de infección confirmada por el virus SARS-CoV-2 (mediante PCR nasofaríngea, test de Ag o serológico) y su posterior evolución. Se consideró peor evolución y mayor gravedad el desarrollo de neumonía y necesidad de ingreso hospitalario, la necesidad de soporte ventilatorio, refractariedad a corticoides (CS), ausencia de desarrollo de Ac IgG frente al virus, mayor puntuación de progresión clinica según la escala OMS y el exitus. Se compararon tres grupos de tratamiento (anti-TNFα, rituximab (RTX) y el resto). Para la comparación entre grupos se utilizó el test de χ^2 para variables cualitativas y el test de ANOVA o Kruskal Wallis para variables cuantitativas.

Resultados: De los 372 pacientes con enfermedades reumáticas que recibieron TB, un total de 68 pacientes (18,3%) presentaron infección SARS-CoV-2 durante el seguimiento, con una media de edad de 54,8 ± 13,8 años, de los cuales 54,4% eran mujeres y 45,6% hombres. Los diagnósticos más frecuentes fueron el de espondiloartropatía inflamatoria (39,7%), artritis reumatoide (32,3%) y artritis psoriásica (11,8%), y el de las TB administradas fueron antiTNFα (66,2%) y RTX (13,2%); el resto de las TB agrupadas supusieron el 20,6% (tabla 1). El tiempo medio de administración de la TB fue de 54,9 ± 46,4 meses.

Tabla 1. Pacientes con TB y SARS-CoV-2. Diagnósticos y tratamientos (n=68)

Diagnósticos		Tratamientos	
EspA	27 (39.7%)	Anti-TNFα	45 (66.2%)
AR	22 (32.3%)	Rituximab	9 (13.2%)
APso	8 (11.8%)	Anti-IL17	4 (5.9%)
Vasculitis	5 (7.4%)	Ustekinumab	3 (4.4%)
EAS	3 (4.4%)	Inhibidor JAK	3 (4.4%)
Uveítis	2 (2.9%)	Abatacept	2 (2.9%)
Enf. Behçet	1 (1.5%)	Anti-IL6	1 (1.5%)
		Apremilast	1 (1.5%)

** Vasculitis: Granulomatosis con poliangeitis (n=3), Vasculitis pANCA (n=1), Poliangeitis microscópica (n=1); EAS (enfermedad autoinmune sistémica): Polimiositis (n=1), Sd. Sjögren (n=1), Enfermedad mixta del tejido conectivo (n=1).*

P066 Figura 1

Tabla 2. Evolución de pacientes con SARS-CoV-2 comparada según TB.

		Anti-TNFα	Rituximab	Resto TB	
Neumonía	**No** n=47 (69.1%)	40 (88.9%)	1 (11.1%)	6 (42.9%)	***p = 0.000***
	Si n=21 (30.9%)	5 (11.1%)	8 (88.9%)	8 (57.1%)	
Ingreso hospitalario	**No** n=51 (75%)	41 (91.1%)	2 (22.2%)	8 (57.1%)	***p = 0.000***
	Si n=17 (25%)	4 (8.9%)	7 (77.8%)	6 (42.9%)	
Refractariedad CS	**No** n=25 (73.5%)	14 (87.5%)	5 (55.6%)	6 (66.7%)	p = 0.191
	Si n=9 (26.5%)	2 (12.5%)	4 (44.4%)	3 (33.3%)	
Soporte ventilatorio	**No** n=11 (64.7%)	4 (100%)	4 (57.1%)	3 (50%)	p = 0.232
	Si n=6 (35.3%)	0 (0%)	3 (42.9%)	3 (50%)	
Hospitalización (días)		7.5±2.9	12±37.8	14.5±29.3	p = 0.122
Gravedad OMS	**Leve (1-2-3)** n=50 (73.5%)	40 (88.9%)	2 (22.2%)	8 (57.1%)	***p = 0.000***
	Moderada (4-5) n=12 (17.6%)	5 (11.1%)	4 (44.4%)	3 (21.4%)	
	Severa (≥6) n=6 (8.8%)	0 (0%)	3 (33.3%)	3 (21.4%)	
Exitus	**No** n=66 (97.1%)	45 (100%)	8 (88.9%)	13 (92.9%)	p = 0.115
	Si n=2 (2.9%)	0 (0%)	1 (11.1%)	1 (7.1%)	
Desarrollo Ac IgG+ SARS-CoV2	**No** n=9 (33.3%)	0 (0%)	8 (100%)	1 (25%)	***p = 0.000***
	Si n=18 (66.7%)	15 (100%)	0 (0%)	3 (75%)	

P066 Figura 2

De los pacientes infectados con SARS-CoV-2, 21 (30,9%) desarrollaron neumonía, 17 (25%) sufrieron ingreso hospitalario y 34 (50%) precisaron algún tipo de tratamiento (de estos, 9 (13,2%) fueron refractarios inicialmente al tratamiento con CS y 6 (8,8%) precisaron soporte ventilatorio). El tiempo medio de hospitalización fue de 25,1 ± 30,5 días y la media de puntuación de la escala de progresión clínica de la OMS fue de 2,8 ± 2,1, con 2 pacientes (2,9%) fallecidos. Al final del seguimiento, 9 pacientes (13,2%) no habían desarrollado Ac IgG frente al virus. Al comparar los tres grupos de TB, hubo mayor porcentaje de infección por SARS-CoV-2 en el grupo RTX (37,5%) que en el de anti-TNFα (17%) y que en el resto (16,7%) (p = 0,042). Hubo diferencias significativas en cuanto al riesgo de desarrollar neumonía y hospitalización, siendo mayor para el grupo RTX y menor para el de anti-TNFα, en cuanto la puntuación de la progresión clinica de la escala de la OMS, más bajo para anti-TNFα, y en el desarrollo de Ac IgG frente al virus, no apareciendo durante el seguimiento en ninguno de los pacientes con RTX. Adicionalmente, pero sin diferencias significativas, existieron menos pacientes refractarios a CS y menor tiempo de hospitalización en el grupo anti-TNFα, y en este mismo grupo ningún paciente precisó soporte ventilatorio ni murió (tabla 2).

Conclusiones: Entre nuestros pacientes reumáticos bajo TB ha existido una distinta evolución de la infección SARS-CoV-2, siendo peor y con mayor gravedad en los que se les administraba RTX y mejor o más leve en los recibían anti-TNFα.

P067. ENFERMEDADES AUTOINMUNES SISTÉMICAS E INGRESOS HOSPITALARIOS POR SARS-COV-2

I. Pérez Sancristóbal[1], L. López Pedraza[2], M.P. Álvarez Hernandez[1], J.I. Colomer[3], A. Madrid García[2], B. Fernández[1], C. Martínez Prada[1], L. Rodríguez Rodríguez[2], A. Mucientes[2], L. León[2] y L. Abasolo[2]

[1]Hospital Clínico San Carlos. Reumatología. Madrid. [2]Reumatología. Instituto de Investigación Sanitaria. Hospital Clínico San Carlos. Madrid. [3]Reumatología. Fundación para la Investigación Biomédica. Madrid.

Introducción: La pandemia por COVID-19 está aún presente en todo el mundo y hasta el momento, ha tenido un fuerte impacto en la salud pública, la calidad de vida y la economía de la población. Desde el comienzo de la pandemia, se intensificaron los esfuerzos para identificar los factores de riesgo para el desarrollo de la forma grave de infección por COVID-19.

Objetivos: En pacientes infectados por SARS-CoV-2 y que presentan enfermedades reumáticas y musculoesqueléticas (ERyMEs), nuestro objetivo es investigar si las enfermedades autoinmunes sistémicas con COVID-19, tienen mayor severidad de dicha infección que el resto, en términos de ingresos hospitalarios, relacionados con el COVID-19.

Métodos: Estudio observacional longitudinal durante el pico pandémico en Madrid (1 de marzo al 20 de mayo de 2020). Se incluyeron todos los pacientes atendidos en la consulta externa de reumatología de un hospital terciario con diagnóstico de Enfermedad reumática y musculoesquelética e infección por COVID-19 (diagnóstico médico o confirmado con PCR SARS-CoV-2 positiva). Variable principal: ingresos hospitalarios relacionados con la infección por COVID-19 en pacientes con ERyMEs. Variable independiente: Tipo de ERyMEs incluyendo: autoinmune (enfermedades autoinmunes sistémicas (EAS) y poliartropatía inflamatoria (PI) y enfermedades no autoinmune (patología mecánica y artropatías microcristalinas o de partes blandas/tendinopatías). Covariables: 1) Datos sociodemográficos basales. 2) Comorbilidad basal. 3) Tratamiento crónico utilizado por su ERyMEs. Análisis estadístico: descripción de las características sociodemográficas, clínicas y de tratamiento de los pacientes. Se utilizó una regresión logística multivariante ajustada por edad, sexo y comorbilidad para evaluar el riesgo de los diferentes tipos de ERyMEs en los ingresos hospitalarios relacionados con COVID-19. Los resultados se expresaron como OR con su correspondiente Intervalo de confianza (IC95%).

Resultados: Se incluyeron 405 pacientes con ERyMEs e infección por COVID-19. El 69,14% eran mujeres con una edad media al diagnóstico de 60 ± 15,26 años. El tiempo de evolución desde el diagnóstico de ERyMEs fue de 8 ± 8,4 años. El 26% tenía comorbilidad al inicio del estudio. De los 405 pacientes, 243 (60%) tenían patología no autoinmune y 162 (40%) patología autoinmune ((106 (65,43%: PI) y 56 (34,56%: EAS). 36% de todos los pacientes ingresaron finalmente (31% no autoinmunes, 36% autoinmune (PI) y 57% (EAS) (p = 0,001). Tras ajustar por factores de confusión, el riesgo de ingreso en pacientes con patología no autoinmune en comparación con EAS (OR: 0,28 [0,13-0,59], p = 0,001) y las poliartropatías inflamatorias frente a las EAS (OR AI: 0,34 [0,15-0,78], p = 0,011) fue menor. La edad avanzada (OR: 1,10 [1,07-1,12], p < 0,001), ser varón (OR sexo femenino (OR: 0,59 [0,34-1,03], p = 0,067) y tener un mayor número de comorbilidades (OR: 1,38 [1,01-1,88] también aumentaron el riesgo de hospitalización relacionada con la infección por COVID-19.

Conclusiones: Un tercio de los pacientes con enfermedad reumática infectados con COVID-19 requirieron ingreso hospitalario. Este estudio muestra que los pacientes con patología autoinmune y específicamente con enfermedad autoinmune sistémica tienen un mayor riesgo de hospitalización por COVID-19. También se muestra que la edad avanzada, el sexo masculino y un mayor número de comorbilidades pueden contribuir a empeorar el pronóstico de la enfermedad COVID-19.

P068. ¿PODRÍA EL TIPO DE CONFINAMIENTO EXPLICAR POR QUÉ LOS PACIENTES CON ENFERMEDADES AUTOINMUNES E INMUNOMEDIADAS NO TIENEN UNA INCIDENCIA DE LA COVID-19 MÁS ELEVADA?

M. Sallés Lizarzaburu[1], J. Font Urgelles[1], S. Mínguez Blasco[1], B. Rodríguez Diez[1], M. López de Recalde[1], L. Creus Vila[2], M. Esquius Rafat[2], X. Fustà Novell[2], J. Llao Guardia[3], E. Sainz Arnau[3] y A. Arnau Bartés[4]

[1]Sección de Reumatología; [2]Sección de Dermatología; [3]Servicio de Digestivo; [4]Unitat de Recerca i Investigació. Althaia Xarxa Assitencial Universitària de Manresa.

Introducción: Conscientes del riesgo aumentado de infecciones en nuestros pacientes debido a la propia enfermedad inflamatoria autoinmune o inmunomediada (EIA/EII), su actividad, la inmunosupresión y la presencia de comorbilidades, esperábamos un número elevado de SARS-CoV-2. La literatura muestra una incidencia similar de infección por COVID-19 a la población general e incluso de menor gravedad. Muchos pacientes con EIA/EII declararon haber adoptado medidas de seguridad (MS) más estrictas de confinamiento y éstas podrían influir en la incidencia de la infección.

Objetivos: Evaluar la incidencia y la gravedad de la infección por COVID-19 en nuestra cohorte de EIA/EII tratados con agentes biológicos (AB) o inhibidores de la janus kinasa (iJAK), comparando el tipo de confinamiento realizado con la población general.

Métodos: Estudio de casos y controles anidado dentro de un estudio observacional retrospectivo (marzo-abril 2020) en Althaia, Xarxa Assistencial Universitària de Manresa. (CEI/2020/45). Sujetos: pacientes con EIA/EII seguidos por Reumatología, Dermatología y Digestivo tratados con AB/iJAK. Los controles fueron seleccionados de nuestros Centros de Atención Primaria. Variable principal: tipo de confinamiento: estricto (< 1 salida/semana con MS), regular (2-3 salidas con MS), laxo (> 3 salidas o trabajo presencial con MS) y sin confinamiento (sin MS). Variables secundarias: Infección por COVID-19: confirmada (PCR y/o serología positiva), probable (enfer-

medad grave con ingreso sin PCR/serología o leve moderada con contacto epidemiológico) y posible (infección leve sin control microbiológico ni contacto epidemiológico), así como la gravedad según escala de la OMS.

Resultados: Se incluyeron 367 pacientes con EIA/EII y 193 controles. El 54,8% eran hombres (edad media 52 años). El 95,6% recibían AB (66,6% anti-TNF) y el 4,4% recibían iJAK. El 43,3% de los pacientes tenían al menos un factor de riesgo de COVID-19 frente al 37,8% del grupo control. La edad media era superior en el grupo de Reumatología (p < 0,001) y recibían más corticoides [28,7% Reu *vs.* 1% Derma *vs.* 0% Dig (p < 0,001)]. La incidencia de COVID-19 acumulada fue de 10,1% en el grupo de EIA/EII y de 13,5% en el grupo control (p = 0,169) (tabla 1). El confinamiento estricto fue el más realizado en ambos grupos (tabla 2) pero el grupo de EIA/EII realizó menos confinamiento laxo 24,8% *vs.* 34,7% (p = 0,013, OR = 0,62). No se encontraron diferencias en la incidencia de la COVID-19 entre los tipos de confinamiento (tabla 3).

Tabla 1. Incidencia de COVID-19 (%)

Infección	Casos	Controles	p-valor
Confirmada	3,3 [1,7-5,6]	5,7 [2,9-10,0]	0,169
Probable	2,2 [0,9-4,2]	3,1 [1,1-6,6]	0,572
Posible	4,6 [2,7-7,3]	4,7 [2,1-8,7]	0,987
Acumulada	10,1 [7,2-13,6]	13,5 [9,0-19,1]	0,228

Tabla 2. Tipo de confinamiento (%)

Confinamiento	Casos	Controles	p-valor	OR
Estricto	58,6	50,3	0,059	1,40 [0,99-1,99]
Regular	15,3	14,5	0,813	1,06 [0,65-1,73]
Laxo	24,8	34,7	0,013	0,62 [0,42-0,91]
No	0,5	0,5	1,000	1,05 [0,09-11,7]

OR: Odds ratio.

Tabla 3. Confinamiento en relación a infección COVID-19 (%)

Confinamiento	COVID - (495)	COVID + (62)	p-valor 0,163
Estricto	88,5	4	
Regular	95,2	4,8	
Laxo	86,1	13,9	
No	3	0	

Conclusiones: La incidencia de infección por COVID-19 en nuestra cohorte es similar a las reportadas anteriormente, tanto para casos confirmados (3,3% *vs.* 5,7%) como para casos acumulados. Ningún paciente desarrolló una forma grave. Observamos que el confinamiento estricto predominó en ambos grupos, siendo mayor en los pacientes con EIA/EII. Además, el confinamiento laxo fue más frecuente en el grupo control. La incidencia de infección fue mayor en el grupo de control, especialmente en los sujetos que realizaron un confinamiento laxo, pese a no ser estadísticamente significativo. Consideramos que el confinamiento domiciliario obligatorio decretado por el Estado en esas fechas ha influido en los resultados y que sería interesante estudiar la relación entre el tipo de confinamiento y la incidencia en periodos de restricciones más flexibles.

P069. VALOR PRONÓSTICO DE LOS NIVELES PLASMÁTICOS DE LA GLICOPROTEÍNA KREBS VON DEN LUNGEN-6 EN LA NEUMONÍA COVID-19: ESTUDIO DE COHORTE PROSPECTIVO

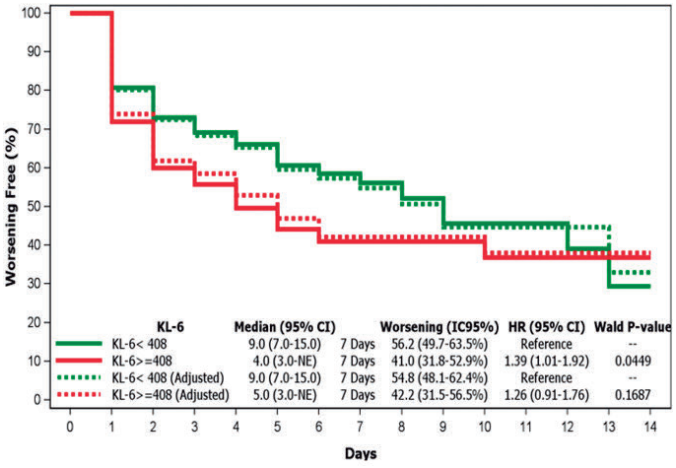
D. Lobo Prat[1], I. Castellví[1], D. Castillo[2], S. Orozco[2], A. Mariscal[3], L. Martínez[3], A.M. Millán[1], H. Codes[1], P. Moya[1], A. Laiz[1], C. Díaz-Torné[1], B. Magallares[1], S. Fernández[1], S. Jeria[1], L. Sainz[1], J. Casademont[4], P. Domingo[5] y H. Corominas[1]

[1]Reumatología; [2]Neumología; [3]Inmunología; [4]Medicina Interna; [5]Enfermedades Infecciosas. Hospital de la Santa Creu i Sant Pau. Barcelona.

Introducción: Actualmente no existen biomarcadores para predecir el empeoramiento respiratorio en pacientes con neumonía COVID-19. Nuestro objetivo fue determinar el valor pronóstico de los niveles séricos de Krebs von de Lungen-6 (KL-6) para predecir la tendencia evolutiva de la COVID-19.

Métodos: Se realizó un análisis prospectivo de las características clínicas y de laboratorio de 375 pacientes con neumonía COVID-19 leve al ingreso. El KL-6 se obtuvo al inicio en todos los pacientes y se comparó con pacientes con empeoramiento respiratorio.

Resultados: El 45,1% de los pacientes desarrolló un empeoramiento respiratorio durante la hospitalización. Los niveles iniciales de KL-6 fueron superiores en pacientes con empeoramiento respiratorio (media [IQR] 303 [209-449] *vs.* 285,5 [15,8 a 5,724], p = 0,068). El mejor punto de corte de KL-6 fue 408 U/mL (área bajo la curva 0,55; sensibilidad del 33%, 79% de especificidad). Los factores predictores de empeoramiento respiratorio fueron los niveles séricos de KL-6, edad > 51 años, tiempo de hospitalización y disnea al ingreso. Los pacientes con sKL-6 basal ≥ 408 U/mL tenían una probabilidad del 39% de presentar un agravamiento respiratorio siete días después del ingreso. En pacientes a los que se les realizaron determinaciones seriadas, KL-6 también fue superior en aquellos que posteriormente empeoraron clínicamente (media [IQR] 330 [219-460] *vs.* 290,5 [193-396]; p < 0,02).



Curva de supervivencia libre de empeoramiento respiratorio.

N 375	Multivariate OR	95% CI	P value
sKL-6 ≥ 408 U/mL	1.7	1.009-2.866	.0463
Length of hospitalization (days)	0.943	0.896-0.992	.0244
Age > 51 years	1.413	1.205-1.659	<.0001
Dyspnea at admission	2.025	1.279-3.206	.0026

Factores de riesgo asociados a empeoramiento respiratorio en pacientes hospitalizados con neumonía COVID-19.

Conclusiones: La determinación sérica de KL-6 tiene una baja sensibilidad para predecir un empeoramiento respiratorio en pacientes con neumonía por COVID-19 leve. El valor inicial KL-6 ≥ 408 U/mL se asocia a un mayor riesgo de empeoramiento respiratorio. Los niveles de KL-6 no son útiles como herramienta de cribado para estratificar los pacientes en el momento del ingreso, pero es necesario realizar más estudios para investigar si las determinaciones seriadas de KL-6 pueden tener valor pronóstico.

P070. PSEUDOPERNIOSIS COMO MANIFESTACIÓN TARDÍA POSINFECCIÓN SARS-COV-2. A PROPÓSITO DE UNA SERIE DE 19 CASOS

F.J. Navarro Blasco[1] y R. Belenguer Prieto[2]

[1]Hospital General Universitario de Elche. [2]Hospital 9 de Octubre. Valencia.

Introducción: En invierno suele verse cuadro de perniosis y/o sabañones. Se caracterizan por lesiones dolorosas, frecuentemente pruriginosas, y de color rojo a púrpura que afectan a superficies acras de los dedos de las manos y los pies tras el contacto con el frio, asemejándose a vasculitis. Los sabañones pueden ser idiopáticos y autolimitados o asociarse con enfermedades sistémicas. El diagnóstico normalmente es clínico, pero en algunas circunstancias los estudios analíticos y microscópicos de una muestra de biopsia pueden ser necesarios. Presentamos una serie de 19 casos consecutivos de pseudoperniosis asociada a probable infección pasada por SARS-CoV-2.

Métodos: Durante el inviernos 2020-21 se han recibido en nuestra sección de reumatología y consultas asociadas una inesperada cantidad de casos remitidos como "artritis agudas/vasculitis". En la patocronia de los pacientes, se refería como factor principal desencadenante, la exposición al frio. Calificados inicialmente como PERNIOSIS. Dada la aparición en la situación actual de pandemia por COVID-19, comenzamos a solicitar la serología SARS-CoV-2 IgG/IgM. apreciándose una tasa aproximada del 70% de positividad IgG+ en los que se realizó.

Resultados: Características de los datos clínicos recogidos evolutivamente en los 19 pacientes (tabla): se trata preferentemente de personas jóvenes, sin ninguna otra patología, aunque hay también personas de todas las edades, con un cuadro clínico de edema de partes blandas preferentemente de manos, aunque también en los pies, con dolor y algunas sufusiones hemorragias, incluso ulceraciones en las zonas de los nudillos o de presión (fig.s). Pese a lo aparatoso del cuadro, no asocian ningún otros síntoma y las analíticas son normales incluida los reactantes de fase aguda (VSG y PCR), y marcadores serológicos de enfermedad autoinmune. Aproximadamente ¼ de ellos comunicaban haber pasado clínica compatible con la infección covid19 y/o haber estado aislados con algún síntoma menor, pero no se les había realizado la PCR. Los demás no referían ningún síntoma asociado con la infección COVID-19. Desde los iniciales al diagnóstico pasaron unos 40 días de media. Muchos de ellos recibían tratamiento con corticoides/AINEs sin mejoría. En las ecografías realizadas se aprecia solo edema de tejido periarticular y peritendinoso, como el que puede ocurrir después de un cuadro isquémico momentáneo. Todos evolucionaron favorablemente evitando el frio (probable factor desencadenante), y con antiagregante plaquetario (aspirina infantil).

X/Edad	M	F	Tª/semanas	Diag. previo	Tratamiento previo	Serología
32,5	12	7	5,7 (39d)	Artritis aguda	AINEs	IgG(+): 13
				Dolor manos	Paracetamol	IgG (-): 2
				Edema	Corticoides	No hecho: 4
				vasculitis	vasodilatadores	IgM (-): 15

Conclusiones: Este cuadro de pseudoperniosis carecen del típico prurito de la perniosis y el principal problema es el dolor junto al edema de los tejidos de la mano que lleva a imposibilitar su uso. Del mismo modo, se observaron lesiones asimétricas similares a la perniosis en los pacientes que presentaron manifestaciones cutáneas de infección por SARS-CoV-2 en un estudio realizado en España[1]. Estamos siguiendo a estos pacientes para valorar si existe alguna relación con algún otro factor que facilite dicha incidencia inusual, y al mismo tiempo indicar la transitoriedad del cuadro clínico que evoluciona favorablemente en unas semanas.

Paciente 1.

Paciente 2.

Paciente 3.

Bibliografía

1. Galván Casas C, et al. Classification of the cutaneous manifestations of COVID-19: a rapid prospective nationwide consensus study in Spain with 375 cases. Br J Dermatol. 2020 doi: 10.1111/bjd.19163

P071. *SWITCH* MASIVO DE TOCILIZUMAB ENDOVENOSO A TOCILIZUMAB SUBCUTÁNEO EN PACIENTES REUMATOLÓGICOS EN ÉPOCA COVID

V. Aldasoro Cáceres[1], M. Laíño Piñeiro[1], G. Sada Urmeneta[1], B. Ibáñez Beróiz[2], M. Enguita-Germán[2] y C. Fito Manteca[1]

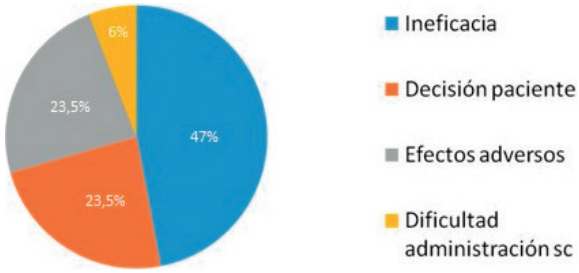
[1]Servicio de Reumatología. Complejo Hospitalario de Navarra. Pamplona. [2]Unidad de metodología. Navarrabiomed-Complejo Hospitalario de Navarra-UPNA. Red de Investigación en Servicios de Salud en Enfermedades Crónicas (REDISSEC). IdiSNA. Pamplona.

Introducción: Con la llegada de la pandemia SARS-CoV-2 en el primer trimestre de 2020 y ante el potencial uso de tocilizumab endovenoso (TCZiv) para el tratamiento pacientes críticos ingresados por COVID-19, se propuso realizar el cambio de TCZiv a su formulación subcutánea (sc), con el fin de evitar a los pacientes reumatológicos tener que acudir al hospital de día y garantizar TCZiv suficiente para aquellos pacientes críticos con COVID que lo precisasen.
Objetivos: Describir la frecuencia y los motivos del cambio al tratamiento intravenoso inicial en estos pacientes así como aquellos factores demográficos y/o clínicos asociados a la necesidad de dicho cambio en busca de potenciales factores predictores de una mala respuesta.
Métodos: Se revisaron el número total de pacientes en tratamiento con TCZiv existentes en febrero 2020 y su evolución hasta marzo 2021. Para realizar el cambio de TCZiv a TCZsc se obtuvo consentimiento verbal de los pacientes mediante llamada telefónica.
Resultados: En febrero 2020 realizaban tratamiento con TCZiv 61 pacientes a los que se les propuso el cambio a la formulación sc. 55 pacientes aceptaron el cambio. Las características basales de la población global, de los pacientes que permanecieron en TCZsc y los que volvieron a TCZiv se muestran en la tabla. Los 17 pacientes (31%) que volvieron a TCZiv se dividieron por patologías de la siguiente manera: dos arteritis de células gigantes (ACG), dos polimialgia reumática (PMR), dos artritis idiopática juvenil (AIJ) y once artritis reumatoide (AR). Las causas de la vuelta a TCZiv fueron: ocho por ineficacia, cuatro por decisión del paciente, cuatro por efectos adversos (una cefalea y tres reacciones adversa en el punto de inyección) y uno por dificultad para la administración sc (fig.). No se observaron efectos adversos graves en ninguno de los dos grupos. Ninguno de los pacientes era fumador activo. Todos los pacientes que volvieron a TCZiv mantuvieron buena respuesta clínica y analítica.

Características basales de los pacientes

Características	Grupo total (n = 55)	Grupo control: continúan en TCZsc (n = 38)	Grupo *switch*: vuelven a TCZiv (n = 17)
Sexo mujeres, (%)	87,3	86,8	88,2
Edad (años) δ	66,8 (13,3)	72,1 (11,8)	67,3 (18,3)
IMC (Kg/m²) δ	26,4 (4,7)	26,2 (4,6)	26,7 (4,7)
Tiempo en TCZiv (meses) δ	28,4 (5,2)	34,7 (31,7)	57,9 (38,4)
Diagnóstico (%)			
AR	50,9	44,7	64,7
ACG	30,9	39,5	11,8
PMR	10,9	10,5	11,8
ES	1,8	2,6	0
STILL	1,8	2,6	0
AIJ	3,6	0	11,8

Conclusiones: Los pacientes de ambos grupos tenían características basales en edad, sexo e IMC similares. Sin embargo los pacientes que volvieron a TCZiv habían recibido tratamiento durante más tiempo. Si no se tienen en cuenta los 4 cambios por decisión del paciente, el 76% de los pacientes a los que se les realiza el cambio a TCZsc permanecen en esta formulación 1 año después con buen control de la enfermedad. El cambio masivo de TCZiv a TCZsc en época de pandemia por COVID ha sido seguro, eficaz y bien tolerado tras un 1 año de seguimiento en nuestro centro.



Causas de vuelta a TCZiv.

P072. SEGURIDAD DE LAS VACUNAS CONTRA EL SARS-COV-2 EN PACIENTES CON ENFERMEDADES AUTOINMUNES SISTÉMICAS. RESULTADO DE UNA ENCUESTA TELEFÓNICA

J.M. Gómez Cerquera[1], O. Araujo[1], G.M. Lledó[1], G. Espígol[1], S. Prieto-González[1,2], J. Hernández-Rodríguez[1], M.C. Cid[1], R. Cervera[1] y G. Espinosa[1]

[1]Servicio de Enfermedades Autoinmunes; [2]Servicio de Medicina Interna. Hospital Clínic. Barcelona

Introducción: El SARS-CoV-2 ha causado más de 130 millones de casos de COVID-19 y más de 2 millones de muertes en todo el mundo. En muy poco tiempo se han desarrollado varias vacunas contra el SARS-CoV-2 que han demostrado una alta eficacia. En España se dispone de tres tipos de vacunas: Pfizer/BioNTech, Moderna y Oxford-AstraZeneca, con una eficacia del 95%, 94% y 70%, respectivamente. La población con enfermedades autoinmunes sistémicas o en tratamiento inmunodepresor se han excluido de los ensayos clínicos realizados para la aprobación de las vacunas. Por tanto, se desconoce el perfil de seguridad de las vacunas contra el SARS-CoV-2 en este grupo de pacientes.
Objetivos: Conocer la seguridad a corto plazo de las vacunas para el SARS-CoV-2 en pacientes con enfermedades autoinmunes sistémicas.
Métodos: Estudio descriptivo, transversal, realizado durante los meses de marzo a mayo de 2021, en pacientes con enfermedades autoinmunes sistémicas controlados en el servicio de Enfermedades Autoinmunes del Hospital Clínic de Barcelona, que habían sido vacunados para el SARS-CoV-2. Se seleccionaron aquellos pacientes que previamente habían solicitado asesoría pre-vacuna con su médico tratante. Se contactó vía telefónica transcurridos un mínimo de 15 días tras la aplicación de al menos la primera dosis de la vacuna. Se usó un cuestionario estándar que incluía, entre otros, parámetros como edad, tipo de enfermedad autoinmune, tratamiento con corticoides u otro inmunodepresor,, tipo de vacuna, efectos secundarios y brote posterior de la enfermedad. El estudio fue aprobado por el comité de ética de la institución (HCB/2021/0432).
Resultados: Se incluyeron 100 pacientes, 74% mujeres. La media de edad fue de 64 años (DE 17,2). Las enfermedades más frecuentes fueron: vasculitis (24%), lupus eritematoso sistémico (23%), esclerosis sistémica (20%), síndrome antifosfolipídico (11%), síndrome de Sjögren (8%), uveítis autoinmune (6%) y miopatía inflamatoria (5%). El 51% de los pacientes recibía corticoides, la gran mayoría (77%) a dosis ≤ 5mg/día de prednisona. El 20% de los pacientes usaba azatioprina, 19% hidroxicloroquina, 12% metotrexate, 7% rituximab, 3%, adalimumab y un 41% se encontraba sin tratamiento inmunodepresor. El 56% de los pacientes recibió la vacuna de Pfizer/BioNTech, 31% la de AstraZeneca y 12% la de Moderna. El 65% de los pacientes presentó algún efecto secundario. Los más habituales fueron dolor en la zona de punción (70%), cansancio (47%), malestar general (33%), fiebre (24%), mialgias (14%), cefalea (12%) y escalofríos (7%). Los efectos secundarios de la vacuna desaparecieron a las 48 horas en el 80% de los pacientes y solo el 1,5% presentó síntomas durante más de 5 días. Solo un 3% de los pacientes vacunados presentó algún tipo

de rebrote de su enfermedad en los primeros 30 días tras la vacunación. No se evidenció relación entre el tratamiento con corticoides e inmunodepresores y la presencia de efectos secundarios (p = 0,95 y p = 0,41, respectivamente).
Conclusiones: Las vacunas para el SARS-CoV-2 son seguras en pacientes con enfermedades autoinmunes sistémicas. Los efectos secundarios, aunque frecuentes, no comprometen la vida de los pacientes ni genera modificaciones en el tratamiento a corto plazo.

P073. INFECCIÓN Y VACUNACIÓN POR COVID-19-19 EN PACIENTES ATENDIDOS EN LAS CONSULTAS EXTERNAS DE TRES CENTROS HOSPITALARIOS DE MALLORCA

L.M. López Núñez[1], S. Hernández Baldizón[1], I. Ros Vilamajó[2], M. Ibañez Barceló[2] y A. Juan Más[2]

[1]Quironsalud Rotger-Palmaplanas. Palma de Mallorca. [2]Hospital Universitari Son Llàtzer. Palma de Mallorca.

Introducción: En algunos registros refieren una mayor prevalencia de COVID-19 en pacientes con enfermedades autoinmunes sistémicas con respecto a la población general[1], mientras que en otros fue similar a la población general[2].
Objetivos: Realizar un cribado de la prevalencia de infección por COVID-19 y de la vacunación en pacientes que acuden a la consulta de reumatología.
Métodos: Descriptivo, observacional, transversal. Realizamos encuestas a los pacientes que acudieron a la consulta de Reumatología de 3 centros de Mallorca (Hospital Universitario Son Llàtzer, Hospital Quirónsalud Palmaplanas y Clínica Rotger) entre el 12 de abril y el 14 de mayo del 2021. Se clasificaron por grupos, según la patología reumatológica, en Inflamatoria (INF) y no inflamatoria (NOINF). Recogimos datos sobre la medicación actual, la historia de infección pasada por COVID-19, síntomas durante la enfermedad, secuelas y vacunación contra COVID-19.
Resultados: Analizamos 322 encuestas, 241 (75%) fueron respondidas por mujeres y la edad media fue de 56,6 años. Separamos en grupos según si la patología de base era inflamatoria: grupo INF a 123 (38,2%) pacientes y no inflamatoria 199 (61,8%) pacientes (NOINF). De los 123 pacientes del grupo INF, un 43% (56/123) recibían terapia biológica (TB), 48% (59/123) de los pacientes se encontraban con farmacos convencionales (FAMESc), 8 con inmunosupresores. La infección por COVID-19 fue diagnosticada en el 10% (35/322) de los pacientes. De los 35 pacientes, 21 de ellos pertenecían al grupo NOINF y 14 al grupo INF sin diferencias estadísticamente significativas. 2 pacientes han requerido ingreso hospitalario (correspondieron al grupo INF). No encontramos diferencias entre los grupos INF y NOINF con respecto a sintomatología durante la infección COVID-19, ni diferencias entre si se encontraban o no con tratamiento TB o FAMEc. El 51% de los pacientes que pasaron la infección por COVID-19 refirieron sufrir secuelas post COVID-19 como: fatiga, disnea, cefalea y mialgias como las más descritas, sin diferencias significativas entre los grupos. El 42,5% (138/322) de estos pacientes han recibido al menos la 1ª dosis de la vacuna contra COVID-19, sin diferencias significativas con respecto al tipo de vacuna. De las vacunas administradas 79 (57,2%) recibieron AstraZeneca, Pfizer: 50 (36,2%), Moderna: 7 (5,1%), Janssen: 2 (1,4%). El 59,4% (82/138) han presentado síntomas post vacuna sin diferencias significativas al analizarlas por grupos. Únicamente destacar que con AztraZeneca se describieron más cuadros "pseudogripal posvacuna" respecto a las otras vacunas (p = 0,023).
Conclusiones: La prevalencia de infección por COVID-19 es mayor a la descrita en otros registros; sin diferencias significativas con respecto a los síntomas ni al tratamiento de base. Nuestros pacientes están siendo vacunados de forma activa con todas las vacunas existentes sin efectos secundarios a destacar. Sería conveniente ampliar el estudio mediante un registro de pacientes con patología inflamatoria reumatológica.

Bibliografía
1. Akiyama S, et al. Prevalence and clinical outcomes of COVID-19 in patients with autoimmune diseases: a systematic review and meta-analysis. Ann Rheum Dis. 2021;80(3):384-91.
2. Saadoun D, et al. POS0055 SARS-COV-2 outbreak in autoimmune diseases: the Euro-COVIMID Study. 2021.

P074. ESTUDIO DE UNA COHORTE DE PACIENTES A TRATAMIENTO CON ANTIMALÁRICOS Y APARICIÓN DE MACULOPATÍA. PREDICTORES DE TOXICIDAD EN TIEMPOS DE PANDEMIA POR SARS-COV-2

P. Castro Santamaría, R. Dos-Santos, D. Fernández, I. González, M. Sánchez Wonenburger, E. Pérez-Pampín, A. Souto y A. Mera

Servicio de Reumatología. Hospital Clínico Universitario de Santiago de Compostela.

Introducción: La pandemia por COVID-19 obligó a los facultativos e instituciones sanitarias de varios países a proponer nuevas opciones terapéuticas contra el virus, donde los antimaláricos (AM) como la cloroquina e hidroxicloroquina podrían cumplir algún papel importante gracias a su efecto sobre la respuesta inmune[1,2]. Los usos más frecuentes, sin embargo, siguen siendo para el tratamiento de las enfermedades autoinmunes sistémicas, especialmente para el lupus eritematoso sistémico (LES) y la artritis reumatoide (AR)[3]. Uno de los efectos secundarios más graves y temidos de estos fármacos es la aparición de maculopatía (MP), por lo que se recomiendan controles oftalmológicos rutinarios en estos pacientes[4].
Objetivos: Aparición de MP por AM, posibles factores relacionados y cumplimiento de los regímenes de controles oftalmológicos.
Métodos: Se recogen datos de pacientes a tratamiento con AM entre enero y abril de 2020 en el Área Sanitaria de Santiago de Compostela (Galicia, España). Se realizó una regresión logística uni y multivariante sobre los posibles factores relacionados con la aparición de MP mediante el programa informático estadístico Stata 15.
Resultados: Se obtuvo información de 503 pacientes a tratamiento con AM (98,0% mujeres y 93,4% con hidroxicloroquina). 243 fueron diagnosticados de LES, 110 de formas de lupus cutáneo y 60 de AR. La edad media de diagnóstico fue 45,0 (DE 17,9), de comienzo de AM 48,1 (DE 17,8) y entre una y otra 2,0 (DE 5,5). La duración media del tratamiento con AM fue de 6,4 años (DE 5,6). Un 4% desarrollaron MP y el tiempo entre el comienzo del tratamiento y el efecto adverso fue de 2,7 años (DE 3,1). La dosis máxima por paciente fue de 3,8 mg/kg (DE 1,6). 5% de los pacientes no cumplieron con los controles oftalmológicos. Encontramos que la edad al diagnóstico y al comienzo del tratamiento con AM podrían ser predictores de MP (análisis univariante con p < 0,2), por lo que realizamos un análisis multivariante resultando estadísticamente significativo para la aparición de toxicidad: OR 1,1 (IC95%: 1,0-1,1), p = 0,000 y OR 1,1 (IC95%: 1,0-1,2), p = 0,008.
Conclusiones: El uso de AM sigue siendo controvertido en pacientes con infección por SARS-CoV-2 y es necesario nueva bibliografía de calidad sobre el tema. La MP por AM sigue siendo uno de los efectos adversos más peligrosos y es fundamental la realización exploraciones oftalmológicas de rutina para monitorizar su aparición. Encontramos que la mayor edad al diagnóstico se relaciona con la aparición temprana de MP, así como la mayor edad al comienzo del tratamiento con AM, lo cual genera interrogantes sobre si deberían existir métodos de actuación actualizados para su detección precoz en nuestros pacientes.

Bibliografía
1. Kumar R, Sharada Vinod K, Mittal A, Das Adhikari S, Gupta N. Review of current clinical management guidelines for COVID-19 with special reference to India. Drug Discov Ther. 2020;14(4):171-6.
2. Tang Y, Liu J, Zhang D, Xu Z, Ji J, Wen C. Cytokine Storm in COVID-19: The Current Evidence and Treatment Strategies. Front Immunol. 2020;11:1708.

3. Danza Á, Graña D, Goñi M, Vargas A, Ruiz-Irastorza G. Hidroxicloroquina en el tratamiento de las enfermedades autoinmunes sistémicas. Rev Med Chil. 2016;144(2):232-40.
4. Jorge A, Ung C, Young LH, Melles RB, Choi HK. Hydroxychloroquine retinopathy - implications of research advances for rheumatology care. Nat Rev Rheumatol. 2018;14(12):693-703.

P075. COVID-19 EN PACIENTES CON ENFERMEDADES INFLAMATORIAS REUMÁTICAS INMUNOMEDIADAS EN UN ÚNICO CENTRO HOSPITALARIO. ESTUDIO DE CASOS Y CONTROLES EMPAREJADOS

D. Martínez López[1], D. Prieto-Peña[1], L. Sánchez-Bilbao[1], A. Herrero-Morant[1], C. Álvarez-Reguera[1], F. Benavides Villanueva[1], C. Corrales Selaya[1], M. Trigueros-Vázquez[1], R. Wallmann[2], M.Á. González-Gay[1] y R. Blanco[1]

[1]Hospital Universitario Marqués de Valdecilla. Reumatología. IDIVAL. Santander. [2]Servicio Cántabro de Salud.

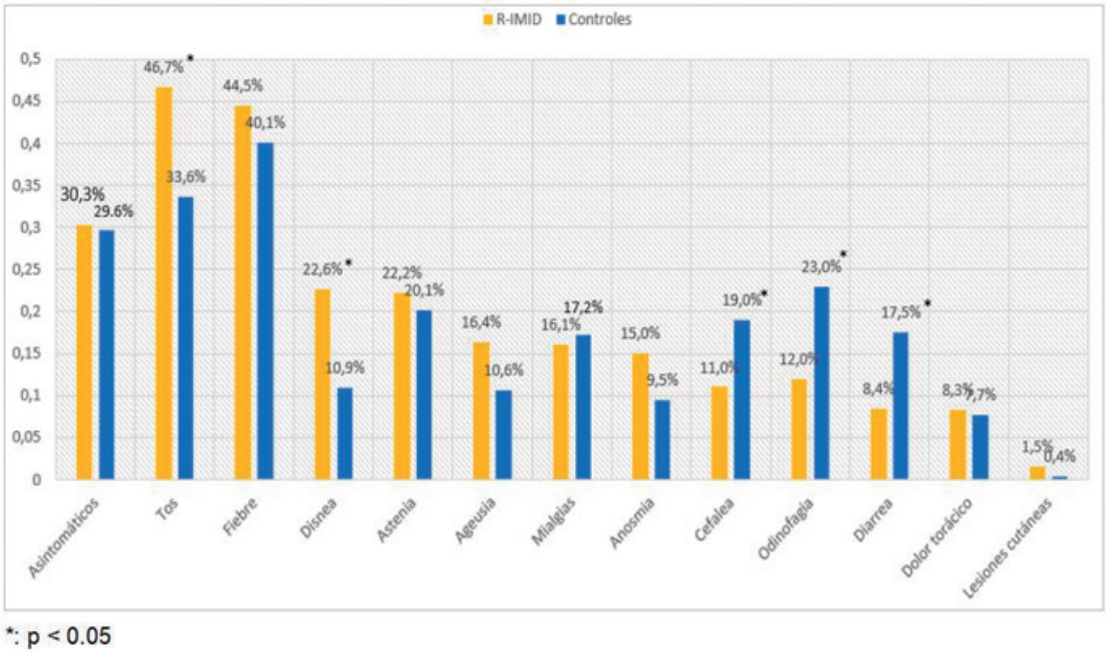
Introducción: La COVID-19 puede presentar diferentes grados de gravedad. Generalmente se piensa que las infecciones virales en pacientes con enfermedades inflamatorias reumáticas inmunomediadas (R-IMID) o que reciben tratamiento inmunosupresor tienden a presentar un curso más grave. Sin embargo, existen pocos estudios que comparen la gravedad de la enfermedad entre los pacientes con R-IMID y la población general.
Objetivos: Evaluar los factores predisponentes, las características clínico-analíticas y la gravedad de la infección por SARS-CoV2 en R-IMID en comparación con pacientes sin R-IMID.
Métodos: Estudio de casos y controles en un único Hospital Universitario. Incluimos a todos los pacientes consecutivos con diagnóstico de R-IMID y prueba positiva para COVID-19 hasta el 31 de marzo de 2021. Se seleccionaron un total de 274 controles, emparejados por sexo, edad (± 5 años) y sin antecedente de R-IMID o uso de terapia inmunosupresora. Se definió infección confirmada como la positividad en una prueba PCR (reacción en cadena de la polimerasa) frente a SARS-CoV-2 en frotis nasofaríngeo. La gravedad de los casos de COVID-19 se dividió en leve, moderada, grave y crítica de acuerdo con las directrices COVID-19 del Instituto Nacional de Salud de los Estados Unidos (NIH)[1]. Se comparó COVID-19 leve/moderado y grave/crítico.

Resultados: Se incluyeron 274 pacientes (185 mujeres/89 hombres), con una edad media de 59,1 ± 18 años. Las R-IMID más frecuentes fueron: artritis reumatoide (AR) (n = 87, 31,8%), espondiloartritis axial/artritis psoriásica (SpA/PsA) (n = 90, 32,8%), polimialgia reumática (PMR) (n = 22, 8%) y lupus eritematoso sistémico (LES) (n = 22, 8%). También incluimos 274 controles emparejados por sexo y edad. Las principales características de los pacientes con R-IMID y controles se muestran en la tabla. En cuanto a las comorbilidades, la hipertensión y la dislipidemia fueron más frecuentes en los pacientes con R-IMID (p < 0,05). La distribución de los síntomas de COVID-19 se muestra en la figura. En el grupo de R-IMID, la tos y la disnea fueron más frecuentes y la cefalea, la odinofagia y la diarrea fueron menos frecuentes en comparación con los controles. La única diferencia analítica fue el dímero-D, que fue significativamente mayor en pacientes con R-IMID. Aunque la mayoría de los casos fueron leves, los casos críticos y las muertes fueron más frecuentes en el grupo de R-IMID (p < 0,05).

Principales características clínicas y analíticas en pacientes con R-IMID y controles emparejados

	R-IMID (n = 274)	Controles (n = 274)	p
Edad	59,1 ± 18	58,8 ± 17,3	0,842
Sexo M/H, n, (%)	185/89 (67,5/32,5)	185/89 (67,5/32,5)	1
Comorbilidades (n, %)			
Hipertensión	119 (43,4)	84 (30,7)	0,0026*
Dislipemia	119 (43,4)	79 (28,8)	0,0005*
Obesidad	49 (17,9)	49 (17,9)	1
Diabetes mellitus	36 (13,1)	37 (13,5)	1
Enfermedad pulmonar	29 (10,6)	32 (11,7)	0,79
Enfermedad cardiovascular	45 (16,4)	33 (12)	0,18
Gravedad de la enfermedad (n, %)			
Leve	209 (76,3)	204 (74,5)	0,69
Moderada	35 (12,8)	47 (17,2)	0,19
Grave	9 (3,3)	14 (5,1)	0,39
Crítica	21 (7,7)	9 (3,3)	0,04*
Muertes	17 (6,2)	7 (2,6)	0,0076*
Valores analíticos, mediana [IQR]			
PCR	4,7 [2-9,3]	3,9 [1-7,3]	0,176
Creatinina (mg/dl)	0,91 [0,7-1,1]	0,79 [0,7-1,1]	0,214
Linfocitos (× 10^3/µL)	1 [0,6-1,5]	1,1 [0,8-2,5]	0,711
Plaquetas (× 10^3/µL)	179 [141-237]	174 [155-211]	0,722
Dímero D (ng/mL)	999 [342-1417]	548 [336-997]	0,032*

PCR: proteína C reactiva. *p < 0,05.



P075 Figura. *Síntomas en pacientes con R-IMID y controles emparejados.*

Conclusiones: La mayoría de los pacientes presenta una COVID-19 leve. Sin embargo, se observó un curso más grave de la enfermedad en pacientes con R-IMID.

Bibliografía

1. COVID-19 Treatment Guidelines Panel. Coronavirus Disease 2019 (COVID-19) Treatment Guidelines. National Institutes of Health. Disponible en: https://www.covid19treatmentguidelines.nih.gov/

P076. INFECCIÓN POR COVID-19 EN ENFERMEDADES INFLAMATORIAS REUMÁTICAS INMUNOMEDIADAS. ESTUDIO EPIDEMIOLÓGICO EN UN ÚNICO HOSPITAL UNIVERSITARIO

D. Martínez López[1], D. Prieto-Peña[1], L. Sánchez-Bilbao[1], A. Herrero-Morant[1], C. Álvarez-Reguera[1], F. Benavides-Villanueva[1], C. Corrales Selaya[1], M. Trigueros-Vázquez[1], R. Wallmann[2], M.Á. González-Gay[1] y R. Blanco[1]

[1]Hospital Universitario Marqués de Valdecilla. Servicio de Reumatología. IDIVAL. Santander. [2]Servicio Cántabro de Salud.

Introducción y objetivos: Las enfermedades inflamatorias inmunomediadas (IMID) tienen un mayor riesgo de infecciones por la propia enfermedad y/o la terapia inmunosupresora. El riesgo de infección por COVID-19 en las diferentes IMID reumáticas (R-IMID) sigue siendo controvertido. Nuestro objetivo fue evaluar la epidemiología y las comorbilidades de los pacientes con R-IMID con infección por COVID-19 de un solo hospital universitario.

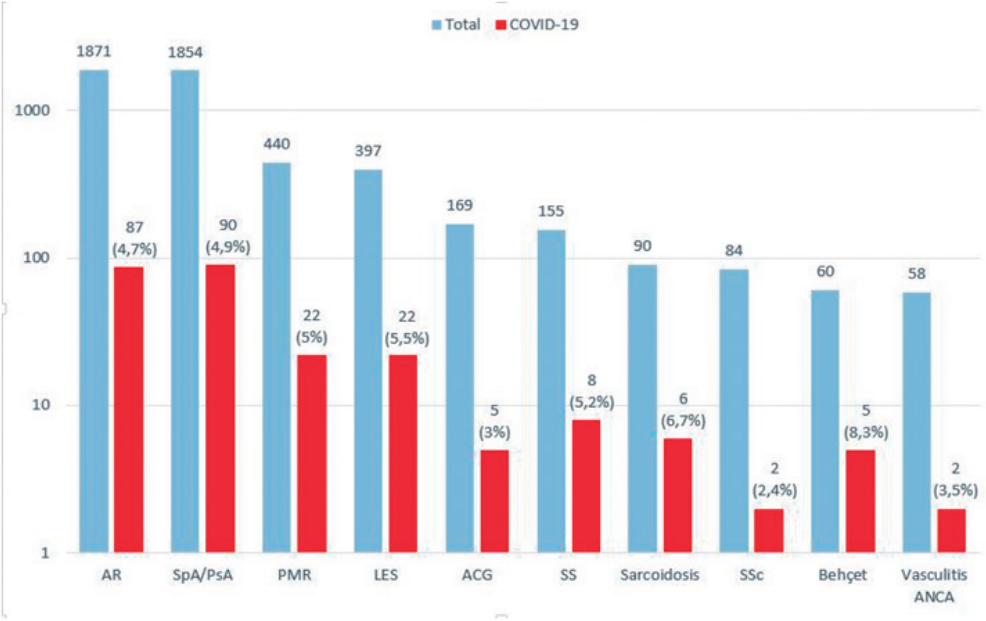
Métodos: Estudio transversal en un solo hospital universitario. Incluimos a todos los pacientes consecutivos con diagnóstico de R-IMID y prueba positiva para COVID-19 hasta el 31 de marzo de 2021. Revisamos el historial médico de 25.367 pacientes que sufrieron COVID-19 en nuestra región y 7.218 con R-IMID de nuestro hospital. Se calcularon los datos de incidencia en los diferentes R-IMID subyacentes para los pacientes con seguimiento en nuestro hospital. La infección confirmada se definió si el paciente tenía un frotis nasofaríngeo positivo para SARS-CoV-2.

Resultados: Se incluyeron 274 pacientes (185 mujeres/89 hombres), con una edad media de 59 ± 18 años. Las R-IMID subyacentes fueron: artritis reumatoide (AR) (n = 87, 31,8%), espondiloartritis axial/artritis psoriásica (SpA/PsA) (n = 90, 32,8%), polimialgia reumática (PMR) (n = 22, 8%), lupus eritematoso sistémico (LES) (n = 22, 8%), otras conectivopatías (n = 9, 3,3%), sarcoidosis (n = 6, 2,2%), síndrome de Sjögren (SS) (n = 8, 2,9%), enfermedades inflamatorias oculares (n = 6, 2,2%), síndrome antifosfolípido (n = 5, 1,8%), arteritis de células gigantes (ACG) (n = 5, 1,8%), enfermedad de Behçet (n = 5, 1,8%)), miopatías inflamatorias (n = 3, 1,1%), vasculitis ANCA (n = 2, 0,7%), esclerosis sistémica (ES) (n = 2, 0,7%), enfermedad de Still del adulto (n = 1, 0,4%) y vasculitis IgA (n = 1, 0,4%). Las principales comorbilidades fueron hipertensión (n = 119, 43,4%), dislipemia (n = 119, 43,4%), edad mayor de 65 años (n = 100, 36,5%), obesidad (n = 49, 17,9%), enfermedad cardiovascular (n = 45, 16,4%), diabetes mellitus (n = 36, 13,1%) y enfermedad pulmonar crónica (n = 29, 10,6%). La incidencia acumulada total de COVID-19 en todos los pacientes de nuestra región fue del 4,4% (25,367/582,905). La incidencia acumulada global en R-IMID fue del 3,3%, variando desde el 2,4% en la esclerosis sistémica (SSc) hasta el 8,3% en la enfermedad de Behçet (tabla y fig.). Además, se calculó el riesgo relativo (RR) en diferentes R-IMID en comparación con la población general. Los pacientes con R-IMID tenían un riesgo de infección por COVID-19 significativamente menor que la población general (RR 0,9 [intervalo de confianza del 95%: 0,78-0,98]). Sin embargo, se observó una tendencia a un mayor riesgo de COVID-19 en la enfermedad de Behçet, la sarcoidosis y el LES (tabla).

Incidencia y riesgo relativo de COVID-19 en pacientes con diferentes R-IMI

R-IMID	Incidencia acumulada total en nuestro hospital (%)	Riesgo relativo (Intervalo de confianza del 95%)
Población global 582.905 habitantes	4,4	-
R-IMID totales 7.218 pacientes	3,3	0,9 (0,78-0,98)*
Behçet	8,3	1,92 (0,83-4,43)
Sarcoidosis	6,7	1,53 (0,7-3,32)
LES	5,5	1,27 (0,85-1,91)
SS	5,2	1,19 (0,6-2,3)
PMR	5	1,15 (0,77-1,73)
SpA/PsA	4,9	1,12 (0,91-1,37)
AR	4,7	1,07 (0,87-1,31)
Vasculitis ANCA	3,5	0,79 (0,2-3,09)
ACG	3	0,68 (0,29-1,61)
SSc	2,4	0,55 (0,14-2,15)

ACG: arteritis de células gigantes; AR: artritis reumatoide; LES: lupus eritematoso sistémico; PsA: artritis psoriásica; SS: síndrome de Sjögren; SpA: espondiloartritis axial; SSc: esclerosis sistémica. *: Estadísticamente significativo.



P076 Figura. *Número de pacientes con COVID-19 y diferentes R-IMID en un hospital universitario. Los datos se presentan en una escala logarítmica. Los datos entre paréntesis representan el porcentaje de infección por COVID-19 en cada grupo.*

Conclusiones: En nuestra serie, la incidencia acumulada total de COVID-19 en pacientes con R-IMID fue menor que en la población general. Se observó un RR más alto, sin significación estadística, en la enfermedad de Behçet, sarcoidosis y LES.

P077. EVOLUCIÓN CLÍNICA DE LA COVID-19 EN PACIENTES CON ARTRITIS REUMATOIDE TRATADOS CON TERAPIA BIOLÓGICA Y JAKINIBS. ESTUDIO EN UN ÚNICO CENTRO

L. Vega Álvarez[1], I. Calvo Zorrilla[2], O. Ibarguengoitia Barrena[2], J.M. Blanco Madrigal[1], C.L. García Gómez[1], D. Montero Seisdedos[2], E. Ruiz Lucea[1], A.R. Intxaurbe Pellejero[1], C.E. Pérez Velásquez[1], I. Torre Salaberri[1], O.B. Fernández Berrizbeitia[2], E. Cuende Quintana[1], M.R. Expósito Molinero[1], C. Gómez Arango[1], I. Gorostiza Hormaetxe[3], M.L. García Vivar[1] y E. Galíndez Agirregoikoa[1]

[1]Servicio de Reumatología. Hospital Universitario de Basurto. Bilbao. [2]Servicio de Reumatología. Hospital Universitario de Galdakao-Usansolo. [3]Unidad de Investigación. Hospital Universitario de Basurto. Bilbao.

Introducción: El síndrome respiratorio agudo grave causado por la enfermedad por coronavirus 2 (COVID-19) es una fuente de preocupación para el manejo de los pacientes con enfermedades reumáticas inflamatorias. Los pacientes con AR presentan una inmunodeficiencia de base, lo que puede aumentar su susceptibilidad a la COVID-19. Sin embargo, la terapia inmunosupresora podría ser beneficiosa para proteger de la tormenta de citoquinas causada por el SARS-CoV-2.
Objetivos: Estudiar la evolución clínica de la COVID-19 en pacientes con AR en tratamiento con terapia biológica (BT) y jakinibs.
Métodos: Estudio retrospectivo (enero de 2020-mayo de 2021) de 257 pacientes con AR tratados con BT y jakinibs y COVID-19. El diagnóstico de AR se realizó según los criterios de clasificación ACR 2010. El diagnóstico de la COVID-19 se confirmó mediante PCR o pruebas serológicas. Se recogieron variables epidemiológicas, características clínicas, tipo de BT y jakinib, evolución clínica y tratamiento de la COVID-19. Para el análisis se utilizaron frecuencias y porcentajes en las variables cualitativas y media ± DE en las cuantitativas. El análisis estadístico se realizó con IBM SPSS v 23.
Resultados: Se observó COVID-19 en 19 (7,4%) pacientes (16 mujeres) con una edad media de 61,7 ± 11,6 años. El FR fue positivo en 16 (84,2%) pacientes y 13 (68,4%) tenían ACPA positivos. Los pacientes tenían una baja actividad de la enfermedad en el momento de la infección (DAS28: 2,6 ± 1,1). Trece (68,4%) pacientes nunca fueron fumadores y la hipertensión (42,1%) y la obesidad (15,7%) fueron las comorbilidades registradas más frecuentes (tabla). En el momento del diagnóstico de COVID-19, el tratamiento era el siguiente: 8 (42,1%) pacientes TNFi (6 etanercept-ETN, 2 adalimumab-ADA), 7 (36,9%) no TNFi (3 tocilizumab-TCZ, 2 rituximab-RTX, 2 abatacept-ABT) y 4 (21%) jakinibs (3 bariticinib-BARI, 1 tofacitinib-TOFA). Se utilizaron csDMARD en 10 (52,6%) pacientes y glucocorticoides (GCC), en dosis inferiores a 10 mg/día, en 3 pacientes. Nueve (47,3%) pacientes permanecieron asintomáticos durante el período de aislamiento de 2 semanas, 7 (36,9%) presentaron síntomas leves y 3 (15,8%) desarrollaron neumonía y requirieron ingreso hospitalario, aunque ninguno en la unidad de cuidados intensivos. Los síntomas más frecuentes fueron: tos no productiva (31,6%), mialgias/artralgias (31,6%) y astenia (26,3%). Tres pacientes recibieron tratamiento específico (HCQ 2, dexametasona 1) y 1 requirió oxigenoterapia a bajo flujo. El tratamiento inmunosupresor solo se retiró en aquellos pacientes que requirieron ingreso hospitalario (tabla). Hasta la fecha, no ha habido recaídas significativas de la enfermedad reumática ni secuelas importantes debidas a la COVID-19.

Características de los pacientes con COVID-19

	Pacientes con COVID-19 (n = 19)
Mujeres, n (%)	17 (89,5)
Edad años, n (%)	61,7 ± 11,6
FR, n (%)	16 (84,2)
ACPA, n (%)	13 (68,4)
Comorbilidades, n (%)	
Hipertensión	8 (42,1)
Obesidad	3 (15,7)
Diabetes mellitus	1 (5,2)
Enfermedad cardiovascular	1 (5,2)
EPOC	1 (5,2)
Fumadores, n (%)	
Activo	5 (26,3)
Exfumador	1 (5,2)
TB, n (%)	
TNFi	8 (42,1)
ETN	6 (31,6)
ADA	2 (10,5)
No-TNFi	7 (36,9)
TCZ	3 (15,8)
RTX	2 (10,5)
ABT	2 (10,5)
Jakinibs	4 (21)
BARI	3 (15,8)
TOFA	1 (5,3)
FAMEcs, n (%)	
MTX	5 (26,3)
LEF	4 (21)
HCQ	1 (5,3)
Prednisona < 10 mg/día, n (%)	3 (15,8)
Asintomáticos, n (%)	9 (47,3)
Síntomas, n (%)	
Fiebre	1 (5,3)
Tos no productivas	6 (31,6)
Expectoración	2 (10,5)
Rinorrea	4 (21)
Odinofagia	2 (10,5)
Astenia	5 (26,3)
Mialgias/Artralgias	6 (31,6)
Anosmia	2 (10,5)
Ageusia	2 (10,5)
Disnea	1 (5,3)
Cefalea	2 (10,5)
Nauseas/Vómitos/Diarrea	3 (15,8)
Rx. tórax patológica, n (%)	3 (15,8)
Neumonía, n (%)	3 (15,8)
Ingreso hospitalario, n (%)	3 (15,8)
Tratamiento COVID-19, n (%) Sin tratamiento específico (paracetamol, etc.)	16 (84,2)
Kaletra	0 (0)
HCQ	2 (10,5)
TCZ	0 (0)
Antibioterapia	0 (0)
Dexametasona	1 (5,3)
Interferón beta	0 (0)
Remdesivir	0 (0)
Oxigenoterapia (bajo flujo)	1 (5,3)
Ingreso en UCI, n (%)	0 (0)

Conclusiones: En nuestra serie, la COVID-19 se observó en el 7,22% de los pacientes y la infección fue leve en la mayoría de los casos. Nuestra experiencia muestra que los pacientes con AR tratados con BT y jakinibs no parecen tener un mayor riesgo de complicaciones respiratorias o potencialmente mortales del SARS-CoV-2 en comparación con la población general. Se necesita más investigación para comprender las características inmunológicas de esta enfermedad.

P078. SUBCUTANEOUS SARILUMAB IN HOSPITALIZED PATIENTS WITH MODERATE-SEVERE COVID-19 INFECTION COMPARED TO THE STANDARD OF CARE. AN OPEN-LABEL RANDOMIZED CLINICAL TRIAL

S. de la Cruz Rodríguez García[1], I. González-Alvaro[1], F. Abad-Santos[2], A. Bautista-Hernández[3], L. García-Fraile[3], J.P. Baldivieso[1], J. Sanz[3] and R. García-Vicuña[1]

[1]Rheumatology Service; [2]Clinical Pharmacology Department, Clinical Research and Clinical Trials Unit (CRCTU); [3]Division of Infectious Diseases, Internal Medicine Service. Hospital Universitario La Princesa. Universidad Autónoma de Madrid. Instituto de Investigación Sanitaria Princesa (IIS-IP). Madrid.

Introduction: Many uncertainties remain for IL-6 blockers on the management of COVID-19 such as the optimal time of intervention, the schedule of administration and predictors of response. To date, data on the use of subcutaneous sarilumab (SAR) is scarce and no randomized controlled trial (RCT) results are available.
Objectives: To evaluate the effect of subcutaneous SAR *vs.* standard of care (SOC) in hospitalized patients with moderate to severe COVID-19.
Methods: Single center open-label RCT. We included admitted adult patients with documented COVID-19 infection with pneumonia confirmed by chest imaging, laboratory evidence of inflammatory phenotype and no need for invasive ventilation. Patients were randomized from March 14th to October 30th 2020, to receive SAR or SOC in a 2:1 proportion. The experimental arm received a single 400 mg dose of SAR in two 200 mg subcutaneous injections added to SOC. The control arm received usual supportive care as per local protocols. The primary endpoints included 30-day mortality, mean change in clinical status at day 7 on an ordinal scale ranging from death (category 1) to discharged (category 7), and duration of hospitalization. The primary efficacy analysis was conducted on the intention to-treat population. Secondary outcomes included time to became afebrile for 48 hours without antipyretics, mean change in the mentioned ordinal scale at day 14, progression to non-invasive mechanical ventilation (NIMV) and invasive mechanical ventilation (IMV), time to oxygen supply independency, and adverse events (AE). To estimate the intervention effect size, hazard ratios (HR) were estimated when feasible.

Table 1. Baseline clinical characteristics of the study population

	Total (n = 30)	Sarilumab + SOC (n = 20)	SOC (n = 10)
Median age in years (IQR)	61.5 (56-72)	61.5 (50,5-72)	62 (58-71)
Male sex, n (%)	20 (67)	15 (75)	5 (50)
Coexisting disorders, n (%)	19 (63)	14 (70)	5 (50)
Hypertension	13(43)	8 (40)	5 (50)
Diabetes mellitus	5 (17)	3 (15)	2 (20)
Obesity	3 (10)	2 (10)	1 (10)
Median days from symptom onset to randomization (IQR)	11 (8-16)	10,5 (8-12,5)	16 (12-23)
Median days from admission to randomization (IQR)	2 (1-4)	2 (1-4)	3 (1-6)
Fever (≥ 37.5 ºC), n (%)	10 (33)	9 (45)	1 (10)
Oxygen support at randomization (7-category ordinal scale) n (%)			
5. No supplemental oxygen therapy	4 (13,3)	4 (20)	0 (0)
4. Supplemental low flow oxygen therapy[a]	22 (73,3)	12 (60)	10 (100)
3. High flow supplemental oxygen therapy or NIV[b]	4 (13,3)	4 (20)	0 (0)
Median PaO2/FiO2 mmHg (IQR) at randomization	318 (233-358)	298 (223-348)	341 (261-404)
Additional treatment during hospitalization			
Hydroxychloroquine	6 (20)	4 (20)	2 (20)
Lopinavir/Ritonavir	5 (17)	4 (20)	1 (10)
Azithromycin	18 (60)	12 (60)	6 (60)
Corticosteroids at randomization[c]	25 (83)	17 (85)	8 (80)
Methylprednisolone bolus at randomization[c]	17 (57)	14 (70)	3 (30)
Laboratory values (median, IQR)			
White Blood Count (cells/mm^3)	7,985 (5,160-11,140)	7070 (4,975-12,310)	10,065 (6,750-10,460)
Lymphocyte Count (cells/mm^3)	830 (680-1,130)	825 (680-1,070)	865 (680-1,580)
AST. U/L	33 (26-54)	40 (27-53)	32 (25-93)
ALT. U/L	46 (24-61)	48 (29-57)	28 (21-97)
GGT. U/L	56 (34-117)	41 (30-119)	71 (55-108)
LDH. U/L	297 (238-349)	317 (263-350)	263 (222-333)
Inflammatory markers			
Serum IL-6. pg/ml (n = 24)	12 (3-21.5)	13.3 (7.5-24)	3 (1-16.5)
IL-6 ≥ 30 pg/ml, n (%)	4/24 (17)	3/16 (19)	1/8 (13)
Ferritin. ng/ml (n = 29)	1,179 (735-1,511)	1,048 (664-1,511)	1,265 (735-1,532)
CRP. mg/dL	9.28 (5.06-19.73)	8.59 (4.17-18.1)	9.94 (6.19-19.73)
PCT. ng/ml (n = 13)	0.11 (0.08-0.18)	0.11 (0.09-0.18)	0.12 (0.07-0.18)
D-dimer (mg/ml) (n = 29)	0.49 (0.37-1.14)	0.49 (0.36-1.28)	0.51 (0.37-1.09)
Baseline thorax radiologic findings (X ray and/or CT scan)[d]			
Alveolar pattern or ground glass opacities > 50%	14 (47)	11 (55)	3 (30)

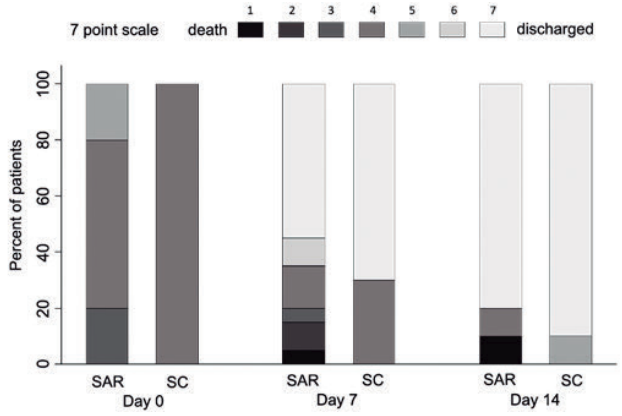
[a]O2 flow ≤ 15l/min e.g. by face mask, nasal cannula (NC). [b]O2 flow > 15l/min, e.g. by face mask, 'High Flow' devices (e.g. HFNC), CPAP or NIV including BiPAP and other devices. [c]Corticosteroids:≥ 30 mg Prednisone/d or equivalent; endovenous bolus of 6-Metilprednisolone 120-125 mg/d, except 1 patient 80 mg/d. [d]All radiologic exams were assessed and reported by radiologists with pneumological expertise.

Table 2. Primary and secondary outcomes

Outcomes	Sarilumab + SOC (n = 20)	SOC (n = 10)	HR (SE)	Log HR (Log SE)	p-value
Primary outcomes					
Median change on ordinal scale at day 7, (IQR)	2 (0-3)	3 (0-3)			0.32
Mean change on ordinal scale at day 7, (SD)	1.45 (1.93)	2.1 (1.45)			0.36
30-day mortality, n (%)	2 (10)	0		15.11 (22.64)	0.54
Duration of hospitalization, days from randomization[a]	7 (6-11)	6 (4-12)	0.65 (0.26)		0.27
Secondary Outcomes					
Median change on 7-category ordinal scale at day 14	3 (3-3)	4 (2-4)			0.36
Time to became afebrile for a minimum of 48 h, days[b]	3 (3-6)	4 (4-8)	1.60 (0.97)		0.39
Progression to NIMV, n (%)	4 (20)	0 (0)		15.09 (22.52)	0.27
Progression to IMV, n (%)	3 (15)	0 (0)		15.10 (22.52)	0.5
Time to supplemental oxygen withdrawal, days from randomization	5.5 (3-13)	4.5 (2-12)	0.83 (0.37)	-	0.83

IMV: invasive mechanical ventilation; NIMV: Noninvasive mechanical ventilation; SD: standard deviation: SOC: Standard of care. [a]Accounting for survival status by treating patients who died as having a 30-day hospital stay; [b]Eleven patients in the SAR arm and 5 in the SOC arm were febrile at randomization.

Results: 30/65 screened patients underwent randomization: 20 to SAR and 10 to SOC. Most patients were male (20/30, 67%) with a median (interquartile range, IQR) age of 61.5 (56-72) (table 1). At day 30, 2/20 patients died in the SAR and none in the SOC arm (Log HR 15.11, SD 22.64, p 0.54). At day 7, no significant differences were seen in the median change on a 7-category ordinal scale (2 [0-3] *vs.* 3 [0-3], p 0.32) (fig.). The median days to discharge were similar (7 [6-11] *vs.* 6 [4-12]; HR 0.65, SD 0.26; p 0.27). No significant differences were seen for any of the secondary outcomes. In the SAR arm, 4/20 (20%) and 3/20 (15%) patients required NIMV and IMV respectively *vs.* none in the SOC (table 2). Regarding safety, the rate of AE of special interest were similar in the SAR (50%) and SOC (40%) arms.



Evolution of clinical status in COVID-19 patients from baseline to day 14 according to the 7-category ordinal scale. Data are shown as the percentage of patients at each ordinal point.

Conclusions: In our study, subcutaneous SAR added to SOC showed no additional benefit in 30-day mortality, clinical status at day 7, or hospital stay.

P079. AGENTES BIOLÓGICOS PARA EL TRATAMIENTO DE ENFERMEDADES REUMÁTICAS EN LA ERA COVID-19

C.I. Sieiro Santos, I. González Fernández, X. Larco Rojas, C. Moriano Morales, E. Díez Álvarez, C. Álvarez Castro y T. Pérez Sandoval

Complejo Asistencial Universitario de León.

Introducción: Los agentes biológicos empleados en el tratamiento de enfermedades reumáticas están siendo utilizados en el tratamiento de la cascada inflamatoria producida en formas respiratorias graves de COVID-19 sin embargo, no está claro si estos agentes pueden suponer un factor de riesgo o de protección contra la infección por SARS-CoV-2.
Objetivos: Estimar la tasa de infección por COVID-19 en pacientes tratados con agentes biológicos para enfermedades inflamatorias reumáticas, determinar la influencia de los agentes biológicos como factores de riesgo o protección y estudiar el pronóstico de los pacientes reumáticos que reciben agentes biológicos en comparación con la población general en un ámbito hospitalario de tercer nivel en León, España.
Métodos: Se realizó un estudio observacional retrospectivo que incluyó a pacientes atendidos en el departamento de Reumatología que recibieron tratamientos biológicos por enfermedades reumáticas entre el 1 de diciembre de 2019 y el 1 de diciembre de 2020 y se

Tabla PO79

	Total (n = 820)	Positivos (n = 40)	Negativos (N = 780)	OR (IC95%)	p valor
Ingresados	-	4	-	-	-
UCI	2	2	-	-	-
Fallecidos	2	2	-	-	-
Edad (años)					
Hombres	56,15 (47-66)	61,9 (52-70,3)	56,2 (47-66)	1,45 (1,35-5,07)	0,03
Mujeres	58,3 (48-69)	60,8 (46-74)	58,3 (48-69)		
Enfermedad					
AR	389	17	370	0,82 (0,43-1,56)	0,63
LES	22	0	22	0,86 (0,11-6,55)	0,62
EA	208	9	199	0,85 (0,4-1,81)	0,85
AP	129	9	120	1,6 (0,74-3,44)	0,26
SJ	7	2	5	8,16 (1,53-43,42)	0,06
VS	42	3	39	1,54 (0,45-5,22)	0,45
ES	7	0	7	1,71 (0,09-30,68)	1
PM/DM	4	0	4	1,72 (0,09-30,79)	0,71
AI	10	0	10	1,22 (0,07-21,28)	0,89
Comorbilidades					
HT	226	18	208	2,25 (1,18-4,27)	0,02
HU	49	5	44	2,39 (0,89-6,4)	0,08
DL	227	15	212	1,61 (0,83-3,11)	0,2
DM	73	6	67	1,88 (0,76-4,63)	0,16
CD	84	9	72	2,85 (1,31-6,23)	0,01
PD	57	5	52	2 (0,75-5,32)	0,19
Fumadores					
Activos	41	5	36	2,95 (1,09-7,98)	0,04
Exfumadores	36	5	31	3,45 (1,27-9,42)	0,03
No fumadores	743	20	723	0,08 (0,04-0,15)	0,001
Tratamiento					
Anti-TNF-alfa	568	28	540	1,04 (0,52-2,07)	1
Anti-IL-1	2	0	2	8,62 (0,34-216,18)	0,19
Anti-IL-6	110	1	109	0,16 (0,10-0,97)	0,03
Anti-IL-12/23	13	2	11	3,68 (0,79-17,19)	0,13
Anti-IL-17	16	1	15	1,22 (0,16-9,47)	0,56
JAK inhibidores	3	0	3	1,72 (0,09-30,83)	0,71
Abatacept	20	2	18	2,23 (0,5-9,95)	0,25
Rituximab	72	8	64	2,28 (1,24-6,32)	0,02
Belimumab	16	0	16	0,77 (0,04-13,13)	0,85
Glucocorticoides					
Dosis media (mg/día)	10,5 (6-13,2)	12,5 (6-15,5)	9,8 (5,5-13,2)	2,2 (1,2-10,23)	0,02
Duración de tratamiento con bDMARDs (meses)	19 (14-22)	6,6 (3,2-9,3)	15 (8-19,2)	0,54 (0,22 - 0,87)	0,04

LES: lupus eritematoso sistémico EA: espondilitis anquilosante; Ap: artritis psoriásica; SJ: Sjögren; VS: vasculitis; AR: artritis reumatoide; ES: esclerosis sistémica; PM/DM: polimiositis/dermatomiositis; AI: enfermedad autoinflamatoria; HT: hipertensión; HU: hiperuricemia; DL: dislipidemia; DM: diabetes; CD: enfermedad cardiovascular; PD: enfermedad pulmonar.

analizó la tasa de infección por COVID-19. Se incluyeron todos los pacientes atendidos en la consulta externa de reumatología con diagnóstico de enfermedad reumática inflamatoria en tratamiento con biológicos. Se recogieron variables clínicas y sociodemográficas como: edad, sexo, comorbilidades, tipo de agente biológico, duración del tratamiento (en meses), dosis media de glucocorticoides, necesidad de ingreso hospitalario y atención en UCI. Realizamos un modelo de regresión logística univariante y multivariante para evaluar los factores de riesgo de infección por COVID-19.
Resultados: De un total de 820 pacientes con enfermedades reumáticas en tratamiento con agentes biológicos, 40 pacientes (4,8%) se han infectado por COVID-19 y 4 requirieron atención hospitalaria. La tasa de incidencia bruta de COVID-19 que requirió ingreso entre la población general fue del 2,75% y fue del 0,48% entre el grupo con enfermedades reumáticas. El 90% de los pacientes que recibieron agentes biológicos con COVID-19 no requirió hospitalización. Los pacientes con enfermedades reumáticas infectados por COVID-19 eran mayores (edad media 61,8 ± 13,25 años) que aquellos que no se infectaron (edad media 59,8 ± 14,34 años), con antecedentes de hipertensión arterial (45% frente a 26%, OR 2,25 (IC 1,14-4,27), p 0,02), enfermedad cardiovascular (23% *vs.* 9%, OR 2,85, IC 1,31-6,23, p 0,01), fumadores (13% *vs.* 4,6%, OR 2,95, IC 1,09-7,98, p 0,04), más probabilidad de estar en tratamiento con rituximab (20% *vs.* 8%, 2,28, IC 1,24-6,32, p 0,02) y una dosis más alta de glucocorticoides (OR 2,2, IC 1,2-10,23, p 0,02) y menos probabilidad de estar recibiendo tratamiento con inhibidores de IL-6 (0,03% *vs.* 14%, OR 0,16, IC 0,10-0,97, p 0,03). Los pacientes no infectados por COVID-19 estaban recibiendo tratamiento con agentes biológicos hace más tiempo que los pacientes infectados (OR 0,54, IC 0,22-0,87, p 0,04).
Conclusiones: Los pacientes con enfermedad reumática diagnosticados de infección por SARS-CoV-2 tenían más probabilidades de estar recibiendo una dosis más alta de glucocorticoides y tratamiento con rituximab. Los inhibidores de IL-6 pueden tener un efecto protector.

P080. DETERMINANTES DE LA GRAVEDAD DE LA ENFERMEDAD COVID-19 EN PACIENTES CON ENFERMEDAD REUMÁTICA

C.I. Sieiro Santos, X. Larco Rojas, I. González Fernández, C. Moriano Morales, E. Díez Álvarez, C. Álvarez Castro, A. López Robles y T. Pérez Sandoval

Complejo Asistencial Universitario de León.

Introducción: El estudio de las características epidemiológicas y clínicas de los pacientes con enfermedades reumáticas infectados por COVID-19 es fundamental para aclarar los determinantes de la gravedad de la enfermedad COVID-19 en pacientes con enfermedad reumática.
Objetivos: Describir las características epidemiológicas de los pacientes con enfermedades reumáticas hospitalizados por COVID-19 y determinar los factores de riesgo asociados a la mortalidad en un ámbito hospitalario de tercer nivel en León, España.
Métodos: Realizamos un estudio observacional prospectivo, desde el 1 de marzo hasta el 1 de diciembre de 2020, incluyendo a pacientes adultos con enfermedades reumáticas hospitalizados con COVID-19. Realizamos un modelo de regresión logística univariante y multivariante para estimar las OR e IC del 95% de mortalidad. Se recogieron las siguientes variables: edad, sexo, comorbilidades, tipo de enfermedad reumático, tratamiento de la enfermedad reumática, actividad de la enfermedad reumática antes de la infección, radiografías y resultados de laboratorio al ingreso.
Resultados: Durante el período de estudio ingresaron en nuestro hospital 4.644 pacientes con COVID-19, de los cuales 40 (9%) tenían una enfermedad reumática o musculoesquelética. El 53% eran mujeres, con una edad media al ingreso hospitalario de 75,3 (IQR 68-83) años. La mediana del ingreso hospitalario fue de 11 días. 10 pacientes fallecieron (25%) durante su ingreso. Los pacientes que fallecieron eran mayores (edad media 78,4 IQR 74,5-83,5) que los que sobrevivieron al COVID-19 (edad media 75,1 IQR 69,3-75,8), con antecedentes de hipertensión arterial (9 [90%] frente a 14 [50%] pacientes; OR 9 (IC95% 1,0-80,8), p 0,049), dislipidemia (9 (90%) *vs.* 12 (43%); OR 12 (IC95% 1,33-108), p 0,027), diabetes ((9 (90%) *vs.* 6 (28%) pacientes; OR 33, p 0,002), enfermedad pulmonar intersticial (6 (60%) *vs.* 6 (21%); OR 5,5 (IC95% 1,16-26), p 0,032), enfermedad cardiovascular (8 (80%) *vs.* 11 (39%); OR 6,18 (IC95% 1,10-34,7) y un índice moderado/alto de actividad de la enfermedad reumática (7 (25%) *vs.* 6 (60%) ; OR 41,4 (4,23-405,23), p 0,04). En el análisis univariado, encontramos que los pacientes que fallecieron tenían marcadores de hiperinflamación más altos: proteína C reactiva (181 (IQR 120-220) *vs.* 107,4 (IQR 30-150; p 0,05); lactato deshidrogenasa (641,8 (IQR 465,75-853,5) *vs.* 361 (IQR 250-450), p 0,03); ferritina sérica (1026 (IQR 228,3-1.536,3) *vs.* 861,3 (IQR 389-1.490,5), p 0,04); dímero D (12019,8 (IQR 843,5-25.790,5) *vs.* a 1544,3 (IQR 619-1.622), p 0,04). No se encontraron diferencias relativas al sexo, alteraciones radiográficas, enfermedad reumática, tratamiento de base, síntomas antes del ingreso, duración del ingreso entre los dos grupos. En el análisis multivariado, los siguientes factores de riesgo se asociaron con la mortalidad: actividad de la enfermedad reumática (p = 0,003), dislipidemia (p = 0,01), enfermedad cardiovascular (p = 0,02) y enfermedad pulmonar intersticial (p = 0,02). La edad, la hipertensión y la diabetes fueron predictores significativos en el análisis univariante pero no en el multivariado.
Conclusiones: Nuestros resultados sugieren que las comorbilidades, la actividad de la enfermedad reumática y parámetros analíticos como la elevación de la PCR, dímero D, LDH y ferritina se asociaron significativamente con la mortalidad. La inflamación está estrechamente relacionada con la gravedad del COVID-19.

P081. EVOLUCIÓN CLÍNICA Y SEROLÓGICA DE LA INFECCIÓN POR SARS-COV-2 EN ENFERMOS REUMÁTICOS

M. de la Rubia Navarro, J. Ivorra Cortés, I. Chalmeta Verdejo, L. González Puig, C. Pávez Perales, S. Leal Rodríguez, F.M. Ortiz Sanjuan, E. Grau García, R. Negueroles Albuixech, J. Fragío Gil, I. Martínez Cordellat, J. Oller Rodríguez, C. Nájera Herranz, I. Cánovas Olmos, E. Vicens Bernabeu, C. Alcañiz Escandell, C. Riesco Bárcena, A. Huaylla y J.A. Román Ivorra

Hospital Universitario La Fe. Valencia.

Introducción y objetivos: La infección por SARS-CoV-2 continúa suponiendo un problema mundial de salud, debido a su contagiosidad y mortalidad elevadas. El espectro de síntomas abarca desde la neumonía intersticial grave a la ausencia de sintomatología. Desde el inicio de la pandemia, se ha planteado el riesgo de contagio y desarrollo de complicaciones en pacientes con enfermedades reumáticas. El objetivo es describir la prevalencia de hospitalización, seroconversión y de síntomas, en pacientes en seguimiento por el servicio de reumatología de un hospital terciario.
Métodos: Estudio observacional, transversal, realizado a través de entrevista telefónica. Las enfermedades reumáticas incluidas se detallan en la tabla 1 (fig.). Se recogieron datos acerca de los síntomas, ingreso hospitalario, serología por ELISA (si más de 15 días de evolución), diagnóstico y tratamiento de base, desde marzo 2020 hasta febrero 2021.
Resultados: Se incluyeron 80 pacientes (82,35% mujeres) con una media de edad de 49,30 años (16,16), con distintos diagnósticos de enfermedades reumáticas y PCR COVID-19 positiva. El 48,71% recibía terapia biológica, inhibidores de JAK o apremilast, con una mediana de 3,11 años (Q1 1,08; Q3 3,17) desde el inicio (tabla 1). El

34,18% recibía FAME sintéticos o inmunosupresores, con una mediana de 5,09 años (Q1 2,25; Q3 11,09) (tabla 2). Los síntomas más frecuentes fueron astenia (72,15%), cefalea (66,23%) y tos (59,49%). Nueve pacientes (11,25%) fueron ingresados en planta, ocho (10%) de ellos por neumonía. Tres de ellos requirieron ingreso en cuidados intensivos y uno fue exitus. La serología fue solicitada a todos los pacientes, pero 15 de ellos no la realizaron por: infección reciente (5), error de citación (4), ingreso hospitalario (2) y exitus (1). La seroconversión se ha dado en el 53,25% y de estos, el 2,94% presentaba títulos bajos de IgG. La IgM persistía positiva en el 56,25% en este grupo. El 6,45% presentaba un resultado indeterminado.

Tabla 1. Terapia biológica, inhibidores de JAK o apremilast

Secukinumab (24,32%)	Adalimumab, Hyrimoz (5,40%)
Tocilizumab (13,51%)	Rituximab (2,70%)
Golimumab (8,11%)	Ustekinumab (2,70%)
Adalimumab, Humira (8,11%)	Infliximab (2,70%)
Abatacept (8,11%)	Guselkumab (2,70%)
Apremilast (8,11%)	Certolizumab (2,70%)
Baricitinib (5,40%)	Etanercept (2,70%)

Tabla 2. FAME sintéticos e inmunosupresores

Metotrexato (62,96%)	Azatioprina (7,41%)
Hidroxicloroquina (14,81%)	Cloroquina (3,70%)
Leflunomida (11,11%)	Micofenolato mofetil (3,70%)

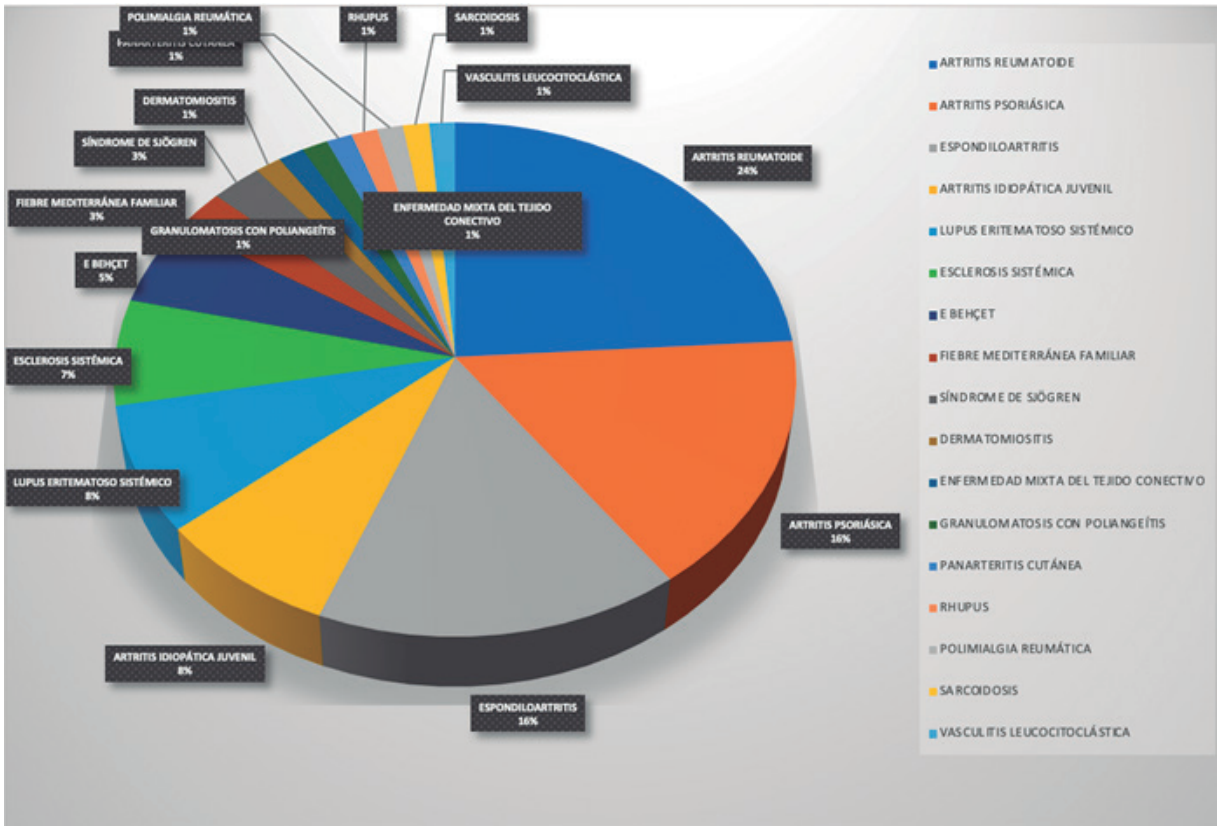
Conclusiones: La seroconversión se produjo en más del 50% de la muestra. En el 6,45% no se detectaron anticuerpos. A destacar, de marzo a mayo de 2020, la prevalencia de IgG + fue del 25% y de septiembre 2020 a febrero 2021, aumentó hasta el 57,45%. Esta diferencia se atribuye al cambio de técnica de detección de anticuerpos a partir de verano 2020. Nueve pacientes (11,25%) requirieron ingreso hospitalario, ocho (10%) de ellos por neumonía. Tres de ellos ingresaron en cuidados intensivos y uno fue exitus.

P082. ADHERENCIA EN PACIENTES CON ENFERMEDADES REUMÁTICAS CRÓNICAS TRATADAS CON TERAPIAS BIOLÓGICAS Y FAMES SINTÉTICOS DIRIGIDOS DURANTE LA PANDEMIA COVID-19

P. Castro Pérez[1], A. Onteniente González[2], Á. Aragón Díez[1], Á. Gallegos Cid[1], J. García-Arroba Muñoz[1], J.M. Rodríguez Heredia[1] y T. Molina García[2]

[1]Servicio de Reumatología; [2]Servicio de Farmacia. Hospital Universitario de Getafe.

Introducción: La adherencia a los tratamientos en las enfermedades reumáticas crónicas está influenciada por muchos factores, incluida la creencia del paciente en el desarrollo de efectos adversos, como una mayor susceptibilidad a las infecciones. Parece lógico pensar que la terapia inmunosupresora aumenta el riesgo de afectación grave por SARS-CoV-2 y que muchos pacientes pueden tender a suspender sus tratamientos especialmente en áreas con alta incidencia de COVID-19.
Objetivos: Determinar la adherencia en pacientes con enfermedades reumáticas tratados con terapias biológicas durante el período de crisis sanitaria del COVID-19 en Madrid.
Métodos: Estudio observacional transversal prospectivo. Se realizaron entrevistas telefónicas entre el 22 de abril y el 15 de mayo de 2020 (bien por el reumatólogo o el farmacéutico del hospital) en pacientes con enfermedades reumáticas como artritis reumatoide (AR), espondiloartritis (SpA) y artritis psoriásica (PsA) tratados con cualquier biológico subcutáneo (DMARDb) o FAME sintético dirigido (FAMEsd). Se preguntó a los pacientes sobre la continuación o interrupción de cualquier medicamento recibido para su enfermedad reumática crónica, las posibles razones que llevaron a la interrupción del medicamento (incluido el miedo a la inmunosupresión y la falta de recursos/escasez de medicamentos) y si se recibió asesoramiento de un médico u otras fuentes. También les preguntamos si sabían por los medios de comunicación que se estaban utilizando tratamientos para enfermedades reu-



P081 Figura. *Diagnósticos incluidos en el estudio.*

máticas en formas graves de infección por COVID-19. Los pacientes se consideraron no adherentes si habían omitido o retrasado alguna de las dosis prescritas. Todos los pacientes recibieron la medicación a través de un sistema de entrega a domicilio.
Resultados: Entrevistamos telefónicamente a 400 pacientes seguidos en nuestro servicio (196 AR, 115 PsA y 89 SpA) durante el período de confinamiento por la pandemia de coronavirus. 32 pacientes (8%) interrumpieron su tratamiento, 14 de ellos (43,75%) por miedo a sufrir la infección, 9 (28,12%) por sintomatología compatible con la infección COVID-19, 4 (12,5%) por algún motivo no relacionado con COVID-19, 3 (9,38%) por falta de recursos/escasez de fármaco y 2 (6,25%) por infección confirmada por COVID-19. 222 pacientes (58,57%) conocían el uso de fármacos antirreumáticos para el tratamiento de la infección por COVID-19.
Conclusiones: La adherencia al tratamiento de las enfermedades reumáticas durante el período de crisis sanitaria del COVID-19 fue muy alta en Madrid, a pesar de ser una de las ciudades más afectadas por el SARS-CoV-2. Un alto conocimiento del uso de fármacos antirreumáticos para el tratamiento del COVID-19 en los medios de comunicación y el mejor acceso a los tratamientos a través de un sistema de entrega domiciliaria ha contribuido a esta adherencia. Los principales motivos que llevaron a la suspensión del fármaco fueron el miedo a sufrir la infección o por tener sintomatología de la infección por COVID-19. Aunque la presencia de infección por COVID-19 no fue el motivo de la encuesta, solo encontramos 2 pacientes diagnosticados de COVID-19 con PCR positiva para SARS-CoV-2, y 9 posibles pacientes, por los síntomas que refirieron, entre nuestros 400 pacientes. Estos hallazgos apuntan en la dirección de que la evolución de COVID-19 y la mortalidad en pacientes con enfermedades reumáticas crónicas tratados con DMARDb/FAMESsd no difieren de la población general.

P083. *SWITCH* MASIVO DE TOCILIZUMAB ENDOVENOSO A TOCILIZUMAB SUBCUTÁNEO EN PACIENTES CON ARTERITIS DE CÉLULAS GIGANTES Y POLIMIALGIA REUMÁTICA EN ÉPOCA COVID

V. Aldasoro Cáceres[1], M. Laíño Piñeiro[1], M. Enguita-Germán[2], G. Sada Urmeneta[1], B. Ibáñez Beróiz[2] y C. Fito Manteca[1]

[1]Servicio de Reumatología. Complejo Hospitalario de Navarra. Pamplona. [2]Unidad de metodología. Navarrabiomed-Complejo Hospitalario de Navarra-UPNA. Red de Investigación en Servicios de Salud en Enfermedades Crónicas (REDISSEC). IdiSNA. Pamplona.

Introducción: Con la llegada de la pandemia SARS-CoV-2 en el primer trimestre de 2020 y ante el potencial uso de tocilizumab endovenoso (TCZiv) para el tratamiento de pacientes críticos ingresados por COVID, se propuso realizar el cambio de TCZiv a su formulación subcutánea, con el fin de evitar a los pacientes reumatológicos tener que venir al hospital de día y garantizar TCZiv suficiente para aquellos pacientes críticos con COVID que lo precisasen.
Objetivos: Describir la frecuencia y los motivos del cambio al tratamiento intravenoso inicial en estos pacientes así como aquellos factores demográficos y/o clínicos asociados a la necesidad de dicho cambio en busca de potenciales factores predictores de una mala respuesta en pacientes con arteritis de células gigantes (ACG) y polimialgia reumática (PMR).
Métodos: Se revisaron de forma conjunta los pacientes con diagnóstico de PMR y ACG en tratamiento con TCZ iv existentes en febrero 2020 y su evolución hasta marzo 2021. Para realizar el cambio de TCZiv a TCZsc se obtuvo consentimiento verbal de los pacientes mediante llamada telefónica. Se compararon los pacientes que permanecieron en TCZsc (grupo control) con los que volvieron a TCZiv (grupo *switch*) mediante test no paramétricos como el test de Fisher y el test de Mann-Whitney para evaluar posibles predictores de mala respuesta al cambio.
Resultados: En febrero 2020 realizaban tratamiento con TCZiv 23 pacientes con ACG y/o PMR. Todos ellos aceptaron el cambio a TCZsc. Cuatro pacientes (17,4%) volvieron a TCZiv dos de ellos debido a ineficacia, uno por reacción adversa en el punto de inyección y el último por decisión del paciente. Las características basales de la población global y por grupo se muestran en la tabla. No se encontraron diferencias estadísticamente significativas entre grupos en sexo, edad, peso, índice de masa corporal (IMC) y tratamiento combinado o monoterapia.

Características basales de los pacientes, total y por grupos

Características	Grupo total (n = 23)	Grupo control (n = 19)	Grupo *switch* (n = 4)	Comparación p-valor
Sexo mujeres, n (%)	91,3	89,5	100	
Edad (años)*	78,9 (8,2)	82 (12)	80 (6,2)	1
IMC (Kg/m²)*	27,5 (4,7)	26,4 (4,0)	32,3 (5,0)	0,168
Peso (Kg)*	67,5 (12,2)	65,6 (11,6)	76,9 (11,8)	0,539
Tiempo en TCZiv (meses)*	24 (21,1)	11,7 (21,6)	34,0 (20,6)	0,052
Monoterapia, n (%)	82,6	84,2	75	0,372

*Datos resumidos mediante medias y desviaciones típicas.

Conclusiones: Los pacientes a los que se les realizó el cambio a TCZsc tenían una enfermedad estable y tenían un IMC en rango de sobrepeso grado I. El no encontrar diferencias significativas en las distintas variables analizadas, probablemente puede deberse al pequeño tamaño muestral. Si no se tiene en cuenta el paciente que volvió a TCZiv por decisión propia, el 87% de los pacientes a los que se les realiza el cambio a TCZsc permanecen en esta formulación un año después con buen control de la enfermedad. El cambio masivo de TCZiv a TCZsc en época de pandemia por SARS-CoV-2 ha sido seguro, eficaz y bien tolerado tras un 1 año de seguimiento en nuestro centro.

P084. INFECCIÓN POR SARS-COV-2 EN PACIENTES CON ENFERMEDADES REUMÁTICAS QUE RECIBEN TRATAMIENTO BIOLÓGICO, INHIBIDOR DE LA FOSFODIESTERASA-4 (PD4I) O INHIBIDORES DE LAS JAK-QUINASAS (JAKI) Y SU DESENLACE CLÍNICO

G. Albaladejo Paredes, J. Moreno Morales, F.J. Rodríguez Martínez, E. Soriano Navarro, M.R. Oliva Ruiz, A. Uceda Galiano, J. Giménez Sánchez, J. León Navarro, F. Pedrero y V. Cogolludo Campillo

Complejo Hospitalario de Cartagena.

Introducción: La pandemia COVID-19 declarada en marzo de 2020 que ocasiona el síndrome por SARS-CoV-2 tiene interés especial en el ámbito de la Reumatología por la condición de inmunodepresión de estos pacientes[1]. Las personas con enfermedades reumáticas autoinmunes tienen mayor riesgo de infección general debido al proceso crónico inflamatorio y a los tratamientos inmunosupresores que requieren, como las terapias biológicas y los corticoides[2]. Poco se conoce hasta ahora sobre el riesgo de infección por SARS-CoV-2 en estos pacientes, de la evolución clínica de la infección y el riesgo atribuible a cada uno de los diferentes grupos de inmunosupresores.
Objetivos: Conocer la prevalencia de infección por SARS-CoV-2 en una muestra de pacientes que reciben tratamiento con terapias biológicas y el desenlace clínico en los casos positivos.
Métodos: Estudio observacional, descriptivo, retrospectivo, de un solo centro. Pacientes de la consulta de reumatología, en tratamiento con terapia biológica, inhibidor de la fosfodiesterasa-4 (PD4i) o inhibidor de las JAK quinasas (JAKi). Periodo de observación desde marzo 2020 hasta el 28 de febrero de 2021, con una muestra de 598 sujetos. Se recogió edad, sexo, tipo de enfermedad reumática, agente y línea de tratamiento. De entre todos los sujetos, en aquellos con infección por SARS-CoV-2 (prueba de PCR, antígenos o serología) se analizaron comorbilidades asociadas (diabetes mellitus e hipertensión arterial),

tiempo de exposición al tratamiento, desenlace de la infección (tratamiento domiciliario, ingreso en planta, ventilación mecánica no invasiva, ingreso en UCI, muerte) y concomitancia de tratamiento corticoideo o inmunomodulador adyuvante.

Tabla 1. Características de los pacientes incluidos

	Total pacientes	Pacientes COVID+
N (%)	598 (100)	36 (6)
Edad (años)	52,4	49,9
Sexo	Mujeres 361 (60,4%) Hombres 237 (39,6%)	Mujeres 20 (55,5%) Hombres 16 (44,5%)
Diagnóstico	6 artritis idiopática juvenil 186 artritis psoriásica 200 artritis reumatoide 6 Behçet 190 espondiloartritis axial 6 lupus eritematoso sistémico 1 SAPHO 1 sarcoidosis 2 Still adulto	1 artritis idiopática juvenil 11 artritis psoriásica 11 artritis reumatoide 13 espondiloartritis axial
Tratamiento	27 (4,5%) abatacept 132 (22%) adalimumab 1 (0,2%) anakinra 12 (2%) apremilast 13 (2,1%) baricitinib 4 (0,6%) belimumab 62 (10,4%) certolizumab 98 (16,4%) etanercept 36 (6%) golimumab 30 (5%) Infliximab 14 (2,3%) ixekizumab 6 (1%) rituximab 13 (2,1%) sarilumab 64 (10,7%) secukinumab 16 (2,7%) tocilizumab 32 (5,3%) tofacitinib 1 (0,2%) guselkumab 35 (5,8%) ustekinumab 2 (0,4%) upadacitinib	2 (5,5%) abatacept 9 (25%) adalimumab 2 (5,5%) apremilast 3 (8,3%) certolizumab 9 (25%) etanercept 1 (2,7%) golimumab 1 (2,7%) infliximab 1 (2,7%) ixekizumab 2 (5,5%) sarilumab 4 (11,1%) secukinumab 2 (5,5%) tofacitinib
Línea de tratamiento	1ª línea: 280 (46,8%) 2ª línea: 180 (30,1%) 3ª o más: 138 (23,1%)	1ª línea: 18 (50%) 2ª línea: 9 (25%) 3ª o más: 9 (25%)
HTA	25,6% (153/598)	13,9% (5/36)
DM	10% (60/598)	13,9% (5/36)

Tabla 2. Características de los pacientes con SARS-CoV-2

	COVID + sin ingreso hospitalario	COVID + con ingreso -hospitalario
N (%)	28 (4,6)	8 (1,3)
Edad (años)	48,1	56,5
Sexo	Mujeres 15 (53,6%) Hombres 13 (46,4%)	Mujeres 5 (62,5%) Hombres 3 (37,5%)
Diagnóstico	1 artritis idiopática juvenil 8 artritis psoriásica 8 artritis reumatoide 11 espondiloartritis axial	2 artritis indiferenciada 2 artritis reumatoide 2 artritis psoriásica 2 espondiloartritis axial
Tratamiento	1 (3,5%) abatacept 7 (25%) adalimumab 1 (3,5%) apremilast 3 (10,7%) certolizumab 7 (25%) etanercept 1 (3,5%) golimumab 1 (3,5%) ixekizumab 2 (7,1%) sarilumab 3 (10,7%) secukinumab 2 (7,1%) tofacitinib	1 (12,5%) abatacept 2 (25%) adalimumab 1 (12,5%) apremilast 2 (25%) etanercept 1 (12,5%) infliximab 1 (2,5%) secukinumab
Línea de tratamiento	1ª línea: 12 (43%) 2ª línea: 8 (28,5%) 3ª o más: 8(28,5%)	1ª línea: 6 (75%) 2ª línea: 1 (12,5%) 3ª o más: 1 (12,5%)
Tiempo de exposición al tratamiento	5,4 años	4,1 años
FAMEs asociados	42,80%	37,50%
Corticoides asociados (dosis de prednisona)	78,5% sin corticoides 3,5% 2,5 mg 14,3% 5 mg 3,5% 10 mg	62,5% sin corticoides 37,5% 5 mg
HTA	7,1% (2/28)	37,5% (3/8)
DM	10,7% (3/28)	25% (2/8)

Resultados: De los 598 pacientes analizados que llevaban terapia biológica, PD4i o JAKi, 36 (6%) presentaron infección por SARS-CoV-2. Las características basales de los pacientes analizados se muestran en la tabla 1. Los pacientes con SARS-Cov2 tuvieron una edad media de 49,9 años con una mediana de 51,9 años. De ellos, 28 (4,6%) no precisaron de hospitalización, 7 (1,1%) fueron ingresados sin necesitar soporte ventilatorio y 1 (0,16%) ingresó en UCI. Ningún paciente falleció. De los 7 pacientes ingresados, 2 recibían etanercept, 2 adalimumab, 1 abatacept, 1 apremilast y 1 secukinumab. El paciente ingresado en UCI llevaba infliximab. Las características de los pacientes infectados por SARS-CoV-2 se muestran en la tabla 2.

Conclusiones: El porcentaje de infectados por SARS-CoV-2 dentro de los pacientes con enfermedad reumática tratado con terapias biológicas, PD4i o JAKi (6,2%), es similar al reportado por el Ministerio de Sanidad respecto a la población general en el mismo intervalo de tiempo (6,8%). Los pacientes que precisaron hospitalización presentaban en mayor porcentaje HTA y DM asociadas (37,5 y 25% frente a 7,1 y 10,7% respectivamente). Hubo mayor tendencia al empleo de corticoides 37,5 *vs.* 21,5% en los ingresados. Respecto a los tratamientos, abatacept, apremilast e infliximab presentaron una proporción mayor en el grupo hospitalizado (12,5, 12,5 y 12,5% *vs.* 3,5, 3,5 y 0% respectivamente). No hubo diferencias importantes en otros datos como la línea de tratamiento, tiempo de exposición o uso concomitante de FAMEs. Se trata de una población pequeña, lo cual limita los resultados obtenidos y no permite sacar conclusiones consistentes. Es necesario aumentar el tamaño muestral para valorar con más precisión el riesgo de infección por SARS-CoV-2 de estos pacientes.

P085. CARACTERÍSTICAS DE LOS PACIENTES CON ENFERMEDAD INFLAMATORIA Y AUTOINMUNE SISTÉMICA CON INFECCIÓN POR LA COVID-19: RESULTADOS DE UN REGISTRO LOCAL

J.C. Cortés-Quiroz[1], J. Rosas[1], A. Pons[1], J.M. Senabre-Gallego[1], G. Santos-Soler[1], J.A. Bernal[1], M. Lorente[1], C. Cano[1], E. Ivars[1], X. Barber[3] y Grupo AIRE-MB

[1]Sección de Reumatología. Hospital Marina Baixa. Villajoyosa. [2]Servicio de Enfermedades infecciosas. Hospital General Universitario de Elche. [3]CIO-Universidad Miguel Hernández. Elche.

Objetivos: Evaluar las características de los pacientes con enfermedad inflamatoria y autoinmune sistémica (EAS), que han sido infectados por la COVID-19.

Métodos: Estudio retrospectivo y transversal, de los pacientes con EAS) con COVID-19, en seguimiento en la Sección de Reumatología (EAS-REU), de marzo-2020 a marzo-2021. Los pacientes se detectaron: al revisar diariamente los pacientes que ingresaban por COVID-19 y en los que no ingresaban, al comunicar el paciente-familiar o durante el seguimiento habitual en la consulta externa. Se incluyeron: datos generales (edad, género); de la enfermedad reumática: diagnóstico, tratamiento de la enfermedad (corticoides, FAMEcs, terapia biológica) y de COVID-19: fecha diagnóstico de la infección, sintomatología, tratamiento recibido, evolución-complicaciones, necesidad de ingreso hospitalario y UCI.

Resultados: Se incluyen 72 pacientes con COVID-19, diagnosticados de alguna enfermedad reumática inflamatoria o autoinmune sistémica: 58 (80,5%) son mujeres, de 55 (DE: 14) años, edad media (rango (27-91 años). Como comorbilidad destaca: hipertensión en 17 (24%), hiperlipemia: 8 (11%) y alguna neoplasia en 5 (7%). La artritis reumatoide (39%) y las enfermedades autoinmunes (32%), son las enfermedades reumáticas más frecuentes. Respecto al tratamiento que recibían antes de la infección COVID-19: 15 (21%) pacientes recibían corticoides, 48 (67%) alguno de los FAMEcs

(metotrexato: 36%, OH-cloroquina: 15%, leflunomida: 11%, sulfasalacina: 6%, azatioprina y micofenolato: 6%), 25 (35%); terapia biológica: anti-TNF: 16 (22%), jakitinibs: 7 (10%), y belimumab: 1 (1%) y ustekinumab (1%) y 15 (21%) pacientes; y 15 (21%) paciente en tratamiento combinado de FAMEcs + terapia biológica. Respecto a la evolución: 3 (4%) pacientes presentaron un evento trombótico y 20 (28%) precisaron ingreso hospitalario, de los que 15 (21%) desarrollaron neumonía bilateral vírica, 5 (7%) de ellos precisó UCI y 4 (6%) fallecieron a consecuencia de la COVID-19 (tabla 1). No se detectan diferencias significativas en el porcentaje de mortalidad infectados por COVID-19, entre los pacientes con EAS-REU, frente a la población general de la Marina Baixa, Comunidad Valenciana y España (tabla 2). No se detectan diferencias significativas al comparar los pacientes ≤ 65 años frente a los > 65 años (tabla 1). 15 (21%) pacientes ingresaron por neumonía viral: la edad media es 60 (DE: 14) años (rango 32-77 años), el 40% de ellos con AR, el 26% recibían corticoides, el 80% FAMEcs, 33% terapia biológica y 3 (20%) terapia combinada; 5 (33%) ingresaron en UCI y 3 (20%) fallecieron.

Tabla 1. Características de los pacientes con EAS, que han sido infectados por la COVID-19, según la edad y presencia de neumonía vírica

	Todos	≤ 65 años	> 65 años		Neumonía
	N: 72	N: 53 (74%)	N: 19 (26%)	P	N: 15 (21%)
Mujer, n (%)	58 (80,5)	43 (81)	15 (79)	0,86	10 (67)
Edad, años, media (DE)	55 (14)	49 (14)	72 (14)	< 0,0001	60 (14)
Rango, años	27-91	27-65	66-91		32-77
Comorbilidad, n (%):					
HTA	17 (24)	11 (21)	6 (32)	0,61	6 (40)
Hiperlipemia	8 (11)	4 (8)	4 (21)	0,6	1 (7)
Hipotiroidismo	5 (7)	4 (8)	1 (5)	0,91	1 (7)
Neoplasia	5 (7)	2 (4)	3 (16)	0,67	0
Evento trombótico	3 (4)	1 (2)	2 (10)	0,8	1 (7)
DM	2 (3)	1 (2)	1 (5)	0,9	0
Enfermedad reumática, n (%):					
Artritis reumatoide	28 (39)	19 (36)	9 (47)	0,58	6 (40)
Espondilitis anquilosante	9 (12)	8 (15)	1 (5)	0,78	2 (13)
Artritis psoriásica	7 (10)	3 (6)	4 (21)	0,58	2 (13)
Uveítis	5 (7)	4 (8)	1 (5)	0,91	2 (13)
Enf. autoinmunes sistémicas	23 (32)	19 (36)	4 (21)	0,56	2 (13)
Lupus eritematoso sistémico	8 (11)	7 (13)	1 (5)	0,81	0
Sd. antifosfolipídico	5 (7)	5 (9)	0	-	0
Otras enf. autoinmunes sistémicas	10 (14)	7 (13)	3 (16)	0,9	2 (13)
Tratamiento previo a COVID-19, n (%)					
Corticoide	15 (21)	9 (17)	6 (32)	0,5	4 (26)
FAMEcs:	48 (67)	34 (64)	14 (74)	0,5	12 (80)
Metotrexato	26 (36)	19 (36)	7 (37)	0,96	8 (53)
Hidroxicloroquina	11 (15)	10 (19)	1 (5)	0,72	1 (7)
Leflunomida	8 (11)	3 (6)	5 (26)	0,48	1 (7)
Salazopirina	4 (6)	3 (6)	1 (5)	0,97	22 (13)
Azatioprina	2 (3)	2 (4)	0	-	0
Micofenolato	1 (1)	1 (2)	0	-	0
Terapia biológica:	25 (35)	19 (36)	6 (32)	0,85	5 (33)
Baricitinib	6 (8)	3 (6)	3 (16)	0,69	2 (13)
Adalimumab	5 (7)	3 (6)	2 (10)	0,86	1 (7)
Etanercept	5 (7)	5 (9)	0	-	2 (13)
Certolizumab	3 (4)	2 (4)	1 (5)	0,96	0
Golimumab	3 (4)	3 (6)	0	-	0
Tofacitinib	1 (1)	1 (2)	0	-	0
Ustekinumab	1 (1)	0	1 (5)	-	0
Belimumab	1 (1)	0	1 (5)	-	0
FAMEcs + terapia biológica	15 (21)	10 (19)	5 (26)	0,75	3 (20)
Evolución, n (%)					
No ingreso	52 (72)	39 (74)	13 (68)	0,67	0
Ingreso hospitalario:	20 (28)	14 (26)	6 (32)	0,78	15 (100)
Ingreso en UCI	5 (7)	4 (8)	1 (5)	0,91	5 (33)
Neumonía	15 (21)	9 (17)	6 (32)	0,5	-
Exitus	4 (6)	3 (6)	1 (5)	0,95	3 (75)

Tabla 2. Mortalidad en los pacientes con EAS-REU y población general de la Marina Baixa (MB), de la Comunidad Valenciana y España

	Marina Baixa (MB)	EAS-REU Marina Baixa	Comunidad Valenciana (CV)	España
PCR COVID-19 positivos, n	11,791	72	391,689	3,567.408
Exitus, n	308	4	7,370	78,792
Mortalidad,%	2,6	6	1,9	2,2
P mortalidad				
MB *vs.* EAS-REU	-	0,67	-	-
MB *vs.* CV	-	-	0,54	-
MB *vs.* España	-	-	-	0,54

Fuente: Conselleria: https://dadesobertes.gva.es/es/dataset/covid-19-total-acumulat-casos-confirmats-pcr-altes-persones-mortes-i-hospitalitzades-i-en-uci

Conclusiones: 1. La prevalencia de ingreso hospitalario por COVID-19 fue del 28%. 2. La mortalidad alcanzó el 6%, con independencia de la edad. 3. No se detectan diferencias significativas en el porcentaje de mortalidad infectados por COVID-19, entre los pacientes con EAS-REU, frente a la población general.

Agradecimientos: el estudio fue apoyado con una beca de investigación de la Asociación para la Investigación en Reumatología de la Marina Baixa (AIRE-MB).

P086. *SWITCH* MASIVO DE TOCILIZUMAB ENDOVENOSO A TOCILIZUMAB SUBCUTÁNEO EN PACIENTES CON ARTRITIS REUMATOIDE EN ÉPOCA COVID

M.C. Laiño Piñeiro, V. Aldasoro Cáceres[1], G. Sada Urmeneta[1], B. Ibáñez Beróiz[2], M. Enguita-Germán[2] y C. Fito Manteca[1]

[1]Servicio de Reumatología. Complejo Hospitalario de Navarra. Pamplona. [2]Unidad de metodología, Navarrabiomed-Complejo Hospitalario de Navarra-UPNA. Red de Investigación en Servicios de Salud en Enfermedades Crónicas (REDISSEC). IdiSNA. Pamplona.

Introducción: Con la llegada de la pandemia SARS-CoV-2 en el primer trimestre de 2020 y ante el potencial uso de tocilizumab endovenoso (TCZiv) para el tratamiento de pacientes críticos ingresados por COVID-19, se propuso realizar el cambio de TCZiv a su formulación subcutánea (sc), con el fin de evitar a los pacientes reumatológicos tener que acudir al hospital de día y garantizar TCZiv suficiente para aquellos pacientes críticos con COVID que lo precisasen.

Objetivos: Describir la frecuencia y los motivos del cambio al tratamiento intravenoso inicial en pacientes con artritis reumatoide así como aquellos factores demográficos y/o clínicos asociados a la necesidad de dicho cambio en busca de potenciales factores predictores de una mala respuesta.

Métodos: Se revisaron los pacientes con artritis reumatoide en tratamiento con TCZiv existentes en febrero 2020 y su evolución hasta marzo 2021. Para realizar el cambio de TCZiv a TCZsc se obtuvo consentimiento verbal de los pacientes mediante llamada telefónica. Se compararon los pacientes que permanecieron en TCZsc (Grupo control) con los que tuvieron que volver a TCZiv (Grupo *switch*) para evaluar posibles predictores de mala respuesta al cambio. Todas las comparaciones de variables categóricas se realizaron con el test de Fisher y las cuantitativas con t-Student.

Resultados: En febrero 2020 realizaban tratamiento con TCZiv 31 pacientes con artritis reumatoide a los que se les propuso el cambio a la formulación sc. 28 pacientes aceptaron el cambio. Once pacientes (39%) volvieron a TCZiv, cinco por ineficacia, tres por decisión del paciente, dos por efectos adversos (cefalea y reacción adversa en el punto de inyección) y uno por dificultad para la administración sc. Las características basales de la población global y por grupo se muestran en la tabla. Únicamente se encontraron diferencias estadísticamente significativas en la administración de TCZ en monoterapia en el Grupo *switch* (tabla). No se observaron efectos adversos

graves en ninguno de los dos grupos. Ninguno de los pacientes era fumador activo. Todos los pacientes que volvieron a TCZiv mantuvieron buena respuesta clínica y analítica.

Características basales de los pacientes, total y por grupos

Características	Grupo total (n = 28)	Grupo control: continúan en TCZsc (n = 17)	Grupo *switch*: vuelven a TCZiv (n = 11)	Comparación p-valor
Sexo mujeres, n (%)	23 (82,1)	14 (82,4)	9 (81,8)	1,000
Edad (años)*	66,5 (21,2)	65 (20)	76 (27,5)	0,888
IMC (Kg/m²)*	25,9 (4,7)	26,1 (5,6)	25,4 (3,2)	0,722
Tiempo en TCZiv (meses)*	56 (71,8)	48,1 (67,5)	65,6 (78,9)	0,230
Monoterapia, n (%)	18 (64,3)	8 (47,1)	10 (90,9)	0,041
FR + (%)	71,4	70,6	72,7	1,000
CCP + (%)	75	82,4	63,6	0,381
Biológicos previos (%)				
Ninguno	17,9	23,5	9,1	
1	17,9	23,5	9,1	
2	39,3	29,5	54,5	
≥ 3	25	23,5	27,3	

*Datos resumidos mediante medias y desviaciones típicas.

Conclusiones: Los pacientes en el grupo *switch* tenían más edad, realizaban tratamiento en monoterapia con más frecuencia, habían estado más tiempo en tratamiento con TCZiv y habían recibido un mayor número de tratamientos biológicos previamente. Si no se tienen en cuenta los 3 cambios por decisión del paciente, el 71,4% de los pacientes a los que se les realiza el cambio a TCZ*sc* permanecen en esta formulación 1 año después con buen control de la enfermedad. El cambio masivo de TCZiv a TCZ*sc* en época de pandemia por SARS-CoV-2 ha sido seguro, eficaz y bien tolerado tras un 1 año de seguimiento en nuestro centro.

P087. CARACTERÍSTICAS CLÍNICAS Y DESENLACES EN UNA COHORTE DE PACIENTES CON ENFERMEDADES REUMÁTICAS E INFECCIÓN POR COVID-19 EN EL ÁREA DE SALUD DE BADAJOZ

A. Gallego Flores, A. Fernández Ortiz, C. Carrasco Cubero y J.L. Alvárez Vega

Complejo Hospitalario Universitario de Badajoz.

Introducción: Los estudios de COVID-19 en las enfermedades reumáticas realizados hasta ahora, nos muestran que existen múltiples variables y comorbilidades que influyen en la evolución de la enfermedad. No hay evidencia actualmente de que los pacientes con enfermedades inmunomediadas tengan un riesgo aumentado de complicaciones graves por COVID-19. En nuestra área el pico mayor de incidencia por COVID-19 ha sido durante los meses de enero y febrero de 2021. En este estudio analizamos las características clínicas y desenlaces de los pacientes con enfermedades reumáticas que han padecido la infección durante la tercera ola de la pandemia.
Objetivos: Describir las características clínicas y complicaciones de una cohorte de pacientes reumáticos atendidos en las consultas externas del CHU de Badajoz con diagnóstico de COVID-19 entre el 1 de marzo y 15 de abril de 2021.
Métodos: Estudio descriptivo prospectivo de pacientes con diagnóstico de COVID-19 por RT-PCR y/o test antigénico y patología reumática concomitante, atendidos de manera consecutiva en las consultas de Reumatología del Complejo Hospitalario Universitario de Badajoz, durante el periodo comprendido desde el 1 de marzo al 15 de abril de 2021. Analizamos variables demográficas, clínicas y terapéuticas de los enfermos incluidos.
Resultados: De los 820 pacientes atendidos 74 (9%) habían presentado infección por SARS-CoV-2. El 58,1% eran mujeres y la edad media fue de 48,85 años. La distribución por enfermedades fue: 31,03% artritis reumatoide (AR), 31,03% artritis psoriásica (APs), 9,45% espondilitis anquilosante (EA), 4% lupus eritematoso sistémico, 2,7% síndrome de Sjögren primario, 8,1% fibromialgia, 1,35% enfermedad de Takayasu, 1,35% esclerosis sistémica, 1,35% artrosis, 1,35% enfermedad de Crohn, 4% artritis gotosa, 1,35% síndrome antisintetasa. La mayoría de los pacientes analizados presentaron una clínica leve o fueron asintomáticos. Entre los casos que fueron definidos como graves o muy graves el 53% eran varones, con un IMC medio de 28, el 10% presentaban enfermedad pulmonar intersticial de base, y solo 1 hipertensión arterial. El 15% de los pacientes con COVID-19 requirió hospitalización y de éstos, solo un 2% ingresó en UCI (1 paciente en tratamiento con rituximab, metotrexato y corticoides a dosis de 7,5 mg diarios). La mortalidad en nuestra serie fue del 1,35% (1 paciente con EA en tratamiento con AINES). 2/3 de los pacientes con gota presentaron sintomatología grave con necesidad de ingreso hospitalario. El 70% de los pacientes con AR y APs recibían fármacos biológicos y 3 de ellos en tratamiento con sarilumab fueron asintomáticos.
Conclusiones: La enfermedad por SARS-CoV-2 ha supuesto un reto diagnóstico y terapéutico en nuestro sistema sanitario durante estos meses. Conocer cómo se comportan los enfermos reumáticos en este escenario es fundamental para llevar a cabo una aproximación terapéutica adecuada. Nuestra serie, aunque pequeña, ofrece resultados similares a las de otras cohortes y puede ayudar a comprender algo mejor la evolución de los pacientes con patologías reumáticas cuando se exponen a una infección potencialmente grave como esta.

P088. INFECCIÓN POR COVID-19 EN UNA COHORTE DE PACIENTES CON SÍNDROMES AUTOINFLAMATORIOS

I.M. Madroñal García, L. Méndez Díaz[2] y R. Gil Vélez[1]

[1]Hospital Universitario Virgen del Rocío. Sevilla. [2]Hospital Universitario Juan Ramón Jiménez. Huelva.

Introducción: Los síndromes autoinflamatorios engloban un conjunto de enfermedades sistémicas poco frecuentes que se caracterizan por la presencia de episodios inflamatorios agudos recurrentes consecuencia de una disregulación del control del proceso inflamatorio. Una de sus características es la elevación de IL1 e IL6, de ahí que se utilicen para su tratamiento fármacos biológicos inhibidores de estas interleuquinas. La infección por SARS-CoV-2 o COVID-19, ha impactado de forma importante en la población general. Nos preguntamos qué efectos ha podido tener la infección por COVID-19 en pacientes con síndromes autoinflamatorios.
Objetivos: Describir y analizar el efecto de la infección por SARS-CoV-2 en una cohorte de pacientes con síndromes autoinflamatorios en un hospital de tercer nivel.
Métodos: Estudio descriptivo retrospectivo de pacientes diagnosticados de síndrome autoinflamatorio, que han tenido seguimiento en consultas de Reumatología y de Medicina Interna, entre marzo de 2020 y abril de 2021. Se indicará si han presentado infección por COVID-19, la gravedad de ésta y si precisaron ingreso hospitalario. Los datos se obtuvieron mediante la revisión de historias clínicas.
Resultados: De una base de datos de 80 pacientes con síndromes autoinflamatorios, 5 pacientes han sido positivos para la infección por SARS-CoV-2. Esto se corresponde con una prevalencia del 6,25%. Las 5 pacientes son mujeres con una edad media de 55 años. De estas, 3 pacientes han presentado síntomas leves, y 2 pacientes han presentado neumonía grave con ingreso hospitalario e incluso ingreso en UCI una de ellas. En cuanto al tratamiento, 3 pacientes no se encontraban en tratamiento, y solo una paciente estaba con tratamiento con un fármaco biológico (canakinumab), que fue la que precisó ingreso en UCI, mejorando de la sintomatología una vez que se volvió a introducir el fármaco. Se adjunta tabla con las características de las 5 pacientes.

Tabla P088

Paciente	Sexo	Edad	Diagnóstico	RFA	Tratamiento	Infección COVID-19	Exitus
1	Mujer	50	Sd Schnitzler	Normales	Canakinumab	Grave. UCI	No
2	Mujer	88	FMF	Elevados	No	Grave	No
3	Mujer	55	FMF	Elevados	No	Leve	No
4	Mujer	44	Sd Schnitzler	Elevados	Colchicina, Corticoides	Leve	No
5	Mujer	38	Enf asociada a NLRP2	Normales	No	Leve	No

Conclusiones: La infección por COVID-19 supone un paradigma y un problema de salud importante a nivel mundial. Es importante conocer cómo se comporta esta enfermedad en los pacientes con síndromes autoinflamatorios, debido al estado de su sistema inmune, y a los fármacos inmunosupresores que toman. La prevalencia de infección por COVID-19 en estos pacientes ha sido inferior a la hallada en la población general española (6,25% frente al 10%). Estos resultados son similares a los encontrados en la literatura y en otros estudios. El 2,5% presentó infección grave, que también se corresponde con los resultados hallados en la población general.

P089. IMPACTO DE COVID-19 EN PACIENTES CON ESPONDILOARTRITIS (ESPA) EN UN HOSPITAL TERCIARIO

C.L. García Gómez[1], D. Montero[1], L Vega[1], O. Ibarguengoitia[2], I. Calvo[2], C.E. Pérez[1], J.M. Blanco[1], E. Galíndez[1], A.R. Inchaurbe[1], M.E. Ruiz[1], I. Torre[1], E. Cuande[1], Í. Gorostiza[3] y M.L. García Vivar[1]

[1]Reumatología. Hospital Universitario de Basurto. Bilbao. [2]Reumatología. Hospital de Galdakao. [3]Investigación. Hospital Universitario de Basurto. Bilbao.

Introducción: Nuestro hospital es el centro de referencia para una capital de provincia de 360.000 habitantes. La seroprevalencia de COVID en esta a finales del 2020 era de un 8,4%, pero no disponemos de datos en nuestros pacientes con enfermedades inflamatorias inmunomediadas IMID (incluyendo EspA). En muestro medio, desde junio de 2020 se ha instaurado un protocolo especial para nuestros pacientes con enfermedades sistémicas bajo tratamiento inmunosupresor, con fármacos modificadores de la enfermedad (FAMEs) y terapia biológica. Incluye la realización de serología (test CLIA) para pacientes con TB; y PCR y CLIA previo a nuevos tratamientos. Además también se realizó PCR por otros motivos: ante sospecha clínica de infección; previo a ingreso hospitalario; previo a procedimientos; por control epidemiológico en contactos estrechos.

Objetivos: Evaluar el impacto de COVID-19 en nuestros pacientes con EspA en términos de gravedad de infección y el efecto sobre EspA.

Métodos: Se cruzaron datos de 1.158 pacientes codificados con EspA, con aquellos que tuvieron infección por COVID confirmada, valorados en nuestro hospital desde el 15 de marzo al 15 de diciembre. 1 de cada 4 pacientes aproximadamente estaba en TB (273). Se excluyeron 3 pacientes con artritis reumatoide y 2 con serología dudosa. Finalmente, se recogieron datos de 49 pacientes. Se recogieron: características epidemiológicas y de EspA, comorbilidades, tratamiento recibido, actividad clínica previa y posterior a la infección de COVID y gravedad de infección de COVID. Se utilizó IBM SPSS v23 para el análisis estadístico.

Resultados: 59,9% de los pacientes eran varones, con edad media de 56,63 años (rango 23-79). 62,2% presentaban al menos alguna comorbilidad. Un 65% estaban diagnosticados de artritis psoriásica (APs). La mayoría tenían enfermedad de larga duración (mediana de 10,5 años, rango 1-35). 63% habían recibido previamente FAMEs, sobre todo metotrexate y un 32% TB. En el momento del diagnóstico de infección por COVID, 37,2% estaban bajo tratamiento con FAMEs y un 53% bajo TB (69,2% anti TNF, 26,9% anti IL-17, 3,9% ustekinumab). En este momento la actividad de la enfermedad estaba controlada en un 82%: 39% en remisión; 43% con estado de baja actividad. Tan solo un 18% mostró una actividad moderada previa al contagio. 34 fueron diagnosticados por PCR y 15 por CLIA. 9 pacientes requirieron hospitalización y 4 desarrollaron enfermedad más severa (2 recibieron pulsos de glucocrticoides, 1 tocilizumab, 1 ambos). Una mujer con APs con neumonía bilateral hizo un TEP. Ninguno requirió cuidados intensivos ni falleció. Debido a la infección por COVID-19, 9 pacientes suspendieron FAMEs (50%), 5 de los cuales estuvieron hospitalizados. 9 pacientes suspendieron

Características basales de pacientes con espondiloartritis (EspA) (N 49)		Hospitalizados (N 9)	No hospitalizados (N 40)	Total (N 49)
Edad media (rango) - años		62,56 ± 8,7 DE	55,3 ± 13,4 DE	56,63 ± 12,9 DE
Sexo masculino - no. (%)		6 (67%)	23 (58%)	29 (59%)
Hábito tabáquico (incluyendo activos y exfumadores) - no. (%)		2 (22,2%)	23 (58%)	25 (51%)
No comorbilidades- no. (%)		2 (22,2%)	17 (42,5%)	19 (38,8%)
Hipertensión arterial - no. (%)		3 (33%)	14 (35%)	17 (35%)
Diabetes - no. (%)		1 (11%)	6 (15%)	7 (14%)
Dislipemia - no. (%)		4 (44%)	9 (23%)	13 (27%)
Obesidad (IMC >30) - no. (%)		4 (44%)	12 (30%)	16 (33%)
Enfermedad pulmonar obstructiva crónica - no. (%)		2 (22%)	4 (10%)	6 (12%)
Asma - no. (%)		0 (0%)	4 (10%)	4 (8%)
Cardiopatía - no. (%)		1 (11%)	8 (20%)	9 (18%)
Años de enfermedad desde el diagnóstico (median) - años		14, 5	10	10,5
Tipo de EspA	Artirtis psoriásica - no. (%)	8 (89%)	24 (60%)	32 (65%)
	Espondilitis anquilosante - no. (%)	1 (11%)	15 (38%)	16 (33%)
	Espondilitis anquilosante-no rx - no. (%)	0 (0%)	1 (3%)	1 (2%)
Tratamiento en momento de infección (N 48)	FAMEs - no. (%)	6 (67%)	12 (30%)	18 (37,2%)
	TB - no. (%)	5 (55,5%) *	21 (52,5%) **	26 (53%)

P089 Figura. *Características basales de pacientes con espondiloartritis e infección por COVID-19.*

TB: 60% de los pacientes en TB hospitalizados; 28,5% de los pacientes en TB no hospitalizados. 1 sufrió un brote de actividad tras la retirada de anti-IL-17.
Conclusiones: La prevalencia de COVID-19, en pacientes con EspA no fue mayor que en población general. La mayoría tuvieron COVID oligosintomático o asintomático, y solo 9 requirieron ingreso. Las características relacionadas con la hospitalización parecen ser similares a aquellas de la población general, aunque no se encontraron diferencias estadísticamente significativas, probablemente debido al pequeño tamaño de la muestra. La TB no parece relacionarse con riesgo de hospitalización o peores desenlaces y no se han producido en nuestro entorno muertes en estos pacientes.

P090. BROTE DE LA ENFERMEDAD DE BASE DESPUÉS DE COVID-19 EN PACIENTES REUMATOLÓGICOS

A. Rueda Cid, C. Campos Fernández, I. Balaguer Trull, C. Molina Almeda, J.J. Lerma Garrido y M.D. Pastor Cubillo

Consorcio Hospital General Universitario de Valencia.

Objetivos: Dada la situación actual de pandemia, nos hemos planteado valorar los pacientes con patología reumatológica inflamatoria que han acudido a las revisiones habituales a nuestro servicio de Reumatología que han pasado la COVID-19 y la repercusión que esta ha tenido en su enfermedad de base en el último año (desde 30 de abril del 2020 hasta 30 de marzo de 2021).
Métodos: Estudio observacional, retrospectivo, en pacientes con enfermedad inflamatoria que han tenido revisión en consulta de reumatología en el último año, tanto de forma presencial como telefónica. Se han recogido los pacientes que han pasado la COVID-19, que sintomatología han sufrido, si han requerido ingreso y cuál ha sido el impacto posterior en la sintomatología de la enfermedad de base. También se han anotado los tratamientos que llevaban (corticoides, FAME y t. biológica o inhibidor del JAK) y los cambios en el tratamiento realizados.
Resultados: Tenemos recogidos 30 pacientes (13 mujeres y 7 hombres) con una edad media de 64 años y un tiempo medio de la enfermedad de base de 10,5 años. Estos pacientes en su mayoría son artritis reumatoidea (83,3%), el resto otras patologías: SpA (10%), APs (3,3%), ES (3,3%). El 53% estaban tratados con terapia biológica (63% asociado a FAME), 6,6% con un inhibidor del JAK, el 38. 3% estaba con FAME solamente y un 10% estaban con tratamiento corticoideo únicamente. De los 30 pacientes recogidos, 7 pacientes (23%), han tenido brote de poliartritis después de haber pasado la COVID-19 (2 de ellos habían requerido ingreso hospitalario). El resto de los pacientes no ha precisado ingreso y han permanecido en su domicilio con síntomas leves. El tiempo medio entre la negativización de la PCR SARS-CoV-2 y la aparición de síntomas ha sido de 23 días. Los 7 pacientes que ha sufrido empeoramiento de su patología de base tienen una artritis reumatoide, a 2 de ellos se les ha cambiado de terapia biológica, otros 2 han iniciado terapia biológica y el resto han mejorado al pautar tratamiento corticoideo y subir dosis de FAME. De los 23 pacientes restantes que han sufrido la COVID-19 solo 3 han estado ingresados y después han permanecido estables de su enfermedad y no han precisado ningún cambio en el tratamiento. Todos los pacientes que no han estado ingresados mantuvieron el tratamiento pautado por reumatología mientras presentaban la infección viral.
Conclusiones: Aunque con estos datos no se pueden sacar conclusiones, parece que hasta la actualidad nuestra población no está especialmente afectada. No obstante, tenemos que tener en cuenta los posibles brotes de la enfermedad de base que pueden aparecer después de pasar la COVID-19 y que estos no parecen estar en relación con la gravedad de la misma.

P091. ESTUDIO OBSERVACIONAL RETROSPECTIVO DE LA INFECCIÓN POR SARS-COV-2 EN PACIENTES CON ENFERMEDADES INMUNOMEDIADAS

R. dos Santos Sobrín[1], C. Calviño[2], I. Bastón[2], R. Ferreiro[2], F.J. Montero[3], C.M. González[3], I. Marín-Jiménez[4], M. Barreiro-de-Acosta[2] y E. Pérez-Pampín[1]

[1]Servicio de Reumatología; [2]Servicio de Gastroenterología. Hospital Clínico Universitario de Santiago de Compostela. [3]Servicio de Reumatología; [4]Servicio de Gastroenterología. Hospital Gregorio Marañón. Madrid.

Introducción: La infección por el nuevo coronavirus, causante de la COVID-19, ha supuesto un reto a la medicina moderna. Las enfermedades inmunomediadas como la enfermedad inflamatoria intestinal (EII) y las artropatías inflamatorias (AI) tienen una especial implicación debido a su patogenia y tratamiento. Hoy en día, todavía no está claro el manejo de la infección en esta población ni sus consecuencias[1].
Métodos: Se ha realizado un estudio observacional retrospectivo en el Hospital Clínico Universitario de Santiago de Compostela y en el Hospital Gregorio Marañón. Los datos se recogieron entre febrero y abril de 2020 y fueron datos clínicos, analíticos y de tratamiento. Los criterios de inclusión eran padecer una enfermedad inmunomediada (EII o AI) y haber padecido la infección por SARS-CoV-2. El análisis estadístico se realizó con Stata 15.1.
Resultados: Se reclutaron 91 pacientes (36 con EII y 55 con AI). La edad media fue de 60,6 años (DE 15,5) y la duración media de la enfermedad fue de 15,2 años (DE 10,3). El 57,1% eran mujeres. El 67,5% de los pacientes presentaba alguna comorbilidad (las más frecuentes, enfermedad cardiovascular e hipertensión arterial). El 35,7% de los pacientes estaban a tratamiento con glucocorticoides (GC), el 52,8% con fármacos antirreumáticos modificadores de la enfermedad sintéticos convencionales (FAMEsc), el 48,4% con FAME biológicos (FAMEb) y 2 pacientes con FAME sintéticos dirigidos (FAMEsd). 11 pacientes fallecieron. Se realizó un análisis univariante, que identificó como predictores de un mayor tiempo de curación la presencia de tratamiento con GC, AI y síntomas de la infección por SARS-CoV-2. Tras el análisis multivariable, solo el tratamiento con GC fue predictor de un mayor tiempo de curación de la COVID-19 (p = 0,000). Se realizó un análisis univariante, que identificó como predictores de mortalidad la presencia de tratamiento con FAMEsc, neumonía, proteína C reactiva (PCR) y la edad. Tras el análisis multivariable, solo la edad fue predictora de mortalidad por SARS-CoV-2 (OR 1,14 [IC95% 1,04-1,25; p = 0,006). Se realizó un análisis univariante, que identificó como predictores de COVID-19 no grave el sexo femenino, haber tenido la vacunación antigripal, AI, PCR, tratamiento con FAMEsc, comorbilidad y la edad. Tras el análisis multivariable, el sexo femenino, niveles bajos de PCR y menor edad fueron predictores de COVID-19 no grave (p < 0,005) (fig.).

Variable	OR	IC95%	p
Edad	0,94	0,88-1,00	0,042
Sexo femenino	4,60	1,00-21,2	0,050
PCR	0,87	0,77-0,97	0,010

Figura 1: OR de análisis multivariable para predictores de COVID-19 no grave.

Conclusiones: Los pacientes con EII o AI no son más susceptibles de tener una infección por SARS-CoV-2 más grave o con más complicaciones que la población general. Parece que el tratamiento con GC de forma crónica puede empeorar el pronóstico de la COVID-19, pero todavía faltan estudios para comprobarlo.

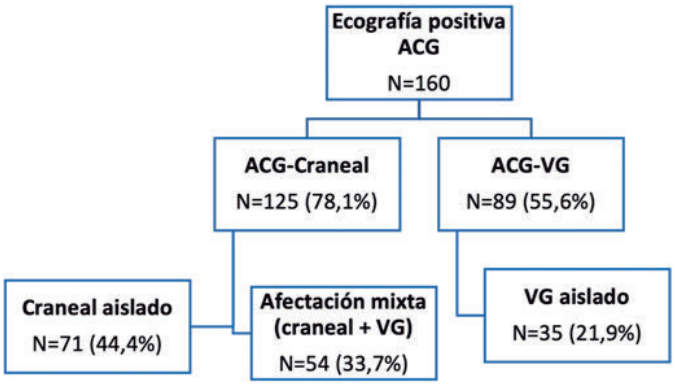
Bibliografía
1. Ceribelli A, et al. Recommendations for coronavirus infection in rheumatic diseases treated with biologic therapy. J Autoimmun. 2020;109:102442.

P092. SUBTIPOS DE ARTERITIS DE CÉLULAS GIGANTES: EXPERIENCIA EN UNA CONSULTA DE DIAGNÓSTICO RÁPIDO (FAST-TRACK)

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

Hospital Universitario La Paz. Madrid.

Introducción: La arteritis de células gigantes (ACG) es una vasculitis de vasos de mediano calibre, como las arterias temporales y gran calibre. En los últimos años, con el mayor uso de las técnicas de imagen, se ha demostrado que la afectación de vaso grande (VG) es más frecuente de lo que se pensaba. Además, hay una creciente evidencia de que la afectación craneal y de VG corresponde a diferentes patrones clínicos y mecanismos etiopatogénicos[1]. Por ello, mejorar la sensibilidad al diagnóstico es fundamental para el correcto manejo y tratamiento de estos pacientes.
Objetivos: Conocer la prevalencia de los diferentes patrones ecográficos de ACG en nuestra área sanitaria.
Métodos: Estudio observacional descriptivo de la consulta de diagnóstico rápido de ACG del Hospital Universitario La Paz desde diciembre 2017 a diciembre de 2020. Se realizó una ecografía Doppler color donde se exploraron arterias temporales (AT) y VG (carótidas, subclavia y axilares). Se realizó el diagnóstico ecográfico de acuerdo con las definiciones OMERACT (Outcome Measures in Rheumatology) de signo del halo y se estableció como límite de grosor de íntima media ≥ 0,34 mm para las arterias temporales superficiales y ≥ 1 mm para las arterias axilares, subclavias y carótidas. Se evaluaron las lesiones de aterosclerosis para detectar esta enfermedad como un posible signo de halo falso positivo. La validez de la ecografía en el diagnóstico de ACG se calculó utilizando como patrón oro el diagnóstico final del médico al cargo. Se utilizó un equipo Esaote Mylab Twice con una sonda de 13 MHz en VG y 22 MHz para AT en 2017-2019 y un Esaote Mylab X8plus con una sonda de 15 MHz para VG y una sonda de 24 MHz para AT en 2019-2020. Las ecografías se llevaron a cabo por dos reumatólogos con larga experiencia en ecografía ACG.



Patrones ecográficos ACG.

Resultados: Se evaluaron 261 pacientes (180 mujeres, 69%) con sospecha de ACG. La edad media (± DE) fue de 76 ± 9,2 años y la PCR media al diagnóstico fue de 75,7 ± 68,6 mg/L. El tiempo transcurrido desde el inicio de los síntomas hasta la valoración en la consulta de diagnóstico rápido fue de < 6, 6-12, 12-24 o > 24 semanas en 37,5%, 19,9%, 12,3% y 15,7% respectivamente. De los 261 casos explorados, 160 (61,3%) tuvieron una ecografía positiva, con diagnóstico de ACG: 102 (63,8%) mujeres y 58 (36,2%) varones. La edad media fue de 77,21 ± 7,9 años. Los patrones ecográficos de ACG fueron: Afectación exclusiva craneal en 71 pacientes (44,4%), patrón mixto con afectación de AT y VG en 54 pacientes (33,7%) y afectación exclusiva de VG en 35 pacientes (21,9%). Es decir, 125 pacientes (78,1%) tenían afectación craneal con o sin afectación de VG y 89 pacientes (55,6%) tenían afectación de VG asociado o no a afectación craneal (fig.).
Conclusiones: La ecografía es una herramienta útil para el cribado de la ACG y sus diferentes subtipos. En nuestra cohorte, el subtipo craneal aislado o asociado a afectación de VG es el más común (78% de los casos), pero la afectación de VG también es muy frecuente (55,6% de los casos) dándose de forma aislada en el 21,9% de los casos. Creemos que la evaluación ecográfica de VG (carótidas, axilares y subclavias) debe incluirse en la exploración ecográfica rutinaria ante la sospecha de ACG.

Bibliografía
1. Koster MJ, Matteson EL, Warrington KJ. Large-vessel giant cell arteritis: diagnosis, monitoring and management. Rheumatology (Oxford). 2018;57(suppl_2):ii32-ii42.

P093. USEFULNESS OF ULTRASOUND AND (FDG) PET/CT TO DETECT CRANIAL AND EXTRACRANIAL ARTERY INVOLVEMENT IN PATIENTS WITH SUSPECTED LARGE VESSEL VASCULITIS

J. Molina Collada, I. Castrejón, J. Rivera, J. Martínez-Barrio, J.C. Nieto-González, K. López, F. Montero, L. Trives, C. González and J.M. Álvaro-Gracia

Department of Rheumatology. Hospital General Universitario Gregorio Marañón. Instituto de Investigación Sanitaria Gregorio Marañón (IiSGM). Madrid.

Objectives: Ultrasound (US) is recommended as the first imaging modality to assess patients presenting with predominantly cranial symptoms of giant cell arteritis (GCA). However, its value in assessing extra-cranial involvement remains unclear, being the ^{8}F-fluorodeoxyglucose (FDG) PET/CT the ancillary study recommended. We aim to compare US versus FDG PET/CT to detect cranial and extra-cranial artery involvement in patients with suspected large vessel vasculitis (LVV).
Methods: Retrospective observational study including patients referred to a GCA fast track pathway (FTP) over a 2-years period. All patients underwent US exam of temporal (TA) and large vessel (LV) (carotid, subclavian and axillary) arteries within 24 hours of referral per protocol. Positive US findings were defined as a halo and/or compression sign in TA and a halo and/or intima media thickness > 1 mm in LV arteries. FDG PET/CT was performed per clinician criteria and was defined as positive if an artery FDG uptake was higher than liver uptake. The qualitative FDG uptake in the aorta, its aortic branches (carotid, axillary and subclavian), iliac and cranial arteries was also registered. All US exams were made before the FDG PET/CT evaluation. The external criterion for US and FDG PET/CT comparison was LVV clinical confirmation after 6 months follow-up.
Results: A total of 113 patients were included, 74.3% female with mean age 74 (11) years. After 6 months of follow-up, 37 (32.7%) patients had LVV clinical confirmation (34 GCA and 3 Takayasu). Only 3 (3.9%) patients without LVV versus 32 (86.5%) with LVV had positive US findings (table 1). Among patients with LVV, 24 (64.9%) had TA involvement and 16 (43.2%) had extra-cranial LVV according to US examination (37.8% axillary, 29.7% subclavian and 32.4% carotid artery involvement). We found a mixed pattern with involvement of both TA and LV arteries in 8 (21.6%) patients. Overall, sensitivity and specificity of US for LVV was 86.5% and 96.1%, respectively, and for exclusively LV involvement was 94.1% and 80.2%, respectively. A total of 28 patients underwent a FDG-PET/CT, of whom 12 (42.9%) showed positive findings. Taking FDG-PET/CT as the reference, US showed positive extracranial findings in 10 (83.3%) of those 12 patients and was able to detect 2 (12.5%) additional cases

Table PO93
Table 1. Clinical, laboratory and imaging findings of patients included in the fast track pathway with and without LVV

	Total (n = 113)	Patients with LVV (n = 37) (32.7%)	Patients without LVV (n = 76) (67.3%)	p
Demographics				
Age, mean (SD)	74 (11)	74.9 (10.8)	73 (11.2)	0.538
Female, n (%)	84 (74.3%)	27 (73%)	57.6 (75%)	0.817
Laboratory findings				
CRP (mg/dL), mean (SD)	5 (6.2)	8.7 (7.4)	3.1 (4.5)	< 0.001
ESR (mm/h), mean (SD)	55 (34.6)	70.9 (33.2)	46 (32.3)	0.001
Haemoglobin (g/dL), mean (SD)	12.4 (1.8)	11.7 (1.5)	12.7 (1.8)	0.002
Platelets 109/L, mean (SD)	298 (122.3)	354.3 (135.4)	270.2 (105.6)	0.002
Diagnostic criteria				
Fulfilling 1990 GCA criteria, no. of patients	34 (30.1%)	20 (54.1%)	14 (18.4%)	< 0.001
Histology				
Temporal artery biopsy positive n = 23, no. of patients	8 (34.8%)	8 (40%)	0 (0%)	0.175
Imaging				
18F-FDG-PET/CT positive n = 28, no. of patients	12 (42.9%)	11 (61.1%)	1 (10%)	0.009
Aorta uptake n = 28, no. of patients	11 (39.3%)	10 (55.6%)	1 (10%)	0.041
Subclavian uptake n = 28, no. of patients	8 (28.6%)	8 (44.4%)	0 (0%)	0.025
Axillary uptake n = 28, no. of patients	4 (14.3%)	4 (22.2%)	0 (0%)	0.265
Carotid uptake n = 28, no. of patients	6 (21.4%)	6 (33.3%)	0 (0%)	0.039
Iliac uptake n = 28, no. of patients	6 (21.4%)	5 (27.8%)	1 (10%)	0.375
Cranial arteries uptake n = 28, no. of patients	0 (0%)	0 (0%)	0 (0%)	-
Positive US findings, no. of patients	35 (31%)	32 (86.5%)	3 (3.9%)	< 0.001
Temporal artery positive, no. of patients	25 (22.1%)	24 (64.9%)	1 (1.3%)	< 0.001
Large vessel arteries positive, no. of patients	18 (15.9%)	16 (43.2%)	2 (2.6%)	< 0.001
Axillary positive, no. of patients	16 (14.2%)	14 (37.8%)	2 (2.6%)	< 0.001
Subclavian positive, no. of patients	11 (9.7%)	11 (29.7%)	0 (0%)	< 0.001
Carotid positive, no. of patients	12 (10.6%)	12 (32.4%)	0 (0%)	< 0.001
Temporal + large vessel arteries positive, no. of patients	8 (7.1%)	8 (21.6%)	0 (0%)	< 0.001
Halo sign positive, no. of patients	31 (27.4%)	30 (81.1%)	1 (1.3%)	< 0.001
Compression sign positive, no. of patients	19 (16.8%)	18 (48.6%)	1 (1.3%)	< 0.001
Stenosis positive, no. of patients	8 (7.1%)	8 (21.6%)	0 (0%)	< 0.001

LVV: large vessel vasculitis; PMR: polymyalgia rheumatica; CRP: C-reactive protein; ESR: erythrocyte sedimentation rate; US: ultrasound; SD: standard deviation.

Table PO93
Table 2. Ultrasound findings of patients included in the fast-track pathway taking FDG-PET/CT as the reference for large vessel vasculitis

	Total (n = 28)	Patients with positive FDG-PET/CT findings for LLV n = 12 (%)	Patients without positive FDG-PET/CT findings for LLV n = 16 (%)	p
Positive US findings, no. of patients	16 (57.1%)	10 (83.3%)	6 (37.5%)	0.015
Temporal artery positive, no. of patients	9 (32.1%)	5 (41.7%)	4 (25%)	0.432
Large vessel arteries positive, no. of patients	12 (42.9%)	10 (83.3%)	2 (12.5%)	< 0.001
Axillary positive, no. of patients	11 (39.3%)	9 (75%)	2 (12.5%)	0.001
Subclavian positive, no. of patients	9 (32.1%)	8 (66.7%)	1 (6.3%)	0.001
Carotid positive, no. of patients	9(32.1%)	8 (66.7%)	1 (6.3%)	0.001

of large vessel involvement with negative FDG-PET/CT examination (table 2). On the other hand, FDG-PET/CT showed LV artery involvement in 2 patients with negative US findings (1 patient with isolated aortitis and 1 patient with aorta and iliac artery involvement). FDG-PET/CT showed cranial arteries uptake in none of patients.

Conclusions: US is comparable to FDG-PET/CT for LVV diagnosis. Although presence of US extra-cranial artery inflammation is consistent with FDG-PET/CT examination, a negative US scan does not rule out extracranial involvement. FDG-PET/CT is of limited value for assessing cranial arteries. Thus, US may be used as the first line investigation not only in suspected cranial, but also extracranial LVV.

P094. RADIOSYNOVECTOMY IN ROUTINE CARE: AN OLD TOOL WITH MODERN APPLICATIONS

L.R. Caballero Motta[1], A.M. Anzola Alfaro[1], I. Janta[2], J. Molina Collada[1], Y. Katherine Henao[3], R. Pérez Pascual[3], J.M. Álvaro-Gracia[1] and J.C. Nieto-González[1]

[1]Servicio de Reumatología. Hospital General Universitario Gregorio Marañón. Instituto de Investigación Sanitaria Gregorio Marañón (IiSGM). Madrid. [2]Servicio de Reumatología. Hospital Clínico de Valladolid. [3]Servicio de Medicina Nuclear. Hospital General Universitario Gregorio Marañón. Madrid.

Objectives: Radiosynovectomy can be an effective treatment for difficult to treat monoarthritis despite systemic and local standard therapy. The objective of our study was to determine predictors of good response to radiosynovectomy in routine care.

Methods: Retrospective observational study of all patients who underwent radiosynovectomy during 6 years period. All the procedures were ultrasound guided and the radiopharmaceutical was chosen depending on joint size. The patient was considered to have responded to the procedure if the attending physician reported a positive outcome and had no need to increase local and or systemic treatment due to arthritis in the joint infiltrated during the next 12 months following the procedure.

Results: We included 67 patients who received infiltrations in the knee (73.1%), wrist (16.4%), and elbow (10.5%). Overall, 44 (65.7%) of the procedures were considered effective. In the multivariate analysis, infiltration of wrists (OR 0.192; IC = 0.046-0.79) and pigmented villonodular synovitis (OR 0.13; IC = 0.021-0.82) were independently associated to a noneffective response. No patients experienced complications associated with radiosynovectomy.

Conclusions: Infiltrations of wrists and pigmented villonodular synovitis are independent predictors of poor response to radiosynovectomy. Overall, it is and effective and safe treatment for persistent monoarthritis.

Table P094
Table 1. Patient characteristics and univariate analysis

	Total	Effective	Noneffective	p
	67 (100%)	44 (65.7%)	23 (34.3%)	
Demographics				
Women (%)	44 (65.7)	29 (65.9)	15 (34.1)	0.95
Age (median, IQR)	53.3 (24.3)	56 (51.4-69.4)	44.7 (39.3-60.8)	0.06
Mean disease duration (years; median, IQR)	12.5 (14.8)	13.5 (7.3-24.6)	8.5 (4.7-15.5)	0.01
Radiopharmaceuticals				
Ytrium (%)	49 (73.1)	35 (71.4)	14 (28.6)	0.1
Renium (%)	18 (26.8)	9 (50)	9 (50)	0.1
Joints				
Knees (%)	49 (73.1)	33 (67.3)	16 (32.7)	0.6
Wrists (%)	11 (16.4)	4 (36.3)	7 (63.7)	0.02
Elbows (%)	7 (10.5)	7 (100)	0 (0)	0.04
Diagnosis				
Inflammatory joint diseases (RA + PsA + SpA + JIA), (%)	52 (77.6)	37 (71.1)	15 (28.9)	0.07
Rheumatoid arthritis (RA) (%)	30 (44.7)	21 (70)	9 (30)	0.5
Psoriatic arthritis (PsA) (%)	6 (9)	4 (66.6)	2 (33.3)	0.9
Spondyloarthritis (SpA) (%)	9 (13.4)	8 (88.8)	1 (11.1)	0.1
Juvenile idiopathic arthritis (JIA) (%)	7 (10.4)	4 (57.1)	3 (42.8)	0.6
Pigmented villonodular synovitis (%)	8 (11.9)	2 (25)	6 (75)	0.01
Nonspecific monoarthritis (%)	3 (4.4)	3 (100)	0 (0)	0.23
Arthrosis + calcium pyrophosphate deposition disease (%)	4 (5.9)	2 (50)	2 (50)	0.49

Table P094
Table 2. Multivariate analysis

		Total 67 (100%)	Effective 44 (65.6%)	Noneffective 23 (34.3%)	p	OR
Parameter with p < 0.05 in univariate analysis						
Diagnosis	Pigmented villonodular synovitis (%)	8 (11.9)	2 (25)	6 (75)	0.03	0.13 (0.021-0.82)
Demographics	Mean disease duration in years(median, IQR)	12.5 (14.8)	13.5 (7.3-24.6)	8.5 (4.7-15.5)	0.5	1.02 (0.95-1.1)
Joints	Wrists (%)	11 (16.4)	4 (36.3)	7 (63.7)	0.02	0.19 (0.046-0.79)
	Elbows (%)	7 (10.5)	7 (100)	0 (0)	0.08	NA

Table P094
Table 3. Infiltrations before and after radiosynovectomy

	Total 67 (100%)	Effective 44 (65.6%)	Noneffective 23 (34.3%)	P
Previous infiltrations (0-6 mo)				
Corticosteroids in the same joint (%)	35 (52.2)	25 (56.8)	10 (43.4)	0.29
With radiopharmaceuticals (%)	3 (4.4)	3 (6.8)	0	0.2
Same joint (%)	0	0	0	-
Different joint (%)	3 (4.4)	3 (6.8)	0	0.2
Previous infiltrations (6-12 mo)				
Corticosteroids in the same joint (%)	21 (31.3)	12 (27.2)	9 (39.1)	0.32
With radiopharmaceuticals, (%)	1 (1.5)	0	1 (4.3)	0.16
Same joint, (%)	1 (1.5)	0	1 (4.3)	0.16
Different joint, (%)	0	0	0	-
Subsequent infiltrations (0-6 mo)				
Corticosteroids in the same joint (%)	8 (11.9)	0	8 (34.7)	< 0.0001
With radiopharmaceuticals, (%)	3 (4.4)	3 (6.8)	0	0.2
Same joint, (%)	0	0	0	-
Different joint, (%)	3 (4.4)	3 (6.8)	0	0.2
Subsequent infiltrations (6-12 mo)				
Corticosteroids in the same joint (%)	3 (4.4)	0	3 (13)	0.01
With radiopharmaceuticals, (%)	4 (5.9)	2 (4.5)	2 (8.6)	0.49
Same joint, (%)	2 (2.9)	0	2 (8.6)	0.04
Different joint, (%)	2 (2.9)	2 (4.5)	0	0.29

P095. CLINICAL RESPONSE TO ULTRASOUND GUIDED INTERVENTIONS ACCORDING TO ULTRASOUND OR CLINICAL INDICATION OF THE PROCEDURE

E. Ortega-Magán, I. Castrejón, T. González, J.C. Nieto-González, F. Montero, K. Karpio, I. Monteagudo, J.M. Álvaro-Gracia and J. Molina Collada

Department of Rheumatology. Hospital General Universitario Gregorio Marañón. Instituto de Investigación Sanitaria Gregorio Marañón (IiSGM). Madrid.

Objectives: Ultrasound (US) guidance has emerged as an alternative versus a palpation guided approach for musculoskeletal interventional procedures. However, clear indications on when to perform US-guided procedures are lacking and may depend on different clinical factors as accessibility of the target, size of the target or patient's characteristics. On the other hand, the detection of US findings as synovitis, tenosynovitis or enthesitis that are not evident on physical examination, constitute another indication of US guided therapy. Our aim was to assess whether clinical response to US-guided interventions differ according to the clinical or US indication of the procedure.

Table P095
Clinical and ultrasound data of patients that underwent US-guided therapy

	Total (n = 183)	Clinical indication (n = 124)	US indication (n = 59)	p
Demographics				
Age, mean (SD)	58.2 (± 18.5)	55 (±19.3)	63.7 (± 15.2)	0.002
Female, n (%)	125 (68.3%)	87 (70.2%)	38 (64.4%)	0.434
Clinical variables				
Baseline use of steroids, n (%)	43 (23.5%)	27 (21.8%)	16 (27.1%)	0.425
Previous infiltration in same location, n (%)	41 (22.4%)	29 (23.4%)	12 (20.3%)	0.644
Previous diagnosis of inflammatory arthritis (RA, SpA, PsA, SLE, PMR), n (%)	81 (44.3%)	59 (47.6%)	22 (37.3%)	0.206
US guided therapy outcomes				
Corticosteroid injection, n (%)	170 (92.9%)	117 (94.4%)	53 (89.8%)	0.265
Clinical response of US-guided procedure, n (%)	121 (66.1%)	79 (63.7%)	42 (71.2%)	0.318
Pain improvement, n (%)	147 (80.3%)	99 (79.8%)	48 (81.4%)	0.809
Functional improvement, n (%)	153 (83.6%)	99 (79.8%)	54 (91.5%)	0.046
Need of infiltration during the next 6 months, n (%)	25 (13.7%)	22 (17.7%)	3 (5.1%)	0.02
Early or late complications, n (%)	6 (3.3%)	6 (4.8%)	0 (0%)	0.086
Infections	1 (0.5%)	1 (0.8%)	0 (0%)	0.489
Skin atrophy/hypopigmentation	4 (2.2%)	4 (3.2%)	0 (0%)	0.163
Injection site reaction	1 (0.5%)	1 (0.8%)	0 (0%)	0.489
US findings				
Power Doppler signal positive, n (%)	105 (57.4%)	68 (54.8%)	37 (62.7%)	0.314
US synovitis, n (%)	114 (62.3%)	84 (67.7%)	30 (50.8%)	0.028
US tenosynovitis, n (%)	42 (23%)	22 (17.7%)	20 (33.9%)	0.015
US enthesitis, n (%)	5 (2.5%)	1 (1.7%)	4 (3.2%)	0.553
US bursae, n (%)	31 (16.9%)	18 (14.5%)	13 (22%)	0.205

Methods: Single-center retrospective study of all US-guided procedures performed at a US outpatient clinic during an 18-months period (between July 2019 and December 2020). All US examinations were performed by the same evaluator using a MyLab8 (Esaote, Italy), equipped with 2 probes (medium-frequency 8-13 MHz linear and a high-frequency 6-18 MHz linear). An independent data collector extracted the demographics, clinical and US variables from the electronic health record. Patients were classified in two groups based on the indication of the procedure (clinical indication based on the decision of the referring rheumatologist after clinical examination or US indication based on US findings). The response to US-guided therapy was further classified after 6 months of follow-up into effective if total resolution of symptoms occurred and non-effective if partial or no response occurred, based on the referring rheumatologist judgement. Additionally, improvement in pain and functionality according to clinician criteria, and the need of infiltration in the same location after 6 months were also checked. Comparisons between groups were performed in a univariate analysis.
Results: A total of 183 US-guided procedures were performed (mean age was 58.2 ± 18.5 and 68.3% were females). One hundred and twenty-four procedures (67.8%) were performed by clinical indication of the referring rheumatologist whereas 59 (32.2%) by US indication based on findings of the US examination. Demographic, clinical and ultrasound data of both groups are shown in the table. Overall, 121 (66.1%) interventions were considered effective by the referring rheumatologist after 6-months of follow-up. We found no differences between the US and clinical indication of the procedure in terms of global clinical response [42 (71.2%) *vs.* 79 (63.7%), p = 0.318], neither on pain improvement [48 (81.4%) *vs.* 99 (79.8%), p = 0.809]. However, US indication of the procedure was associated with an improvement in functionality [54 (91.5%) *vs.* 99 (79.8%), p = 0.046] and a reduction in the need of infiltration in the same location during the next 6 months [3 (5.1%) *vs.* 22 (17.7%), p = 0.02] compared to clinical indication. We also found less complications when the procedure was indicated by US findings, although these differences were not statistically significant [0 (0%) *vs.* 6 (4.8%), p = 0.086].
Conclusions: Clinical response of US-guided interventions does not differ according to the clinical or US indication of the procedure. However, US indication is significantly associated with functional improvement and a reduction in the need of infiltration in the same location after 6 months compared with the clinical indication of the procedure.

P096. ENCUESTA SOBRE EL DOCUMENTO DE POSICIONAMIENTO SER SEGURIDAD EN EL USO DE LA ECOGRAFÍA EN PANDEMIA COVID-19

L. Mayordomo[1], J. Molina-Collada[2], F. Francisco-Hernández[3], E. Naredo[4] y Grupo ECOSER

[1]Servicio de Reumatología. Hospital Universitario Valme. Sevilla. [2]Servicio de Reumatología. Hospital General Universitario Gregorio Marañón. Madrid. [3]Servicio de Reumatología. Hospital Universitario Dr. Negrín. Gran Canaria. [4]Servicio de Reumatología. Hospital Universitario Fundación Jiménez Díaz. Madrid.

Introducción: La pandemia COVID-19 ha supuesto para el reumatólogo ecografista el reto de mantener la máxima calidad en la realización de la exploración ecográfica sin menoscabo de la seguridad necesaria en la prevención de la transmisión de la enfermedad.
Objetivos: Evaluar el grado de acuerdo de los reumatólogos ecografistas españoles acerca de las recomendaciones propuestas en el documento de posicionamiento SER sobre Seguridad en el Uso de la Ecografía en Pandemia COVID-19.
Métodos: Estudio descriptivo y transversal. Se evaluó el grado de acuerdo de los reumatólogos participantes respecto a las 28 recomendaciones del Documento de Posicionamiento SER: Seguridad en el Uso de la Ecografía en Pandemia COVID-19. publicado on line en diciembre 2020. Se utilizó la escala de Likert de 1 a 5, siendo 1 Absolutamente en desacuerdo y 5 Absolutamente de acuerdo. Se consideró que existía acuerdo con cada recomendación cuando ≥ 75% de los respondedores puntuaron ≥ 4 en la escala Likert. La encuesta incluía también en qué grado los encuestados habían tomado la medida desde que se inició la pandemia covid-19 y si creían que esta medida puede implementarse en su centro de trabajo, cuestiones que se valoraron en escala Likert de 1 a 5, siendo 1 Nunca y 5 Siempre. La encuesta se difundió a través de la página web de la SER, y grupo ECOSER, con la colaboración de la UIFER en el diseño Survey Monkey y análisis estadístico.
Resultados: 50 reumatólogos participaron en la encuesta, 50% mujeres, edad 25-65 años (54% > 45 años); 70% > 10 años ejercicio profesional, 60% > 10 años de experiencia en ecografía; 8% reumató-

Tabla P096
Grado de acuerdo con la recomendación por grupo de recomendaciones

Apartado/Sección (nª recomendaciones)	Media (DE)	Mediana (RIQ)	GA medio (min-max)	Cumplen ≥ 4 en ≥ 75%
A. Indicación (3)	4,15 (0,37)	4,23 (3,75-4,48)	78,6% (65,9-85,4)	2/3 (66%)
B. Cribado (5)	4,22 (0,23)	4,22 (4,1-4,37)	81,5% (70,7-92,7)	4/5 (80%)
C. Recibimiento (6)	4,62 (0,16)	4,57 (4,49-4,78)	91,5% (85,5-97,6)	6/6 (100%)
D. Realización/PPP (8)	4,49 (0,23)	4,5 (4,41-4,68)	88,1% (73,7-97,3)	8/8 (100%)
E. Protección equipo (3)	4,54 (0,12)	4,57 (4,47-4,62)	91,2% (86,8-94,7)	3/3 (100%)
F. Intervencionismo (3)	4,34 (0,06)	4,34 (4,3-4,38)	48,5% (83,9-1,9%)	3/3 (100%)

A: Indicación de ecografía reumatológica durante la pandemia COVID-19 (3 recomendaciones). B: Cribado, citación y circuito de pacientes (5 recomendaciones). C: Recibimiento y preparación del paciente (6 recomendaciones). D: Realización de la ecografía y medidas de protección de los pacientes y profesionales sanitarios (8 recomendaciones). E: Protección, limpieza y desinfección de los equipos de ecografía (3 recomendaciones). F: Intervencionismo guiado por ecografía (3 recomendaciones). GA = Grado de Acuerdo. DE: desviación estándar. RIQ: rango intercuartílico (p25-p75); PPP: protección pacientes/prof.

logos en formación, 85% en hospitales universitarios, 78% unidad docente acreditada, 89% consulta especifica de ecografía. En la tabla se recogen los resultados respecto al grado de acuerdo por grupo de recomendaciones. Un total 26/28 (92,8%) recomendaciones obtuvieron un grado de acuerdo ≥ 4 (bastante de acuerdo o absolutamente de acuerdo) en ≥ 75% de los respondedores. Respecto a si la medida objeto de recomendación había sido tomada desde que se inició pandemia COVID-19, solamente 8/28 (28,5%) obtuvieron un grado ≥ 4 (casi siempre o siempre) en ≥ 75% de respuestas y respecto a si creen que se puede implementar la medida en su centro de trabajo en 20/28 (71,4%).
Conclusiones: Los reumatólogos ecografistas encuestados mostraron un alto grado de acuerdo con las recomendaciones propuestas y moderado con la posibilidad de implementarlas en su lugar del trabajo, aunque el acuerdo fue bajo respecto a su adopción previa desde el inicio de la pandemia. Esto podría deberse a la limitación de la oferta diagnóstica debido a la menor presencialidad y medios iniciales limitados de seguridad en las adaptaciones de las unidades en las primeras fases de la pandemia COVID-19.

P097. VALORACIÓN Y TRATAMIENTO DEL SÍNDROME DE TÚNEL CARPIANO CON ECOGRAFÍA: EVOLUCIÓN Y CORRELACIÓN CON ESTUDIOS NEUROFISOLÓGICOS

L. Peteiro Vidal[1], C. Ventín-Rodríguez[1], A. Lois Iglesias[1], G. González-Arribas[1], M. Caeiro Aguado[2], R. Aguirre del Pino[1], Á. Seijas López[1] y J. de Toro Santos[1]

[1]Complejo Hospitalario Universitario de A Coruña. [2]Complejo Hospitalario Universitario de Pontevedra

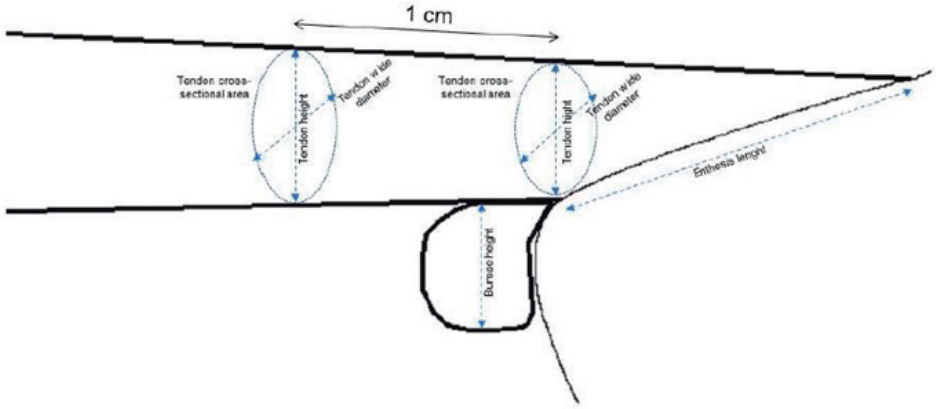
Introducción: El síndrome de túnel carpiano (STC) es una de las neuropatías por atrapamiento más frecuentes. Se diagnostica en base a la historia clínica, exploración física y estudio electrofisiológico (EMG). Recientemente se ha comenzado a utilizar la ecografía en el diagnóstico. Las principales opciones terapéuticas son el uso de férulas, infiltraciones locales y cirugía.
Objetivos: Valoración de la mejoría clínica tras la infiltración ecoguiada con glucocorticoide (GC) en el STC. Estudiar la relación entre hallazgos clínicos, electrofisiológicos, ecográficos y actividad laboral en pacientes con STC.
Métodos: Estudio observacional, longitudinal, prospectivo sobre una cohorte de pacientes con diagnóstico clínico y EMG de STC a los que se les valoró a través del Cuestionario de Boston (BCTQ) en el momento de la realización de una infiltración ecoguiada y 3 meses después. Se recogió información sobre variables sociodemográficas, clínicas, y de pruebas complementarias (grado de afectación electrofisiológica y área de sección transversal del nervio mediano en ecografía). Se valoró la recidiva del cuadro a los 6 y 12 meses, así como la necesidad de cirugía.
Resultados: Se incluyeron 84 pacientes, 77,4% mujeres, mediana de edad 54,6 años. El 60,6% presentó una mejoría reflejada como el descenso de la puntuación global del BCTQ a los 3 meses de la infiltración con una media 7,10 (± 11,48) puntos. La tasa de recidiva global al año fue de 26,50%: 21,9% en el grupo con afectación leve/moderado en EMG frente al 29,4% del grupo moderado/grave ($p < 0,45$). En cuanto a la indicación de cirugía, fue de un 6,30% en el primer grupo frente a un 19,60% en el segundo. A los 12 meses la tasa de recidiva fue mayor en los trabajadores manuales aumentando hasta el 33,30% y permaneciendo en 20,9% en los no manuales ($p < 0,21$). En lo que respecta a la intervención quirúrgica fue necesaria en el 17,90% en los trabajadores manuales y del 11,60% en los no manuales ($p < 0,42$). Se observó una relación estadísticamente significativa entre el área (mm^2) del mediano por ecografía y el EMG de 10,61 (± 2,59) para el grado leve-moderado y 12,17 (± 3,48) para el grado moderado/grave ($p < 0,03$).
Conclusiones: La respuesta clínica a la infiltración con corticoide es favorable en un alto porcentaje de pacientes. La medida del área del nervio mediano por ecografía muestra una buena correlación con el grado de afectación en el EMG.

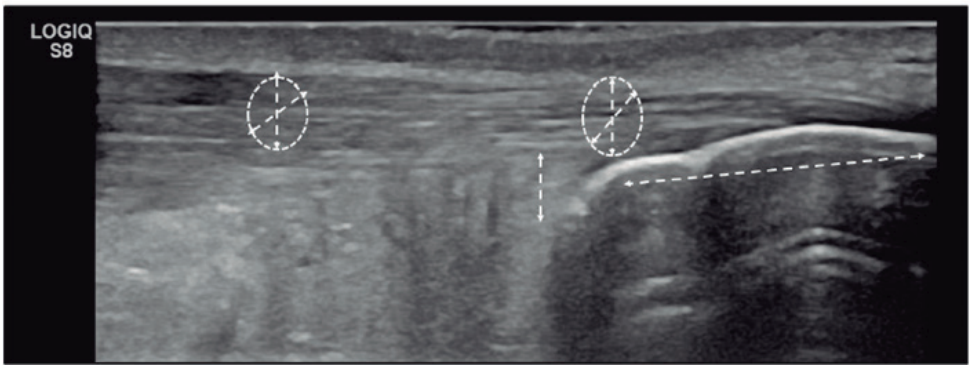
P098. CAMBIOS ULTRASONOGRÁFICOS Y ELASTOGRÁFICOS EN EL TENDÓN DE AQUILES EN POBLACIÓN SANA EN FUNCIÓN DE LA ACTIVIDAD FÍSICA HABITUAL

C.A. Guillén Astete, C. Pijoán Moratalla[1], A. Barreal Gómez[2], I. Matellán Fernández[2] y N. García Montes[1]

[1]Servicio de Reumatología. Hospital Universitario Ramón y Cajal. Madrid. [2]Facultad de Medicina. Universidad CEU San Pablo. Madrid.

Introducción: El estudio ecográfico, incluida la elastografía, viene siendo un tema de interés en la valoración de pacientes con sospecha o diagnóstico de espondiloartritis. La actividad física, en población general condiciona cambios morfológicos de tipo adaptativo en los músculos y es esperable que también a nivel tendinoso. La caracterización de estos cambios debería ser considerada al momento de aplicar los parámetros de normalidad a las características morfológicas de tendones tan estudiados como el tendón de Aquiles. El propósito de este estudio es determinar si ciertos patrones de actividad deportiva (alto impacto, bajo impacto o sedentarismo) se asocian a cambios estructurales del tendón de Aquiles.
Métodos: Se reclutaron 180 voluntarios sanos consecutivos usuarios de 3 centros polideportivos y un gran almacén de la zona norte de Madrid, entre diciembre de 2019 y enero de 2020. Para evitar el posible efecto de cambios degenerativos, se incluyeron solamente a sujetos adultos menores de 35 años. El porcentaje de masa magra se obtuvo mediante impedanciometría de cuatro extremidades. Medidas ecográficas realizadas (fig.): Grosor del tendón en el borde calcáneo (TH) y a 1cm proximal a este (TH-1), diámetro del tendón en el borde calcáneo (TD) y a 1 cm proximal a este (TD-1), área del corte transversal en el borde calcáneo (TA) y a 1 cm proximal a este (TA-1), altura de la bursa (BH) y longitud de la entesis (TEL). La elastografía se midió en m/s.
Resultados: Características de la población estudiada: 112 mujeres, media de edad 23,8 DE 2,7 años, 35% sedentarios, 77,8% diestros. Todas las medidas ecográficas salvo BH presentaron diferencias estadísticamente significativas en función del sexo (tabla 1). Solo se identificaron diferencias en las características morfológicas del ten-





P098 Figura 1

	Sedentarios				Bajo impacto				Alto impacto				
	Mujer		Hombre		Mujer		Hombre		Mujer		Hombre		P-valor
	Media	SD	Media	SD	Media	SD	Media	SD	Media	SD	Mean	SD	
TH mm	3.49	.60	3.77	.41	3.94	.46	4.26	.42	3.91	.53	4.44	.97	<0.001
TH-1 mm	3.52	.56	3.85	.49	3.51	.89	4.18	.59	3.95	.65	4.65	.75	<0.001
TD mm	18.59	2.01	19.50	2.50	18.29	2.43	20.72	1.73	18.80	2.52	19.88	1.66	0.003
TD-1 mm	18.87	1.98	19.62	2.22	18.39	2.36	20.92	1.72	18.59	2.64	19.75	1.77	0.009
TA mm^2	0.60	0.15	0.70	0.17	0.59	0.09	0.74	0.10	0.62	0.11	0.77	0.13	<0.001
TA-1 mm^2	0.59	0.11	0.70	0.09	0.63	0.10	0.77	0.10	0.66	0.12	0.80	0.11	<0.001
BH mm	1.62	.73	2.13	.61	1.66	.75	2.28	.71	2.62	1.16	2.45	1.12	0.504
TEL mm	18.97	2.49	18.49	1.92	18.56	2.46	20.02	2.93	17.82	2.51	20.73	2.50	<0.001

P098 Figura 1. *Tabla 1. Comparación de medidas ecográficas entre régimen de actividad y según sexo. Todas las comparaciones se analizaron mediante la prueba U de Mann-Whitney, excepto TH, TH-1 y TA1, en las que se utilizaron las pruebas t de Student.*

dón entre practicantes de deportes de alto impacto y el resto de voluntarios, con independencia del sexo (tabla 1). Se detectó una correlación significativa entre el porcetaje de masa magra y TH (Pearson 0,22, p < 0,002), TH-1 (Pearson 0,364, p < 0,001) y TEL (Pearson 0,293, p < 0,001). La velocidad de conducción de ondas (elastografía) en el tendón de varones fue 6,02 DE 1,6 y en mujeres 5,4 DE 1,73 m/s (p = 0,038). En conjunto las deportivas de alto impacto tuvieron una velocidad de 5,03 DE 1,68 y los sedentarios 6,91 DE 0,93 m/s (p < 0,001).

Conclusiones: La actividad física condiciona cambios estructurales en el tendón de Aquiles. Conviene tener en cuenta la actividad física de alto impacto en los pacientes en quienes se realizan estudios ecográficos o elastográficos ya que en ellos, los parámetros de normalidad podrían requerir revisión.

		Pierna dominante				
Tendón explorado	Tipo de actividad	Derecha		Izquierda		
		Media	SD	Media	SD	P-value
Derecho	Sedentarios	7,11	,92	6,65	1,42	0.372
	Bajo impacto	6,74	1,10	5,38	.	-
	Alto impacto	5,13	1,79	4,02	2,06	0.009
Izquierdo	Sedentarios	7,01	,93	5,39	1,47	0.001
	Bajo impacto	6,62	1,12	4,91	.	-
	Alto impacto	5,47	1,59	4,52	1,24	0.003

Tabla 2. Resultados de la elastografía de onda de choque (m/s) del tendón de Aquiles en ambos pies y de acuerdo con el régimen de actividad. Todas las comparaciones se analizaron mediante la prueba U de Mann-Whitney.

P099. RELACIÓN ENTRE EL USO FRECUENTE DE TACÓN Y CAMBIOS ESTRUCTURALES Y ELASTOGRÁFICOS DEL TENDÓN DE AQUILES: ESTUDIO EN VOLUNTARIOS SANOS

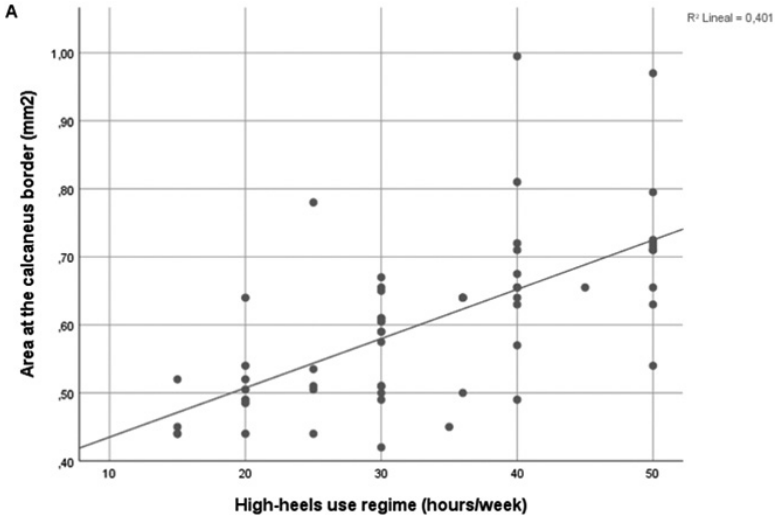
C.A. Guillén Astete[1], C. Pijoan Moratalla[1], A. Barreal Gómez[2], I. Matellán Fernández[2] y N. García Montes[1]

[1]Hospital Universitario Ramón y Cajal. Madrid. [2]Facultad de Medicina. Universidad CEU San Pablo. Madrid.

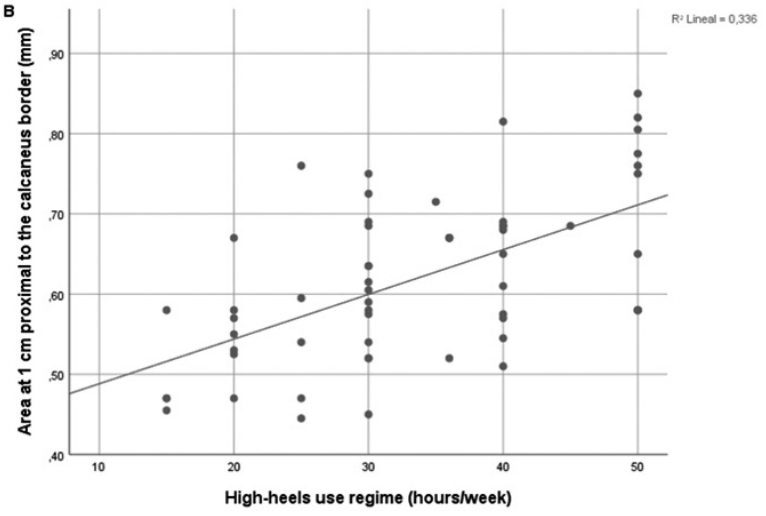
Introducción: Tanto por motivos estéticos como laborales, el uso de calzado con tacón se ha extendido entre la población femenina occidental aunque se hace menos frecuente con el progreso de la edad. Al igual que ciertas actividades físicas realizadas de forma habitual, el uso de calzado con tacón condiciona cambios posturales del apoyo plantar que a su vez conduciría el desarrollo de procesos adaptativos del tendón de Aquiles. No es bien conocido el efecto que el uso de tacones tendría en la ecoestructura y elasticidad del tendón de Aquiles, sin embargo, dada la relativa extensión de su uso entre mujeres, convendría conocerlos al momento de valorar ecográficamente a un paciente con sospecha de espondiloartritis. De igual forma, pacientes con espondiloartritis que usen tacones podrían experimentar cambios morfológicos atribuibles al calzado antes que a la propia enfermedad y ello tendrá mucho interés durante el seguimiento clínico. El propósito del presente estudio fue comparar los hallazgos ecográficos y elastográficos de mujeres usuarias de tacón por motivos laborales con voluntarias sanas, deportistas o sedentarias que no usan este tipo de calzado de forma regular.

Métodos: Se reclutaron 112 mujeres voluntarias, 58 usuarias frecuentes de tacón (> 4 cm, > 15 h/sem, > 1 año). Se realizó un estudio ecográfico del tendón de Aquiles y de la bursa retrocalcánea así como un estudio elastográfico de tres focos del plano longitudinal del tendón. Se establecieron comparaciones directas de las medidas obtenidas según el uso o no de tacón.

Resultados: La usuarias de tacón reportaron una media de 35,2 DE 10 h/sem de uso. La longitud de la entesis de las usuarias y no usuarias de tacón fue 18,7 DE 2,4 mm y 17,7 DE 2,5 mm, respectivamente (p = 0,0043; U de Mann-Whitney = 1.218,0). No se detectaron otras diferencias morfológicas significativas. Las elastografía entre usuarias de tacón tuvo una conducción de 6,95 DE 0,93 m/s y entre no usuarias, de 5,02 DE 1,58 m/s (p < 0,001). Entre las usuarias de tacón se observó una correlación positiva entre el número de horas/semana de uso con el grosor en el plano longitudinal, el diámetro transversal y el área de la sección transversal del tendón (coef. Pearson 0,420, 0,530 y 0,633, respectivamente; p < 0,001 en todos los casos).



P099 Figura 1. *Correlación entre el tiempo de uso semanal del tacón y el área del corte transversal del tendón de Aquiles en el punto de emergencia talocalcáneo (borde calcáneo).*



P099 Figura 2. *Correlación entre el tiempo de uso semanal de tacón y el área del corte transversal del tendón de Aquiles a un centímetro proximal del borde del calcáneo.*

Conclusiones: El uso regular de tacón en mujeres condiciona una mayor longitud de la entesis aquilea y mayor rigidez de la estructura fibrilar. Además, los cambios morfológicos del tendón se correlacionan de forma directa con tiempo de exposición al uso de este tipo de calzado. Nuestros hallazgos sugieren al momento de realizar una valoración ecográfica del tendón de Aquiles debemos tener en cuenta el antecedente de uso frecuente de tacón.

P100. UTILIZACIÓN DE TERMOGRAFÍA DE MANOS, LA VALORACIÓN GLOBAL DEL PACIENTE Y LOS REACTANTES DE FASE AGUDA PARA DESARROLLAR UN NUEVO ÍNDICE DE ACTIVIDAD EN ARTRITIS REUMATOIDE: THERMODAS

I. Morales-Ivorra[1,2], C. Gómez[3], C. Moragues[3], J.M. Nolla[3], J. Narváez[3], J.A. Narváez[3] y M.A. Marín-López[2]

[1]Hospital Universitari d'Igualada. [2]Singularity Biomed. Sant Cugat del Vallès. [3]Hospital Universitari de Bellvitge. Hospitalet de Llobregat.

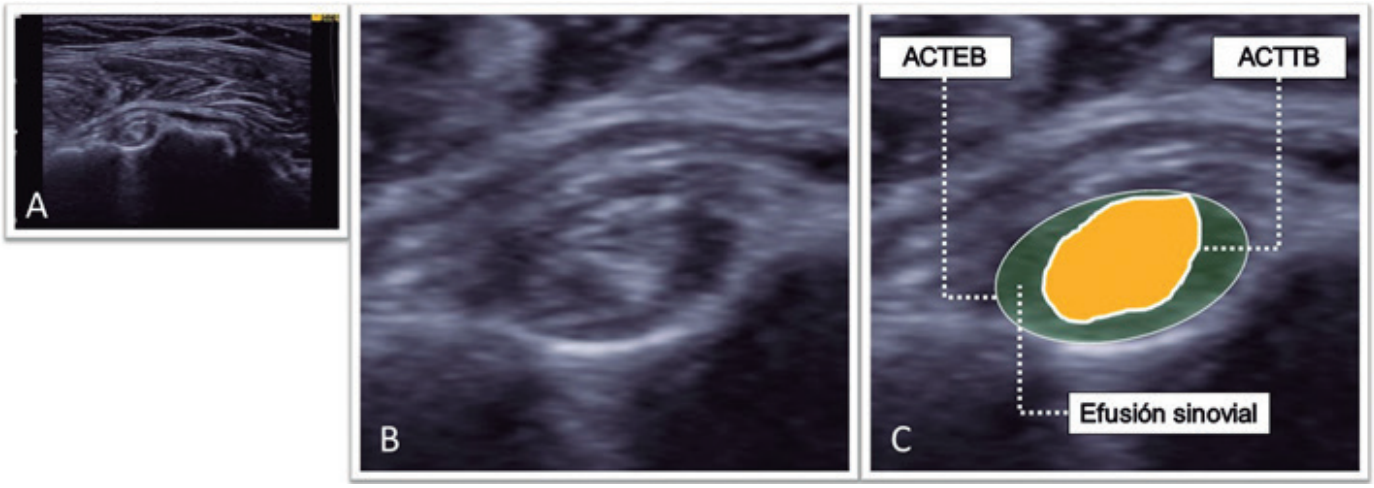
Introducción: El DAS28, CDAI y SDAI se utilizan en el seguimiento de pacientes con artritis reumatoide (AR). Estos índices incluyen variables obtenidas en la exploración física, como el recuento de articulaciones dolorosas (NAD) y tumefactas (NAT). En las consultas telemáticas, no es posible determinarlas. Es necesario desarrollar nuevos índices que detecten inflamación articular en lugares cercanos al paciente. La termografía es una técnica rápida y segura que mide el calor mediante cámaras de infrarrojos. La inflamación de las articulaciones provoca un aumento de temperatura y se puede detectar por termografía. El aprendizaje computacional (AC) es un subcampo de la inteligencia artificial y ha demostrado ser muy preciso en el análisis automático de imágenes médicas.
Objetivos: Desarrollar un nuevo índice de actividad (ThermoDAS) para evaluar pacientes con artritis reumatoide a partir del análisis de imágenes térmicas de manos y AC, la valoración global del paciente (EVA) y los reactantes de fase aguda (PCR y VSG).
Métodos: Estudio multicéntrico observacional. Se reclutó en las consultas de reumatología pacientes con AR, artritis psoriásica (APs), artritis indiferenciada (UA) y artritis secundaria a otras enfermedades (SA). Los participantes sanos (S) fueron reclutados entre personal sanitario y acompañantes. A todos los participantes se les realizó una termografía de manos utilizando una cámara Flir One Pro o una Thermal Expert Q1 conectada al smartphone. A los pacientes con AR, APs, UA y SA se les realizó una ecografía de manos (Eco-m). El grado de inflamación (0-3) fue medido en escala de grises (GS) y power doppler (PD). Los algoritmos de aprendizaje computacional se utilizaron para cuantificar la inflamación de cada imagen térmica utilizando como patrón oro la Eco-m (puntuación GS + PD). La muestra se dividió en 2 grupos independientes: entrenamiento y validación. Los pacientes con AR y termografía realizada mediante la cámara Thermal Expert Q1 se incluyeron en el grupo de validación. En los pacientes de este grupo también se recogió el NAD, NAT, EVA paciente y reumatólogo, PCR y VSG. El resto de los participantes se incluyeron en el grupo de entrenamiento. ThermoDAS se ha desarrollado mediante una combinación lineal del resultado de la evaluación de la imagen térmica y el EVA. Adicionalmente, se incluyen las variables analíticas (PCR y VSG) para obtener ThermoDAS-PCR y ThermoDAS-VSG. La precisión se ha evaluado mediante el coeficiente de correlación de Pearson con los diferentes índices de actividad: ThermoDAS con el CDAI (índice sin variables analíticas), ThermoDAS-PCR con el DAS28-PCR y ThermoDAS-VSG con el DAS28-VSG.
Resultados: Se reclutaron 521 participantes (422 en el grupo de entrenamiento y 99 al grupo independiente de validación). La correlación entre la termografía y el Eco-m es de 0,48 ($p < 0,01$), superior a la correlación del EVA *vs.* Eco-m (0,29, $p < 0,01$), a la correlación de VSG *vs.* Eco-m (0,35, $p < 0,01$) y a la correlación de PCR *vs.* Eco-m (0,45, $p < 0,01$). La correlación entre ThermoDAS y el CDAI es de 0,83 ($p < 0,01$); la de ThermoDAS-PCR y el DAS28-PCR es de 0,87 ($p < 0,01$) y la de ThermoDAS-VSG y el DAS28-VSG es de 0,88 ($p < 0,01$).
Conclusiones: ThermoDAS presenta una fuerte correlación con los índices de actividad utilizados en la práctica clínica. ThermoDAS no requiere de la exploración física, abriendo una oportunidad para desarrollar herramientas que evalúen la actividad de pacientes con AR en las consultas telemáticas.

P101. LA ECOGRAFÍA ES CAPAZ DE DETECTAR CAMBIOS INDUCIDOS POR EL EJERCICIO A NIVEL DEL TENDÓN DEL BRAZO LARGO DEL BÍCEPS

C.A. Guillén Astete, E. Martínez-Pina González, N. García-Montes, P. Zurita-Prada y C. Urrego-Laurín

Hospital Universitario Ramón y Cajal. Facultad de Ciencias Biomédicas de la UEM. Hospital Universitario HLA Moncloa. Madrid.

Introducción: La tenosinovitis del brazo largo del tendón del bíceps es una proceso relacionado con la actividad deportiva. Consiste en una lesión del tendón asociada a efusión intrasinovial que se detecta como una distensión de la vaina del tendón visible en el corte transversal de la escotadura del bíceps mediante ecografía. Del entendimiento de los cambios atribuibles al ejercicio en sujetos sanos es posible comprender la fisiología tendinosa ante el estrés mecánico. El propósito del presente estudio es el de describir los efectos que el ejercicio anaeróbico produce en el tendón del brazo largo del bíceps en sujetos sanos.
Métodos: Estudio longitudinal prospectivo "antes-después". Se reclutaron sujetos voluntarios de ambos sexos de 18 a 30 años, mediante cartelería en un polideportivo de la zona norte de Madrid. Tres veces por semana, los voluntarios debían realizar ejercicios de flexión de mancuernas de 4 ciclos (12 repeticiones por ciclo) con pesos progresivamente ascendentes a lo largo de 12 semanas. Los ejercicios se llevaron a cabo en el polideportivo "Vicente del Bosque". Los enrolados fueron evaluados antes y después de la rutina de ejercicio tanto mediante antropometría como ecografía del brazo largo del tendón del bíceps. La figura 1 ilustra las áreas ecográficas medidas mediante un ecógrafo Logiq 9 con sonda lineal de 9 a 14 MHz. Se describieron los hallazgos antropométricos y ecográficos basales y finales y sus correspondientes correlaciones.
Resultados: Se reclutaron 20 mujeres y hombres. 15 mujeres y 18 varones concluyeron el régimen de ejercicios y se les realizó los estudios basal y final. La media de edad de la cohorte fue 25 DE 3,16 en mujeres y 25,07 DE 2,34 en varones. El área del corte transversal de la escotadura del tendón del bíceps (ACTETB) fue 8,9 DE 1,21 en mujeres y 11,74 DE 1,45 en varones. El área del corte transversal del TB basal (ACTTB-PRE) fue 7,32 DE 1,06 en mujeres y 9,14 DE 1,18 en varones. La proporción de efusión sinovial basal (PESIN-PRE) fue 0,18 DE 0,02 en mujeres y 0,22 DE 0,05 en varones. Tras el ejercicio, se constataron cambios estadísticamente significativos en el IMC (de 24,71 DE 2,7 a 23,17 DE 1,69, $p < 0,001$), % grasa corporal (de 16,73 DE 4,48 a 14,15 DE 5,00, $p = 0,001$), ACTTB (de 8,29 DE 1,43 a 8,85 DE 1,75, $p < 0,001$), PESIN (de 0,2 DE 0,04 a 0,15 DE 0,02, $p < 0,001$). Todos los cambios antropométricos y ecográficos fueron también patentes y significativos al analizarlos por grupos separados de sexo, aunque en todos los casos, las gradientes de cambio ecográfico fueron mayores en varones (tabla 1). Se demostró una correlación estadísticamente significativa entre el cambio en la PESIN y el cambio en el IMC (coef. Pearson 0,388, $p = 0,05$), y el cambio en el % de grasa corporal (coef. Pearson 0,738, $p < 0,001$), así como el cambio en el ACTTB y el cambio en el IMC (-0,420, $p = 0,032$) y el cambio en el% de grasa corporal (-0,737. $p < 0,001$) (fig. 2).



P101 Figura 1. *(A) Imagen ecográfica de la escotadura del tendón del bíceps. (B) Representación detallada de la escotadura. (C) Variables incluidas en el estudio a partir de mediciones ecográficas.*

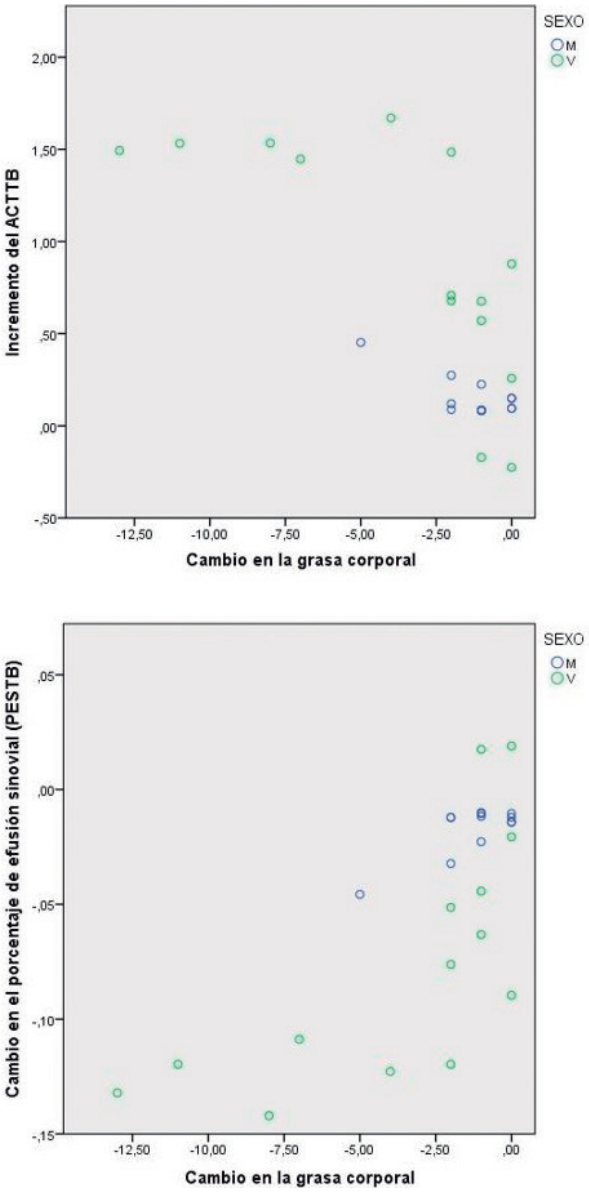


Figura 2. *Correlación entre los cambios antropométricos y cambios ecográficos después-antes del ejercicio.*

	SEXO	Media	DE	P-valor
Cambio en la grasa corporal	Varón	-3,7143	4,30	.071
	Mujer	-1,2500	1,42	
Cambio en el IMC	Varón	-2,3236	1,73	.003
	Mujer	-,6233	,56	
Cambio en el ACTTB	Varón	,8953	,64	.001
	Mujer	,1582	,11	
Cambio en la PESIN	Varón	-,0753	,053	.001
	Mujer	-,0173	,011	

Comparativa de los cambios antropométricos y ecográficos observados antes y después del ejercicio en función del sexo de los voluntarios.

Conclusiones: Nuestro estudio demuestra que el ejercicio físico reglado, conduce al desarrollo de cambios morfológicos en el tendón del bíceps que son susceptibles de ser detectados por ecografía. Además, sugiere intensamente que a medida que el entrenamiento genera un engrosamiento tendinoso y al mismo tiempo una menor efusión sinovial. Esto permite hipotetizar que la reacción efusiva sinovial, conocida como tenosinovitis es un proceso inflamatorio tendinoso que se hace menos evidente cuanto más adaptado (entrenado/engrosado) está el tendón.

P102. ESTUDIO DE LAS LESIONES EN RMN DE SACROILÍACAS

M.D. Pastor Cubillo, C. Molina Almela, A. Rueda Cid, C. Campos Fernández, J.J. Lerma Garrido, I. Balaguer Trull y J. Calvo Catalá

Hospital General de Valencia.

Introducción: En el estudio de pacientes con lumbalgia inflamatoria la valoración del tipo de lesiones en RMN de sacroilíacas es de gran ayuda. Cuando el paciente no cumple criterios de espondiloartritis axial nos dejamos guiar por la RMN dándole un valor casi irrefutable a la presencia de algún signo de inflamación. Pero aún con signos inflamatorios la RMN no siempre es diagnóstica. La artrosis sacroilíaca es frecuente y puede ser bilateral, para diferenciarla, la descripción y localización de las lesiones en RMN es muy importante y no siempre los informes están convenientemente detallados y las lesiones, incluso periarticulares pueden corresponder a otra patología. En RMN buscamos edema óseo, subcondral iliaco y sacro pero lo podemos encontrar en artrosis sacroilíaca, La erosión subcondral es la más específica de patología

inflamatoria siendo iliaca (95%) y sacra (62%), aunque también hay en artrosis. La condensación subcondral iliaca anterior es más frecuente en artrosis, y la conversión grasa, aunque menos frecuente también existe en artrosis. Por ello se han establecido criterios RMN para sacroileítis en SPA: RMN secuencia STIR: el edema debe ser en áreas subcondrales o periarticulares de las AS, con hiperseñal franca. La profundidad > 1 cm. La localización característica es zona de cartílago, la zona ligamentosa y los extremos son dudosos. Debe ser difuso, bien pegado a la interlínea en el cuerpo y prudencia si es anterior. La presencia aislada de sinovitis, capsulitis, entesitis o lesiones estructurales sin edema oseo no es suficiente para el diagnóstico. Lesiones estructurales (depósitos de grasa, erosiones, esclerosis o anquilosis) probablemente reflejan inflamación previa pero, su presencia sin edema óseo ni osteítis NO es suficiente para el diagnóstico de sacroileítis. Una única lesión (edema óseo/osteítis) requiere confirmación en 2 o más cortes consecutivos y varias lesiones en 1 corte no precisa de confirmación en más cortes.

Métodos: Se evaluaron 110 pacientes en consulta ambulatoria con lumbalgia mixta y sospecha de EA de 3 meses a 3 años de evolución. Se valoró PCR, presencia de HLA B 27, Rx lumbar y sacroilíacas y RMN de sacroilíacas.

Resultados: 110 pacientes, 29% hombres y 69% mujeres, 42% < 50 años, VS o PCR elevada en 19%, HLA B 27 + en 15%, asociación a fibromialgia 15%, RMN SI en 93% y de ellas en 23 presentaban signos de sacroileítis inflamatoria como edema y/o erosión. En estas 23 RMN informadas con signos de sacroileítis inflamatoria, encontramos signos de erosión iliaca en 5 pacientes y en zona sacra 4, edema bilateral en 15, solo detallando las características de edema inflamatorio en 5, edema iliaco en 1, condensación iliaca en 7, y sacra en 7 y conversión grasa en 7. De estos 23 pacientes, aplicando los criterios ASAS de sacroileítis inflamatoria en RMN solo 8 lo cumplían y en el periodo de tiempo del estudio solo hubo signos de progresión de EA en 3% de ellos.

Conclusiones: Debemos ser críticos en la lectura de las lesiones inflamatorias, observar la localización de estas y aplicar los criterios de RMN aprobados, ya que lesiones aisladas inflamatorias se pueden encontrar en otras patologías.

P103. UTILIDAD DEL DIMETILSULFÓXIDO (DMS) PARA LA CRIOPRESERVACIÓN DE MUESTRAS DE LÍQUIDO SINOVIAL

F. Pérez Ruiz[1], E. López Bardón[2], J. Aróstegui[1], J. Duruelo[1], J. Atxotegi[1], E. Garmendia[1], M.C. Modesto[1], N. Rivas[1] y J.J. Mateos Mazón[3]

[1]Servicio de Reumatología; [2]Facultad de Medicina; [3]Servicio de Hematología. OSi Enkarterri-Ezkerraldea-Cruces. Hospital Universitario Cruces. Bilbao.

Introducción: La congelación de muestras celulares (liquido sinovial) pueden verse afectadas por la citólisis derivada de la formación de cristales de hielo intracelular. El DMS se emplea como criopreservante en el trasplante de células hemopoyéticas.

Objetivos: Estudiar si la adición de dimetilsulfóxido es útil para mantener las propiedades de líquido sinovial en cuanto a recuento leucocitario, detección e identificación de cristales de líquido sinovial.

Métodos: Estudio transversal de muestras consecutivas de líquido sinovial excedente de artrocentesis, se evaluó en < 20 min la alícuota de referencia por un senior con validación EULAR/ACR; otras dos alícuotas aleatorizaron, cegaron y congelaron para su examen tras 3 meses, una de ellas con DMS 10% (DMS+) y otra sin DMS (DMS-). Las variables estudiadas: recuento total de leucocitos, presencia/ausencia de cristales, identificación urato (UMS) o pirofosfato (PFC), numero de campos hasta encontrar primer cristal y número de cristales observados por campo. La vitalidad de todas las alícuotas se evaluó mediante tinción supravital de azul tripano. Se analizaron muestras pareadas, concordancia y correlaciones intraclase (intra e interobservador) mediante paquete SPSS-V23. Todas las muestras se observaron secuencialmente con luz simple, luz polarizada con compensador rojo de primer orden y finalmente con contraste de fases.

Resultados: 30 muestras de líquido sinovial. Muestras con cristales 18/30 (8 UMS, 10 PFC). El recuento celular medio fue de 13100 leucocitos/µL. La celularidad media fue un 22% menor (de 13.140 a 10.200) tras la descongelación en muestras DMS+, frente al 58% menor en las DMS- (de 13.100 a 5.500). La concordancia para detección e identificación de cristales fue excelente en muestras DMS+ (ambas kappa > 1,0), observándose en cambio 4 falsos negativos para la detección de cristales de pirofosfato y 1 de urato, con una pérdida de fiabilidad del 39 y 31% (kappa de 1,00 a 0,61 y 0,63 respectivamente). Es reseñable que los 4/5 falsos negativos procedían de líquidos con fácil detección (1-3 campos) y abundantes cristales (> 10 por campo), pero con alta pérdida celular (mediana delta -15.000 cels/µL). Todas las muestras referencia mostraron vitalidad > 50%, mientras que se redujo al 76% en muestras DMSO y ninguna de las muestras DMSO-.

Conclusiones: La adición de DMS 10% al líquido sinovial permite criopreservar adecuadamente las muestras para su almacenaje y posterior observación, manteniéndose la concordancia en la detección y la identificación de cristales. La pérdida de celularidad y vitalidad con formación de detritos celulares en muestras sin criopreservante pueden favorecer la reducción de la fiabilidad en la detección de cristales, especialmente de PFC.

P104. EL CRIBADO ACTIVO DE GOTA PERMITE IDENTIFICAR UNA MAYOR POBLACIÓN CARDIOVASCULAR EN RIESGO ELEVADO DE MORTALIDAD

S. Ruiz Simón[1], I. Calabuig[2], M. Gómez-Garberí[3] y M. Andrés[1,2]

[1]Universidad Miguel Hernández. Alicante. [2]Hospital General Universitario de Alicante-ISABIAL. Alicante. [3]Hospital Universitario San Juan de Alicante.

Objetivos: En un estudio reciente de nuestro grupo (Calabuig, Front Med 2020), hemos observado que el cribado activo en pacientes con enfermedad cardiovascular permite identificar un tercio de casos de gota que no constaba previamente en la historia clínica, lo que refleja la importancia de los estudios de campo. El objetivo del presente estudio es determinar si ese cribado activo de gota también puede ayudar a identificar pacientes con mayor riesgo de mortalidad tras el alta hospitalaria.

Métodos: Estudio de campo, de cohortes retrospectivo, en 266 pacientes ingresados por evento cardiovascular en los servicios de cardiología, neurología y cirugía vascular de un hospital terciario. Se estableció la presencia de gota por revisión de la historia clínica y por entrevista clínica, de acuerdo a los criterios ACR/EULAR 2015. La mortalidad durante el seguimiento y sus causas se obtuvieron de las historias clínicas. Se empleó un modelo de regresión de Cox para determinar la asociación entre la gota y la mortalidad tras el alta. También se estudió la influencia de las variables secundarias en la mortalidad asociada a gota.

Resultados: De los 266 pacientes reclutados al inicio, se excluyeron 17 por pérdida de seguimiento (> 6 meses). La muestra final fue de 249 pacientes (93,6%). Treinta y seis participantes (14,5% de la muestra) fueron clasificados como gotosos: en 23 (63,9%) constaba un diagnóstico previo, pero en los 13 restantes (36,1%) se estableció mediante la entrevista. Tras el alta, la media de seguimiento fue de 19,9 meses (DE ± 8,6), con una incidencia de mortalidad de 21,6 muertes por 100 pacientes-año, 34,2% de causa cardiovascular. La

gota incrementó significativamente el riesgo de mortalidad por cualquier causa, con un hazard ratio (HR) de 2,01 (IC95% 1,13-3,58), hecho que se mantuvo en el grupo de diagnóstico previo de gota (HR 2,89; IC95% 1,54-5,41). Para gota, la HR ajustada para mortalidad por cualquier causa fue de 1,86 (IC95% 1,01-3,40). En relación a las causas de muerte, tanto la cardiovascular como la no-cardiovascular fueron numéricamente mayores. En pacientes con gota, se incrementó el riesgo de mortalidad por la edad (HR 1,07; IC95% 1,01-1,13) y la enfermedad renal (HR 4,70; IC95% 1,31-16,84). El sexo, las características de la gota y los factores de riesgo tradicionales no influyeron en el resultado.

Conclusiones: La gota ha mostrado ser un predictor independiente de mortalidad por cualquier causa en pacientes ingresados por evento cardiovascular. El cribado activo de gota ha permitido identificar una mayor población en riesgo de mortalidad y podría ayudar a individualizar su manejo para paliar el impacto cardiovascular.

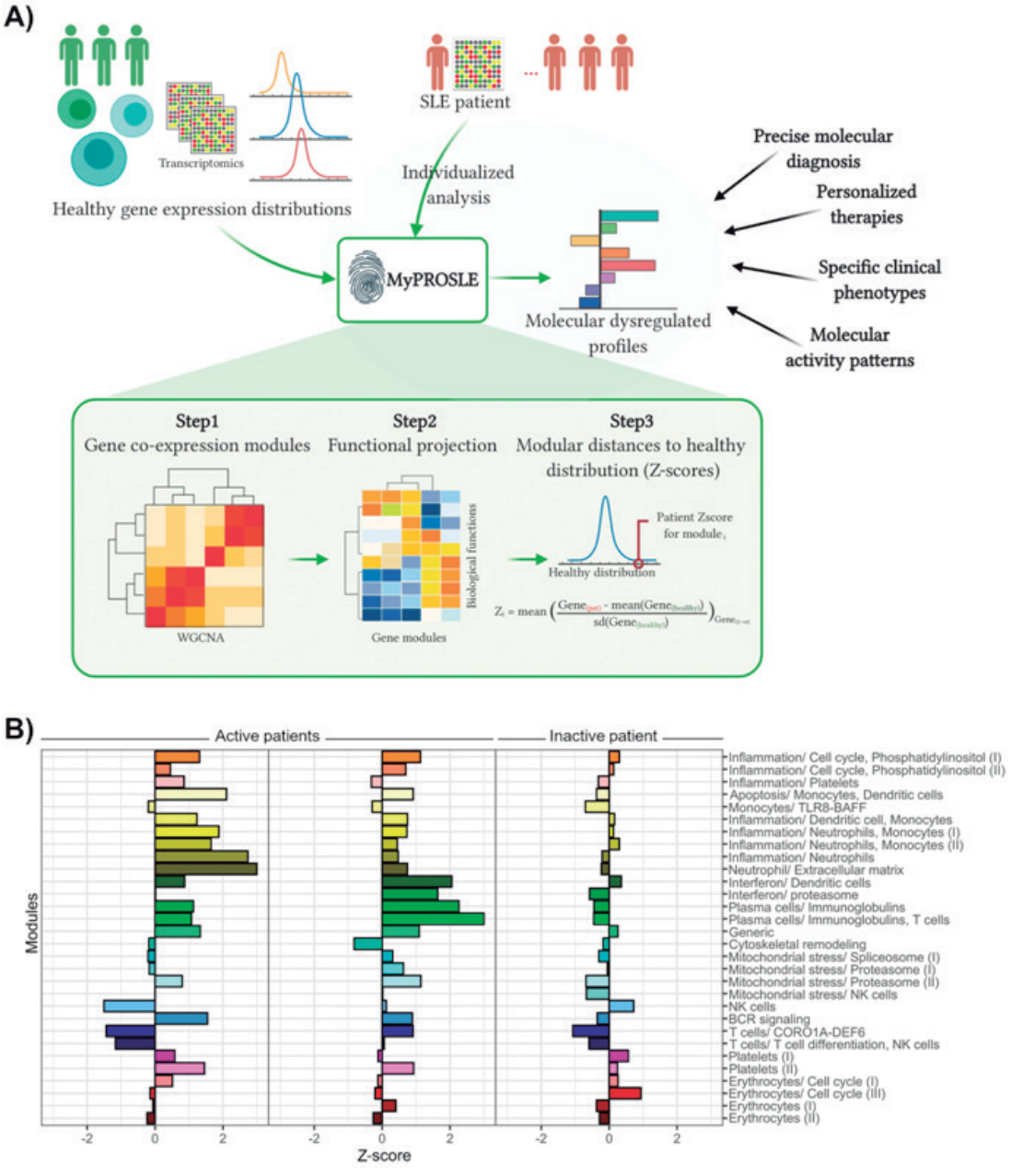
21 de octubre de 2021

P105. SCORING PERSONALIZED MOLECULAR PORTRAITS OF SYSTEMIC LUPUS ERYTHEMATOSUS PATIENTS TO PREDICT TREATMENT RESPONSES, FLARES AND PROGNOSIS

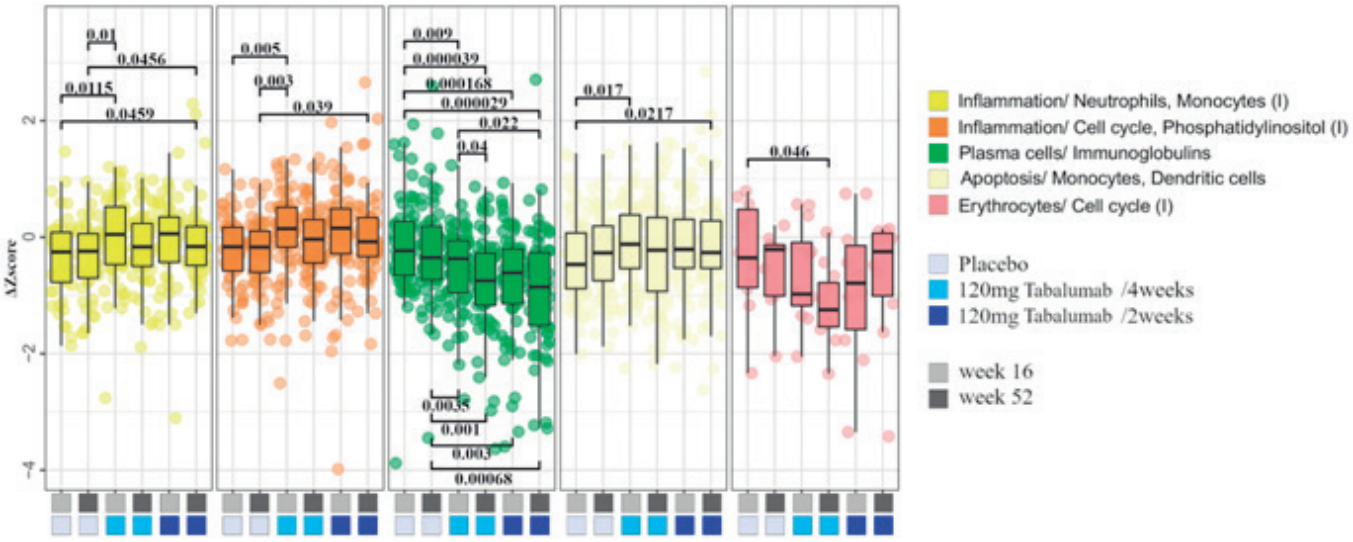
D. Toro-Domínguez[1], R. López-Domínguez[1,2], G. Barturen[1], P. Carmona-Sáez[1,2] and M.E. Alarcón-Riquelme[1,3]

[1]GENYO. Centre for Genomics and Oncological Research: Pfizer. University of Granada. [2]Department of Statistics. University of Granada. [3]Unit of Inflammatory Diseases. Department of Environmental Medicine. Karolinska Institute. Solna. Sweden.

Objectives: Systemic lupus erythematosus is a complex autoimmune disease that leads to important worsening of the quality of life and significant suffering to those affected. Currently, therapies



P105 Figure 1. *MyPROSLE conceptual diagram.*



P105 Figure 2. *Effect of Tabalumab on the gene-modules.*

used are partially inefficient, mainly due to the molecular heterogeneity of the disease, being personalized medicine the big promise for the future of autoimmunity. With this work we intend to take a step further in that direction by developing MyPROSLE, a system capable of measuring the molecular portrait of individual patients.
Methods: We defined co-expressed and functionally annotated gene-modules conserved across two longitudinal datasets with 158 and 301 patients. The dysregulation magnitude for each gene-module was calculated at patient level using averaged z-scores. We analyzed the association between gene-modules, clinical manifestations and the evolution of the disease by ANOVA, Student's t-test and Cox proportional-hazard models. Drug response to hydroxychloroquine and mycophenolate was analyzed comparing molecular portraits. A third dataset of 1760 patients was used to measure the response to tabalumab.
Results: Figure 1A shows the conceptual diagram of the development of MyPROSLE system. The system allows to quantify the dysregulation of 30 gene-modules individually with respect to healthy distributions. MyPROSLE output for three patients are shown in Figure 1B, summarizing the molecular portrait when measuring the dysregulation of the modules compared with healthy individuals. The patient on the right is an inactive patient and does not show strong dysregulation in any gene-module, while the other two patients suffer an active and severe disease, but show differences at the molecular level. For one patient, the main altered pathways are "Neutrophil/Extracellular matrix" and "Inflammation/Neutrophils", and for the other the plasma cells related modules. Since the system shows the dysregulated modules in each patient, it can manage disease heterogeneity, assuming that not all patients will have the same active pathways throughout the disease course. We show that dysregulation of certain gene-modules is strongly associated with different clinical manifestations and with predicting the time when remissions and relapses of the disease are to occur in the short time. We also demonstrate how the analyzed drugs act specifically on patients with strong dysregulation of gene-modules related with plasma cells. In figure 2, we show how tabalumab act specifically in plasma cells related gene-modules and so, the treatment will only be effective in patients who specifically show such strongly dysregulated gene-modules, and not in the rest of the patients.
Conclusions: MyPROSLE allows to extract key information for medical practice and may be a support for more precise therapeutic decisions in the future. With this work, we set a precedent and an important advance in terms of personalized research oriented to clinical practice in rheumatology.

P106.TIPIFICACIÓN DEL RIESGO ATEROTROMBÓTICO EN PACIENTES CON SÍNDROME ANTIFOSFOLÍPIDO PRIMARIO MEDIANTE LA INTEGRACIÓN DE ANÁLISIS TRANSCRIPTÓMICOS

C. Pérez-Sánchez, L. Pérez-Sánchez, M.Á. Aguirre-Zamorano, A.M. Patiño-Trives, M. Luque-Tévar, M.C. Ábalos-Aguilera, I. Arias-de la Rosa, P. Seguí, F. Velasco-Gimena, N. Barbarroja, A. Escudero-Contreras, E. Collantes-Estévez y R. López-Pedrera

Instituto Maimónides de Investigación Biomédica de Córdoba (IMIBIC). Hospital Reina Sofía. Universidad de Córdoba.

Objetivos: Caracterizar fenotipos clínicos distintivos en pacientes con síndrome antifosfolípido (SAF) mediante el análisis integrado en plasma y monocitos de perfiles transcriptómicos e inflamatorios.
Métodos: Monocitos de sangre periférica de 40 pacientes SAF y 40 donantes sanos (DS) se purificaron mediante selección inmunomagnética negativa. El análisis del transcriptoma y el miRNoma a partir de ARN total se realizó utilizando las plataformas Agilent G4112F y nCounter (Nanostring) respectivamente. Mediante el *software* IPA se realizó un análisis integrado entre los miRNAS y genes diferencialmente expresados que presentaban complementariedad en su secuencia como potenciales dianas. La red de interacción mRNA-miRNA identificada se analizó en una cohorte paralela de pacientes trombóticos no autoinmunes. Se evaluaron perfiles inflamatorios y cardiovasculares (CV) en plasma mediante ensayos multiplex; la fosforilación de proteínas intracelulares se analizó mediante array PathScan. En paralelo se realizó un estudio clínico/analítico exhaustivo. In vitro, monocitos de DS se incubaron con aPL-IgG purificados y se evaluó su efecto sobre la expresión de genes/microARN alterados.
Resultados: El análisis de microarrays en monocitos SAF identificó 547 genes diferencialmente expresados, implicados en trastornos inflamatorios, CV y reproductivos, asi como en patología renal y dermatológica. Análisis paralelos de activación de rutas intracelulares mostraron fosforilación de quinasas asociadas a trombosis e inflamación. El estudio del miRNoma reveló la expresión alterada de 22 microARN, relacionados con la respuesta inmune y enfermedad CV. La integración molecular del transcriptoma y el miRNoma identificó una firma de 9 microARN como moduladores potenciales de 17 genes. Dicha firma molecular se mostró estable en el tiempo y distinta de la identificada en una cohorte de pacientes trombóticos no autoinmunes. Estudios de transfección y ensayos de luciferasa establecieron la interrelación entre microARN y sus genes diana, así como su implicación en la regulación de la actividad procoagulante y la adhesión

celular en monocitos. Los estudios in vitro demostraron la modulación por IgG-aPL en monocitos de varios genes y microARN, los cuales mediaron los efectos de dichos autoanticuerpos sobre la función endotelial. La firma molecular identificada permitió la clasificación no supervisada de los pacientes SAF en 3 clústeres con perfiles clínicos distintivos. Así, en el C1 se encontraban los pacientes con mayor alteración de la firma de genes y miRNA identificados y mostraban un mayor incidencia de factores de riesgo CV, presencia de placas de ateroma y prevalencia de autoanticuerpos. Por el contrario, el C3 englobaba a los pacientes con menor alteración de la firma molecular, caracterizados por una reducida prevalencia de factores de riesgo CV, menor incidencia de placas de ateroma y baja positividad para aPLs. El C2 caracterizaba a un grupo de pacientes con alteración clínico-molecular intermedia. Los citados perfiles se observaron asimismo paralelos a la presencia de patrones específicos de expresión de mediadores inflamatorios y CV en plasma.

Conclusiones: El estudio exhaustivo del perfil molecular en monocitos de pacientes con SAF primario conduce a la identificación de fenotipos clínicos distintivos, favoreciendo así un abordaje terapéutico más personalizado en estos pacientes.

Financiación: Instituto de Salud Carlos III (PI18/00837 y RD16/0012/0015).

P107. INCREASED PREVALENCE OF MODERATE-TO-SEVERE MITRAL AND AORTIC VALVE DYSFUNCTION IN SYSTEMIC SCLEROSIS: A CASE-CONTROL STUDY

F.J. Narváez García[1], J. Lluch[1], M. Tormo[1], L. Farran[1], X. González-Giménez[1], C. Marco[1], A. Ruiz Majoral[2], M.Á. Sánchez Corral[2], E. Claver[2] y J.M. Nolla[1]

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

Objectives: To investigate the prevalence, severity, and associated clinical factors of mitral and aortic valvular involvement in patients with systemic sclerosis (SSc).

Methods: Our case-control study included 172 patients with SSc and 172 non-SSc adults without known cardiac disease matched by age, sex, and prevalence of cardiovascular (CV) risk factors. The screening of mitral and aortic valvular involvement was performed by transthoracic Doppler echocardiogram. The prevalence of aortic stenosis (AS) was also compared with that reported in a population-based study performed in our community during the same period*.

Results: The prevalences of the different types of mitroaortic valve lesions are shown in table 1. For the purpose of our study, when we analyzed valve dysfunction, only cases of moderate or severe degree were considered since a mild degree is often a benign incidental finding, especially in the elderly. Overall, the frequency of valvular sclerosis did no differ significantly between patients and controls (16.3% *vs.* 11.6%, p = 0.213). By contrast, patients with SSc showed an almost 5-fold increased prevalence of moderate to severe mitroaortic valve dysfunction compared to non-SSc controls (OR 4.60, 95%CI 1.51-13.98; p = 0.003). The most common lesion was mitral regurgitation (MR), which was observed in 5.2% of patients, followed by AS in 3.5%, and aortic regurgitation (AR) in 1.7%. Analyzing the different types of valvular lesion separately, we observed a significantly higher frequency of MR compared to controls (OR 4.69, 95%CI 1.12-22.04; p = 0.032), as well as a higher frequency of AS in the 65-75 (OR 7.51, 95%CI 1.22-46.23, p = 0.01) and 76-85 age groups (OR 3.53, 95%CI 1.03-12.22, p = 0.043) when compared to the general population in our community (table 2). Patients with moderate-to-severe mitroaortic valve dysfunction were significantly older (p = 0.001), and more frequently presented the diffuse cutaneous form (p = 0.047) and ILD (p = 0.023). In age- and sex-adjusted hazard models, only age remained a significant risk factor (OR 1.07, 95%CI 1.02-1.13; p = 0.002). The OR values were quite similar when we analyzed mitral (OR 1.06, 95%CI 1.003-1.12; p = 0.03) or aortic (OR 1.08, 95%CI 1.009-1.16; p = 0.02) valve dysfunction separately. No other significant risk factors were found. After a median follow-up of 7 years (IQR 1.8-15), 4 of the 17 patients (23.5%) died. The cause of death was terminal heart failure in only 2 cases. Nevertheless, the development of this complication was not associated with a significant survival rate reduction (87.7% *vs.* 76.5%, p = 0.277). Of the 6

Prevalence of mitral and aortic valve disease at echocardiogram in patients with SSc and controls.

Valve Disease Type and Severity	SSc Patients, n (%) [95% CI]	Controls, n (%) [95% CI]	*P* (OR, 95% CI)
Moderate to severe valvular sclerosis	28 (16.3)	20 (11.6)	0.213
Any moderate to severe mitroaortic valve dysfunction[a]	17 (9.8)	4 (2.3)	0.003 (4.60, 95% CI 1.51–13.98)
Mitral regurgitation			
Any degree	99 (57.5)	26 (15.1)	0.00001 (7.6, 4.54–12.74)
Trace/mild	90 (52.3)	24 (13.9)	
Moderate	9 (5.2)	2 (1.16)	
Severe	0	0	
Moderate + severe	9 (5.2) [0.02–0.09]	2 (1.16) [0.003–0.04]	0.032 (4.69, 1.12–22.04)
Mitral stenosis			
Any degree	1 (0.6)	0	
Trace/mild	1 (0.6)	0	
Moderate	0	0	
Severe	0	0	
Moderate + severe	0	0	NS
Aortic regurgitation			
Any degree	25 (14.5)	6 (3.4)	0.0003 (4.70, 1.87–11.78)
Trace/mild	22 (12.8)	5 (2.9)	
Moderate	2 (1.2)	1 (0.6)	
Severe	1 (0.6)	0	
Moderate + severe	3 (1.7) [0.006–0.05]	1 (0.6) [0.001–0.03]	0.314 (3.03, 0.31–29.47)
Aortic stenosis			
Any degree	14 (8.1)	5 (2.9)	0.033 (2.95, 1.08–8.07)
Trace/mild	8 (4.7)	4 (2.3)	
Moderate	0	1 (0.6)	
Severe	6 (3.5)	0	
Moderate + severe	6 (3.5) [0.01–0.07]	1 (0.6) [0.001–0.03]	0.05 (6.18, 0.96–39.39)

Results are presented as n (%) unless otherwise stated. [a] One patient had combined aortic stenosis and regurgitation. SSc: systemic sclerosis.

P107 Table 1

Comparative study of the prevalence of AS between patients with SSc and the elderly general population (≥ 65 years).

Age Group, y	SSc Patients AS, Severe, n	Prevalence, % (95% CI)	General Population[a] Patients, n	Cases With Any Degree of AS	Prevalence, % (95% CI)	*P* (OR, 95% CI)
65–75	2	4.44 (0.01–0.14)	488	3	0.61 (0.002–0.01)	0.01 (7.51, 1.22–46.23)
76–85	3	13.64 (0.04–0.33]	444	19	4.28 (0.02–0.06)	0.043 (3.53, 1.03–12.22)
> 85	0					
Total	6	5.50 (0.02–0.11)	1068	32	2.99 (0.02–0.04)	0.158 (1.88, 0.77–6.61)

[a]Age and sex standardized prevalence from Ferreira-González, *et al*[18]. AS: aortic stenosis; SSc: systemic sclerosis.

P107 Table 2

patients with severe AS, 2 underwent surgery for aortic valve replacement, while a transcatheter aortic valve implantation (TAVI) was performed in 2 others with very good clinical results. Finally, 2 died due to acute cardiogenic pulmonary edema.

Conclusions: We found an increased prevalence of moderate to severe MR and AS in SSc compared to age-matched non-SSc controls with similar CV comorbidities. While results from this study do not allow for establishing a direct causal relationship, they strongly support the contribution of SSc-specific factors in the development of these complications.

Bibliography

1. Ferreira-González I, et al. Prevalence of calcific aortic valve disease in the elderly and associated risk factors: a population-based study in a Mediterranean area. Eur J Prev Cardiol. 2013;20:1022-30.

P108. EL ESPLICEOSOMA SE ENCUENTRA ALTERADO EN LEUCOCITOS DE PACIENTES CON SÍNDROME ANTIFOSFOLÍPIDO PRIMARIO, LUPUS ERITEMATOSO SISTÉMICO Y SÍNDROME ANTIFOSFOLÍPIDO ASOCIADO A LUPUS Y DIRECTAMENTE RELACIONADO A PERFILES CLÍNICOS DISTINTIVOS ENTRE DICHAS PATOLOGÍAS

A.M. Patiño-Trives[1], C. Pérez-Sánchez[1], A. Ibañez-Costa[2], L. Pérez Sánchez[1], M. Luque-Tévar[1], I. Arias de la Rosa[1], M.C. Ábalos-Aguilera[1], D. Ruiz[1], P. Seguí Azpilcueta[1], M. Espinosa[1], N. Barbarroja Puerto[1], E. Collantes Estevez[1], J.P. Castaño[2], R.M. Luque Huertas[2], M.A. Aguirre[1] y R. López-Pedrera[1]

[1]Instituto Maimónides de Investigación Biomédica de Córdoba (IMIBIC). Hospital Reina Sofía. Universidad de Córdoba. [2]IMIBIC. Departamento de Biología Celular, Fisiología e Inmunología. Universidad de Córdoba.

Objetivos: Identificar cambios comunes y diferenciales en los componentes de la maquinaria de *splicing* en células inmunes de pacientes con SAF, LES y SAF+LES, y su implicación en la actividad y perfiles clínicos de estos desordenes autoinmunes.

Métodos: Monocitos, linfocitos y neutrófilos de 80 pacientes (22 SAF, 35 LES y 23 SAF+ LES) y 50 donantes sanos (DS) fueron purificados mediante selección inmunomagnética. Cuarenta y cinco elementos seleccionados de la maquinaria de *splicing* se evaluaron utilizando una matriz de qPCR microfluídica (Fluidigm). Se evaluó asimismo el perfil inflamatorio en plasma, mediante un ensayo multiplex. Paralelamente, se realizó una extensa evaluación clínico-serológica, incluyendo scores de actividad de las enfermedades, la ocurrencia y tipo de trombosis, presencia de placas de ateroma, afectación renal, reactantes de fase aguda, niveles del complemento y perfil de autoanticuerpos.

Resultados: Los pacientes con SAF primario, LES y SAF+ LES mostraron alteraciones significativas y específicas en los componentes de la maquinaria de *splicing*, distintiva además entre subtipos leucocitarios. El análisis de *clustering* no supervisado permitió identificar, en SAF primario, dos grupos de pacientes con distintos perfiles de expresión de los componentes del espliceosoma. A nivel clínico, el *cluster* 1 (C1) caracterizó a pacientes con un mayor número de eventos trombóticos y recurrencias, así como un mayor score de riesgo cardiovascular (aGAPSS) que el C2. En consonancia con dichos perfiles, los pacientes del C1 mostraron niveles más elevados de mediadores inflamatorios y ECV. En pacientes con SAF+LES, el análisis de *clustering* permitió asimismo identificar dos grupos de pacientes con expresión diferencial de componentes del espliceosoma. Entre ellos, los perfiles clínicos del C1 caracterizaron a los pacientes que habían sufrido un mayor número de recurrencias trombóticas, con un aGAPSS superior y niveles más elevados de mediadores inflamatorios en plasma que el C2.Por último, en pacientes LES, se identificaron dos clústeres con expresión diferencial de factores de *splicing* y características clínicas distintivas. Entre ellos, los pacientes incluidos en el C1 mostraron en su mayoría positividad para anticuerpos anti-dsDNA, nefropatía lúpica, placas de ateroma y altos niveles de mediadores inflamatorios circulantes en relación al C2. Los estudios de correlación mostraron que niveles de varios componentes del spliceosoma en células inmunes se asociaron al perfil autoinmune en las tres patologías (i.e. SF3B1tv1, PTBP1, PRP8 y RBM17), aunque de forma específica en cada enfermedad. En consonancia, el tratamiento *in vitro* de linfocitos de DS con aPL-IgG o anti-dsDNA-IgG alteró la expresión de dichos componentes del espliceosoma. Finalmente, la sobreexpresión/inhibición de componentes seleccionados moduló la expresión de citoquinas inflamatorias en linfocitos, alteró las actividades procoagulante y adhesiva en monocitos y redujo la NETosis en neutrófilos.

Conclusiones: 1) La maquinaria de *splicing*, profundamente alterada en leucocitos de pacientes con SAF, LES y SAF+LES, está estrechamente relacionada con la patogenia de estas enfermedades, así como con sus perfiles autoinmune e inflamatorio. 2) La modulación de componentes específicos de la maquinaria de *splicing* en leucocitos revierte procesos patológicos clave en estas enfermedades autoinmunes.

Financiación: Instituto de Salud Carlos III (PI18/00837 y RD16/0012/0015).

P109. ¿SON LOS ANTIPALÚDICOS SEGUROS PARA EL CORAZÓN EN EL LUPUS ERITEMATOSO SISTÉMICO? ANÁLISIS DE LOS FACTORES ASOCIADOS CON EL DESARROLLO DE INSUFICIENCIA CARDIACA EN LOS PACIENTES DEL REGISTRO RELESSER

Í. Rúa-Figueroa Fernández de Larrinoa[1], D. Rúa-Figueroa[1], N. Pérez Veiga[2], A. Anzola[3], M. Galindo[4], J. Calvo-Alén[5], A. Fernández-Nebro[6], C. Sangüesa[7], R. Menor-Almagro[8], E. Tomero[9], N. del Val[10], E. Uriarte-Itzazelaia[11], R. Blanco[12], J.L. Andreu[13], A. Boteanu[14], J. Narváez[15], T. Cobo[16], C. Bohórquez[17], C. Montilla[18], E. Salas[19], F.J. Toyos[20], J.A. Bernal[21], E. Salgado[22], M. Freire[23], A.J. Mas[24], L. Expósito[25], J.A. Hernández-Beriain[26], O. Ibarguengoitia[27], M.L. Velloso-Feijoo[28], N. Lozano-Rivas[29], G. Bonilla[30], M. Moreno[31], I. Jiménez[32], V. Quevedo-Vila[33], Á. Pecondón[34], E. Aurrecoechea,[35], E. Vals[36], C. Mouriño[2,37], T. Vázquez-Rodríguez[38] y J.M. Pego-Reigosa[2,37]

[1]Hospital de Gran Canaria Doctor Negrin. Las Palmas de Gran Canaria. [2]Galicia Sur Health Research Institute. Vigo. [3]Hospital Gregorio Marañón. Madrid. [4]Hospital Doce de Octubre. Madrid. [5]Hospital de Araba. Vitoria. [6]Hospital Regional Universitario de Málaga. [7]Hospital Germans Trias i Pujol. Badaona. [8]Hospital de Jerez de la Frontera. [9]Hospital de la Princesa. Madrid. [10]Hospital de Navarra. Pamplona. [11]Hospital Universitario de Donostia. San Sebastián. [12]Hospital Marqués de Valdecilla. Santander. [13]Hospital Puerta de Hierro-Majadahonda. Madrid. [14]Hospital Ramón y Cajal. Madrid. [15]Hospital de Belvitge. Barcelona. [16]Hospital Infanta Sofía. Madrid. [17]Hospital Príncipe de Asturias. Alcalá de Henares. [18]Hospital de Salamanca. [19]Hospital Marina Baixa. Alicante. [20]Hospital Virgen Macarena. Sevilla. [21]Hospital de Alicante. [22]Complejo Hospitalario de Orense. [23]Complejo Hospitalario Universitario de A Coruña. [24]Hospital Universitari Son Llàtzer. Palma de Mallorca. [25]Hospital Universitario de Canarias. Tenerife. [26]Hospital Insular de Gran Canaria. Las Palmas. [27]Hospital de Basurto. Bilbao. [28]Hospital de Valme. Sevilla. [29]Hospital Virgen de la Arrixaca. Murcia. [30]Hospital La Paz. Madrid. [31]Consorci Corporació Sanitària Parc Taulí. Sabadell. [32]Hospital Clínico San Cecilio. Granada. [33]Hospital de Monforte. Lugo. [34]Hospital Miguel Servet. Zaragoza. [35]Hospital de Sierrallana. Torrelavega. [36]Hospital Universitario Dr. Peset. Valencia. [37]Hospital Universitario de Vigo. [38]Hospital Lucus Augusti. Lugo.

Introducción: Los factores asociados al desarrollo de insuficiencia cardíaca (IC) en el lupus eritematoso sistémico (LES) han sido poco estudiados. Por otro lado, datos recientes procedentes del uso de hidroxicloroquina en el tratamiento de la infección por SARS-CoV-2 durante la pandemia COVID-19 han arrojado ciertas dudas sobre su seguridad cardíaca.
Métodos: Estudio retrospectivo transversal, en el que fueron incluidos todos los pacientes con LES (> 4 criterios ACR-1997) registrados en el registro RELESSER. Los objetivos y metodología del registro han sido descritos previamente (1). La IC fue definida según el ítem del índice de Charlson. Los pacientes con IC antes del diagnóstico del LES fueron excluidos. El daño acumulado se midió con el índice SLICC/ACR, excluyendo los ítems cardiovasculares (CV) (SDIm). Se llevó a cabo un análisis multivariable de factores asociados con IC.
Resultados: Se incluyeron 117 pacientes (3% del total de la cohorte), con LES e IC y 3,506 controles con LES sin IC. El 90% eran mujeres. La IC apareció una mediana (P25-P75) de 9,40 (4,2-18,3) años tras el diagnóstico del LES. Los pacientes con IC tenían mayor edad media en la última evaluación (59,8 ± 18,2 *vs.* 46,2 ± 4,3 años). En el análisis bivariable cabe destacar, además, la asociación de IC con mayor gravedad [índice de gravedad de Katz: mediana (RI): 4 (3-5) *vs.* 2 (1-3)], daño [SDIm: 3 (2-4) *vs.* 0 (0-1)], comorbilidad [Charlson modificado, excluyendo ítems CV: 4 (3-6) *vs.* 1(1-3)] y muerte tanto por causa CV (37,5% *vs.* 6,7%) como global (43,2% *vs.* 4,7%) (p < 0,0001 para todas las comparaciones). Así mismo, los pacientes con IC resultaron más refractarios a los tratamientos para el LES (33,3% *vs.* 24%, p = 0,0377) y se hospitalizaron con mayor frecuencia a causa del LES [mediana 3 (1-5) *vs.* 1(0-2), p < 0,0001]. En el modelo multivariable final (tabla), como cabría esperar, la cardiopatía isquémica, la arritmia cardíaca, la hipertensión pulmonar y la disfunción valvular se asociaron a IC. Además, los pacientes con IC fueron hospitalizados por LES con más frecuencia y tenían más daño acumulado en la última visita registrada. Por cada aumento en una unidad del SDIm, la probabilidad de padecer IC se multiplicó por 1,29. Interesantemente, los pacientes que recibían calcio o vitamina D tenían IC con mayor frecuencia. El sexo femenino y el uso de antipalúdicos resultaron protectores.
Conclusiones: La IC es una complicación tardía del LES asociada a alta mortalidad. Los pacientes con LES e ICC padecen un LES más severo, con mayor acúmulo de daño orgánico, mayor refractariedad a los tratamientos para el LES y mayor mortalidad global. En nuestra cohorte multicéntrica, el tratamiento con calcio y vitamina D en la última visita se asoció a IC. En nuestra cohorte multicéntrica, el tratamiento con calcio y vitamina D en la última visita se asoció a IC. El tratamiento con antipalúdicos, tal y como es realizado habitualmente en pacientes con LES, no solo es seguro cardiológicamente, sino que parece tener un efecto cardioprotector.

Variables asociadas a insuficiencia cardiaca (análisis multivariable)

Variable	OR	IC95%	P-valor
Calcio o vitamina D	5,29	2,07-16,86	0,0015
Antipalúdicos	0,28	0,17-0,45	< 0,0001
Sexo mujer	0,46	0,25-0,88	0,0147
Cardiopatía isquémica	7,96	4,01-15,48	< 0,0001
Arritmia cardiaca	7,38	4,00-13,42	< 0,0001
Hipertensión pulmonar	3,71	1,84-7,25	0,0002
Disfunción valvular	6,33	3,41-11,62	< 0,0001
Hospitalización	3,74	1,81-8,65	0,0008
SDI m*	1,29	1,16-1,44	< 0,0001

*SDI: índice de daño SLICC/ACR modificado (sin ítems cardiovasculares).

Bibliografía

1. Rúa-Figueroa I, López-Longo FJ, Calvo-Alén J, et al. National registry of patients with systemic lupus erythematosus of the Spanish Society of Rheumatology: objectives and methodology. Reumatol Clin. 2014;10(1):17-24.

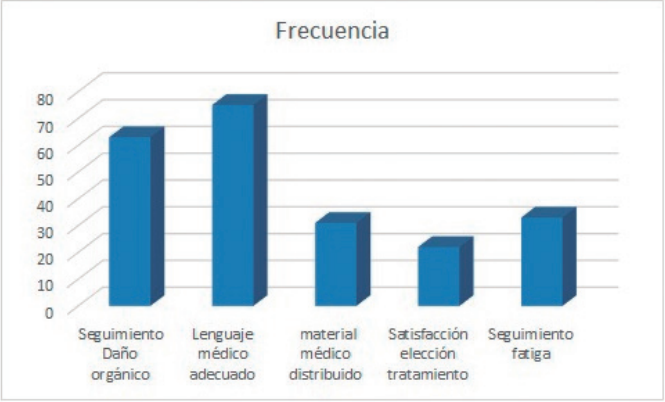
P110. RESULTADOS DE UNA ENCUESTA SOBRE PERCEPCIONES Y VIVENCIAS DEL PACIENTE CON LUPUS

T.C. Salman Monte[1], P. Fanlo Mateo[2], M. Galindo Izquierdo[3], R. Cervera[4], N. López[5], L. Pallares[6], M.J. Ángel Torres[7] y S. Pérez Ortega[8], en nombre de FELUPUS

[1]Hospital del Mar/Parc de Salut Mar-IMIM. Barcelona. [2]Servicio de Medicina Interna. Complejo Hospitalario de Navarra. Pamplona. [3]Servicio de Reumatología. Hospital Universitario 12 de Octubre, Madrid. [4]Servicio de Enfermedades Autoinmunes. Hospital Clínic. Barcelona. [5]Servicio de Dermatología. Hospital Virgen de la Victoria. Málaga. [6]Servicio de Medicina Interna. Hospital Universitario Son Espases. Palma de Mallorca. [7]FELUPUS (Federación Española de Lupus). Madrid.

Introducción: Se presentan a continuación los resultados de la encuesta llevada a cabo por la Federación Española de Lupus (FELUPUS), sobre las percepciones y vivencias de los pacientes con lupus eritematoso sistémico (LES).
Objetivos: El objetivo del estudio fue monitorizar el impacto de la enfermedad en la calidad de vida, así como dimensionar el impacto del daño orgánico en los pacientes con LES.
Métodos: Se llevó a cabo una encuesta nacional a personas con lupus residentes en territorio español y pertenecientes a asociaciones de pacientes con lupus en España (FELUPUS). Se completaron entrevistas online de aproximadamente 25 minutos. La recopilación de información se realizó de forma anónima del 21 de mayo al 30 de junio de 2020. La Federación Española de Lupus (FELUPUS) ha desarrollado esta encuesta con la colaboración de la compañía GSK. Se presentan a continuación los resultados sobre el perfil del paciente con lupus, afectación a la calidad de vida y relación con el personal médico.
Resultados: Se completaron un total de 1.263 entrevistas. La muestra de población de la encuesta fue representativa de la población de pacientes con lupus en España [error de muestreo asociado: 2,76%]. En cuanto al perfil del paciente con lupus, el 92% tenía un diagnóstico de LES y el 8% de lupus eritematoso cutáneo (LEC), el 95% de los pacientes encuestados eran de sexo femenino, la mayoría con formación académica media-alta y solo el 32% de ellos, asalariados a tiempo completo. El 64% de los pacientes no

tenían ningún grado de discapacidad reconocida y cerca de la mitad de los pacientes tenían diagnóstico de LES desde hacía más de 10 años. La mayoría (73%), no disponían de seguro médico privado y el 45% de los pacientes habían fumado o fumaban en el momento de la encuesta y hasta el 25% de ellos aseguraron que no hacían ningún tipo de actividad deportiva. En cuanto a la calidad de vida y la productividad laboral, la mayoría de los pacientes aseguraron que trasnochar, realizar ejercicio físico y el desempeño del trabajo/estudios eran las acciones más limitadas por la enfermedad, un 23% de los encuestados presentaron una alta afectación en su productividad laboral, un 35% en sus actividades cotidianas y un 60% de los pacientes no conseguía realizar una jornada laboral semanal mayor a 32 horas. Por último, en cuanto a la relación con el personal médico, los encuestados destacaron que solo el 63% y el 30% se preocuparon por hacer seguimiento del daño orgánico y la fatiga, respectivamente, sin embargo, la mayoría (75%), señalaron que el lenguaje utilizado por los médicos era adecuado y sin exceso de tecnicismos. La mayoría de los pacientes (69%) aseguraron que, a pesar de haber una gran demanda, no recibieron ningún tipo de material informativo en la consulta y además destacaron la baja satisfacción con el grado de participación del paciente en la elección del tratamiento y moderada satisfacción con la información recibida, siendo algo mayor la relacionada con el acceso a los tratamientos.



Relación profesional sanitario-paciente. La frecuencia de satisfacción representa el porcentaje de pacientes que han puntuado 4 o 5 puntos (sobre 5) de satisfacción para cada ítem.

Conclusiones: La encuesta pone de manifiesto la necesidad de campañas de sensibilización ciudadana, mayor implicación del personal sanitario y la necesidad de más información a los pacientes con LES desde el momento del diagnóstico.

P111. UTILIDAD Y VALIDEZ DEL SOUTHEND PRETEST PROBABILITY SCORE (SPTPS) EN UNA CONSULTA DE DIAGNÓSTICO RÁPIDO DE ARTERITIS DE CÉLULAS GIGANTES: ANÁLISIS EN UNA COHORTE ESPAÑOLA DE 297 PACIENTES

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

Servicio de Reumatología. Hospital Universitario La Paz. Madrid.

Introducción: Las consultas de diagnóstico rápido (CDR) de arteritis de células gigantes (ACG) han permitido el diagnóstico precoz y reducir la tasa de ceguera de la ACG. Recientemente se ha propuesto el Southend Pre Test Probability Score (SPTPS), que permite establecer una probabilidad de tener ACG y validar el resultado de las pruebas de imagen antes de decidir realizar otras pruebas diagnósticas. Dado que este score solo ha sido testado en la cohorte en la que tuvo su origen, creemos necesario su validación en otras poblaciones.

Objetivos: Evaluar la validez del SPTPS y su utilidad en nuestra población.

Métodos: Se recogieron de forma retrospectiva datos demográficos, clínicos y analíticos de los pacientes remitidos a la CDR de ACG del Hospital La Paz entre 2016 y 2020. Se excluyeron aquellos de los que no se disponía de datos suficientes. En todos los pacientes incluidos se calculó el SPTPS. Todos habían sido sometidos a ecografía doppler color (EDC) de arterias temporales y vaso grande (arterias axilares, subclavias y carótidas). El diagnóstico definitivo se estableció según el criterio del médico, basado en la clínica, ecografía -a la que se añadía según su criterio otras pruebas de imagen o biopsia-, y evolución, tras un seguimiento mínimo de 6 meses. Se calcularon los cuartiles para estratificar el riesgo de ACG, la curva ROC y la validez del SPTPS en nuestra cohorte.

Resultados: Se incluyeron 297 pacientes, de los cuales 97 (32,7%) fueron diagnosticados de ACG. Sus características se muestran en la tabla. El valor medio del SPTPS fue 9,9 ± 3,6 y el área bajo la curva ROC 0,787 (intervalo de confianza 95%: 0,731-0,843) (fig. 1). La media del SPTPS en el grupo con ACG fue 12,4 ± 3,6, frente a 8,7 ± 3,1 del grupo sin ACG ($p < 0,005$). Los resultados del SPTPS mostraron un valor de 10 en el percentil (p) 50 y de 12 en el p75. Clasificamos, por tanto, como riesgo bajo (RB) al valor de SPTPS < 10, riesgo intermedio (RI) 10-12 y riesgo alto (RA) > 12. La categoría de RA incluyó a 47 pacientes con ACG (48,5%) y solo a 20 pacientes sin ACG (10%), mostrando una especificidad del 90%, sensibilidad 48,4%, valor predictivo positivo (VPP) 70% y valor predictivo negativo (VPN) 78%. La categoría de RI incluyó 32 pacientes con ACG (33%) y 63 sin ACG (31,5%) (especificidad del 68,5-83%). Y la categoría de RB, 18 con ACG (18,5%) y 117 sin ACG (58,5%). Un valor de SPTPS ≥ 10 (es decir, RI o RA), mostró una sensibilidad del 81,4%, especificidad del 58,5% y VPN del 86,6%. El punto de corte ≥ 7 (equivalente al p25) mostró una sensibilidad del 95% y un VPN del 90%, mientras que el punto de corte ≥ 14 tuvo una especificidad del 95,5% (fig. 2). Hubo 51 casos con score < 7, de los que 5 fueron diagnosticados de ACG; la mayoría correspondían a un patrón de afectación extracraneal (3 de 5), lo que suponía el 20% del total de casos con este patrón. Pese a esta tendencia, no se observaron diferencias estadísticamente significativas en el valor del SPTPS entre los distintos tipos de afectación (craneal, mixto, extracraneal).

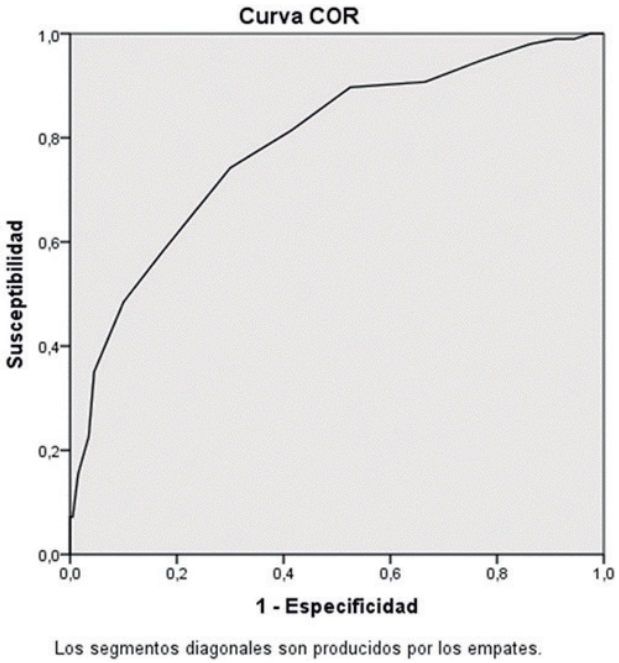


Figura 1. *Curva ROC del SPTPS en nuestra población.*

Tabla P111
Características demográficas, clínicas y analíticas incluidas en el SPTPS de los pacientes de nuestra cohorte

	Total (n = 297	ACG (n = 97)	No ACG (n = 200)
Edad (años)	Media: 75,4 ± 9,6	Media: 77,3 ± 7,9	Media: 74,4 ± 10,2
	≤ 49: 4 (1,3%)	≤ 49: 0 (0%)	≤ 49: 4 (2%)
	50-60: 22 (7,4%)	50-60: 2 (2,1%)	50-60: 20 (10%)
	61-65: 25 (8,4%)	61-65: 7 (7,2%)	61-65: 18 (9%)
	≥ 66: 246 (82,8%)	≥ 66: 88 (90,7%)	≥ 66: 158 (79%)
Sexo	Mujer: 205 (69%)	Mujer: 53 (54,6%)	Mujer: 152 (76%)
	Varón: 92 (31%)	Varón: 44 (45,4%)	Varón: 48 (24%)
Tiempo de síntomas	< 6: 119 (40,1%)	< 6: 38 (39,2%)	< 6: 81 (40,5%)
(semanas)	6-12: 58 (19,5%)	6-12: 25 (25,8%)	6-12: 33 (16,5%)
	12-24: 34 (11,4%)	12-24: 15 (15,5%)	12-24: 19 (9,5%)
	> 24: 77 (25,9%)	> 24: 14 (14,4%)	> 24: 63 (31,5%)
PCR (mg/L)	Media: 40,4 ± 52,6	Media: 63,3 ± 58,1	Media: 28,9 ± 45,6
	0-5: 82 (27,6%)	0-5: 9 (9,3%)	0-5: 73 (36,5%)
	6-10: 37 (12,5%)	6-10: 10 (10,3%)	6-10: 27 (13,5%)
	11-25: 47 (15,8%)	11-25: 12 (12,4%)	11-25: 35 (17,5%)
	≥ 25: 119 (40,1%)	≥ 25: 63 (64,9%)	≥ 25: 56 (28%)
Cefalea	175 (58,9%)	71 (73,2%)	104 (52%)
Polimialgia reumática	113 (38%)	47 (48,5%)	66 (33%)
Síntomas constitucionales	Síntoma aislado: 58 (19,5%)	Síntoma aislado: 28 (28,9%)	Síntoma aislado: 30 (15%)
	Combinación: 14 (4,7%)	Combinación: 6 (6,2%)	Combinación: 8 (4%)
	Total: 73 (24,6%)	Total: 35 (36,1%)	Total: 38 (19%)
Síntomas isquémicos	89 (30%)	40 (41,2%)	48 (24%)
Signos visuales	24 (8,1%)	12 (12,4%)	12 (6%)
Alteraciones arteria	Dolor: 21 (7,1%)	Dolor: 9 (9,3%)	Dolor: 12 (6%)
temporal	Engrosamiento: 13 (4,4%)	Engrosamiento: 9 (9,3%)	Engrosamiento: 4 (2%)
	Pérdida de pulso: 7 (2,4%)	Pérdida de pulso: 5 (5,2%)	Pérdida de pulso: 2 (1%)
	Total: 41 (13,9%)	Total: 23 (23,8%)	Total: 17 (8,5%)
Alteraciones arterias	Engrosamiento: 1 (0,3%)	Engrosamiento: 1 (1%)	Engrosamiento: 0 (0%)
extracraneales	Soplo: 1 (0,3%)	Soplo: 1 (1%)	Soplo: 0 (0%)
	Pérdida de pulso: 3 (1%)	Pérdida de pulso: 3 (3,1%)	Pérdida de pulso: 0 (0%)
	Total: 4 (1,3%)	Total: 4 (4,1%)	Total: 0 (0%)
Parálisis par craneal	3 (1%)	1 (1%)	2 (1%)
Diagnóstico alternativo	Infección: 31 (10,4%)	Infección: 5 (5,2%)	Infección: 26 (13%)
	Cáncer: 23 (7,7%)	Cáncer: 13 (13,4%)	Cáncer: 10 (5%
	Enfermedad reumática sistémica: 41 (13,8%)	Enfermedad reumática sistémica: 9 (9,3%)	Enfermedad reumática sistémica: 32 (16%)
	Patología de cabeza y cuello: 10 (3,4)	Patología de cabeza y cuello: 1 (1%)	Patología de cabeza y cuello: 9 (4,5%)
	Otros: 17 (5,7%)	Otros: 3 (3,1%)	Otros: 14 (7%)
	Total: 96 (32,3%)	Total: 19 (19,6%)	Total: 77 (38,5%)

Punto de corte	Sensibilidad	1 - Especificidad
-1,00	1,000	1,000
,50	1,000	,995
1,50	1,000	,990
2,50	1,000	,975
3,50	,990	,945
4,50	,990	,910
5,50	,979	,860
6,50	,948	,770
7,50	,907	,665
8,50	,897	,525
9,50	,814	,415
10,50	,742	,300
11,50	,577	,170
12,50	,485	,100
13,50	,351	,045
14,50	,227	,035
15,50	,155	,015
16,50	,072	,005
17,50	,072	0,000
18,50	,062	0,000
19,50	,052	0,000
20,50	,041	0,000
21,50	,021	0,000
23,00	0,000	0,000

Figura 2. *Sensibilidad y especificidad de los diferentes puntos de corte del SPTPS en nuestra cohorte.*

Conclusiones: El SPTPS es útil para estratificar a los pacientes derivados a las CDR de ACG. Una puntuación ≥ 14 se asocia a una probabilidad muy alta de tener ACG y un valor < 7 con una probabilidad muy baja. Sin embargo, aunque no hubo diferencias estadísticamente significativas, el 20% de los pacientes con ACG extracraneal presentaron un SPTPS < 7, por lo que es posible que este test no permita discriminar bien este subtipo de la enfermedad.

P112. TOCILIZUMAB EN LA AFECTACIÓN VISUAL DE LA ARTERITIS DE CÉLULAS GIGANTES. ESTUDIO MULTICÉNTRICO DE 471 PACIENTES DE PRÁCTICA CLÍNICA

J. Loricera García[1], L. Sánchez-Bilbao[1], C. Moriano[2], J. Narváez[3], V. Aldasoro[4], S. Castañeda[5], O. Maiz[6], R. Melero[7], I. Villa[8], P. Vela[9], S. Romero-Yuste[10], J.L. Callejas[11], E. de Miguel[12], E. Galíndez-Agirregoikoa[13], F. Sivera[14], J.C. Fernández-López[15], C. Galisteo[16], I. Ferraz-Amaro[17], J.C. Nieto[18], J.R. de Dios[19], J. Sánchez[20], E. Fernández[21], I. de la Morena[22], P. Moya[23], R. Solans-Laqué[24], J.L. Andréu[25], M. Revenga[26], E. Labrador[27], V. Pinillos[27], A. García-Valle[28], A. Gallego[29], C. Iñíguez[30], C. Hidalgo[31], N. Garrido-Puñal[32], R. López-González[33], J.A. Román-Ivorra[34], S. Manrique[35], P. Collado[36], E. Raya[11], F. Navarro[37], A. Juan Más[38], C. Ordas[39], M.D. Bosquet[40], N. Álvarez-Rivas[41], M.L. Velloso-Feijoo[42], C. Campos[43], Í. Rúa-Figueroa[44], A. Conesa[45], E. Salgado[46], N. Ortego[11], E. Pérez-Pampín[47], A. Olivé-Marqués[48], F.J. Toyos[49], M.L. Marena-Rojas[50], B. Arca[51], A. García[52], C. Vázquez[53], P. Lluch[54], C. Torres[55], C. Luna[56], E. Becerra[57], N. Fernández-Llanio[58], C. Marras[21], F.M. Ortiz-Sanjuán[34], J.P. Valdivieso-Achá[5], G. Sada[4], J. Lluch[3], M.Á. González-Gay[1] y R. Blanco[1]

[1]Servicio de Reumatología. Hospital Universitario Marqués de Valdecilla. IDIVAL. Santander. [2]Servicio de Reumatología. Complejo Asistencial Universitario de León. [3]Servicio de Reumatología. Hospital de Bellvitge. Barcelona. [4]Servicio de Reumatología. Complejo Hospitalario de Navarra. Pamplona. [5]Servicio de Reumatología. Hospital Universitario de La Princesa. IIS-Princesa. Madrid. [6]Servicio de Reumatología. Hospital Universitario de Donostia. San Sebastián. [7]Servicio de Reumatología. Complexo Hospitalario Universitario de Vigo. [8]Servicio de Reumatología. Hospital Sierrallana. Torrelavega.

[9]Servicio de Reumatología. Hospital General Universitario de Alicante. [10]Servicio de Reumatología. Complejo Hospitalario Universitario de Pontevedra. [11]Servicio de Reumatología. Hospital San Cecilio. Granada. [12]Servicio de Reumatología. Hospital La Paz. Madrid. [13]Servicio de Reumatología. Hospital de Basurto. Bilbao. [14]Servicio de Reumatología. Hospital Universitario de Elda. [15]Servicio de Reumatología. Hospital Universitario Juan Canalejo. A Coruña. [16]Servicio de Reumatología. Hospital Parc Taulí. Sabadell. [17]Servicio de Reumatología. Complejo Hospitalario Universitario de Canarias. Tenerife. [18]Servicio de Reumatología. Hospital Gregorio Marañón. Madrid. [19]Servicio de Reumatología. Hospital Universitario Araba. Mondragón. [20]Servicio de Reumatología. Hospital 12 de Octubre. Madrid. [21]Servicio de Reumatología. Hospital Clínico Universitario Virgen de la Arrixaca. Murcia. [22]Servicio de Reumatología. Hospital Clínico Universitario de Valencia. [23]Servicio de Reumatología. Hospital Sant Pau. Barcelona. [24]Servicio de Reumatología. Hospital Vall de'Hebron. Barcelona. [25]Servicio de Reumatología. Hospital Universitario Puerta de Hierro. Madrid. [26]Servicio de Reumatología. Hospital Ramón y Cajal. Madrid. [27]Servicio de Reumatología. Hospital San Pedro. Logroño. [28]Servicio de Reumatología. Complejo Asistencial Universitario de Palencia. [29]Servicio de Reumatología. Complejo Hospitalario Universitario de Badajoz. [30]Servicio de Reumatología. Hospital Universitario Lucus Augusti. Lugo. [31]Servicio de Reumatología. Complejo Asistencial Universitario de Salamanca. [32]Servicio de Reumatología. Hospital Virgen del Rocío. Sevilla. [33]Servicio de Reumatología. Complejo Hospitalario de Zamora. [34]Servicio de Reumatología. Hospital Universitario y Politécnico La Fe. Valencia. [35]Servicio de Reumatología. Hospital Regional de Málaga. [36]Servicio de Reumatología. Hospital Universitario Severo Ochoa. Madrid. [37]Servicio de Reumatología. Hospital General Universitario de Elche. [38]Servicio de Reumatología. Hospital Universitario Son Llàtzer. Palma de Mallorca. [39]Servicio de Reumatología. Hospital Cabueñes. Gijón. [40]Servicio de Reumatología. Hospital Arnau de Vilanova. Lérida. [41]Servicio de Reumatología. Hospital San Agustín. Avilés. [42]Servicio de Reumatología. Hospital Universitario de Valme. Sevilla. [43]Servicio de Reumatología. Hospital General Universitario de Valencia. [44]Servicio de Reumatología. Hospital Doctor Negrín. Gran Canaria. [45]Servicio de Reumatología. Hospital Universitario de Castellón. [46]Servicio de Reumatología. Complejo Hospitalario Universitario de Ourense. [47]Servicio de Reumatología. Hospital Universitario de Santiago de Compostela. [48]Servicio de Reumatología. Hospital Trías i Pujol. Badalona. [49]Servicio de Reumatología. Hospital Universitario Virgen Macarena. Sevilla. [50]Servicio de Reumatología. Hospital La Mancha Centro. Ciudad Real. [51]Servicio de Reumatología. Hospital Universitario San Agustín. Avilés. [52]Servicio de Reumatología. Hospital Virgen de las Nieves. Granada. [53]Servicio de Reumatología. Hospital Miguel Servet. Zaragoza. [54]Servicio de Reumatología. Hospital Mateu Orfila. Menorca. [55]Servicio de Reumatología. Complejo Asistencial de Ávila. [56]Servicio de Reumatología. Hospital Universitario Nuestra Señora de la Candelaria. Tenerife. [57]Servicio de Reumatología. Hospital Universitario de Torrevieja. [58]Servicio de Reumatología. Hospital Arnau de Vilanova. Valencia.

Objetivos: Una de las complicaciones más graves de la arteritis de células gigantes (ACG) es la afectación visual. El tocilizumab (TCZ) ha demostrado eficacia y seguridad en la ACG[1]. Sin embargo, los datos de la eficacia del TCZ en la afectación visual son escasos y controvertidos. Nuestros objetivos fueron evaluar la eficacia del TCZ en: a) la prevención en la aparición de nuevas manifestaciones visuales, y b) la mejoría de los síntomas visuales cuando están presentes.

Métodos: Estudio observacional multicéntrico de 471 pacientes con ACG tratados con TCZ en práctica clínica. Los pacientes fueron diagnosticados de ACG de acuerdo a: a) criterios ACR, y/o b) biopsia de arteria temporal, y/o c) técnicas de imagen. Los pacientes fueron divididos en 2 grupos: a) con afectación visual en algún momento de la enfermedad, y b) sin afectación visual. Las manifestaciones visuales fueron clasificadas como: a) pérdida visual transitoria (PVT) (amaurosis fugax), b) pérdida visual permanente (PVP) (más de 24 horas) (parcial o completa; unilateral o bilateral), c) diplopía, y d) visión borrosa. De acuerdo a la duración entre el inicio de los síntomas visuales y la instauración de TCZ consideramos: a) 1-10 días, b) 11-30 días, y c) más de 30 días.

Resultados: Estudiamos 471 pacientes (342 mujeres/129 varones; edad media: 74 ± 9,0 años). Se observaron manifestaciones visuales en algún momento de la ACG en 122 (26%) pacientes. En 81 las manifestaciones visuales estaban presentes al inicio de TCZ, mientras que los 41 pacientes restantes habían presentado resolución de las mismas. Las principales características de la ACG con y sin afectación visual se muestran en la tabla. Los pacientes con afectación visual eran mayores, con otras complicaciones isquémicas, y requirieron más dosis de corticoides. Después del inicio del TCZ ningún paciente desarrolló nueva afectación visual. Al inicio del TCZ, 81 pacientes tenían las siguientes manifestaciones visuales: PVP (n = 60; unilateral/bilateral: 48/12), PVT (n = 17; unilateral/bilateral: 11/6), diplopía (n = 2) y visión borrosa (n = 2). Ninguno de los pacientes con PVT presentó nuevos episodios tras el inicio de TCZ, mientras que 11 de los 60 pacientes con PVP obtuvieron mejoría (fig.). Los 2 pacientes con diplopía y uno de los 2 pacientes con visión borrosa mejoraron.

Conclusiones: El TCZ parece prevenir la aparición de nuevas manifestaciones oculares. Cuando éstas están presentes, el TCZ parece mejorar completamente la PVT y parcialmente la PVP.

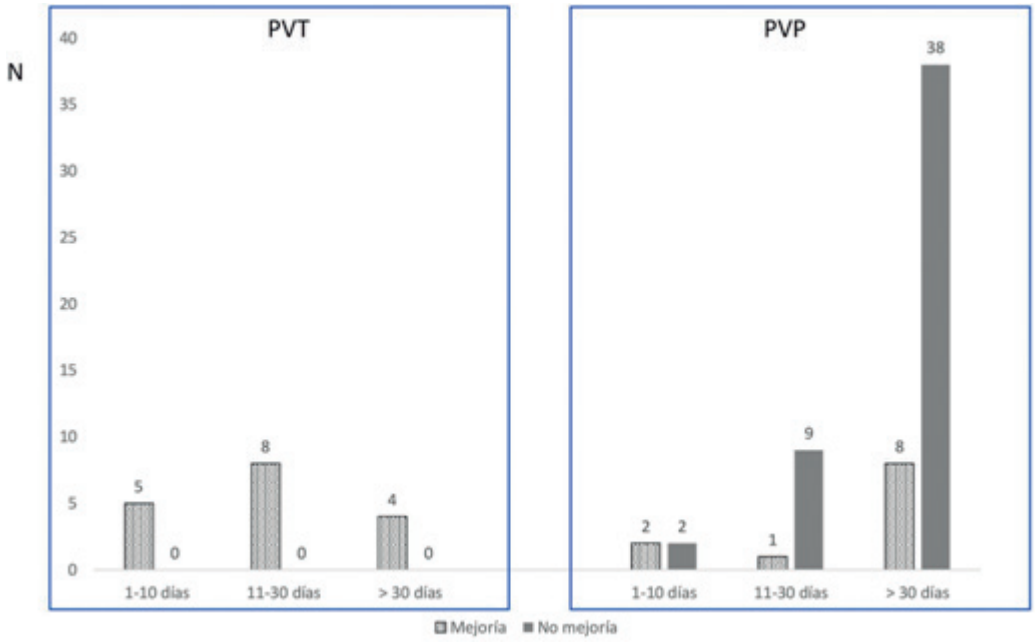
Bibliografía

1. Stone JH, et al. N Engl J Med. 2017;377:317-28.

Tabla P112
Características principales de los 471 pacientes con ACG al inicio del TCZ

	Serie (N = 471)	ACG con afectación visual (n = 122)	ACG sin afectación visual (n = 349)	p
Edad (media ± DE)	74 ± 9	76 ± 8	73 ± 9	0,000
Mujeres/Varones (% de mujeres)	342/129 (73)	77/45 (63)	265/84 (76)	0,006
Tiempo entre el diagnóstico y el inicio de TCZ (meses), mediana[RIC]	6 [2-18]	5 [1-12]	7 [2-22]	0,088
BAT positiva, n (%)	201 (43)	55 (45)	146 (42)	0,53
Afectación visual, n (%)	81 (17)	81 (66)	0 (0)	0,000
Cefalea, n (%)	259 (55)	92 (75)	167 (48)	0,000
Claudicación mandibular, n (%)	112 (24)	49 (40)	63 (18)	0,000
Fiebre, n (%)	57 (12)	10 (8)	47 (13)	0,12
Síndrome constitucional, n (%)	175 (37)	43 (35)	132 (38)	0,55
PmR, n (%)	284 (60)	66 (54)	218 (62)	0,094
VSG, mm/1 hora, mediana [RIC]	32 [12-57]	34 [15-67]	30 [11-54]	0,22
PCR (mg/dL), mediana[RIC]	1,5 [0,5-3,4]	1,5 [0,4-4,7]	1,4 [0,5-3,0]	0,042
Dosis prednisona, mg/día, media ± DE	20 [10-40]	30 [15-45]	20 [10-30]	0,000

ACG: arteritis de células gigantes; BAT: biopsia de arteria temporal; DE: desviación estándar; PCR: proteína C reactiva; PmR: polimialgia reumática; RIC: rango intercuartílico; VSG: velocidad de sedimentación globular FIGURA. Efectividad de TCZ en pacientes con ACG con PVT y PVP.



P112 Figura

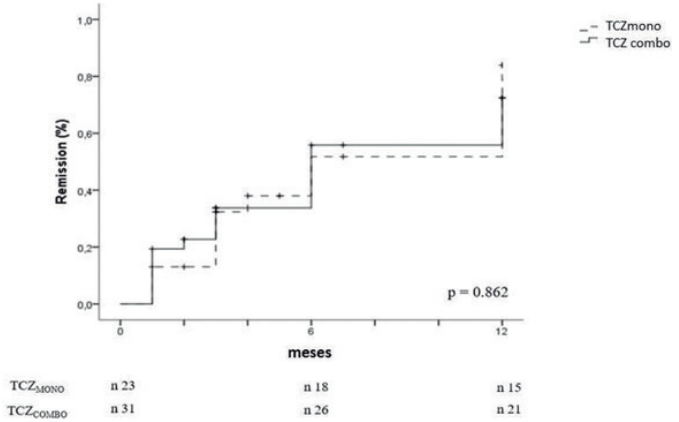
P113. TOCILIZUMAB EN ARTERITIS DE TAKAYASU EN CAUCÁSICOS: ESTUDIO MULTICÉNTRICO DE 54 PACIENTES

D. Prieto-Peña[1], P. Bernabeu[2], P. Vela[2], J. Narváez[3], J.C. Fernández-López[4], M. Freire-González[4], B. González-Álvarez[5], R. Solans-Laqué[6], J.L. Callejas Rubio[7], N. Ortego[7], C. Fernández-Díaz[8], E. Rubio[9], S. García-Morillo[9], M. Mínguez[10], C. Carballido[10], E. de Miguel[11], S. Melchor[12], E. Salgado[13], B. Bravo[14], S. Romero-Yuste[15], J. Salvatierra[7], C. Hidalgo[16], S. Manrique[17], C. Romero-Gómez[17], P. Moya[18], N. Álvarez-Rivas[19], J. Mendizábal[20], F. Ortiz-Sanjuán[21], I. Pérez de Pedro[22], J.L. Alonso-Valdivielso[23], L. Pérez-Sánchez[24], R. Roldán[24], N. Fernández-Llanio[25], R. Gómez de la Torre[26], S. Suárez[26], M.J. Montesa Cabrera[5], M. Delgado Sánchez[5], J. Loricera[1], B. Atienza-Mateo[1], S. Castañeda[8,27], M.A. González-Gay[1,28,29] y R. Blanco[1*]

[1]Reumatología y Medicina Interna. Research group on genetic epidemiology and atherosclerosis in systemic diseases and in metabolic bone diseases of the musculoskeletal system. IDIVAL. Hospital Universitario Marqués de Valdecilla. Santander.[2]Hospital General de Alicante.[3]Hospital de Bellvitge. Barcelona. [4]Complejo Hospitalario Universitario de A Coruña. [5]Hospital Nuestra Señora de la Candelaria. Tenerife. [6]Hospital Vall d'Hebron. Barcelona. [7]Hospital San Cecilio. Granada. [8]Hospital Universitario de La Princesa. Madrid. [9]Hospital Virgen del Rocío. Sevilla. [10]Hospital San Juan de Alicante. [11]Hospital Universitario La Paz. Madrid. [12]Hospital Universitario 12 de Octubre. Madrid. [13]Complejo Hospitalario Universitario de Ourense. [14]Hospital Virgen de las Nieves. Granada. [15]Complejo Hospitalario Universitario de Pontevedra. [16]Complejo Universitario de Salamanca. [17]Hospital Regional de Málaga. [18]Hospital Sant Pau. Barcelona. [19]Hospital Universitario San Agustín. Avilés. [20]Complejo Hospitalario de Navarra. Pamplona. [21]Hospital Universitario y Politécnico La Fe. Valencia. [22]Hospital Carlos Haya. Málaga. [23]Rheumatology. Hospital Universitario de Burgos. [24]Hospital Universitario Reina Sofía. Córdoba. [25]Hospital Arnau de Vilanova. Valencia. [26]Hospital Universitario Central de Asturias. Oviedo. [27]Cátedra UAM-ROCHE. EPID-Future. Universidad Autónoma deMadrid. [28]Facultad de Medicina. Universidad de Cantabria. Santander. [29]Cardiovascular Pathophysiology and Genomics Research Unit. School of Physiology. Faculty of Health Sciences. University of the Witwatersrand. Johannesburg. Sudáfrica.

Objetivos: El tocilizumab (TCZ) ha mostrado eficacia en el tratamiento de la arteritis de Takayasu (TAK)**.** La mayoría de los estudios están centrados en pacientes asiáticos. Sin embargo, la TAK en pacientes de origen caucásico parece que puede presentar diferentes rasgos clínicos y pronósticos. Nuestros objetivos fueron: a) evaluar la eficacia y seguridad de TCZ en pacientes caucásicos con TAK, b) determinar si la mejoría clínica se correlacionó con la mejoría en pruebas de imagen, c) comparar la eficacia de TCZ en monoterapia (TCZ_{MONO}) frente a combinado con inmunosupresores convencionales (TCZ_{COMBO}).

Métodos: Estudio multicéntrico de pacientes con TAK de origen caucásico que recibieron TCZ. Las variables estudiadas fueron remisión clínica, efecto ahorrador de corticoides, mejoría en pruebas de imagen y eventos adversos. Se realizó un estudio comparativo entre pacientes que recibieron TCZ_{MONO} y TCZ_{COMBO} .



Resultados: 54 pacientes (46 mujeres/8 hombres; mediana de edad 42,0 [32,5-50,5] años). TCZ se inició tras una mediana de 12,0 [3,0-31,5] meses tras el diagnóstico de TAK. La remisión clínica se alcanzó en 12/54 (22,2%), 19/49 (38,8%), 23/44 (52,3%) y 27/36 (75%) pacientes al mes 1, 3, 6 y 12, respectivamente. La dosis de prednisone se redujo desde 30,0 [12,5-50,0] a 5,0 [0,0-5,6] mg/día a los 12

Tabla P113

	Basal (n = 54)	Mes 1 (N = 54)	Mes 3 (N = 49)	Mes 6 (N = 44)	Mes 12 (N = 36)
Remisión clínica, n (%)		12 (22,2)	19 (38,8)	23 (52,3)	27 (75,0)
Parámetros de laboratorio					
PCR (mg/dL), mediana [RIC]	1,5 [0,5-3,5]	0,2 [0,1-0,7]*	0,2 [0,5-0,5]*	0,2 [0,1-0,5]*	0,1 [0,0-0,4]*
VSG (mm/1h hora), mediana [RIC]	30,5 [8,7-52,7]	7,0 [3,0-14,0]*	4,5 [2,0-8,0]*	5,0 [2,0-6,0]*	4,0 [2,0-9,5]*
Hemoglobina (g/dL), media ± DE	12,4 ± 1,5	13,0 ± 1,2*	13,0 ± 1,4*	13,2 ± 1,5*	12,9 ± 1,6*
Prednisona dosis, mediana [RIC]	30,0 [12,5-50,0]	20,0 [10,0-30,0]*	10,0 [5,0-20,0]*	5,0 [5,0-10,5]*	5,0 [0,0-5,6]*

PCR: proteína C reactiva; VSG: velocidad de sedimentación globular; RIC: rango intercuartílico; n: número. *p < 0,01 *vs.* baseline (Wilcoxon test).

meses (tabla). Se observó una discordancia entre la mejoría clínica y radiográfica: en 10 (26,3%) de los 38 pacientes en los que se realizó una prueba de imagen de seguimiento no se observó mejoría radiográfica tras una mediana de 9,0 [6,0-14,0] meses de seguimiento, a pesar de que 4 de ellos estaban en remisión clínica. 23 (42,6%) pacientes recibieron TCZ_{MONO} y 31 (57,4%) on TCZ_{COMBO}: MTX (n = 28), ciclosporina A (n = 2), azatioprina (n = 1). Los pacientes que recibieron TCZ_{COMBO} fueron más jóvenes (38,0 [27,0-46,0] *vs.* 45 [38,0-57,0] años; p = 0,048) y presentaron una tendencia a mayor tiempo de duración de la enfermedad (21,0 [6,0-38,0] *vs.* 6,0 [1,0-23,0] meses; p = 0,08) y niveles más elevados de PCR (2,4 [0,7-5,6] *vs.* 1,3 [0,3-3,3] mg/dL; p = 0,16). A pesar de estas diferencias, se observaron resultados similares en ambos grupos (log rank p = 0,862) (fig.). Se reportaron eventos adversos relevantes en 6 (11,1%) pacientes, pero solo en 3 pacientes TCZ tuvo que ser suspendido por eventos adversos graves.

Conclusiones: TCZ tanto en monoterapia como combinado con inmunosupresores convencionales es efectivo y seguro en pacientes con TAK de origen caucásico.

P114. CAPACIDAD PREDICTORA DE LA SINOVITIS SUBCLÍNICA DE LA MANO DEL DESARROLLO DE PROGRESIÓN CLÍNICA ARTICULAR EN PACIENTES EL LUPUS ERITEMATOSO SISTÉMICO

C.A. Guillén Astete, M. Revenga Martínez, A. Zea Mendoza, M.J. García Villanueva y L. Villalobos Sánchez

Hospital Universitario Ramón y Cajal. Madrid.

Introducción: La sinovitis subclínica (SS) ha sido previamente demostrada en pacientes con lupus eritematoso sistémico (LES). Recientemente, nuestro grupo identificó SS en las manos del 30% de los pacientes completamente asintomáticos, 38% en pacientes con artralgias intermitentes y 42% en pacientes con artritis intermitente no deformante ni erosiva. El objetivo del presente estudio fue determinar el tipo de evolución articular de estos pacientes a lo largo del tiempo.

Métodos: Utilizamos una población de 96 pacientes con LES que participó el estudio sobre prevalencia de sinovitis subclínica detectada mediante ultrasonografía en 2011. Diseñamos un estudio tipo casos y controles. Los casos fueron definidos como aquellos pacientes que progresaron al menos en una categoría en su clasificación clínica de artropatía lúpica. Se consideraron controles a todos los pacientes que no progresaron clínicamente. La variable discriminadora fue el diagnóstico por ecografía de sinovitis subclínica. Se realizó un análisis de regresión logística binaria utilizando como variable dependiente la progresión en el estadio clínico de la artropatía lúpica y como variables independientes la detección previa de sinovitis subclínica, el tiempo de evolución, el sexo y las características clínicas cuyas distribuciones en la cohorte fueron sugestivas en el análisis mediante tablas de contingencia.

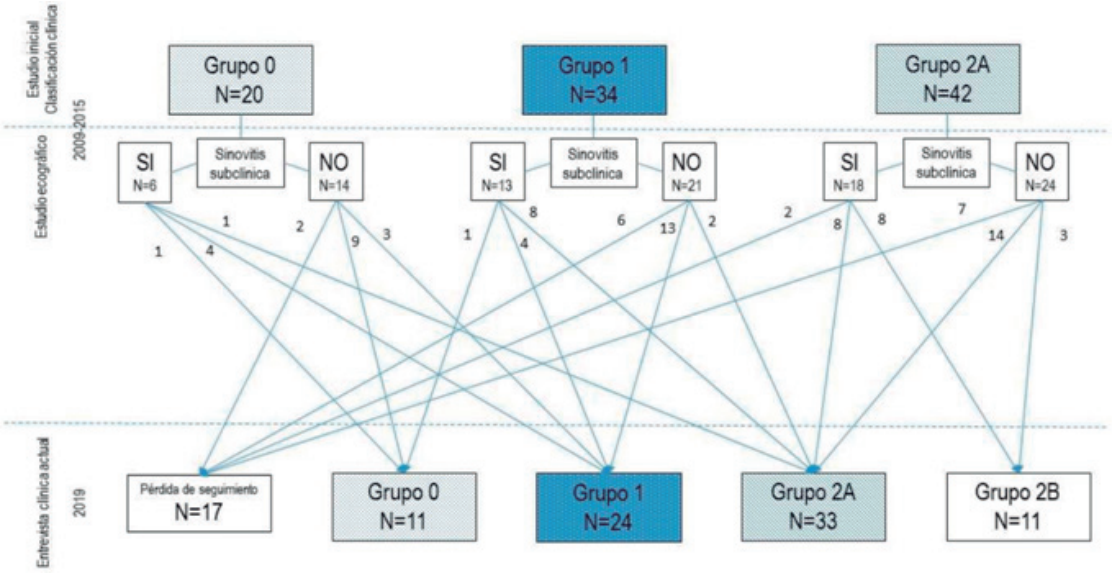
Resultados: Se contactó y aceptaron participar finalmente en el estudio 79 de los 96 pacientes originales. La media de edad de los pacientes contactados fue 48,3 DE 6,4 años. Setenta de los pacientes fueron mujeres (88,6%). El tiempo transcurrido desde el estudio ecográfico basal y la entrevista clínica tuvo una mediana de 8 años con un rango entre 6 a 10 años. Todos los pacientes habían mantenido el diagnóstico de LES. Todos los paciente estaban en tratamiento con hidroxicloroquina a dosis entre 200 y 400 mg/día. Treinta y cinco (44,3%) estaban recibiendo AINEs a demanda, 12 (15,2%) estaba recibiendo metotrexate a dosis de 10 mg/sem o más y un paciente estaba recibiendo micofenolato de mofetilo a dosis de 1 g/día. Veinticuatro pacientes (30,3%) habían estado en tratamiento con corticoides a dosis superiores a 5 mg/día por al menos 15 días/año. La figura resume la distribución original de pacientes en términos de clasificación de la artropatía lúpica y de acuerdo con el hallazgo o no de sinovitis subclínica, así como la evolución en el tiempo de dicha clasificación. Originalmente, la distribución de pacientes en los gru-

Variables en la ecuación

		B	Error estándar	Wald	gl	Sig.	Exp(B)
Paso 1[a]	Sinovitis subclínica(1)	2,245	,623	12,977	1	,000	9,442
	Tiempo de evolución	-,101	,147	,474	1	,491	,904
	Sexo(1)	-,331	,916	,130	1	,718	,719
	Rash malar(1)	-,109	,571	,036	1	,849	,897
	Fotosensibilidad(1)	-,984	,692	2,023	1	,155	,374
	Ulceras (1)	-1,078	,597	3,261	1	,071	,340
	Serositis(1)	,948	1,039	,833	1	,362	2,580
	Nefropatía(1)	1,195	,826	2,094	1	,148	3,304
	Constante	,916	2,207	,172	1	,678	2,500
Paso 8[a]	Sinovitis subclínica(1)	1,910	,521	13,414	1	,000	6,750
	Constante	-1,504	,391	14,807	1	,000	,222

a. Variables especificadas en el paso 1: Sinovitis subclínica, Tiempo de evolución, Sexo, Rash malar, Fotosensibilidad, Ulceras , Serositis, Nefropatía.

P114 Figura 1. *Resultados del análisis de regresión logística binaria mediante el método de valoración hacia atrás mediante razón de verosimilitud para 8 variables. Se ha utilizado el método forward.*



P114 Figura 2. *Esquema de redistribución de la clasificación clínica de las manifestaciones articulares según el antecedente de sinovitis subclínica.*

pos de clasificación de artropatía lúpica fue la siguiente: Grupo 0 (asintomáticos) 20, Grupo 1 (artralgias esporádicas) 34 y Grupo 2ª (artralgias y artritis esporádica, sin daño estructural) 42. De los 17 pacientes que no pudieron participar en este estudio, 2, 6 y 9 pertenecían a los grupos 0, 1 y 2A, respectivamente. El número de pacientes que progresaron en la escala clínica fue 29, de los que 21 habían presentado SS (72,4%) mientras que del grupo de 50 pacientes que no progresaron, 36 no habían presentado SS (72%) (p < 0,0001, HR 6,75 [2,42-18,75]). La medicación administrada demostró colinealidad con la SS por lo que se retiró del modelo. Ninguna otra variable clínica o analítica tuvo repercusión significativa en el análisis multivariado (tabla).

Conclusiones: La detección de SS en pacientes con LES, predice, mejor que otras variables clínicas, a lo largo de una media de 8 años el desarrollo progresión clínica de la artropatía lúpica.

P115. METILPREDNISOLONA INTRAVENOSA COMO TRATAMIENTO DEL EDEMA MACULAR QUÍSTICO EN UVEÍTIS NO INFECCIOSAS DE DIFERENTES ENFERMEDADES INFLAMATORIAS INMUNOMEDIADAS

N. Vegas Revenga[1], J.L. Martín-Varillas[2], V. Calvo-Río[3], Í. González-Mazón[4], L. Sánchez-Bilbao[4], E. Beltrán[5], A. Fonollosa[6], O. Maíz[7], A. Blanco[7], M. Cordero-Coma[8], N. Ortego[9], I. Torre[10], F.F. Hernández[11], S. Muñoz-Fernández[12], M.M. Esteban Ortega[13], M. Diaz-Llopis[14], J. Cañal[4], J.A. Ventosa[4], R. Demetrio-Pablo[4], L.C. Domínguez-Casas[15],S. Castañeda[15], I. Ferraz-Amaro[16], M.Á. González-Gay[4] y R. Blanco[4]

[1]Hospital Galdakao-Usansolo.Vizcaya. [2]Hospital de Laredo. [3]Reumatología. Hospital Universitario Marqués de Valdecilla. IDIVAL. Santander. [4]Hospital Universitario Marqués de Valdecilla. Santander. [5]Hospital Universitario Doctor Peset. Valencia. [6]Hospital Universitario de Cruces. Vizcaya. [7]Hospital Universitario Donostia. San Sebastián. [8]Hospital de León. [9]Hospital Universitario San Cecilio. Granada. [10]Hospital de Basurto. Vizcaya. [11]Hospital Universitario Doctor Negrín. Gran Canaria. [12]Hospital Universitario Infanta Sofía. Madrid. [13]Hospital Universitario La Fe. Valencia. [14]Hospital Universitario San Agustín. Avilés. [15]Hospital Universitario de La Princesa. Madrid. [16]Hospital Universitario de Canarias. Tenerife.

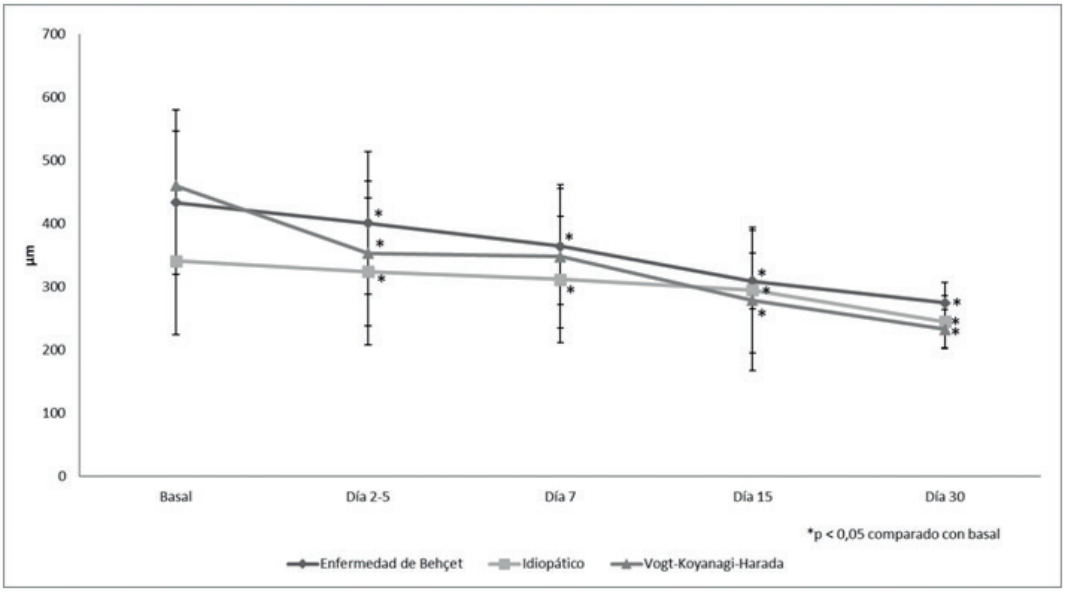
Introducción: El edema macular quístico (EMQ) es una de las causas más importantes de ceguera irreversible en las uveítis de origen no infecciosa[1]. Para su tratamiento se pueden emplear corticosteroides e inmunosupresores convencionales y/o biológicos[1-6]. Los pulsos de metilprednisolona (MTP) intravenosos (iv) pueden inducir una mejoría rápida de la enfermedad en inflamaciones oculares graves.

Objetivos: Nuestro objetivo fue valorar la eficacia y seguridad de los pulsos de MTP iv en el EMQ de una serie de pacientes con diferentes enfermedades inflamatorias inmunomediadas (IMID).

Métodos: Estudio multicéntrico de 66 pacientes con uveítis grave que recibieron pulsos de MTP iv. Las IMID subyacentes fueron: enfermedad de Vogt-Koyanagi-Harada (VKH) (n = 24), enfermedad de Behçet (EB) (19) y uveítis no-infecciosas idiopáticas (23). La variable principal del estudio fue el grosor del edema macular, para el diagnóstico de EMQ se requirió un grosor en la parte central de la mácula definido por tomografía de coherencia óptica (OCT) > 300 micras. Se evaluaron los pacientes en la visita basal y

Tabla P115
Características principales de los 66 pacientes con EMQ

	VKH (n = 24)	Idiopático (n = 23)	Enfermedad de Behçet (n = 19)	Total (n = 66)
Hombres/Mujeres, n	5/19	9/14	9/10	23/43
Edad media (años)	42 ± 11	47 ± 15	33 ± 10	-
Unilateral/Bilateral, n (%)	2 (8,3)/22 (91,7)	10 (43,5)/13 (56,5)	4 (21)/15 (79)	16/50
Patrones de inflamación ocular, n (%)				
Uveítis posterior	6 (25)	9 (39,1)	3 (15,8)	18
Panuveítis	18 (75)	14 (60,9)	16 (84,2)	48
Datos de laboratorio, n (%)				
ANA	2 (8,34)	2 (8,7)	0 (0)	4
HLA B27	0 (0)	4 (17,4)	0 (0)	4
HLA B29	0 (0)	1 (4,3)	0 (0)	1
HLA B51	0 (0)	5 (21,7)	8 (42)	13



P115 Figura. *Mejoría del OCT en 66 pacientes con EMQ.*

los días 2-5, 7, 15 y 30 después de los bolos de MTP. Los resultados se expresan como media ± DE para variables de distribución normal, o como mediana [rango intercuartil] cuando no lo son. La comparación de las variables continuas se realizó usando el test de Wilcoxon.

Resultados: Se estudiaron 43 mujeres/23 varones pacientes. Las características principales de los sujetos se muestran en la tabla. La dosis de los pulsos de MTP iv. varió entre 250-1.000 mg/día administrados durante 3-5 días consecutivos, la dosis fue establecida según la presencia de otras manifestaciones sistémicas aparte de la uveítis. Todos ellos presentaban inflamación ocular activa en el momento del estudio. Los valores de EMQ mejoraron de manera significativa y se mantuvieron en el tiempo durante el primer mes de tratamiento (fig.). No se observó ningún efecto secundario importante.

Conclusiones: Los pulsos de MTP iv. son un tratamiento eficaz y seguro en el control del EMQ independientemente de la IMID subyacente.

Bibliografía

1. Vegas-Revenga N, et al. Am J Ophthalmol. 2019;200:85-94.
2. Calvo-Río V, et al. Clin Exp Rheumatol. 2014;32(4 Suppl 84):S54-7.
3. Santos-Gómez M, et al. Clin Exp Rheumatol. 2016;34(6 Suppl 102):S34-S40.
4. Atienza-Mateo B, et al. Rheumatology (Oxford) 2018;57(5): 856-64.
5. Atienza-Mateo B, et al. Arthritis Rheumatol. 2019; 71(12):2081-9.
6. Martín-Varillas JL, et al. Ophthalmology. 2018;125(9):1444-51.

P116. TRATAMIENTO DE LA SARCOIDOSIS OCULAR. ESTUDIO DE 65 PACIENTES DE UNA SERIE DE 384 DE UN HOSPITAL UNIVERSITARIO

C. Álvarez Reguera[1], J.J. Gaitán-Valdizán[2], R. Fernández-Ramón[2], R. Demetrio-Pablo[2], J.L. Martín-Varillas[3], L. Sánchez-Bilbao[1], D. Martínez-López[1], Í. González-Mazón[1], M.A. González-Gay[1] y R. Blanco[1]

[1]Reumatología; [2]Oftalmología, Hospital Universitario Marqués de Valdecilla. Santander. [3]Reumatología. Hospital de Laredo.

Introducción: La afectación ocular es una manifestación frecuente y potencialmente grave de la sarcoidosis. Los corticoides orales son la primera línea de tratamiento. Los inmunosupresores convencionales y biológicos pueden usarse en casos graves y/o refractarios.

Objetivos: Evaluar el tratamiento de una cohorte de pacientes diagnosticados de sarcoidosis ocular.

Métodos: Estudio de una cohorte amplia de 384 pacientes diagnosticados de sarcoidosis desde el 1 de enero del 1999 al 31 de diciembre del 2019 en un Hospital Universitario. De ellos, 344 fueron finalmente incluidos de acuerdo con los criterios de ATS/ERS/WASOG (Eur Respir J. 1999;14:735-7). Revisamos las diferentes manifestaciones oculares y tratamientos incluyendo a) corticoides orales, b) inmunosupresores convencionales, c) monoclonales anti-TNF, d) etanercept, e) tocilizumab. Se comparó la mejor agudeza visual corregida (MAVC) de acuerdo con los diferentes tratamientos sisté-

Tabla P116
Mediana de mejor agudeza visual corregida al diagnóstico y después de un año de acuerdo con las manifestaciones oculares y el tipo de tratamiento sistémico utilizado

Manifestación ocular	n (%)	Mediana MAVC al inicio [IQR]	Mediana MAVC al año [IQR]	Corticoides orales, n (%)	Is C n (%)	monoclonales anti-TNF, n (%)	ETN, n (%)	TCZ, n (%)
Uveítis	54 (83,1)	0,6 [0,3-0,8]	0,9 [0,6-1]	44 (81,5)	29 (53,7)	16 (29,6)	3 (5,5)	3 (5,5)
Anterior	31 (47,7)	0,7 [0,3-0,8]	0,8 [0,5-1]	22 (70,9)	12 (38,7)	2 (6,5)	2 (6,5)	0
Intermedia	2 (3,1)	0,5	0,7	2 (100)	1 (50)	1 (50)	1 (50)	1 (50)
Posterior	5 (5,2)	0,5 [0,1-0,9]	0,9 [0,9-1]	4 (80)	4 (80)	3 (60)	0	0
Panuveítis	16 (24,6)	0,4 [0,2-0,7]	0,9 [0,5-1]	16 (100)	12 (75)	10 (62,5)	0	2 (12,5)
Lesiones orbitarias	5 (7,7)	0,5 [0,1-0,6]	1 [0,1-1]	4 (80)	2 (40)	2 (40)	0	1 (20)
Vasculitis retiniana	4 (6,2)	0,6 [0,5-0,8]	1 [0,6-1]	4 (100)	4 (100)	1 (25)	0	1 (25)
Ojo seco	4 (6,2)	1	0,9	2 (50)	1 (25)	0	0	0
Escleritis	1 (1,5)	1	1	1 (100)	0	0	0	0

ETN: etanercept; IQR: rango intercuartílico; ISc: inmunosupresores convencionales; MAVC: mejor agudeza visual corregida; TCZ: tocilizumab.

micos al diagnóstico y después de un año de seguimiento (Kruskal Wallis test).
Resultados: De los 344 pacientes revisados, 65 (18,9%) presentaban manifestaciones oculares como uveítis (83,1%), lesiones orbitarias (7,7%), vasculitis retiniana (6,2%), ojo seco (6,2%) y escleritis (1,5%). Todos ellos recibieron tratamiento sistémico. La terapia biológica fue más empleada en la vasculitis retiniana (100%), la panuveítis (75%) y las lesiones orbitarias (40%). El tratamiento sistémico prescrito y los cambios en la MAVC en cada manifestación ocular se muestran en la tabla. La mediana de la MAVC al diagnóstico y después de un año fue 0,6 [rango intercuartílico (IQR) 0,3-0,8] y 0,9 [0,6-1], respectivamente. No se observaron diferencias estadísticamente significativas en la MAVC entre los diferentes tratamientos sistémicos en los pacientes con uveítis después de un año de seguimiento.
Conclusiones: La panuveítis, uveítis intermedia y las lesiones orbitarias, requieren un tratamiento más agresivo que otras manifestaciones de la sarcoidosis ocular. Se observó, en los pacientes con uveítis, una importante mejoría en la MAVC después de un año de tratamiento independientemente del tratamiento usado.

P117. CARDIOTOXICIDAD ASOCIADA AL TRATAMIENTO CON ANTIPALÚDICOS EN EL LUPUS ERITEMATOSO SISTÉMICO

S. Leal Rodríguez, M.E. Acosta de la Vega[2], E. Grau García[1], C. Pávez Perales[1], C. Riesco Barcena[1], A.V. Huaylla Quispe[1], M. de la Rubia[1], I. Martínez Cordellat[1], C. Nájera Herranz[1], R. Negueroles Albuixech[1], F. Ortiz-Sanjuán[1], E. Vicens Bernabéu[1], C. Alcañiz Escandell[1], I. Cánovas Olmos[1], J.J. Fragio Gil[1], L. González Puig[1], J. Oller Rodríguez[1], J. Ivorra Cortés[1] y J.A. Román Ivorra[1]

[1]Servicio de Reumatología. Hospital Universitario y Politécnico La Fe. Valencia. [2]Servicio de Reumatología. Complejo Asistencial Universitario de Salamanca.

Introducción: Los pacientes con lupus eritematosos sistémico (LES) tienen un riesgo aumentado de enfermedad cardíaca. Asimismo, se han descrito alteraciones de la conducción eléctrica del corazón como el alargamiento del intervalo QT en pacientes que reciben tratamiento con antipalúdicos (AP), eje central del tratamiento en el LES.
Objetivos: El objetivo del presente estudio es analizar la posible cardiotoxicidad de los AP en pacientes con LES.
Métodos: Se llevó a cabo un estudio transversal en pacientes diagnosticados de LES antes del año 2016 y que cumplían criterios de clasificación SLICC 2012. A todos ellos se les realizó un electrocardiograma (ECG) de 12 derivaciones en reposo. El intervalo QT fue medido de forma manual y corregido según la fórmula de Hodge (QTc). Los participantes se dividieron en dos grupos según estuvieran o no recibiendo tratamiento con AP en el momento del ECG. Este último se dividió en dos subgrupos en función de si habían o no recibido AP en alguna ocasión. Los pacientes con cardiopatía previa conocida o diagnóstico adicional de artritis reumatoide fueron excluidos del estudio. Todos los datos fueron analizados utilizando software R.
Resultados: Se incluyeron 50 pacientes con LES. De ellos, 24 (48%) estaban siendo tratados con AP frente a 26 (52%) que no. De estos últimos, 13 (26%) nunca habían sido tratados con AP. El grupo de estudio estuvo compuesto por 47 mujeres (94%) y la edad media fue de 48,5 años (DE: 13,4). El QTc medio en los pacientes que recibieron AP y aquellos que no fue de 414,46 (DE: 20,54) ms y 409,12 (DE: 28,38) ms, respectivamente (p = 0,166). En el análisis multivariante no se halló una correlación significativa entre la dosis acumulada de antipalúdicos y el QTc. Ni la edad ni la nefropatía lúpica influyeron en el QTc.
Conclusiones: En nuestro estudio los antipalúdicos no se asociaron con la prolongación del intervalo QTc en los pacientes con LES.

P118. PREVALENCE AND RISK FACTORS FOR SEROSITIS IN PATIENTS WITH SYSTEMIC LUPUS ERYTHEMATOSUS: A CASE-CONTROL STUDY

L. Gimeno Torres[1], I. Carrión-Barberà[2] and T.C. Salman-Monte[2]

[1]Universidad Pompeu Fabra-Universidad Autónoma de Barcelona. [2]Rheumatology Department. Hospital del Mar-Parc de Salut Mar. Barcelona.

Introduction: Systemic lupus erythematosus (SLE) is an autoimmune multisystemic disease with a wide variety of clinical manifestations. One of its symptoms is serositis, which includes pericarditis, pleuritis and peritonitis[1]. Incidence of serositis ranges between 11-54%[2].
Objectives: To determine the prevalence of serositis in patients (pt) with SLE attended in the outpatient Lupus Unit and identify factors that could be used as predictors of this manifestation.
Methods: Retrospective case-control study. 297 medical records of SLE pt were reviewed: 28 pt were diagnosed with serositis (cases) and were age- and sex-matched with 2 controls with SLE without serositis. Differences between cases and controls were analysed as well as factors associated with serositis.

Demographic and clinical characteristics of cases and controls

Variables	Cases (28)	Controls (54)	p
Female	22 (33.3%)	44 (66.7%)	0.775
Male	6 (37.5%)	10 (62.5%)	0.693
Caucasian	20 (32.8%)	41 (67.2%)	
Hispanic American	7 (38.9%)	11 (61.1%)	
Others	1 (33.3%)	2 (66.6%)	
Arthritis	22 (38.6%)	35 (61.4%)	0.219
Pericardial tamponade	2 (100%)	0 (0%)	0.114
Leukopenia	17 (34.0%)	33 (66.0%)	1.000
Lymphopenia	25 (33.8%)	49 (66.2%)	1.000
Thrombocytopenia	5 (20.8%)	19 (79.2%)	0.128
Nephritis	8 (50.0%)	8 (50.0%)	0.152
Raynaud's phenomenon	6 (42.9%)	8 (57.1%)	0.263
Haemolytic anaemia	3 (42.9%)	4 (57.1%)	0.686
Antinuclear antibodies	28 (34.6%)	53 (65.4%)	1.000
Anti-dsDNA	23 (37.7%)	38 (62.3%)	0.295
Anti-Sm	9 (42.9%)	12 (57.1%)	0.425
Anti-Ro52	10 (41.7%)	14 (58.3%)	0.444
Anti-Ro60	13 (37.1%)	22 (62.9%)	0.645
Anti-RNP	14 (43.8%)	18 (56.3%)	0.159
CrithidiaDNA	19 (47.5%)	21 (52.5%)	0.016
Low C3	21 (39.6%)	32 (60.4%)	0.224
Low C4	13 (38.2%)	21 (61.8%)	0.637
Low CH50	13 (39.4%)	20 (60.6%)	0.480
SLICC*	0.54 (± 0.9)	0.49 (± 1.1)	0.717
SLEDAI*	3.1 (± 3.1)	2.98 (± 3.2)	0.844
Corticosteroids			0.051
Ever	27 (38.6%)	43 (61.4%)	0.033
Pulses ever	9 (60.0%)	6 (40.0%)	0.003
Max dosis:	18 (85.7%)	3 (14.3%)	
< 10	14 (87.5%)	2 (12.5%)	
oct-29	11 (45.8%)	13 (54.2%)	
30-60	8 (47.1%)	9 (52.9%)	
> 60			

*Means ± SD, Bold p-value = statistically significant difference.

Results: Patient's characteristics are described in Table 1. Prevalence of serositis in our cohort was 9.42%. The difference between prevalence of serositis in men and women was higher in men, 30% *vs.* 7.9% (p = 0.001, 95%CI: 1.7-42.4%). Cases were diagnosed with serositis at a mean age of 41 ± 14 years (y) and in 40.7% it was the first symptom of the disease. Mean time from SLE diagnosis to serositis was 4 ± 5.3 y. 10 pt had recurrencies: 6 had 2, and 4 had 3. Incidence of pericarditis and pleuritis was 78.6% and 82.1% respectively. 2 pt suffered pericardial tamponade. Mean prednisone dose received during the serositis was 44.6 ± 26.6 mg. At the

moment of serositis 100% were ANA+, 85.7% anti-dsDNA+, 80% CrithidiaDNA+, 57.9% anti-Ro60+, 52.6% anti-Ro52+, 15.9% anti-La+, 47.4% anti-RNP+, 21.1% anti-Sm+, and 77.8% had low C3. When looking for serositis-associated factors we found association with anti-dsDNA measured by Crithidia (p = 0.016) and different measures of glucocorticosteroids (GC), where cases needed higher doses of GC than controls (table). Those with serositis had recieved more mycophenolic acid (p = 0.021) and marginally, more belimumab (p = 0.056).
Conclusions: Prevalence of serositis was 9,42%. Serositis is significantly more frequent in SLE men than in women: almost 1/3 will develop serositis, so we need greater awareness of serositis in SLE men. CrithidiaDNA+ was identified as an associated factor of serositis. Also, pt with serositis significantly received more pulses of GC and a higher maximum dose throughout the disease, which could imply a more aggressive form of SLE than in those without serositis. No correlation was found between serositis and other characteristics.
Bibliography
1. Hochberg MC. Updating the American College of Rheumatology revised criteria for the classification of systemic lupus erythematosus. Arthritis Rheum. 1997;40:1725.
2. Ryu S, Fu W, Petri MA. Associates and predictors of pleurisy or pericarditis in SLE. Lupus. Science. 2017, 4(1):e000221.

P119. DEPRESIÓN Y ANSIEDAD AUTO-PERCIBIDA EN EL LUPUS ERITEMATOSO SISTÉMICO: PREVALENCIA Y FACTORES ASOCIADOS, EN UNA COHORTE MONOCÉNTRICA BIEN CARACTERIZADA

P. del Coromoto León Suárez, Í. Rúa-Figueroa Fernández de Larrinoa, J. González Martín, J.T. Rodríguez Sosa, R. González-Bolaños, C. Erausquin Arruabarrena, F. Rubiño Juárez, R. López Sánchez, L. Cáceres Martín, Y. Pérez Vera, J.C. Quevedo Abeledo, F. Francisco Hernández, S. Ojeda Bruno, A. Naranjo Hernández, C.P. Almeida Santiago, A. Quevedo Rodríguez y C. Rodríguez Lozano

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

Introducción: Recientemente, se ha venido preconizando el manejo holístico de los pacientes con lupus eritematoso sistémico (LES), resaltándose la necesidad de abordar aspectos como la salud psíquica. La depresión y la ansiedad son frecuentes en el LES, pero su prevalencia en cohortes de baja actividad y bajo daño y los factores asociados han sido menos estudiados.
Objetivos: Evaluar la presencia de depresión y ansiedad autopercibidas en pacientes con LES y factores asociados.
Métodos: Pacientes no seleccionados, reclutados de una consulta monográfica de LES (criterios ACR-97), fueron sometidos al cuestionario autoaplicado HAD (*Hospital Anxiety and Depression Scale*), un cuestionario validado, para explorar la presencia de ansiedad y depresión. Se usó el punto de corte ≥ 8 para definir ansiedad o depresión, altamente predictivo de diagnóstico médico de depresión o ansiedad. Se recogieron: características demográficas y clínicas, actividad (SLEDAI-2k), daño (SLICC/ACR/DI) (SDI), gravedad (índice de Katz) (IGK) y comorbilidad (índice de Charlson, fibromialgia, tabaquismo, menopausia, historia de depresión, déficit de vitamina D), tratamientos para el LES o para depresión o ansiedad, IMC, nivel socioeconómico (años de estudios y escala GRAFFAR) y estado civil. Se llevó a cabo una regresión logística para predecir variables dicotómicas, con técnica *Forward-Backward* para seleccionar el modelo óptimo. Para comprobar la multicolinealidad, se utilizó el VIF.
Resultados: Se incluyeron 172, 160 (93%) mujeres; edad media de 49,6 años (DE) (± 13,5). El 55% estaban casadas/os y el 45% eran menopáusicas. IMC medio 26 (± 5,5). El 26,7% eran fumadores activos. Mediana años de evolución del LES 16 (P25-P75) (8-25). El 12,8% tenían fibromialgia y un 17% Hª de depresión. El 29% presentaron déficit de vitamina D. El 82% recibían antipalúdicos, 44% prednisona (mediana de 5 mg (2,5-5)) y el 23% inmunosupresores, en el momento del estudio. El 23% tomaba ansiolíticos y el 19,8% antidepresivos. Según HAD, el 37% serían diagnosticadas de depresión ("depresión actual") frente al 58,7% de ansiedad ("ansiedad actual"). Mediana años de estudios: 12 (8-15), Graffar: 11 (9-14), Charlson: 2 (1-3), IGK: 2 (1-4), SLEDAI: 2 (0-4) y SDI: 1 (0-2). El 29,7% de pacientes con "depresión actual" no estaban recibiendo antidepresivos. No había concordancia entre la Hª de depresión y la presencia de depresión actual (Kappa 0,10; IC95% -0,07 - 0,26); p = 0,26). En el modelo multivariable optimizado, la depresión actual se asoció al estado civil no-casado (OR 3,24; IC95%: 1,29-8,53; p = 0,014) y a la presencia de fibromialgia (OR 5,88; IC95%: 1,48-29,94); p = 0,017). En el modelo para ansiedad, ansiedad actual no se asoció, de forma significativa, a ninguna de las variables testadas, resultando el sexo masculino próximo a la significación (p = 0,095). El valor del VIF resultó < 3 para todas las variables testadas en ambos modelos.
Conclusiones: La depresión y la ansiedad auto-percibidas son muy prevalentes en pacientes con LES, también en cohortes de baja actividad y bajo daño orgánico. Un porcentaje importante de pacientes con LES y depresión están infra-diagnosticados y no reciben el tratamiento psiquiátrico adecuado. Ni la depresión ni la ansiedad parecen relacionarse con características propias del LES, con la actividad de la enfermedad o con su gravedad ni con el nivel de comorbilidad. La depresión se asocia al estado civil no-casado y a la presencia de fibromialgia.

P120. SUPERVIVENCIA Y PRONÓSTICO EN ESCLEROSIS SISTÉMICA: RESULTADOS DE UNA COHORTE DE PACIENTES DE UN SOLO CENTRO

M. Rojas Giménez, R. Ortega-Castro, C. López-Medina, J. Calvo-Gutiérrez, M.Á. Aguirre y A. Escudero-Contreras

Servicio de Reumatología. Hospital Universitario Reina Sofía. Instituto Maimónides de Investigación Biomédica de Córdoba (IMIBIC). Universidad de Córdoba.

Objetivos: Analizar la supervivencia, causas de muerte y factores de riesgo asociados a mortalidad de una cohorte de pacientes con esclerosis sistémica (ES) de un solo centro.
Métodos: Estudio observacional retrospectivo de una cohorte de pacientes con ES seguidos desde 2012 hasta agosto de 2020. Se utilizó el método de Kaplan-Meier para estimar la supervivencia desde el inicio de los síntomas de la enfermedad y análisis de regresión de Cox multivariante para obtener factores de riesgo independientes asociados a mortalidad.
Resultados: Se incluyeron 85 pacientes. El 85,8% fueron mujeres con edad media al diagnóstico de 64,4 ± 12,7 años. Se registraron 19 fallecimientos: 57,9% por causa relacionada con la propia enfermedad: enfermedad pulmonar intersticial difusa (EPID) (26,3%), la hipertensión pulmonar (HTP) (10,5%) o una combinación de ambas (15,8%). La principal causa de muerte no relacionada con la ES fueron las neoplasias (21,1%). Las tasas de supervivencia fueron del 98%, 92% y 75% a los 5,10 y 20 años respectivamente, con menor supervivencia en pacientes con EPID, HTP, presencia de anticuerpos antitopoisomerasa I, afectación cutánea proximal y subtipo difuso. Los factores pronósticos independientemente asociados a la mortalidad fueron [HR (IC95%)] la edad avanzada al diagnóstico [1,13 (1,03-1,24); p = 0,010], la afectación cutánea proximal [24,1 (2,8-207); p = 0,003], y menores cifras de capacidad vital forzada al diagnóstico de EPID [0,89 (0,81-0,98); p = 0,024].

Características clínicas e inmunológicas de fallecidos y supervivientes

	Fallecidos (n = 19)	Supervivientes (n = 66)	p- valor
Sexo, (mujer), n (%)	17 (89,5)	55 (83,3)	0,594
Edad al diagnóstico (años), media (DE)	56,9 (13,7)	50,4 (13,6)	0,076
Tiempo de evolución (años), media (DE)	11,6 (7,3)	14,2 (9,2)	0,215
ES limitada, n (%)	6 (33,3)	50 (75,7)	< 0,001
ES difusa, n (%)	12 (66,7)	10 (15,1)	< 0,001
Úlceras digitales, n (%)	9 (47,4)	33 (50)	0,748
Calcinosis, n (%)	1 (5,3)	16 (24,2)	0,061
Telangiectasias, n (%)	15 (78,9)	56 (84,8)	0,184
EPID, n (%)	15 (78,9)	32 (48,5)	0,021
VEF1 al diagnóstico de EPID, media (DE)	78,3 (19,3)	78,7 (17,7)	0,955
CVF al diagnóstico de EPID, media (DE)	65,2 (13,1)	78,1 (20,7)	0,043
DLCO al diagnóstico de EPID, media (DE)	56,9 (17,5)	63,9 (16,7)	0,301
HTP, n (%)	11 (57,9)	14 (21,9)	0,002
PSAP (mmHg), media (DE)	49,2 (24,7)	30,2 (8,2)	0,009
Afectación gastrointestinal, n (%)	13 (68,4)	30 (45,4)	0,125
Afectación cardiaca, n (%)	3 (15,8)	11 (16,7)	0,907
Afectación muscular, n (%)	1 (5,3)	2 (3,03)	0,851
Artritis o artralgias, n (%)	5 (26,3)	23 (34,8)	0,436
Crisis renal, n (%)	0	2 (3,03)	< 0,001
Cáncer, n (%)	5 (26,3)	2 (3,03)	0,001
ACA positivo, n (%)	5 (26,3)	35 (53,03)	0,034
ATA positivo, n (%)	10 (52,6)	9 (13,6)	< 0,001

HTP: hipertensión pulmonar; EPID: enfermedad pulmonar intersticial difusa; ES: esclerosis sistémica; ACA: anti-centrómero VEF1: volumen espiratorio forzado en el primer segundo; CVF: capacidad vital forzada; DLCO: difusión de monóxido.

Conclusiones: La supervivencia de los pacientes de nuestra cohorte fue superior al 90% a los 10 años. Las principales causas de muerte son la afectación pulmonar intersticial e hipertensión pulmonar y el desarrollo de neoplasias. La afectación cutánea proximal, mayor edad al diagnóstico de la enfermedad y una menor capacidad vital forzada son los principales factores asociados a mortalidad.

P121. CERTOLIZUMAB PEGOL COMO ALTERNATIVA TERAPÉUTICA EN LAS UVEÍTIS REFRACTARIAS SECUNDARIAS A ENFERMEDADES INFLAMATORIAS INMUNOMEDIADAS (EIIM). ESTUDIO MULTICÉNTRICO NACIONAL

J.L. Martín Varillas[1], V. Calvo-Río[2], L. Sánchez-Bilbao[2], I. González-Mazón[2], A. Adán[3], I. Hernanz Rodríguez[3], E. Beltrán[4], S. Castro Oreiro[5],P. Fanlo[6], A. García Martos[7], I. Torre[8], M. Cordero Coma[9], J.R. de Dios[10], A. García-Aparicio[11], M. Hernández Garfella[12], A. Sánchez Andrade[13], A. García Valle[14], O. Maíz[15], R. Miguélez[16], S. Rodríguez Montero[17], A. Urruticoechea[18], R. Veroz[19], A. Conesa[20], C. Fernández Carballido[21], V. Jovaní[22], O. Martínez González[23], P. Moya Alvarado[24], S. Romero Yuste[25], P. Rubio Muñoz[26], E. Peña Sainz-Pardo[27], M Garijo Bufort[28], M.A. González-Gay[2] y R. Blanco[2]

[1]Hospital de Laredo. [2]Hospital Universitario Marqués de Valdecilla. Santander. [3]Hospital Clínic. Barcelona. [4]Hospital del Mar. Barcelona. [5]Hospital Universitario Joan XXIII. Tarragona.. [6]Complejo Hospitalario de Navarra. Pamplona. [7]Hospital del Tajo. Aranjuez. [8]Hospital de Basurto. Bilbao. [9]Hospital Universitario de León. [10]Hospital Universitario de Álava. [11]Hospital de Móstoles. [12]Hospital Universitario General de Valencia. [13]Hospital Lucus Augusti. Lugo. [14]Hospital de Palencia. [15]Hospital Donostia. San Sebastián. [16]Hospital de Toledo. [17]Hospital Virgen de Valme. Sevilla. [18]Hospital Can Misses. Ibiza. [19]Hospital de Mérida. [20]Hospital de Castellón. [21]Hospital San Juan de Alicante. [22]Hospital de Alicante. [23]Hospital Clínico de Salamanca. [24]Hospital de Sant Pau. Barcelona. [25]Hospital de Pontevedra. [26]Hospital de l'Espirit Sant. Santa Coloma de Gramenet. [27]Hospital 12 de Octubre. Madrid. [28]Hospital de Sagunto.

Introducción: El pronóstico de las uveítis refractarias no infecciosas ha mejorado notablemente desde la aparición de la terapia biológica. La mayoría de los estudios se centran en el uso de adalimumab e infliximab. Sin embargo, no existe suficiente evidencia sobre la utilidad de otros anti-TNF como certolizumab pegol (CZP).

Objetivos: determinar la eficacia y seguridad de CZP en uveítis refractarias secundarias a enfermedades inflamatorias inmunomediadas (EIIM).

Métodos: Estudio multicéntrico de 71 pacientes con uveítis secundaria a EIIM refractaria a glucocorticoides e inmunosupresores convencionales. La eficacia se evaluó con los siguientes parámetros oculares: agudeza visual (AV), células en cámara anterior, vitritis, grosor macular y presencia de vasculitis retiniana. Se comparó la eficacia de CZP entre la visita basal, la 1ª semana, 1er y 6º mes, y 1er y 2º año. El análisis estadístico se realizó con IBM SPSS Statistics v.23.

Resultados: Se estudiaron 71 pacientes/100 ojos afectados (29 hombres/42 mujeres) con una edad media de 40,0 ± 11,3 años. Las EIIM incluidas fueron: espondiloartritis (n = 38), Behçet (10), artritis psoriásica (8), enfermedad de Crohn (3), sarcoidosis (2), AIJ (1), artritis reactiva (1), artritis reumatoide (1), policondritis recidivante (1), TINU (1), *pars planitis* (1), Birdshot (1) y uveítis idiopática (3). El patrón de uveítis más frecuente fue el anterior (n = 55). Antes del inicio de CZP, los pacientes habían recibido: metotrexato (37), sulfasalazina (26), azatioprina (14), ciclosporina (10), leflunomida (3), micofenolato mofetilo (3) y ciclofosfamida (1). Se administró terapia biológica previamente en 48 pacientes (67,6%), con una media de 1,4 ± 1,3 fármacos por paciente. El fármaco más utilizado fue adalimumab (n = 56), seguido de IFX (27), golimumab (14), tocilizumab (5) y etanercept (3). El deseo gestacional fue el motivo de inicio de CZP en 19 pacientes. CZP se administró en monoterapia (n = 34) o combinado con inmunosupresores convencionales (n = 37). Tras un seguimiento de 27,1 ± 21,1 meses, la mayoría de los parámetros oculares mostraron una rápida y sostenida mejoría (tabla). Se observó una disminución en la mediana del número [IQR] de brotes de uveítis antes y después de CZP, (3 [1-4] *vs.* 0 [0-1], p < 0,001). CZP se suspendió en 15 pacientes por: remisión (n = 2), respuesta ocular insuficiente (2) y respuesta incompleta de las manifestaciones extraoculares (11). No se notificaron efectos adversos graves.

Conclusiones: CZP parece ser eficaz y seguro en el control de la afectación ocular de distintas EIIM.

Tabla P121

	Basal	1ª semana	1er mes	2º mes	1er año	2º año
Agudeza visual (media ± DE)	0,68 ± 0,27	0,72 ± 0,27*	0,79 ± 0,25*	0,84 ± 0,24*	0,85 ± 0,25*	0,87 ± 0,22*
Mejoría Tyndall, n (%)	-	21 (43,7)	30 (62,5)*	41 (85,4)*	48 (100)*	48 (100)*
Pacientes con Tyndall + al inicio (n = 48)						
Mejoría vitritis, n (%)	-	3 (23,1)	8 (61,5)*	11 (84,6)*	13 (100)*	13 (100)*
Pacientes con Vitritis al inicio (n = 13)						
OCT (µ) (media ± DE)	292,5 ± 47,7	294 ± 47,4	286,7 ± 41,9*	274,7 ± 38,7*	272,8 ± 38,9*	266,3 ± 36,2*
Coroiditis; ojos afectos, n (%)	3 (4,2)	3 (4,2)	2 (2,8)	2 (2,8)	1 (1,4)	0 (0)
Vasculitis retiniana, ojos afectos, n (%)	2 (2,8)	0 (0)	1 (1,4)	0 (0)	0 (0)	0 (0)

*p < 0,001.

P122. POLICONDRITIS RECIDIVANTE: ESTUDIO DE 31 CASOS

C. Marco Pascual[1], A. Nack[2], A. Olivé[2], X. González Giménez[1], J. Lluch[1], L. Farran[1], M. Tormo[1], J.M. Nolla[1] y J. Narváez[1]

[1]Servicio de Reumatología. Hospital Universitario de Bellvitge. Barcelona. [2]Servicio de Reumatología. Hospital Universitario Germans Trias i Pujol. Badalona.

Objetivos: Analizar las características clínicas, tratamiento y evolución de la policondritis recidivante (PR).
Métodos: Estudio retrospectivo (1985-2020) de los pacientes con PR diagnosticados en los servicios de Reumatología de 2 hospitales universitarios. El diagnóstico de PR se estableció en base a los criterios diagnósticos propuestos por Mitchet et al (Ann Intern Med 1986).
Resultados: Se han incluido 31 pacientes (48% mujeres), con una edad media al diagnóstico de 57 ± 19 años. En 4 pacientes (13%) la PR se asoció a una enfermedad hematológica incluyendo 3 casos de síndrome mielodisplásico y uno de enfermedad de Rosaï-Dorfman (histiocitosis de células no Langerhans); en el resto la enfermedad se presentó de forma aislada. Todos los pacientes tuvieron 1 o más episodios de condritis: auricular (93%), nasal (69%), costal (27,5%) y laríngea (14%). La condritis auricular fue la forma de presentación clínica en la gran mayoría de los casos. Además de la condritis y de los síntomas constitucionales, el 43% de los pacientes presentó artritis en algún momento de su evolución, en forma de poliartritis u oligoartritis, intermitente y asimétrica, no deformante ni erosiva. Otras manifestaciones sistémicas fueron: 1) Alteraciones audiovestibulares (21,4%) incluyendo sordera neurosensorial o trastornos vestibulares. 2) Manifestaciones oculares (39%) en forma de escleritis/epiescleritis (19%) y/o uveítis anterior o panuveítis (16%), siendo la afección ocular recidivante en el 33% de estos pacientes. 3) Manifestaciones cutáneo-mucosas (29%) en forma de vasculitis leucocitoclástica o nodular (13%), eritema nodoso (6,5%) y casos de síndrome de Sweet, xantoma disseminatum y livedo reticularis. 4) Afección renal (6,5%) con 1 caso de nefritis túbulo-intersticial crónica y 1 caso de nefropatía IgA. 5) Insuficiencia aórtica (6,5%) no atribuible a afectación valvular degenerativa. 6) Afectación del sistema nervioso central (3%). 7) También fue frecuente el trastorno obstructivo (35%), sobre todo por afectación de la vía aérea pequeña, en las espirometrías del control. La mayoría de los pacientes fueron tratados con GLC (80%) y/o AINE (55%), siendo también frecuente el uso de la colchicina (33%). Adicionalmente el 61% (19/31) de los enfermos recibió tratamiento inmunosupresor concomitante, casi siempre con metotrexato (aunque en algunos casos también se ensayó azatioprina, leflunomida, CsA o tacrolimus e HCQ). La respuesta al tratamiento con estos fármacos consiguió un buen control de la enfermedad en el 85% (16/19) de los casos. Tres pacientes (15%) acabaron necesitando tratamiento de rescate con agentes biológicos: 1 paciente con escleritis grave, IAo y nefropatía IgA se trató con etanercept consiguiéndose la remisión sostenida de la enfermedad; otras 2 pacientes con uveítis anterior recidivante recibieron inicialmente tratamiento con un anti-TNF (ADA e IFX) sin conseguir un buen control de la inflamación ocular, cambiándose posteriormente a tocilizumab con buena respuesta clínica. Al final del período de seguimiento, ninguno de los pacientes había fallecido.
Conclusiones: El 61% de los pacientes con PR presentan manifestaciones clínicas que van más allá de la condritis, muchas de ellas potencialmente graves. Como cualquier otra enfermedad autoinmune sistémica es subsidiaria de un seguimiento especializado, puesto que en muchos casos es necesario instaurar un tratamiento inmunosupresor para evitar la progresión de la enfermedad y el desarrollo de complicaciones.

P123. INCIDENCIA DE SARCOIDOSIS EN UNA REGIÓN DEL NORTE DE ESPAÑA

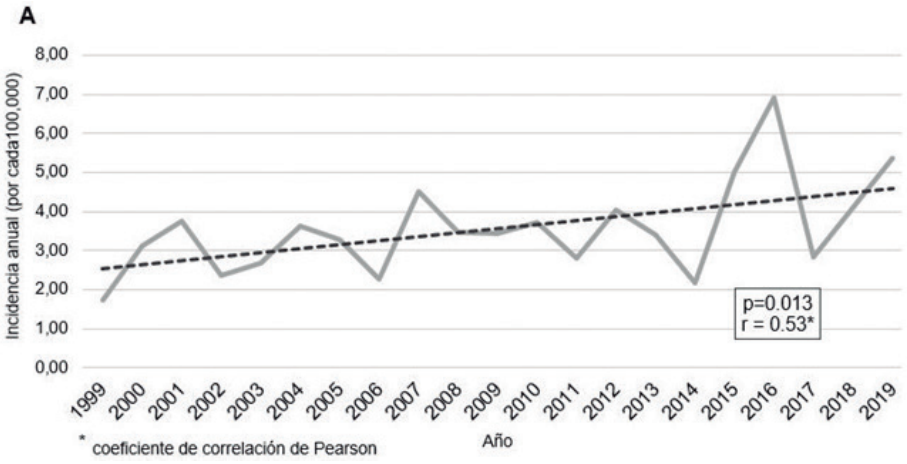
C. Álvarez Reguera[1], R. Fernández-Ramón[2], J.J. Gaitán-Valdizán[2], J.L. Martín-Varillas[3], L. Sánchez-Bilbao[1], D. Martínez-López[1], Í. González-Mazón[1], R. Demetrio-Pablo[2], M.Á. González-Gay[1] y R. Blanco[1]

[1]Reumatología; [2]Oftalmología. Hospital Universitario Marqués de Valdecilla. Santander. [3]Reumatología. Hospital de Laredo.

Introducción: La sarcoidosis es una enfermedad sistémica potencialmente grave. Su incidencia varía en función de la localización geográfica.
Objetivos: El objetivo de este trabajo es calcular la incidencia de sarcoidosis en una cohorte de pacientes del norte de España.
Métodos: Se incluyeron todos los casos incidentes de sarcoidosis entre enero de 1999 y diciembre de 2019 en un hospital de tercer nivel. Los criterios de inclusión fueron: a) diagnóstico de sarcoidosis de acuerdo a los criterios de la ATS/ERS/WASOG (Eur Respir J. 1999;14:735-7) y b) pacientes residentes en nuestra área de salud. La incidencia entre 1999 y 2019 se calculó por sexos, edad y año de diagnóstico.
Resultados: De un total de 384 pacientes diagnosticados de sarcoidosis, 234 (129 mujeres/105 hombres) cumplieron los criterios de inclusión y fueron finalmente incluidos en el estudio. La edad media de edad al diagnóstico 48,4 ± 14,8 años (46,9 ± 14,5 en hombres; 49,6 ± 15,0 en mujeres, p = 0,12). La incidencia anual desde 1999 a 2019 fue 3,56 por cada 100.000 habitantes (3,3 por cada 100.000 en

Tabla P123
Tasas de incidencia de sarcoidosis recogidas en la literatura

Estudio, año	País, fuente de los datos	Periodo	Casos incidentes	Incidencia por cada 100.000 habitantes
Pietinalho, 1995	Finlandia, base hospitalaria	1984	1,378	11,4
Pietinalho, 1995	Japón, base hospitalaria	1984	288	1,0
Yigla, 2002	Israel, base hospitalaria	1980-1996	120	0,8
Byg, 2003	Dinamarca, Registro Nacional	1980-1994	5,536	7,2
Gribbin, 2006	UK, Health Improvement Network	1990-2003	1,019	5,0
Gillman, 2007	Australia, base hospitalaria	1995-2005	122	4,4-6,3
Haraldsdottir, 2007	Islandia, base hospitalaria	1981-2003	235	3,8
Musellin, 2009	Turquía, servicios de salud	2004-2006	293	4,0
Deubelbeiss, 2010	Suiza, Swiss Federal Office for Statistics	2002-2005	2,925	7,0
Kowalska, 2014	Polonia, National Health Fund	2006-2010	1,217	3,8-4,5
Arkema, 2016	Suecia, Registro Nacional de pacientes	2003-2013	10,787	10,4-14,8
Baughman, 2016	EEUU, Optum Health Care Database	2010-2013	29,372	Afroamericanos: 17,8; caucásicos: 8,1; hispanos: 4,3; asiáticos: 3,2
Duchemann, 2017	Francia, Seine-Saint-Denise County	2012	361	4,9
Škopljanac, 2017	Croacia, base hospitalaria	1986-2015	318	3,1-3,4
Yoon, 2018	Corea, National Health Insurance	2007-2016	4,791	0,85
Fidler, 2019	Canada, Ontario, health administrative data	1996-2015	18,550	6,8-7,9
Fernández, 2011	España, base hospitalaria	2001-2008	118	4,51
Estudio actual, 2020	España, base hospitalaria	1999-2019	234	3,56



P123 Figura. *Incidencia anual de sarcoidosis desde 1999 a 2019.*

varones y 3,7 por cada 100.000 en mujeres). Observamos una tendencia creciente en la incidencia anual a lo largo de los años con tasas variando desde 1,7 por cada 100.000 habitantes en 1999 a 6,9 por cada 100.000 habitantes en 2016 (fig.). De manera general, la sarcoidosis se diagnostica durante la edad media de la vida. En nuestro estudio observamos una distribución bimodal de incidencia en relación con la edad con dos picos entre 30-39 (5 por cada 100.000) a 60-69 años (5,1) en hombres y 40 a 49 (6,4 por cada 100.000) y 60-69 años (5,9 por cada 100.000) en mujeres. En la tabla se compraran los estudios de incidencia en otras regiones.

Conclusiones: Se observa un aumento progresivo de la incidencia de la sarcoidosis. La incidencia calculada de la sarcoidosis en el estudio actual (3,6 por cada 100.000 habitantes) fue similar a la de otros países del Mediterráneo[2]. No se observó una predominancia de género. Las variaciones geográficas, los cambios en la práctica clínica y la mejoría de los test diagnósticos podrían explicar la tendencia creciente en el diagnóstico de la sarcoidosis que observamos en nuestro estudio. De manera similar a otros estudios, los varones presentan un pico de incidencia 10 años antes antes que las mujeres[3-5].

Bibliografía

1. Riancho-Zarrabeitia L, et al. Clin Exp Rheumatol 2014; 32(2): 275-84.
2. Brito-Zerón P, et al. Clin Exp Rheumatol. 2019;37(6):1052-64.
3. Arkema E V., et al. Eur Respir J. 2016;48(6):1690-9.
4. Yoon H, et al. Am J Respir Crit Care Med. 2018;197 (MeetingAbstracts):1-8.
5. Ungprasert P, et al. Mayo Clin Proc. 2016;91(2):183-8.

P124. BLOQUEO AURICULOVENTRICULAR INDUCIDO POR HIDROXICLOROQUINA EN ENFERMEDADES INMUNOMEDIADAS. ESTUDIO DE 293 PACIENTES DE UN ÚNICO CENTRO UNIVERSITARIO

A. Herrero Morant, A. Margarida-de Castro, R. Pérez-Barquín, J. Zubiaur-Zamacola, M.Á González-Gay y R. Blanco

Reumatología y Cardiología. Hospital Universitario Marqués de Valdecilla. Santander.

Introducción: La hidroxicloroquina (HCQ) es un fármaco ampliamente utilizado en enfermedades inmunomediadas (IMID). A pesar de ser un medicamento habitualmente seguro, existen casos de toxicidad cardíaca grave. El bloqueo auriculoventricular (BAV) es un efecto adverso poco estudiado que puede causar una gran morbimortalidad.

Objetivos: Estudiar la incidencia, presentación y características del BAV inducido por HCQ en IMID.

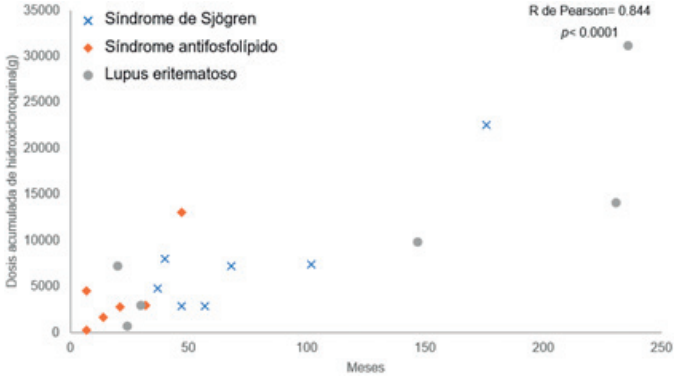
Métodos: Estudio abierto, unicéntrico, de 293 pacientes con IMID tratados con HCQ durante al menos 3 meses. Los electrocardiogramas se analizaron al inicio del estudio y durante el tratamiento con HCQ. Además, se realizó un estudio comparativo entre pacientes con y sin BAV.

Resultados: Se estudiaron 293 pacientes (270 mujeres/23 hombres; edad media 59,7 ± 14,7 años). Los IMID estudiados fueron lupus eritematoso sistémico (n = 109, 40,6%); enfermedad indiferenciada del tejido conectivo (n = 70, 23,9%), síndrome de Sjögren (n = 70, 23,9%), síndrome antifosfolípido (n = 31, 10,6%) y otros IMID (n = 13, 4,4%). Se utilizó HCQ durante 4,1 ± 3,5 años. Después de 11,8 ± 8,9 años de seguimiento (dosis acumulada media de HCQ: 979,7 ± 272,1g) se observó BAV en 19 de los 293 (6,5%) pacientes: 16 (84,2%) pacientes tuvieron BAV de primer grado y 3 (15,8%) BAV completos. 4 pacientes con BAV fueron tratados con marcapasos permanente. Se realizó un estudio comparativo entre pacientes con y sin BAV (Tabla). Los pacientes con BAV eran más mayores (p = 0,014) y tenían una mayor incidencia de diabetes mellitus (p = 0,033). La dosis acumulada de HCQ y la duración de IMID fueron similares en ambos grupos (p> 0,05). La presentación del BAV según la dosis acumulada de hidroxicloroquina y la duración del tratamiento se muestra en la figura. La mayoría de los BAV ocurrieron en los primeros 40 meses, independientemente de la dosis acumulada de HCQ. Otros efectos adversos de la HCQ fueron retinopatía (n = 16, 5,4%), alteraciones gastrointestinales (n = 14, 4,8%), alteraciones cutáneas (n = 14, 4,8%), reacciones alérgicas (n = 4, 1,4%) y miopatía (n = 1, 0,3%).

Estudio comparativo de pacientes con y sin BAV

	Con AVB (n = 19)	Sin AVB (n = 274)	p
Características generales de HCQ al inicio			
Edad, años media ± DE	57,4 ± 14,5	46,4 ± 16,8	0,014
Mujer, n (%)	17 (89,5)	239(87,4)	0,877
Hipertensión, n (%)	14 (73,7)	149 (54,4)	0,118
Dislipemia, n (%)	11 (58,9)	117 (42,7)	0,265
Diabetes mellitus, n (%)	5 (26,3)	24 (8,7)	0,033
Fallo renal, n (%)	5 (26,3)	29 (10,7)	0,073
Cardiopatía isquémica, n (%)	2 (10,5)	11 (3,9)	0,228
PCR, mg/dL mediana [RIC]	0,3 [0,1-0,5]	0,4 [0,3-0,8]	0,343
VSG, mg/dL mediana [RIC]	17,0 [15,0-22,3]	13,0 [7,0-29,5]	0,206
Datos en la última visita (11,8 ± 8,9 años de seguimiento)			
Duración del IMID, años media ± DE	11,8 ± 8,9	14,3 ± 10,3	0,288
Uso de otros fármacos cardiotóxicos*, n (%)	2 (10,5)	11 (4,0)	0,723
Dosis acumulada de HCQ, mg media ± DE	813,2 ± 206,0	996,3 ± 266,9	0,527

*Beta bloqueantes, calcioantagonistas, antidepresivos tricíclicos, otros inductores de BAV.



Presentación del bloqueo auriculoventricular según la dosis acumulada de hidroxicloroquina y la duración del tratamiento.

Conclusiones: Se observó BAV en 6,5% de pacientes con IMID tratados con HCQ. La mayoría de los BAV fueron de primer grado. La HCQ aumentó el riesgo de desarrollar un BAV en pacientes con IMID independientemente de la dosis acumulada de HCQ o de la duración de la enfermedad subyacente. Los pacientes mayores con diabetes mellitus tuvieron un mayor riesgo de desarrollar BAV.

P125. INCOMPLETE PRIMARY SJÖGREN´S SYNDROME: A COMPARATIVE STUDY WITH PATIENTS WHO FULFILL AMERICAN-EUROPEAN CONSENSUS SJÖGREN'S CLASSIFICATION CRITERIA

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

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

Objectives: To assess differences between a group of patients diagnosed with primary Sjögren Syndrome (pSS) and a group of patients with pSS who fulfill American-European consensus Sjögren's classification criteria.
Methods: SJOGRENSER is a cross-sectional study of patients with pSS. Patients attended in one of the 33 Rheumatology Units participants were randomly included. Patients were classified depending on the fulfilling of American-European Consensus Group (AECG) criteria. Both the medical history and the medical interview were used to obtain the data. Epidemiological, clinical, serological and use of treatments were recorded. The continuous and categorical variables were analyzed by means, medians and frequencies, with their respective deviations and interquartile ranges (p25-p75). Bivariate and multivariate analyzes were carried out using a binomial logistic regression to study the factors associated with osteoporosis and osteoporotic fracture in pSS.
Results: 437 patients (95.2% women; 58.7 years-old) with pSS classified according to AECG were included. 69 patients were diagnosed with pSS in real world practice despite they do not fulfill AECG (incomplete pSS). This subgroup presented shorter evolution (6.2 years *vs.* 8.3 years, p = 0.012). We have found statistically significant differences with ocular symptoms and oral symptoms, autoantibodies and histopathology. No differences in treatment trends and ESSDAI activity index were found between both groups, except for the use of chewing gums (p = 0.032) (table). Incomplete pSS was associated with daily feeling of dry mouth (OR = 5.922, 95CI% 2.284-15.351); presence of anti-SSA (antiRo) (OR = 21.066, 95ci% 9.425-51.661).

Incomplete primary Sjogren´s syndrome and patients who fulfill 2002 classification criteria

Variables	Incomplete pSS	pSS	p
Age at onset, years, mean (SD)	60.5 (13.9)	58.7 (12.9)	0.292
Time of evolution, years, mean (SD)	6.2 (5.5)	8.3 (6.6)	0.012
Sex, female, n (%)	64 (92.8)	416 (95.2)	0.393
Eye discomfort for more than three months, n (%)	63 (91.3)	413 (94.51)	0.295
Feeling of grit or dirt in the eyes, n (%)	61 (88.4)	402 (91.99)	0.321
Patient uses tear substitutes more than three times a day, n (%)	51 (73.9)	354 (81.01)	0.171
Dry mouth sensation daily, n (%)	56 (81.2)	411 (94.05)	< 0.001
Recurrent or persistent inflammation of a salivary gland, n (%)	15 (21.7)	154 (35.24)	0.027
Drink fluids frequently to help you with meals, n (%)	48 (69.6)	364 (83.30)	0.006
Pathological Schirmer test, n (%)	21 (30.3)	152 (34.8)	0.188
Pathological bengal rose, n (%)	10 (14.5)	117 (26.77)	0.029
Pathological unstimulated salivary flow, n (%)	12 (17.4)	119 (27.23)	0.2
Pathological parotid sialography, n (%)	1 (1.4)	27 (6.18)	0.216
Pathological salivary scintigraphy, n (%)	27 (39.1)	221 (50.57)	0.154
Chisholm and Mason histological criteria (1 or more foci), n (%)	1 (4.2)	133 (30.44)	< 0.001
AntiRo positive, n (%)	28 (40.6)	409 (93.59)	< 0.001
AntiLa positive, n (%)	18 (26.5)	293 (67.05)	< 0.001
ESSDAI (EULAR Sjögren's syndrome disease activity index, mean (SD)	4 (4)	5 (6)	0.261

Conclusions: Patients diagnosed with pSS by clinical criteria presented less time of evolution although there was no difference in age at onset. No differences in use of treatments or use of clinical indicators was observed. Although time of evolution showed association with incomplete pSS, other two variables were associated with this group of patients: feeling dry mouth and presence of anti-SSA.

P126. ASOCIACIÓN DE NIVELES ELEVADOS DE TLR9 CON LAS CITOQUINAS PROINFLAMATORIAS IL-10 E IFN1A

E. Grau García[1], L. Gómez-Lechón Quirós[2], C. Riesco Barcena [1], A.V. Huaylla Quispe[1], S. Leal Rodríguez[1], C. Pávez Perales[1], M. de la Rubia[1], C. Alcañiz Escandell[1], I. Cánovas Olmos[1], J. Ivorra Cortés[1], J.J. Fragio Gil[1], L. González Puig[1], I. Martínez Cordellat[1], C. Nájera Herranz[1], R. Negueroles Albuixech[1], J. Oller Rodríguez[1], F. Ortiz-Sanjuán[1], E. Vicens Bernabéu[1] y J.A. Román Ivorra[1]

[1]Servicio de Reumatología. Hospital Universitario y Politécnico La Fe. Valencia. [2]Servicio de Reumatología. Hospital Francesc de Borja. Gandía.

Introducción: La respuesta primaria a patógenos en el sistema inmunitario innato esta mediada por receptores de reconocimiento de patrones como los receptores *toll-like* (TLR), que desencadenan una respuesta inmunitaria innata al activar la producción de mediadores inflamatorios. El aumento de TLR7 tiene un papel crucial en las primeras fases del lupus eritematoso sistémico (LES) como patología autoinmune. TLR9 también está implicado en su patogénesis al identificar inmunocomplejos que contienen DNA, observándose incluso expresión de mRNA de TLR9 en LES activos.
Objetivos: Analizar la asociación de los niveles séricos de TLR7 y TLR9 con infecciones virales previas, actividad de la enfermedad y niveles de citoquinas proinflamatorias en pacientes con LES.
Métodos: Análisis observacional transversal de pacientes diagnosticados de LES (criterios SLICC/ACR 2012) y controles sanos. Se recogieron datos de infección previa con virus de RNA (VHC) y de DNA (CMV, Epstein-Barr, herpes simple, Parvovirus B19 o VHB), de actividad de la enfermedad, datos clínicos y de laboratorio. También se recuperó suero del momento de la visita clínica para la determinación de TLR7 y TLR9 mediante enzimoinmunoanálisis en pacientes y controles. Se realizó el análisis estadístico utilizando el software R.
Resultados: Se recogieron datos y muestras biológicas de 94 pacientes con LES (91,5% mujeres) y una edad media de 51,36 (13) años, y de 35 controles sanos (80% mujeres) con edad media de 41,5 (11,4) años. La edad media de los pacientes al diagnóstico es de 32,64 (13,89) años y el tiempo medio de evolución de la enfermedad es de 19 (10) años, con un SLEDAI medio de 5,35 (4,58). El 48,94% de los pacientes reportó al menos una infección por virus de DNA, el 2,13% reportó infección con VHC, el 4,25% reportó infección con VHC y virus de DNA, y el 31,92% no reporta infección viral. Los niveles de TLR7 y TLR9 no presentaban correlación entre ellos (r = 0,081). Los niveles de TLR9 fueron significativamente mayores en pacientes respecto a los controles (p < 0,001). TLR7 no mostró diferencias entre pacientes y controles en los niveles de TLR7, pero si se asociaba positivamente con el edad (p < 0,001). No se observa asociación entre los niveles séricos de TLR7 y TLR9 con los niveles de PCR, VSG, anti-DNA, ENA o anticuerpos antifosfolípido. Tampoco hay diferencias en función de la actividad clínica de la enfermedad, la edad al diagnóstico, los años de evolución o el diagnóstico solapado de Sjögren. En cambio sí se observan niveles disminuidos de TLR7 en los pacientes con LES y síndrome antifosfolípido (SAF) (p = 0,001). Por último, niveles elevados de TLR9 se asocian de forma significativa a niveles altos de las citoquinas proinflamatorias IL10 e INF1A (p < 0,001). Los niveles de TLR7 no se asocian con los de INF1A, pero sí parece haber una tendencia a presentar un aumento de TLR7 con valores elevados de IL10.
Conclusiones: Los niveles de TLR9 estaban elevados en pacientes con LES respecto a controles sanos. Los niveles de TLR7 se incrementan con la edad. No se han encontrado evidencias de que los niveles de TLR7 y TLR9 se asocien con las infecciones virales observadas en los pacientes. Tampoco se observa asociación con la presencia de autoanticuerpos ni con la actividad de la enfermedad, pudiendo deberse a la larga evolución de los pacientes y al buen control de la patología. Sin embargo si se asocian niveles altos de TLR9 con la elevación de las citoquinas proinflamatorias IL10 e INF1A.

P127. LOS ANTICUERPOS ANTI-DSDNA PROMUEVEN ALTERACIONES INMUNOLÓGICAS Y VASCULARES ASOCIADOS AL RIESGO CARDIOVASCULAR EN PACIENTES CON LUPUS ERITEMATOSO SISTÉMICO

A.M. Patiño-Trives[1], C. Pérez-Sánchez[1], G. García-Jurado[1], L. Pérez-Sánchez[1], M. Luque-Tévar[1], M.C. Ábalos-Aguilera[1], L. Alcaide-Ruggiero[1], I. Arias-de la Rosa[1], C. RomÁn, P. Seguí[2], M. Espinosa[3], P. Font[1], N. Barbarroja[1], A. Escudero-Contreras[1], J.A. González-Reyes[4], J.M. Villalba[4], E. Collantes-Estévez[1], M.Á. Aguirre-Zamorano[1] y R. López-Pedrera[1]

[1]Instituto Maimónides de Investigación Biomédica de Córdoba (IMIBIC). Servicio de Reumatología. Hospital Reina Sofía. Universidad de Córdoba. [2]IMIBIC. Servicio de Radiología. Hospital Reina Sofía. Universidad de Córdoba. [3]IMIBIC. Servicio de Nefrología. Hospital Reina Sofía. Universidad de Córdoba. [4]Departamento de Biología Celular, Fisiología e Inmunología. Universidad de Córdoba. Campus de Excelencia Internacional Agroalimentario ceiA3. Córdoba.

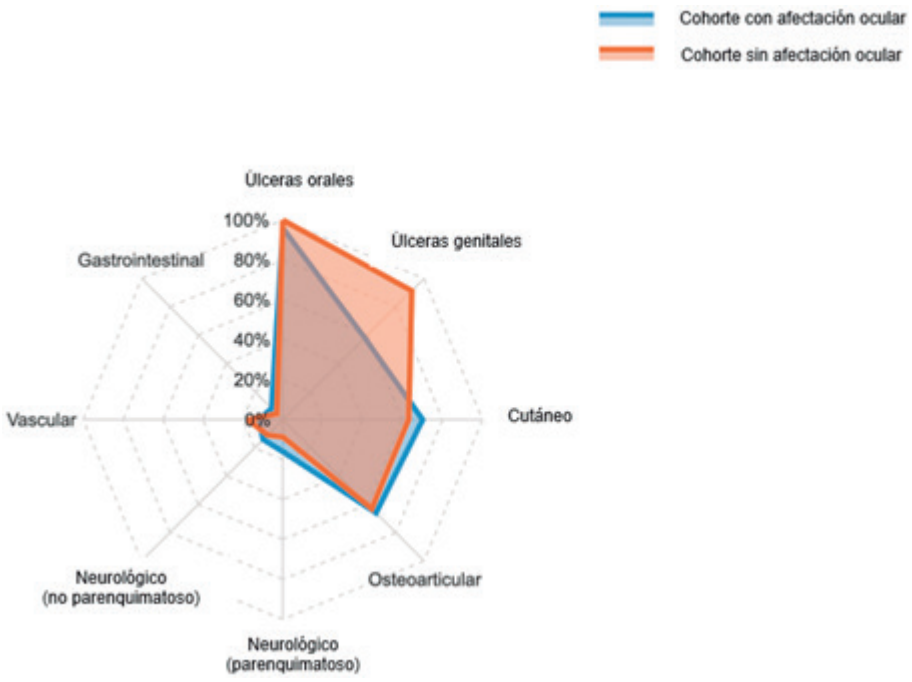
Objetivos: El lupus eritematoso sistémico (LES) es una enfermedad autoinmune asociada al desarrollo de aterosclerosis y enfermedad cardiovascular (CV). El objetivo del presente estudio ha sido evaluar la relevancia de los anticuerpos anti-ADN de doble cadena (anti-dsDNA) en la activación aberrante del sistema inmune y vascular de los pacientes LES, los mecanismos moleculares subyacentes a dicho efecto y su contribución al riesgo CV presente en estos pacientes.
Métodos: En el estudio se incluyeron 80 pacientes LES: 42 anti-dsDNA positivos (+) y 38 anti-dsDNA negativos (-). Se realizó una extensa evaluación clínica y analítica, que incluyó el análisis de la frecuencia de positividad para dichos autoanticuerpos en los últimos 8 años en conjunción con parámetros asociados al riesgo CV (disfunción endotelial, dislipidemia proaterogénica y engrosamiento patológico de la íntima-media carotídea). A nivel molecular, se realizaron estudios transcriptómicos y proteómicos en monocitos de pacientes LES mediante tecnología Nanostring y arrays de citoquinas, respectivamente. Se analizó igualmente la presencia de NETosis en neutrófilos y el perfil inflamatorio circulante en plasma.
Resultados: La positividad y persistencia de anticuerpos anti-dsDNA en pacientes LES se asociaron a la presencia de disfunción endotelial, dislipidemia proaterogénica y aterosclerosis acelerada. Adicionalmente, la positividad para anti-dsDNA se vinculó a la activación aberrante de las células inmunes innatas, de modo que los monocitos de pacientes LES anti-dsDNA (+) mostraron perfiles distintivos de expresión/actividad de genes y proteínas y los neutrófilos mostraron mayor incidencia de NETosis en relación a pacientes LES anti-dsDNA (-). Los pacientes LES anti-dsDNA (+) mostraron asimismo niveles elevados de numerosos mediadores circulantes relacionados con la inflamación, la NETosis y el riesgo CV. *In vitro*, los anticuerpos IgG-anti-dsDNA promovieron NETosis en neutrófilos, apoptosis en monocitos y modularon la expresión de moléculas relacionadas con inflamación y trombosis en células endoteliales, en un proceso mediado, al menos parcialmente, por unión al receptor de la fracción constante (FcR) de la inmunoglobulina.
Conclusiones: Los anticuerpos anti-dsDNA aumentan el riesgo CV en pacientes LES a través de la regulación de procesos moleculares clave que promueven una activación coordinada de los sistemas inmune y vascular. Por tanto, la modulación de los niveles de dichos autoanticuerpos constituye una herramienta potencial en la prevención de esta comorbilidad.

P128. EPIDEMIOLOGÍA Y CARACTERÍSTICAS CLÍNICAS DE LAS MANIFESTACIONES OFTALMOLÓGICAS EN LA ENFERMEDAD DE BEHÇET. ESTUDIO DE 50 PACIENTES DE UNA SERIE DE 120 PACIENTES EN UNA REGIÓN DEL NORTE DE ESPAÑA

A. Herrero Morant[1], G. Suárez-Amorín[2], R. Demetrio-Pablo[2], L. Sánchez-Bilbao[1], C. Álvarez-Reguera[1], D. Martínez-López[1], R. Fernández-Ramón[2], J.L. Martín-Varillas[3], M.C. Mata-Arnaiz[3], M.Á. González-Gay[1] y R. Blanco[1]

[1]Reumatología; [2]Oftalmología. Hospital Universitario Marqués de Valdecilla. IDIVAL. Santander. [3]Reumatología. Hospital de Laredo.

Introducción: La afectación oftalmológica es una de las manifestaciones más graves de la enfermedad de Behçet**.**
Objetivos: Nuestro objetivo es definir las principales características demográficas y clínicas de la afectación oftalmológica en una cohorte bien definida de pacientes con enfermedad de Behçet.



P128 Figura. *Comparación entre dominios clínicos en pacientes con y sin compromiso oftalmológico.*

Métodos: Estudio descriptivo de una cohorte de 120 pacientes diagnosticados de enfermedad de Behçet desde el 1 de enero de 1980 hasta el 31 de diciembre de 2019. Finalmente, siguiendo los Criterios Internacionales de Enfermedad de Behçet (ICBD) 2014 (J Eur Acad Dermatol Venereol. 2014;28:338-47) se escogieron 94 pacientes para este estudio.

Características clínicas de la enfermedad de Behçet ocular

	n (%)	Unilateral, n (%)	Bilateral, n (%)
Uveítis	44 (88,0)	26 (59,1)	18 (40,9)
Anterior	17 (38,6)	13 (76,5)	4 (23,5)
Intermedio	2 (4,5)	-	2 (100)
Posterior	14 (31,8)	9 (64,3)	5 (35,7)
Panuveítis	11 (25,0)	4 (36,4)	7 (73,6)
Vasculitis retiniana	5 (10,0)	-	-
Ojo seco	5 (10,0)	-	-
Edema macular cistoide	4 (8,0)	-	-
Episcleritis	3 (6,0)	3 (100)	-
Neuritis óptica	2 (4,0)	-	-

Resultados: Se observó afectación ocular en 50 pacientes (28 hombres/22 mujeres; proporción hombre:mujer de 1:0,8). La edad media al diagnóstico fue de 37,6 ± 11,8 años. La puntuación media de la ICBD fue de 5,8 ± 1,3 puntos. La afectación neurológica fue la manifestación más frecuente en este grupo. Las úlceras genitales fueron más frecuentes en el grupo de afectación no oftalmológica. Los dominios clínicos sistémicos se muestran en la figura. Las manifestaciones oculares más frecuentes fueron uveítis (n = 47, 88%), vasculitis retiniana (n = 5, 10%) y ojo seco (n = 5, 10%). Asimismo, el tipo de uveítis más frecuente fue el anterior (n = 17, 38,6%), seguida de la uveítis posterior (n = 14, 31,8%). El patrón fue unilateral en 26 (59,1%) de todas las uveítis. La panuveítis fue más frecuente en pacientes menores de 60 años. Asimismo, la uveítis anterior predominó en pacientes mayores de 70 años. No hubo diferencias notables entre sexos. Las principales características clínicas se muestran en la tabla.
Conclusiones: La participación oftalmológica en la enfermedad de Behçet fue más frecuente en los hombres. La uveítis y vasculitis retiniana fueron las manifestaciones oculares más frecuentes. No se observaron diferencias notables en las características clínicas entre sexos.

P129. NEUROSARCOIDOSIS. ESTUDIO DE 30 PACIENTES DE UNA SERIE DE 384 SARCOIDOSIS SISTÉMICAS DE UN HOSPITAL UNIVERSITARIO

A. Herrero Morant[1], L. Sánchez-Bilbao[1], Í. González-Mazón[1], D. Martínez-López[1], J.L. Martín-Varillas[2], R. Fernández-Ramón[1], M.Á. González-Gay[1] y R. Blanco[1]

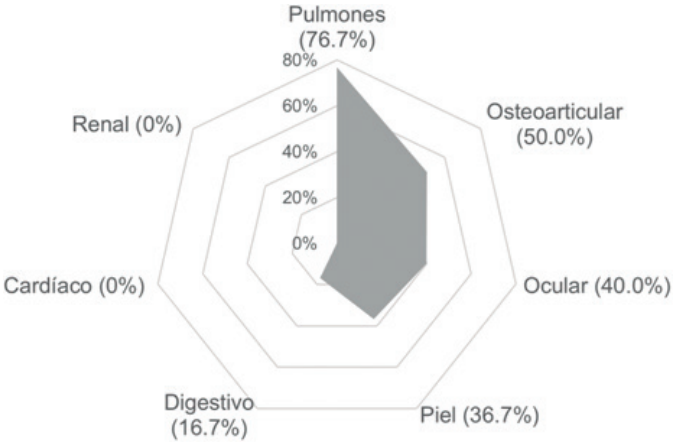
[1]Reumatología y Oftalmología. Hospital Universitario Marqués de Valdecilla. IDIVAL. Santander. [2]Reumatología. Hospital de Laredo.

Introducción: La neurosarcoidosis es una complicación grave y poco frecuente de la sarcoidosis. La información existente acerca de la eficacia de la terapia biológica (TB) en esta enfermedad es escasa.
Objetivos: Evaluar en la neurosarcoidosis a) su prevalencia y asociaciones de clústeres clínicos y b) la eficacia y seguridad de la TB.
Métodos: Estudio de neurosarcoidosis de una gran cohorte (n = 384) de pacientes consecutivos diagnosticados de sarcoidosis desde el 1 de enero de 1999 hasta el 31 de diciembre de 2019 en un único hospital universitario.

Tabla P129
Principales características clínicas y de tratamiento de 30 pacientes con neurosarcoidosis

	n (%)	Inmunosupresores convencionales, n (%)	Anti-TNFα monoclonal, n (%)	Etanercept, n (%)	Tocilizumab, n (%)	Secukinumab, n (%)	Rituximab, n (%)
Cefalea crónica	13 (43,4)	5 (38,5)	2 (15,4)	0 (0)	0	1 (7,7)	1 (7,7)
Neuropatía periférica	6 (20,0)	4 (66,7)	3 (50,0)	1 (16,7)	0	0	0
Neuropatía craneal	5 (16,7)	4 (80,0)	3 (60,0)	0	0	0	0
Anormalidades de la médula espinal	3 (10,0)	1 (33,3)	1 (33,3)	0	0	0	0
Meningitis aséptica	3 (10,0)	2 (66,7)	2 (66,7)	0	1 (33,3)	0	0

Resultados: Se observó neurosarcoidosis en 30 (19 mujeres/11 mujeres) de 384 (7,8%) pacientes. La edad media al diagnóstico fue 55,0 ± 15,8 años. Las asociaciones de clústeres clínicos fueron pulmones (n = 23, 76,7%) y articulaciones (n = 15, 50,0%) (fig.). Las manifestaciones neurológicas subyacentes fueron cefalea crónica (n = 13, 43,4%), neuropatía periférica (n = 6, 20,0%), neuropatía craneal (n = 5, 16,7%), anomalías de la médula espinal (n = 3, 10,0%) y meningitis aséptica (n = 3, 10,0%). 26 (86,7%) pacientes recibieron glucocorticoides orales (dosis máxima media 50 ± 19,2 mg/dl) y 7 (23,3%) glucocorticoides iv. Además, 18 (60,0%) pacientes recibieron inmunosupresores convencionales y 12 (40,0%) TB. 4 (13,3%) no recibieron ningún tratamiento. La tabla muestra las principales características clínicas y de tratamiento. 12 pacientes recibieron tratamiento con 14 TB. Los anti-TNFα monoclonales (n = 10, 83,3%) fueron los TB más utilizados. En 10 (83,3%) pacientes tratados con TB se logró remisión clínica. No se observaron efectos adversos graves.



Clústeres de asociaciones clínicas en neurosarcoidosis.

Conclusiones: 7,8% pacientes con sarcoidosis sistémicas tuvieron neurosarcoidosis. La mayoría de los pacientes tratados con TB, especialmente anti-TNFα monoclonal, lograron remisión clínica.

P130. TERAPIA BIOLÓGICA EN LA ENFERMEDAD DE NEUROBEHÇET REFRACTARIA. ESTUDIO MULTICENTRO DE 42 PACIENTES

A. Herrero Morant[1], J.L. Martín-Varillas[2], Í. González-Mazón[1], V. Calvo-Río[1], S. Castañeda[3], O. Maíz[4], A. Blanco[4], J. Sánchez[5], N. Ortego[6], E. Raya[6], A. Brandy-García[7], A. Olivé[7], Á. Prior-Español[7], C. Moriano[8], E. Díez[8], R.B. Melero-González[9], G. Graña-Gil[10], Á. Seijas-López[10], A. Urruticoechea-Arana[11], Á. Ramos-Calvo[12], C. Delgado-Beltrán[13], M. Loredo-Martínez[13], E. Salgado Pérez[14], F. Sivera[15], I. Torre[16], J. Narváez[17], J.L. Andreu[18], O. Martínez-González[19], R. Gómez de la Torre[20], S. Fernández Aguado[21], S. Romero Yuste[22], G. Espinosa[23], M.Á. González-Gay[1] y R. Blanco[1]

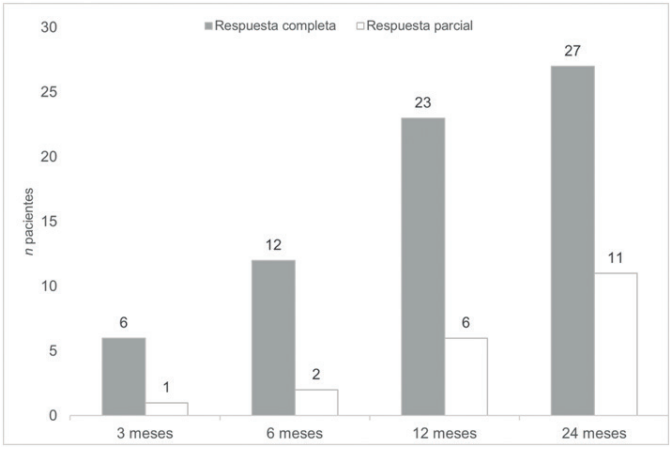
[1]Reumatología. Hospital Universitario Marqués de Valdecilla. IDIVAL. Santander. [2]Reumatología. Hospital de Laredo. [3]Reumatología. Hospital Universitario La Princesa. Madrid. [4]Reumatología y Oftalmología. Hospital Universitario de Donostia. San Sebastián. [5]Reumatología. Hospital 12 de Octubre. Madrid. [6]Reumatología y Medicina Interna. Hospital San Cecilio. Granada. [7]Reumatología. Hospital Universitario Germans Trias i Pujol. Badalona. [8]Reumatología. Hospital de León. [9]Reumatología. Complejo Hospitalario de Vigo. [10]Reumatología. Hospital Universitario de A Coruña. [11]Reumatología. Hospital Can Misses. Ibiza. [12]Reumatología. Complejo Hospitalario de Soria. [13]Reumatología. Hospital Clínico Lozano Blesa. Zaragoza. [14]Reumatología. Complejo Hospitalario Universitario de Ourense. [15]Reumatología. Hospital General Universitario de Elda. [16]Reumatología. Hospital de Basurto. Bilbao. [17]Reumatología. Hospital de Bellvitge. Barcelona. [18]Reumatología. Hospital Universitario Puerta de Hierro. Madrid. [19]Reumatología. Hospital Clínico Universitario de Salamanca. [20]Medicina Interna. Hospital Universitario Central de Asturias. Oviedo. [21]Reumatología. Hospital Universitario de Cabueñes. Gijón. [22]Reumatología. Complejo Hospitalario Universitario de Pontevedra. [23]Medicina Interna. Hospital Clínic de Barcelona.

Introducción: La neurobehçet (NBD) es una complicación grave de la enfermedad de Behçet. A pesar de existir terapias bien establecidas con glucocorticoides e inmunosupresores convencionales (cIS), una proporción significativa de pacientes son refractarios a estos tratamientos.
Objetivos: Evaluar la eficacia y seguridad de la terapia biológica (TB) en NBD refractario a glucocorticoides y al menos un cIS.
Métodos: Estudio multicéntrico, abierto, de NBD refractario realizado en 23 hospitales de referencia españoles. Las variables principales estudiadas fueron la seguridad y respuesta al tratamiento al inicio, 6, 12 y 24 meses. Otras variables estudiadas fueron la mejora de los parámetros analíticos y el efecto economizador de glucocorticoides.
Resultados: Se estudiaron 42 pacientes (21 mujeres/21 hombres; edad media 40,4 ± 10,8 años). HLA B51 fue positivo en 15 de los 37 (40,5%) pacientes evaluados. Las manifestaciones no neurológicas fueron úlceras orales (n = 41, 97,6%), úlceras genitales (n = 31, 73,8%), lesiones cutáneas (n = 28, 66,7%), artralgias (n = 27, 64,3%), uveítis (n = 21, 50,0%), artritis (n = 9, 21,4%), trombosis venosa (n = 9, 21,4%) y trombosis arterial (n = 4, 9,5%). La manifestación neurológica se dividió en parenquimatosa (n = 34, 81,0%) y no parenquimatosa (n = 17, 40,5%) (tabla). La primera TB utilizada fue infliximab (n = 20), adalimumab (n = 13), golimumab (n = 3), tocilizumab (n = 3) y etanercept (n = 2). Después de 58,2 ± 51,4 meses desde el inicio de la TB, la respuesta neurológica fue completa (n = 27; 64,3%) o parcial (n = 11, 26,1%) (fig.). Solo 4 (9,5%) pacientes no respondieron. Después de 6 meses de TB, la VSG mejoró de 31,5 ± 25,6 a 15,3 ± 11,9 mm/h (p = 0,005) y la PCR de 1,4 [0,2-12,8] a 0,3 [0,1-3] mg/dL (p = 0,002). Asimismo, se logró una disminución en la dosis de prednisona oral de 45,6 ± 17,3 mg/día al inicio del estudio a 5,17 ± 2,85 mg/día a los 24 meses (p < 0,0001). Se observó fracaso primario en 16 (38,1%) pacientes y secundario en 6 (14,3%). El fracaso primario se debió a ineficacia (n = 11, 68,8%) o efectos adversos (n = 5, 31,3%) y el fracaso secundario a ineficacia (n = 5, 83,3%) y efectos adversos (n = 1, 16,7%). No se observaron efectos adversos graves.

Manifestaciones neurológicas de 41 pacientes con neurobehçet refractaria tratados con terapia biológica

Afectación parenquimatosa, n (%)	34 (81,0)
Hemiparesia	8 (19,0)
Polineuropatía	8 (19,0)
Encefalopatía	6 (14,3)
Deterioro cognitivo	4 (9,5)
Neuropatía óptica	4 (9,5)
Oftalmoparesia	4 (9,5)
Afectación de otros pares craneales	3 (7,1)
Hemihipoestesia	3 (7,1)
Disartria bulbar	1 (2,4)
Afectación troncoencefálica	1 (2,4)
Psicosis no esteroidea	1 (2,4)
Afectación no parenquimatosa, n (%)	17 (40,5)
Meningitis aséptica	12 (28,6)
Trombosis	4 (9,5)
Hipertensión intracraneal	1 (2,4)

Conclusiones: La TB, especialmente los fármacos anti-TNF monoclonales, parece ser eficaz y segura para el tratamiento del NBD refractario.



Respuesta neurológica después del inicio de la terapia biológica.

P131. RÁPIDA MEJORÍA DE LA AGUDEZA VISUAL CON METILPREDNISOLONA INTRAVENOSA EN LAS UVEÍTIS NO INFECCIOSAS EN DIFERENTES ENFERMEDADES INFLAMATORIAS INMUNOMEDIADAS

N. Vegas Revenga[1], J.L. Martin-Varillas[2], V. Calvo-Río[3], I. González-Mazón[3], L. Sánchez-Bilbao[3], E. Beltrán[4], A. Fonollosa[5], O. Maíz[6], A. Blanco[6], M. Cordero-Coma[7], N. Ortego[8], I. Torre[9], F.F. Hernández[10], S. Muñoz-Fernández[11], M.M. Esteban Ortega[11], M. Diaz-Llopis[12], J. Cañal[3], J.A. Ventosa[3], R. Demetrio-Pablo[3], L.C. Domínguez-Casas[13],S. Castañeda[14], I. Ferraz-Amaro[15], M.Á. González-Gay[3] y R. Blanco[3]

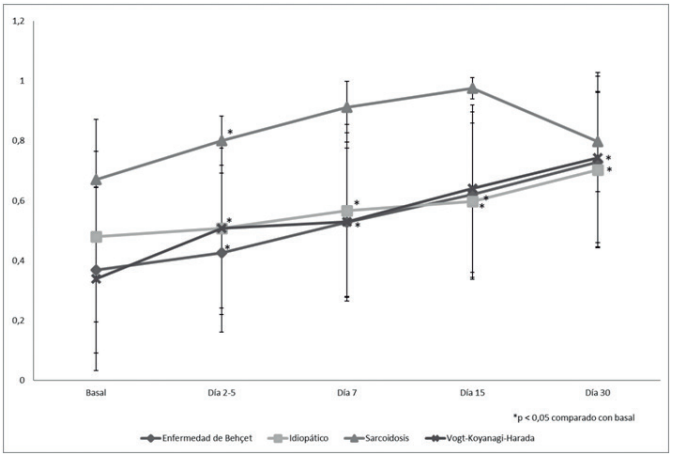
[1]Hospital Galdakao-Usansolo. Vizcaya. [2]Reumatología. Hospital de Laredo.[3]Reumatología. Hospital Universitario Marqués de Valdecilla. IDIVAL. Santander. [4]Hospital Universitario Doctor Peset. Valencia.[5]Hospital Universitario de Cruces. Vizcaya. [6]Hospital Universitario Donostia. San Sebastián. [7]Hospital de León. [8]Hospital Universitario San Cecilio. Granada.[9]Hospital de Basurto. Vizcaya. [10]Hospital Universitario Doctor Negrín. Gran Canaria. [11]Hospital Universitario Infanta Sofía. Madrid. [12]Hospital Universitario La Fe. Valencia. [13]Hospital Universitario San Agustín. Avilés. [14]Hospital Universitario de La Princesa. Madrid. [15]Hospital Universitario de Canarias. Tenerife.

Introducción: En las uveítis no infecciosas es necesaria una terapia que proporcione una rápida remisión de la inflamación para evitar daño estructural y funcional irreversible. Los pulsos de metilprednisolona (MTP) intravenosos (iv) pueden inducir control de la enfermedad en inflamaciones oculares graves. En algunos casos graves podría ser necesario recurrir al uso de terapia biológica[1-6].

Objetivos: Nuestro objetivo fue valorar la eficacia y seguridad de los pulsos de MTP iv en las uveítis no infecciosas de diferentes enfermedades inflamatorias inmunomediadas (IMID).

Métodos: Estudio multicéntrico de 71 pacientes con uveítis grave que recibieron pulsos de MTP iv. Las IMID subyacentes fueron: enfermedad de Vogt-Koyanagy-Harada (VKH) (n = 24), enfermedad de Behçet (EB) (19), sarcoidosis (5) y uveítis no-infecciosas idiopáticas (23). La variable principal del estudio fue la agudeza visual corregida (AVC) estimada mediante el test de Snellen. Se evaluaron los pacientes en la visita basal y los días 2-5, 7, 15 y 30 después de los bolos de MTP. Los resultados se expresan como media ± DE para variables de distribución normal, o como mediana [rango intercuartil] cuando no lo son. La comparación de las variables continuas se realizó usando el test de Wilcoxon.

Resultados: Se estudiaron 46♀/25♂ pacientes. Las características principales de los sujetos se muestran en la tabla. La dosis de los pulsos de MTP iv. varió entre 250- 1.000 mg/día administrados durante 3-5 días consecutivos, la dosis fue establecida según la presencia de otras manifestaciones sistémicas aparte de la uveítis. Todos los pacientes presentaban inflamación ocular activa en el momento del estudio. Los valores de AVC mejoraron considerablemente después del primer mes de tratamiento (fig.). No se observó durante el seguimiento ningún efecto secundario importante.



Mejoría de la agudeza visual corregida (AVC).

Conclusiones: Los pulsos de MTP iv. son un tratamiento eficaz y seguro en el control de las uveítis independientemente de la IMID subyacente.

Bibliografía

1. Vegas-Revenga N, et al. Am J Ophthalmol. 2019;200:85-94.
2. Calvo-Río V, et al. Clin Exp Rheumatol. 2014;32(4 Suppl 84):S54-7.
3. Santos-Gómez M, et al. Clin Exp Rheumatol. 2016;34(6 Suppl 102):S34-S40.
4. Atienza-Mateo B, et al. Rheumatology (Oxford). 2018;57(5): 856-64.
5. Atienza-Mateo B, et al. Arthritis Rheumatol. 2019; 71(12):2081-9.
6. Martín-Varillas JL, et al. Ophthalmology. 2018;125(9):1444-51.

Tabla P131
Características principales de los 71 pacientes con uveítis no infecciosas. Los datos hacen referencia al número de ojos afectados

	VKH (n = 24)	Idiopáticos (n = 23)	Enfermedad de Behçet (n = 19)	Sarcoidosis (n = 5)	Total (n = 71)
Hombres/Mujeres, n	5/19	9/14	9/10	2/3	25/46
Edad media (edad) ± DE	42 ± 11	47 ± 15	33 ± 10	42 ± 22	-
Unilateral/Bilateral, n (%)	2 (8,3)/22 (91,7)	10 (43,5)/13 (56,5)	4 (21)/15 (79)	3 (60)/2 (40)	19/52
Patrones de uveítis no infecciosas, n (%)					
Uveítis posterior	6 (25)	9 (39,1)	3 (15,8)	1 (20)	19
Panuveítis	18 (75)	14 (60,9)	16 (84,2)	4 (80)	52
Datos de laboratorio, n (%)					
ANA	2 (8,34)	2 (8,7)	0 (0)	1 (20)	5
HLA B27	0 (0)	4 (17,4)	0 (0)	0 (0)	4
HLA B29	0 (0)	1 (4,3)	0 (0)	0 (0)	1
HLA B51	0 (0)	5 (21,7)	8 (42)	3 (60)	16
Enzima convertidora de angiotensina (ECA)	1 (4,17)	2 (8,7)	0 (0)	1 (20)	4

P132. USO *OFF-LABEL* DE RITUXIMAB PARA ENFERMEDADES AUTOINMUNES SISTÉMICAS: UNA SERIE DE CASOS DE UN CENTRO DE TERCER NIVEL DURANTE 5 AÑOS

C.I. Sieiro Santos, C. Moriano Morales, E. Díez Álvarez, I. González Fernández, X. Larco Rojas, A. López Robles y T. Pérez Sandoval

Complejo Asistencial Universitario de León.

Introducción: El rituximab (RTX) es un fármaco compuesto por anticuerpos monoclonales quiméricos contra la proteína CD20 que conduce a la depleción de linfocitos de células B y actualmente está autorizado para la artritis reumatoide. Existe una evidencia creciente del uso *off-label* de rituximab para las enfermedades autoinmunes sistémicas (EAS) graves y refractarias.
Objetivos: Analizar la efectividad clínica de RTX para las EAS como vasculitis (VS), lupus eritematoso sistémico (LES), esclerosis sistémica (SS), síndrome de Sjögren primario (SSp), miopatía necrotizante (NM) y dermatomiositis (DM) en una consulta externa de reumatología en un hospital de tercer nivel durante un período de 5 años (2015-2020).
Métodos: Realizamos un análisis retrospectivo de pacientes con EAS tratados con RTX en los últimos 5 años. Se evaluaron datos demográficos y clínicos, indicación de RXT, tratamientos previos, dosis acumulada de rituximab y corticoides, respuesta clínica y presencia de eventos adversos. Se consideró el período de seguimiento entre la primera y la última evaluación clínica. La respuesta clínica se consideró completa con remisión analítica y de síntomas; incompleta con remisión parcial analítica o clínica y sin respuesta si no hubo mejoría clínica ni analítica.
Resultados: Se incluyeron 35 pacientes (54% mujeres, edad media 60,16 ± 17 años). Los diagnósticos fueron: SSp (31,4%), SS (17%), LES (17%), VS (20%), NM (8,8%) y DM (5,8%). Las indicaciones de tratamiento fueron la afectación pulmonar en 37% de los casos, la afectación renal en 17%, manifestaciones articulares en 11,4%, manifestaciones hematológicas en 14,3%, afectación cutánea en 8,8%, manifestaciones neurológicas en 5,7% y miopatía en 5,8%. Se utilizó RTX tras fracaso terapéutico con tratamientos previos en el 80% (el 20% de los cuales había recibido tratamiento con fármacos biológicos) y como tratamiento de primera línea en solo el 20% de los casos. Después del tratamiento con rituximab, el 60% de los pacientes tuvo una respuesta completa, el 17% una respuesta parcial y el 20% no respondió. La dosis media de corticoides post-rituximab se redujo significativamente en un 60% en pSS (p 0,02), 65% en VS (p 0,03), 50% en SS (p 0,04) y NM (p 0,046). Cinco pacientes (14%) presentaron complicaciones infecciosas, 2 de las cuales requirieron hospitalización. 7 pacientes (17%) interrumpieron la terapia, 5 por ineficacia (2 LES, 1 NM, 1 DM y 1 SS) y 2 pacientes (14%) por complicaciones infecciosas (1 SSp y 1 SV). Los pacientes se sometieron a una mediana de 2 ciclos de tratamiento. La mediana de seguimiento después de comenzar con RTX fue de 48,5 (IQR 25,9-74,4) meses.
Conclusiones: El tratamiento con RTX fue muy eficaz en EAS, particularmente en VS, SS y SSp. Se necesitan más estudios para aclarar la eficacia y seguridad de RTX en los SAD, así como las indicaciones y los regímenes óptimos de RTX.

P133. ¿ESTÁ CAMBIANDO LA PRESCRIPCIÓN DE BELIMUMAB EN LUPUS ERITEMATOSO SISTÉMICO? EXPERIENCIA EN UN HOSPITAL DE TERCIARIO

V. Aldasoro Cáceres, M. López Gómez, S. Pérez García, M. Laíño Piñeiro, G. Sada Urmeneta, J. Mendizábal Mateo, R. Gutiérrez Polo, N. del Val del Amo, L. Horcada Rubio, I. Paniagua Zudaire, L. Garrido Courel y M.C. Fito Manteca

Complejo Hospitalario de Navarra. Pamplona.

Introducción: Belimumab (BLM) es un anticuerpo monoclonal que inhibe el factor estimulador de linfocito B (BlyS) y es el único aprobado para el lupus eritematoso sistémico (LES)[1,2]. En este trabajo presentamos el cambio en la tendencia de la prescripción de BLM con el paso del tiempo.
Métodos: Se revisaron historias clínicas de pacientes con LES tratados con BLM entre 2012 y 2020 en el Servicio de Reumatología del Complejo Hospitalario de Navarra. Se estableció un punto de corte en dos periodos distintos: 2012-2017 (periodo 1) y 2017-2020 (periodo 2). Se analizó el número de pacientes en cada periodo, la edad al diagnóstico de LES y al inicio de BLM, el número de fármacos moduladores de la enfermedad convencionales (FAMEc) previos al inicio de BLM y de forma concomitante y los FAMEc más utilizados.
Resultados: De forma global se encontraron 30 pacientes entre 2012 y 2020 con un 90% de predominio femenino. En el periodo 1 se inició BLM en 17 pacientes. La mediana de edad al diagnóstico de LES en el periodo 1 fue de 34,3 (26,5-45,9) años frente a los 37 (34,2-56,8) años en el periodo 2, donde se inició BLM en 13 pacientes. La mediana de edad al inicio de BLM fue similar en ambos periodos (42,2 *vs.* 43 años). La mediana del tiempo transcurrido hasta el inicio de BLM en el periodo 1 fue de 8 (3,5-14) años frente a los 2,4 (0,8-4,3) años transcurridos en el periodo 2. Hubo un menor uso FAMEc en el periodo 2, siendo la hidroxicloroquina el FAMEc más utilizado; de igual manera se observó un menor uso de metotrexate en el periodo 2 tanto antes del inicio de BLM como de forma concomitante (tabla).
Conclusiones: En el periodo 2, proporcionalmente, se ha observado un mayor número de pacientes que han iniciado BLM. Estos pacientes usan menos FAMEc e inician BLM de una forma más precoz que los pacientes del periodo 1. Esto podría suponer un cambio en la tendencia de la prescripción de BLM, prescribiéndose en fases más tempranas de la enfermedad, motivado probablemente por una mayor experiencia y mejor conocimiento del uso del fármaco con el paso de los años.

Tabla 132
Características sociodemográficas, clínicas y tratamiento

	pSS	VS	SLE	SS	NM	DM
%	31,4%	20%	17%	17%	8,8%	5,8%
Edad (años)	63,8 (19-73)	63,5 (43-82)	59,2 (43-78)	65,8 (56-78)	58,5 (54-63)	48,5 (26-52)
Mujeres	100%	71%	50%	66%	50%	50%
Duración de enfermedad (meses)	80,5 (24-108)	39 (12-60)	38,4 (36-90)	56,4 (14-96)	69 (48-90)	60 (25-82)
Dosis acumulada de RTX (g/m^2)	2,5 (0,75-6)	3,2 (0,5-8)	1,4 (0,75-5)	2,8 (0,5-7)	1,2 (0,5-5)	0,56 (0,38-0,75)
Respuesta completa	63%	86%	33%	71%	33%	0%
Respuesta parcial	18%	14%	33%	14%	0%	50%
Ausencia de respuesta	18%	0%	33%	14%	66%	50%
Dosis de glucocorticoide previa a RTX (mg/día)	12,5 (5-20)	21,3 (5-30)	9 (0-15)	9 (5-15)	15 (7,5-25)	15 (7,5-25)
Dosis de glucocorticoide después de RTX (mg/día)	5 (2,5-15)	7,5 (5-15)	5 (2,5-15)	4,5 (2,5-10)	10 (7,5-25)	12,5 (8-20)
Inmunosupresores previo a RTX (%)	81%	71%	90%	50%	33%	50%
Inmunosupresores después de RTX (%)	54%	28%	57%	66%	67%	50%
Efectos secundarios graves relacionados con la infusión, incluida la necesidad de ingreso	0%	14%	16%	0%	0%	0%
Otros efectos secundarios relacionados con la infusión	9%	29%	17%	17%	0%	0%

	N = 17 (Periodo 1)	N = 13 (Periodo 2)	N = 30 (Total)
Age (years)	42,2 (38,6-48,0)#	43 (36,3-59,7)#	46,3 (13,7)*
Sex (female)	15 (88%)	12 (92%)	27 (90%)
Age at SLE diagnosis	34,33 (26,5-45,9)#	37 (34,2-56,8)#	39,7 (15,5)*
Disease duration (years)	8,05 (3,5-14,0)#	2,4 (0,8-4,3)#	4,5 (1-9,1)#
Previous sDMARD	2,50 (2,0-4,0)#	1,5 (1-3)#	2,0 (1-4)#
Hydroxycloroquine	16	10	26
Methotrexate	12	5	17
Mycophenolate mofetil	9	0	9
Leflunomide	7	0	7
Azatioprine	7	4	11
Concomitant sDMARD			
Hydroxycloroquine	13	9	22
Methotrexate	7	3	10
Azatioprine	1	1	2
Mycophenolate mofetil	1	0	0
Leflunomide	1	0	1

Median (IQR). * Mean (SD). Age: Age at BLM start. Disease duration: years from diagnosis to BLM start.

Bibliografía

1. Navarra S, Guzmán RM, Gallacher AE, Hall S, Levy RA, Jimenez RE, et al. Efficacy and safety of belimumab in patients with active systemic lupus erythematosus: a randomised, placebo-controlled, phase 3 trial. Lancet. 2011;377:721-31.
2. Furie R, Petri M, Zamani O, et al. A phase III, randomized, placebo-controlled study of belimumab, a monoclonal antibody that inhibits B lymphocyte stimulator, in patients with systemic lupus erythematosus. Arthritis Rheum. 2011;63(12):3918-30.

P134. SIGNIFICADO DE LA PRESENCIA DE HIPOCOMPLEMENTEMIA EN LA ATENCIÓN A PACIENTES CON SEMIOLOGÍA DE ENFERMEDAD AUTOINMUNE SISTÉMICA

G. Santos-Soler[1], J.A. Bernal[1], J.M. Senabre-Gallego[1], J.C. Cortes-Quilez[1], J. Rosas[1], A. Pons[2], C. Cano[2], M. Flores[2], M. Lorente[2], X. Barber[3] y Grupo AIRE-MB

[1]Servicio de Reumatología; [2]Enfermería de Reumatología. Hospital Marina Baixa. Villajoyosa. [3]CIO-Universidad Miguel Hernández. Elche.

Introducción: El descenso de los factores del complemento (C) lo relacionamos con el diagnóstico de lupus eritematoso sistémico (LES), así como con la actividad de la enfermedad en el LES y en el síndrome de Sjögren (SSp). También encontramos déficits congénitos y disminución del C en enfermedades autoinmunes organoespecíficas.
Objetivos: Valorar la utilidad para el diagnóstico clínico en una consulta de Reumatología de la presencia de niveles disminuidos de los factores del complemento.
Métodos: Se recogieron datos epidemiológicos, inmunológicos (presencia patrón de inmunoflorescencia y titulación de ANA, y presencia de otros autoanticuerpos), así como el diagnóstico final, de los pacientes con hipocomplementemia (C3 (VN 78-152) y 4 (VN 16-38)) evaluados entre 2013 y 2021. La determinación del C estaba indicada en pacientes con artritis, artralgias con patrón inflamatorio, fenómeno de Raynaud, así como otras manifestaciones cutáneas, musculares, cardiacas, neurológicas o pulmonares asociables a conectivopatía autoinmune sistémica, Incluímos los pacientes con descenso de C3 y/o C4, valorando como leve, el descenso < 25% respecto al valor que ofrece nuestro laboratorio (C3 > 58,5 pero ≤ 78, C4 > 12 pero ≤ 16), y moderado aquellos con disminución ≥ 25% (C3 ≤ 58,5 y C4 ≤ 12).
Resultados: Se evaluaron un total de 155 pacientes, con una edad media de 46,41 años, siendo mujeres el 89%. Se detecto descenso simultáneo de C3 y 4 en el 21,94% de los pacientes, descenso aislado de C4 en el 46,45% y de C3 en el 31,61%. 88 pctes (56,77%) presentaban ANA positivo, con una edad media de 50,58 años, siendo el 90,91% mujeres. En la tabla vemos los resultados diferenciados según el grado de descenso del C. El descenso moderado del C se relacionó significativamente con el diagnóstico definitivo de LES, tanto respecto al conjunto de pactes. (p = 0,00034), como respecto a los pacientes con diagnóstico definitivo (p < 0,0001). Respecto a la definición de un diagnóstico final de LES, ES, SJS, AR, hay una diferencia significativa entre los pacientes con un título de ANA positivo (59/88, 67,05%) respecto a los que eran ANA negativo (9/67, 13,43%), p = 0,0024. También es significativa la diferencia cuando la titulación es más elevada, ANA +1/1280 respecto a 1/160 y 1/80 (p < 0,0001), y 1/320 o 640 respecto a 1/80 (p < 0,0001 y p = 0,0006, respectivamente). 24/88 (27,27%) pacientes con ANA positivo presentaron fluctuación en su titulación de dos o más puntos de corte. No hay diferencias entre los grupos con descenso de solo C3, solo C4, o simultaneo de C3 y 4.

	Descenso leve C	Descenso moderado C
Nº	91	64
Edad (años)	49,68	46,66
Sexo M/V	80/11	58/6
Descenso C		
Solo C3	45 (49,45%)1	4 (6,25%)
Solo C4	27 (29,67)	45 (70,31)1
C3 y 4	19 (20,88)	15 (23,44)
ANA positivo	51 (56,04)	37 (57,81)
Título ANA		
1/160 a < 1/320	6 (11,77)	2 (5,41)
≥ 1/320 a < 1/640	12 (23,53)	9 (25,32)
≥ 1/640 a 1/1280	32 (62,75)	26 (70,27)
Variación titulación ANA		
De 1/80 a 1/320	7 (13,73)	7 (18,92)
De 1/160 A 1/640	4 (7,84)	3 (8,11)
De 1/320 a 1/1280	0	3 (3,81)
Patrón ANA		
Homogéneo	24 (47,06)	23 (62,16)
Moteado	17 (33,33)	16 (43,24)
Nucleolar	9 (17,65)	4 (10,81)
Centromérico	3 (5,88)	3 (8,11)
Patrones múltiples	4 (7,84)	8 (21,62)
Otros autoanticuerpos		
AntiDNA	5 (9,8)	5 (13,51)
Ro	7 (13,73)	11 (29,73)
La	4 (7,84)	1 (2,7)
Antifosfolipídicos	12 (23,53)	9 (24,32)
FR (respecto al conjunto de pctes con descenso del C)	19 (20,88)	13 (20,31)
FR (respecto a la población ANA posit.)	19 (37,25)	13 (35,14)
AAPC	7 (13,73)	6 (16,22)
Diagnóstico EAS	34 (37,36)	30 (46,88)
LES	12 (13,19)	21 (32,812)
Artritis (AR, APso, AIJ)	11 (12,09)	7 (10,94)
ES	4 (4,39)	1 (1,56)
SjS	4 (4,39)	1 (1,56)
SAF 1º	3 (3,29)	0

1 p < 0,0001. 2 p = 0,00034.

Conclusiones: El diagnóstico final de enfermedad autoinmune sistémica fue significativamente mayor cuando a la hipocomplementemia, se le añade la presencia de una determinación de ANA positiva, y especialmente cuando el título de esa determinación es mayor o igual a 1/320. El descenso moderado del C, respecto al leve, se asoció significativamente al diagnóstico de LES. La titulación de ANA 1/80, sin patrón de IF definido; no estaría relacionado con EAS, aún en presencia de hipocomplementemia.

P135. LA VASCULITIS MEDIADA POR IGA Y LA NEFROPATÍA IGA MUESTRAN UN PATRÓN GENÉTICO IL17A SIMILAR

D. Prieto-Peña[1], S. Remuzgo-Martínez[1], F. Genre[1], V. Pulito-Cueto[1], B. Atienza-Mateo[1], B. Sevilla-Pérez[2], J. Llorca[3], N. Ortego-Centeno[4], L. Lera-Gómez[1], M.T. Leonardo[5], A. Peñalba[5], L. Martín-Penagos[6], J.A. Miranda-Filloy[7], J. Narvaez[8], L. Caminal-Montero[9], P. Collado[10], A. Fernández Nebro[11], G. Díaz-Cordovés[11], S. Cigarrán[12], J. Calviño[13], C. Cobelo[13], D. de Argila[14], J. Sánchez Pérez[14], E. Rubio[15], M. León Luque[15], J.M. Blanco-Madrigal[16], E. Galíndez-Agirregoikoa[16], J. Martín[17], S. Castañeda[18], R. Blanco[1], M.A. González-Gay[1,19,20] y R. López-Mejías[1]

[1]Grupo "Investigación en epidemiología genética y arterioesclerosis de las enfermedades sistémicas y en enfermedades metabólicas óseas del aparato locomotor". IDIVAL. Departamento de Reumatología. Hospital Universitario Marqués de Valdecilla. Santander. [2]Departamento de Pediatría. Hospital Universitario San Cecilio. Granada. [3]Departamento de Epidemiología y Biología Computacional. Facultad de Medicina. Universidad de Cantabria y CIBER Epidemiología y Salud Pública (CIBERESP). Santander. [4]Departamento de Medicina. Universidad de Granada. [5]Departamento de Pediatría. Hospital Universitario Marqués de Valdecilla. Santander. [6]Departamento de Nefrología. Hospital Universitario Marqués de Valdecilla. IDIVAL-REDINREN. Santander. [7]Departamento de Reumatología. Hospital Universitario Lucus Augusti. Lugo. [8]Departamento de Reumatología. Hospital Universitario de Bellvitge. Barcelona. [9]Departamento de Reumatología. Hospital Universitario Central de Asturias. Oviedo. [10]Departamento de Reumatología. Hospital Universitario Severo Ochoa. Madrid. [11]Departamento de Reumatología. Hospital Regional Universitario Carlos Haya. Málaga. [12]Departamento de Reumatología. Hospital da Costa Burela. Lugo. [13]Departamento de Nefrología. Hospital Universitario Lucus Augusti. Lugo. [14]Departamento de Dermatología. Hospital Universitario de La Princesa. Madrid. [15]Departamento de Reumatología. Hospital Universitario Virgen del Rocío. Sevilla. [16]Departamento de Reumatología. Hospital Universitario de Basurto. Bilbao. [17]Instituto de Parasitología y Biomedicina 'López-Neyra'. CSIC. PTS Granada. [18]Departamento de Reumatología. Hospital Universitario de La Princesa. IIS-IP. Madrid. [19]Facultad de Medicina. Universidad de Cantabria. Santander. [20]Unidad de Investigación de Fisiopatología Cardiovascular y Genómica. Escuela de Fisiología. Facultad de Ciencias de la Salud. Universidad de Witwatersrand. Johannesburgo. Sudáfrica.

Introducción: La vasculitis IgA (IgAV) y la nefropatía IgA (IgAN) son enfermedades inflamatorias que comparten mecanismos patogénicos y moleculares comunes[1] y que pueden representar diferentes estadios de una misma enfermedad[2]. El gen *interleucina (IL) 17A* se ha descrito como un factor de riesgo implicado en la patogénesis de distintas enfermedades autoinmunes[3,4].

Objetivos: El objetivo del presente trabajo fue evaluar si la IgAV y la IgAN presentan un patrón de asociación *IL17A* similar.

Métodos: Para ello, se genotiparon 5 polimorfismos genéticos localizados en el gen *IL17A* (rs4711998, rs8193036, rs3819024, rs2275913 and rs7747909), que cubrían más del 90% de la variabilidad de dicho gen, en la cohorte más amplia de pacientes caucásicos con IgAV analizada hasta la fecha en estudios genéticos (388 pacientes con IgAV), así como en 99 pacientes caucásicos con IgAN y 1,003 controles sanos (pareados por etnia con los pacientes reclutados).

Resultados: No se observaron diferencias estadísticamente significativas entre los pacientes con IgAV y los controles sanos ni entre los pacientes con IgAN y los controles sanos cuando cada polimorfismo del gen *IL17A* se analizó de forma independiente (tabla 1). Asimismo, los pacientes con IgAV y los pacientes con IgAN mostraron frecuencias genotípicas y alélicas similares (tabla 1). Además, no se observaron diferencias significativas en las frecuencias genotípicas y alélicas entre los pacientes con IgAV que desarrollaron nefritis y los pacientes con IgAN (tabla 2). Finalmente, las frecuencias haplotípicas fueron similares entre los pacientes con IgAV, aquellos con IgAV que desarrollaron nefritis y aquellos con IgAN.

Conclusiones: Nuestros resultados revelan que la IgAV y la IgAN muestran un patrón genético *IL17A* similar.

Financiación: este estudio está financiado mediante ayudas del Fondo de Investigaciones Sanitarias (PI18/00042) del 'Instituto de Salud Carlos III' (ISCIII) y cofinanciado con fondos FEDER (Fondo Europeo de Desarrollo Regional); DP-P es beneficiaria de un contrato Río Hortega (CM20/00006) del ISCIII cofinanciado por el Fondo Social Europeo (ESF, "Invertir en tu futuro"); SR-M está financiada mediante fondos del Programa RETICS (RIER) (RD16/0012/0009) del ISCIII, cofinanciada por el Fondo Europeo de Desarrollo Regional (ERDF); VP-C es beneficiaria de una ayuda predoctoral del IDIVAL (PREVAL 18/01); BA-M es beneficiaria de un contrato Post-Residen-

Tabla P135
Tabla 1. Frecuencias genotípicas y alélicas del gen IL17A en pacientes con IgAV, pacientes con IgAN y controles sanos

	Cambio		Genotipos, % (n)			Alelos, % (n)	
Polimorfismo	1/2	Set de datos	1/1	1/2	2/2	1	2
rs4711998	G/A	IgAV	53,4 (207)	38,9 (151)	7,7 (30)	72,8 (565)	27,2 (211)
		IgAN	49,0 (48)	42,9 (42)	8,2 (8)	70,4 (138)	29,6 (58)
		Controles	52,7 (529)	41,2 (413)	6,1 (61)	73,3 (1471)	26,7 (535)
rs8193036	T/C	IgAV	57,0 (221)	38,4 (149)	4,6 (18)	76,2 (591)	23,8 (185)
		IgAN	64,3 (63)	31,6 (31)	4,1 (4)	80,1 (157)	19,9 (39)
		Controles	60,3 (605)	35,2 (353)	4,5 (45)	77,9 (1563)	22,1 (443)
rs3819024	A/G	IgAV	44,1 (171)	43,3 (168)	12,6 (49)	65,7 (510)	34,3 (266)
		IgAN	39,4 (39)	54,5 (54)	6,1 (6)	66,7 (132)	33,3 (66)
		Controles	45,6 (457)	44,6 (447)	9,9 (99)	67,8 (1361)	32,2 (645)
rs2275913	G/A	IgAV	44,6 (172)	43,3 (167)	12,2 (47)	66,2 (511)	33,8 (261)
		IgAN	39,8 (39)	53,1 (52)	7,1 (7)	66,3 (130)	33,7 (66)
		Controles	44,8 (449)	44,2 (443)	11,1 (111)	66,8 (1341)	33,2 (665)
rs7747909	G/A	IgAV	53,9 (209)	39,4 (153)	6,7 (26)	73,6 (571)	26,4 (205)
		IgAN	41,1 (39)	54,7 (52)	4,2 (4)	68,4 (130)	31,6 (60)
		Controles	53,0 (532)	39,4 (395)	7,6 (76)	72,7 (1459)	27,3 (547)

Tabla P135
Tabla 2. Frecuencias genotípicas y alélicas del gen IL17A en pacientes con IgAV que desarrollaron nefritis y en pacientes con IgAN

	Cambio		Genotipos,% (n)			Alelos,% (n)	
Polimorfismo	1/2	Set de datos	1/1	1/2	2/2	1	2
rs4711998	G/A	IgAV y nefritis	56,3 (81)	32,6 (47)	11,1 (16)	72,6 (209)	27,4 (79)
		IgAN	49,0 (48)	42,9 (42)	8,2 (8)	70,4 (138)	29,6 (58)
rs8193036	T/C	IgAV y nefritis	62,2 (89)	32,2 (46)	5,6 (8)	78,3 (224)	21,7 (62)
		IgAN	64,3 (63)	31,6 (31)	4,1 (4)	80,1 (157)	19,9 (39)
rs3819024	A/G	IgAV y nefritis	45,5 (65)	44,1 (63)	10,5 (15)	67,5 (193)	32,5 (93)
		IgAN	39,4 (39)	54,5 (54)	6,1 (6)	66,7 (132)	33,3 (66)
rs2275913	G/A	IgAV y nefritis	46,5 (66)	41,5 (59)	12,0 (17)	67,3 (191)	32,7 (93)
		IgAN	39,8 (39)	53,1 (52)	7,1 (7)	66,3 (130)	33,7 (66)
rs7747909	G/A	IgAV y nefritis	54,5 (78)	40,6 (58)	4,9 (7)	74,8 (214)	25,2 (72)
		IgAN	41,1 (39)	54,7 (52)	4,2 (4)	68,4 (130)	31,6 (60)

cia `López Albo´ financiado por el Servicio Cántabro de Salud; LL-G es beneficiaria de una ayuda IDIVAL (INNVAL20/06); RL-M es beneficiaria de un contrato postdoctoral "Miguel Servet I" del ISCIII cofinanciado por ESF "Invertir en tu futuro" (CP16/00033).

Bibliografía

1. N Engl J Med. 2013;368:2402-14.
2. Am J Kidney Dis. 1988;12:373-7.
3. Ann Rheum Dis. 2014;73:1742-5.
4. Mediators Inflamm. 2018;2018:1395823.

P136. PAPEL DE LOS GENES BAFF, APRIL Y BAFFR EN LA PATOGÉNESIS DE LA VASCULITIS MEDIADA POR IGA

D. Prieto-Peña[1], F. Genre[1], S. Remuzgo-Martínez[1], V. Pulito-Cueto[1], B. Atienza-Mateo[1], B. Sevilla-Pérez[2], J. Llorca[3], N. Ortego-Centeno[4], L. Lera-Gómez[1], M.T. Leonardo[5], A. Peñalba[5], L. Martín-Penagos[6], E. Rodrigo[6], J.A. Miranda-Filloy[7], J. Narvaez[8], L. Caminal-Montero[9], P. Collado[10], A. Fernández Nebro[11], G. Díaz-Cordovés[11], S. Cigarrán[12], J. Calviño[13], C. Cobelo[13], D. de Argila[14], J. Sánchez Pérez[14], E. Rubio[15], M. León Luque[15], J.M. Blanco-Madrigal[16], E. Galíndez-Agirregoikoa[16], J. Martín[17], S. Castañeda[18], R. Blanco[1], M.A. González-Gay[1,19,20] y R. López-Mejías[1]

[1]Grupo "Investigación en epidemiología genética y arterioesclerosis de las enfermedades sistémicas y en enfermedades metabólicas óseas del aparato locomotor". IDIVAL. Departamento de Reumatología. Hospital Universitario Marqués de Valdecilla. Santander. [2]Departamento de Pediatría. Hospital Universitario San Cecilio. Granada. [3]Departamento de Epidemiología y Biología Computacional. Facultad de Medicina. Universidad de Cantabria y CIBER Epidemiología y Salud Pública (CIBERESP). Santander. [4]Departamento de Medicina. Universidad de Granada. [5]Departamento de Pediatría. Hospital Universitario Marqués de Valdecilla. Santander. [6]Departamento de Nefrología. Hospital Universitario Marqués de Valdecilla. IDIVAL-REDINREN. Santander. [7]Departamento de Reumatología. Hospital Universitario Lucus Augusti. Lugo. [8]Departamento de Reumatología. Hospital Universitario de Bellvitge. Barcelona. [9]Departamento de Reumatología. Hospital Universitario Central de Asturias. Oviedo. [10]Departamento de Reumatología. Hospital Universitario Severo Ochoa. Madrid. [11]Departamento de Reumatología. Hospital Regional Universitario Carlos Haya. Málaga. [12]Departamento de Reumatología. Hospital da Costa Burela. Lugo. [13]Departamento de Nefrología. Hospital Universitario Lucus Augusti. Lugo. [14]Departamento de Dermatología. Hospital Universitario de La Princesa. Madrid. [15]Departamento de Reumatología. Hospital Universitario Virgen del Rocío. Sevilla. [16]Departamento de Reumatología. Hospital Universitario de Basurto. Bilbao. [17]Instituto de Parasitología y Biomedicina 'López-Neyra'. CSIC. PTS Granada. [18]Departamento de Reumatología. Hospital Universitario de La Princesa. IIS-IP. Madrid. [19]Facultad de Medicina. Universidad de Cantabria. Santander. [20]Unidad de Investigación de Fisiopatología Cardiovascular y Genómica. Escuela de Fisiología. Facultad de Ciencias de la Salud. Universidad de Witwatersrand. Johannesburgo. Sudáfrica.

Introducción: BAFF, APRIL y BAFF-R son proteínas clave involucradas en el desarrollo de los linfocitos B[1-3] y en diferentes procesos de autoinmunidad[4-6]. Diversos estudios han descrito una asociación de polimorfismos genéticos localizados en los genes *BAFF, APRIL* y *BAFFR* con numerosas enfermedades inflamatorias, identificando a la variante *BAFF* GCTGT> A como una inserción-deleción implicada en el desarrollo de diversas enfermedades autoinmunes[7,8].

Objetivos: El objetivo del presente trabajo fue evaluar, por primera vez, si *BAFF, APRIL* y *BAFFR* representan nuevos factores de riesgo genético para la vasculitis mediada por la inmunoglobulina A (IgAV), una afección inflamatoria en la que fundamentalmente están implicados los linfocitos B.

Métodos: Para ello, se reclutó la cohorte más amplia de pacientes caucásicos con IgAV analizada hasta la fecha en estudios genéticos, 386 pacientes diagnosticados de IgAV, así como 806 controles sanos (pareados por sexo y etnia con los pacientes reclutados). Tanto en los pacientes como en los controles se genotipó el polimorfismo *BAFF* rs374039502, que colocaliza con la variante *BAFF* GCTGT > A mencionada anteriormente, así como dos polimorfismos localizados en el gen *APRIL* (rs11552708 y rs6608) y dos en *BAFFR* (rs11552708 y rs6608), que cubrían el 100% de la variabilidad de ambos genes.

Resultados: No se observaron diferencias estadísticamente significativas ni en las frecuencias genotípicas ni en las frecuencias alélicas entre los pacientes con IgAV y los controles cuando se analizaron de forma independiente cada uno de los polimorfismos de *BAFF, APRIL* y *BAFFR* (tabla 1). Asimismo, no se encontraron diferencias estadísticamente significativas ni en las frecuencias genotípicas ni en las alélicas de *BAFF, APRIL* o *BAFFR* cuando los pacientes con IgAV se estratificaron según la edad de inicio de la enfermedad o la presencia/ausencia de manifestaciones gastrointestinales (GI) o renales. Tampoco se observaron diferencias estadísticamente significativas en las frecuencias haplotípicas entre los pacientes con IgAV y los controles sanos (tabla 2) ni entre los pacientes con IgAV estratificados según las características clínicas mencionadas anteriormente.

Tabla 2. Análisis haplotípico de los genes APRIL y BAFFR entre pacientes con IgAV y controles sanos

Haplotipos de APRIL		p	Odds Ratio [intervalo de confianza al 95%]
rs11552708	rs6608		
G	C	-	Ref.
A	T	0,90	0,98 [0,73-1,31]
G	T	0,20	0,77 [0,50-1,17]
A	C	0,46	0,72 [0,26-1,79]
Haplotipos de BAFFR		**p**	**Odds Ratio [intervalo de confianza al 95%]**
rs7290134	rs77874543		
A	G	-	Ref.
G	G	0,57	0,93 [0,73-1,19]
G	C	0,96	1,01 [0,72-1,39]
A	C	0,16	2,08 [0,62-6,98]

Tabla 136

Tabla 1. Frecuencias genotípicas y alélicas de los genes BAFF, APRIL y BAFFR en pacientes con IgAV y controles sanos

	Cambio		Genotipos, % (n)			Alelos, % (n)	
Polimorfismo	1/2	Set de datos	1/1	1/2	2/2	1	2
BAFF rs374039502	T/A	Pacientes	91,9 (353)	8,1 (31)	0	95,9 (737)	4,1 (31)
		Controles	91,5 (733)	8,1 (65)	0,4 (3)	95,6 (1531)	4,4 (71)
APRIL rs11552708	G/A	Pacientes	78,1 (299)	20,6 (79)	1,3 (5)	88,4 (677)	11,6 (89)
		Controles	77,9 (625)	20,4 (164)	1,6 (13)	88,1 (1414)	11,9 (190)
APRIL rs6608	C/T	Pacientes	71,9 (277)	26,0 (100)	2,1 (8)	84,9 (654)	15,1 (116)
		Controles	70,0 (561)	27,6 (221)	2,5 (20)	83,7 (1343)	16,3 (261)
BAFFR rs7290134	A/G	Pacientes	58,0 (224)	36,3 (140)	5,7 (22)	76,2 (588)	23,8 (184)
		Controles	57,2 (459)	36,4 (292)	6,5 (52)	75,3 (1210)	24,6 (396)
BAFFR rs77874543	G/C	Pacientes	82,7 (316)	16,0 (61)	1,3 (5)	90,7 (693)	9,3 (71)
		Controles	83,0 (666)	16,6 (133)	0,4 (3)	91,3 (1465)	8,7 (139)

Conclusiones: Nuestros resultados sugieren que *BAFF, APRIL* y *BAFFR* no contribuyen a la red genética subyacente a la IgAV.
Financiación: estudio financiado mediante ayudas del Fondo de Investigaciones Sanitarias (PI18/00042) del 'Instituto de Salud Carlos III' (ISCIII) cofinanciado con fondos FEDER (Fondo Europeo de Desarrollo Regional); DP-P es beneficiaria de un contrato Río Hortega (CM20/00006) del ISCIII cofinanciado por el Fondo Social Europeo (ESF, "Invertir en tu futuro"); SR-M está financiada mediante fondos del Programa RETICS (RIER) (RD16/0012/0009) del ISCIII cofinanciada por el Fondo Europeo de Desarrollo Regional (ERDF); VP-C es beneficiaria de una ayuda predoctoral del IDIVAL (PREVAL 18/01); BA-M es beneficiaria de un contrato Post-Residencia `López Albo´ financiado por el Servicio Cántabro de Salud; LL-G es beneficiaria de una ayuda IDIVAL (INNVAL20/06); RL-M es beneficiaria de un contrato postdoctoral "Miguel Servet I" del ISCIII cofinanciado por ESF "Invertir en tu futuro" (CP16/00033).

Bibliografía

1. J Exp Med. 1999;189:1747-56.
2. Nat Genet. 2005;37:793-4.
3. Nat Genet. 2005;37:829-34.
4. Arthritis Res Ther. 2018;20:158.
5. Arthritis Res Ther. 2020;22:157.
6. Cytokine Growth Factor Rev. 2013;24:203-15.
7. N Engl J Med. 2017;376:1615-26.
8. Sci Rep. 2018;8:8195.

P137. DIFERENCIAS CLÍNICAS Y ANALÍTICAS ENTRE FENOTIPOS DE SJÖGREN PRIMARIO

X.E. Larco Rojas, I. González-Fernández, C. Sieiro-Santos, C. Moriano-Morales, A. López-Robles y E. Diez-Álvarez

Complejo Asistencial Universitario de León.

Introducción: El Síndrome de Sjögren primario (Sd. Sjögren 1º) es una enfermedad autoinmune y linfoproliferativa con una presentación heterogénea. Se ha postulado que pueden existir diferentes fenotipos clínicos, presentándose en algunos casos una enfermedad más agresiva con manifestaciones sistémicas, mayor carga autoinmune y mayor riesgo de desarrollar complicaciones. Además, la presencia de anti La se ha relacionado con un mayor riesgo de desarrollar linfoma.
Objetivos: Describir las características de los pacientes con Sd. Sjögren 1º en nuestra población. Identificar diferencias clínicas y analíticas entre pacientes con distinto perfil autoinmune.
Métodos: Se incluyeron pacientes con diagnóstico de Sd. Sjögren 1º de la base de datos de Reumatología del Hospital de León entre 2014-2020, que cumplieron los criterios de ACR-EULAR 2016. Se recogieron diferentes variables demográficas, clínicas y analíticas, y se compararon los pacientes según su perfil autoinmune: Ro+/La+; Ro+/La- y Ro-/La-, tomando en cuenta las siguientes variables: inflamación glandular, artritis, Raynaud, afectación pulmonar, neurológica y renal; positividad de ANA y factor reumatoide (FR); hipocomplementemia, hipergammaglobulinemia, niveles de B2 microglobulina al diagnóstico; complicaciones: Linfoma y otros tumores.
Resultados: Se analizaron 125 pacientes (excluidos 26). En la tabla se exponen las características de los 99 pacientes restantes. Al comparar entre pacientes Ro+/La+, Ro+/La-, Ro-/La-: no se encontraron diferencias estadísticamente significativas respecto a: inflamación glandular(12/58 *vs.* 3/27 *vs.* 4/14 p = 0,338), artritis (14/58 *vs.* 5/27 *vs.* 6/14 p = 0,252), Raynaud (13/58 *vs.* 5/27 *vs.* 1/14, p = 0,515), afectación pulmonar (9/58 *vs.* 7/27 *vs.* 2/14 p = 0,505),afectación neurológica(2/58 *vs.* 1/27 *vs.* 0/14, p = 1), afectación renal (3/58 *vs.* 0/27 *vs.* 0/14 p = 0,715), hipocomplementemia (5/58 *vs.* 3/27 *vs.* 1/14p = 0,885), hipergammaglobulinemia (33/58 *vs.* 13/27 *vs.* 6/14 p = 0,557), linfoma(2/58 *vs.* 0/27 *vs.* 1/14 p = 0,519) y otros tumores (6/58 *vs.* 3/27 *vs.* 2/14 p = 0,902). Pero se observó mayor frecuencia de FR+(48/58;12/27;3/14 p < 0,05) y ANA+(56/58;24/27; 6/14 p < 0,05) asociado a La+. Además, los pacientes con La+ presentaron mayores niveles de B2 microglobulina al diagnóstico (3,28; 2,92; 2,37 mg/L p = 0,08) aunque sin significancia estadística.

Características demográficas, clínicas, de laboratorio y complicaciones dentro del grupo estudiado

Variables	*Pacientes (n=99) Media +-SD o n (%)*
Edad	66,85+-15,5
Sexo F/M,n(%)	91(91,9)/8 (8,1)
Edad al diagnóstico	57,17+-14,7
Xeroftalmia n((%)	90 (90,9)
Xerostomía n(%)	89 (89,9)
Artralgias n(%)	54 (54,5)
Artritis n(%)	25(25,3)
Inflamación glandular n(%)	19 (19,2)
Raynaud n(%)	19 (19,2)
Afectación Neurológica n(%)	3(3)
Afectación Pulmonar n(%)	18 (18,2)
Afectación Renal n(%)	3(3)
ANA n(%)	86 (86,9)
FR n(%)	63(63,6)
Hipocomplementemia n(%)	9 (9,1)
Hipergammaglobulinemia n (%)	52(52,5)
Niveles de B2 microglobulina diagnóstico mg/L	3,06+-1,6
Niveles de B2 microglobulina control mg/L	3,30+-2
Linfoma n(%)	3 (3)
Otros tumores n(%)	11(11,1)
Ro+/La+ n(%)	58 (58,59)
Ro+/La- n(%)	27 (27,27)
Ro-/La- n(%)	14(14,14)

Conclusiones: La presencia de anti La + se asocia a otros componentes de autoinmunidad como ANA y FR en pacientes con Sd. Sjögren 1º, además se observa una tendencia a presentar mayores niveles de B2 microglobulina al diagnóstico en este grupo. No se demostró en este estudio una asociación entre perfil autoinmune y enfermedad sistémica o mayor frecuencia de complicaciones ni con otros factores descritos de activación de linfocitos B (hipergammaglobulinemia o hipocomplementemia).

Bibliografía

1. Quartuccio L., Baldini C., Bartoloni E., et al. Anti-SSA/SSB-negative Sjögren's syndrome shows a lower prevalence of lymphoproliferative manifestations, and a lower risk of lymphoma evolution. Autoimmunity Reviews. 2015;14:1019-22.
2. Quartuccio L, Isola M, Baldini C, Priori R, Bartoloni Bocci E, Carubbi F, et al. Biomarkers of lymphoma in Sjögren's syndrome and evaluation of the lymphoma risk in prelymphomatous conditions: results of a multicenter study. J Autoimmun. 2014;51:75-80.
3. Brito-Zerón P, Retamozo S, Ramos-Casals M, et al. Phenotyping Sjögren's syndrome: towards a personalised management of the disease. Clin Exp Rheumatol. 2018;36(Suppl. 112):S198-S209.

P138. SIGNIFICACIÓN CLÍNICA DE LOS ANTICUERPOS ANTI-RO52 EN PACIENTES CON ENFERMEDADES AUTOINMUNES SISTÉMICAS

D. Prieto-Peña[1], B. Atienza-Mateo[1], M.A. González-Gay[1], R. Blanco[1] y M. López-Hoyos[2]

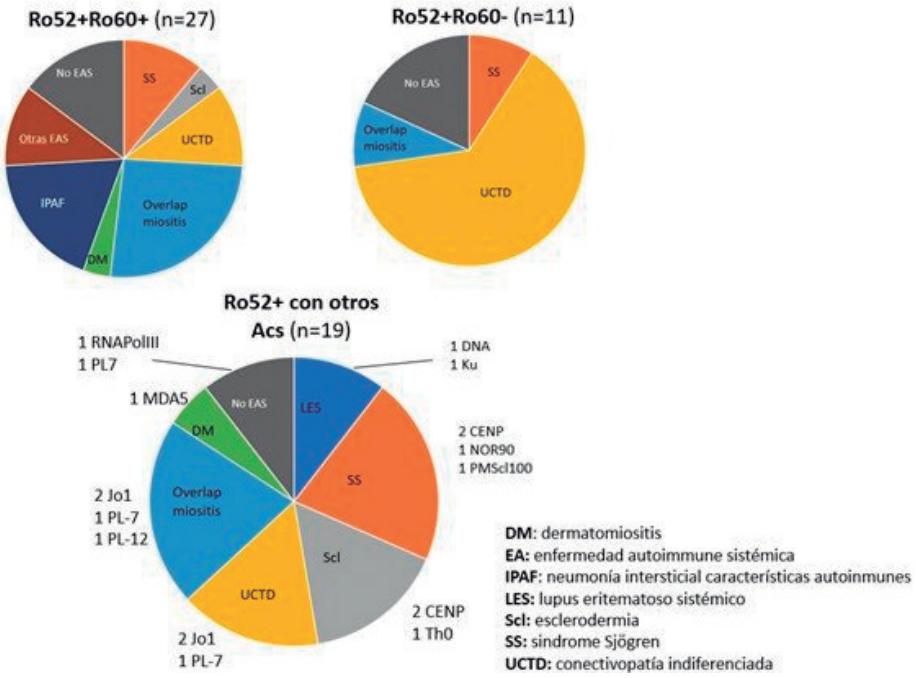
[1]Reumatología; [2]Inmunología. Hospital Universitario Marques de Valdecilla. IDIVAL. Santander. España.

Objetivos: Los anticuerpos (ac) anti-SSA/Ro pueden estar dirigidos contra los antígenos Ro52 y Ro60. La presencia de Ac anti-Ro60 se ha descrito ampliamente en pacientes con enfermedades autoinmunes sistémicas (EAS). Sin embargo, la significación clínica de los Ac anti-Ro52 en el diagnóstico y manejo de EAS aún no ha sido com-

Tabla P138

	Anti Ro52+Ro60- (n = 11)	Anti Ro52+Ro60+ (n = 27)	Anti-Ro52+Ro60+ con otros auto Acs+ (n = 19)
Edad (años), media ± DE	53,8 ± 18,0*	65,7 ± 10,0	61,7 ± 13,6
Sexo (mujeres), n (%)	10 (90,9) *	19 (70,4)	14 (73,7)
Clínica al determinar Ac anti-Ro52, n (%)			
Artralgias/artritis	7 (63,6)	18 (66,7)	14 (73,7)
Fenómeno de Raynaud	4 (36,4)	9 (33,3)	9 (47,4)
Miopatía	1 (9,1)	4 (14,8)	2 (10,5)
Diagnóstico, n (%)			
Lupus eritematoso sistémico	0 (0)	0 (0)	2 (10,5)
Síndrome de Sjögren	1 (9,1)	3 (11,1)	4 (21,1)
Esclerodermia	0	1 (3,7)	3 (15,8)
Conectivopatía indiferenciada	7 (63,6)**	3 (11,1)	3 (15,8)
Síndrome antisintetasa/Overlap miositis	1 (9,1)	7 (25,9)	4 (21,1)
Dermatomiositis	0	1 (3,7)	1 (5,3)
Neumonía intersticial con características autoinmunes	0	5 (18,5)**	0
Otras EAS	0	3 (11,1)	0
No EAS	2 (18,2)	4 (14,8)	2 (10,5)
Comorbilidades, n (%)			
Enfermedad pulmonar intersticial	1 (9,1)**	11 (40,7)	7 (36,8)
Malignidad	1 (9,1)	5 (18,5)	0 (0,0)

*p < 0,05 (Ro52+Ro60+ *vs.* Ro52+Ro60-); ** p < 0,05 (Ro52+Ro60+ *vs.* Ro52+Ro60- *vs.* Ro52+Ro60+ junto con otros Acs).



P138 Figura

pletamente aclarada. Nuestro objetivo fue evaluar la asociación clínica de los Ac anti-Ro52 en pacientes con sospecha de EAS.
Métodos: Se revisaron las historias de clínicas de todos los pacientes con Ac anti-Ro52 positivos en nuestro hospital desde noviembre 2017 hasta septiembre 2020. Los pacientes fueron divididos en 3 grupos: 1) anti-Ro52+Ro60+ 2) anti-Ro52+Ro60- 3) anti-Ro52+Ro60+ junto con otros auto-Ac +. Se realizó un estudio comparativo entre grupos.
Resultados: Se identificaron 57 pacientes (43 mujeres/14 hombres; edad media 62,1 ± 13,6 años) con Ac anti-Ro52+. Los diagnósticos clínicos fueron: conectivopatía indiferenciada (n = 13), síndrome antisintetasa/overlap miositis (n = 12), síndrome de Sjögren (n = 7), neumonía intersticial con características autoinmunes (n = 6), esclerodermia (n = 4), lupus eritematoso sistémico (n = 2), dermatomiositis (n = 2), otras EAS (n = 3). En 8 (14%) de los pacientes se descartó una EAS. Los pacientes con Ro52+Ro60- fueron más jóvenes y de forma más frecuente mujeres que los pacientes con Ro52+Ro60+. La enfermedad pulmonar intersticial (EPI) fue menos frecuente en pacientes con Ro52+Ro60- (tabla). La presencia de Ac anti-Ro52 aislados se asoció más frecuentemente con conectivopatía indiferenciada, mientras que la neumonía intersticial con características autoinmunes fue más común en pacientes con ac anti-Ro52+Ro60+ (tabla y fig.).
Conclusiones: La determinación de ac anti-Ro52 tiene implicaciones clínicas en el diagnóstico de EAS.

P139. RESPUESTA CLÍNICA, ANALÍTICA Y EN PRUEBAS DE IMAGEN EN PACIENTES CON ARTERITIS DE CÉLULAS GIGANTES EXTRACRAENAL DE ACUERDO CON EL INICIO TEMPRANO O TARDÍO DE TOCILIZUMAB

D. Prieto-Peña[1], I. Martínez-Rodríguez[2], B. Atienza-Mateo[1], O. Cuenca-Vera[2], F.J. Gómez de la Fuente[2], A. Sánchez-Salmón[2], M.Á. González-Gay[1] y R. Blanco[1]

[1]Reumatología; [2]Medicina Nuclear. Hospital Universitario Marqués de Valdecilla. IDIVAL. Universidad de Cantabria. Santander.

Objetivos: El tratamiento con tocilizumab (TCZ) ha demostrado ser eficaz en el tratamiento de la arteritis de células gigantes extracra-

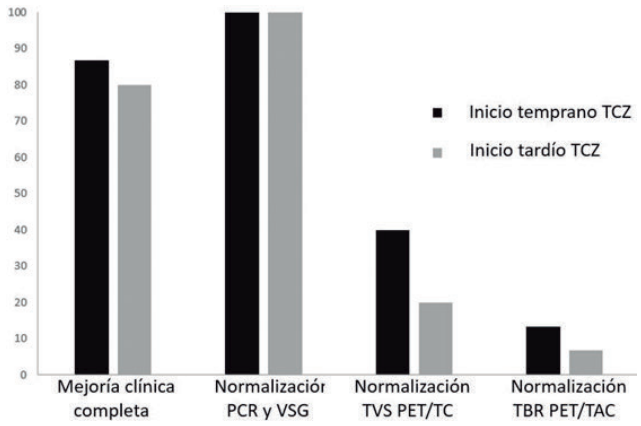
neal de vaso grande (LVV-ACG)[1,2]. Sin embargo, se desconoce si el inicio temprano de TCZ puede tener una influencia en la respuesta al tratamiento. Nuestro objetivo fue evaluar, en un único centro universitario, la mejoría clínica, analítica y en pruebas de imagen en función del momento de inicio de TCZ.

Métodos: Estudio comparativo de 30 pacientes consecutivos con LVV-ACG tratados con TCZ que fueron divididos en 2 grupos en función del momento de inicio de TCZ: a) inicio temprano (≤ 6 meses; n = 15) y b) inicio tardío (> 6 meses; n = 15). Todos los pacientes tenían un PET/TAC basal y de seguimiento. Se evaluó la mejoría clínica completa y la normalización de parámetros de laboratorio (PCR ≤ 0,5 mg/dL y/o VSG ≤ 20 mm/1h hora). En cuanto a la valoración de pruebas de imagen, se consideró la normalización de la captación cuando el score visual total (SVT) = 0 y normalización semicuantitativa cuando el "target to background ratio" (TBR) en la aorta torácica era < 1,34.

Resultados: Se incluyeron 30 pacientes (24 mujeres/6 hombres), edad media 65,7 ± 9,8 años. Los pacientes que recibieron TCZ de forma temprana recibieron dosis más altas de prednisona al inicio (10,0 [5,9-15,0] *vs.* 5,0 [5,0-7,5] mg/día; p < 0,01) y partían de valores más altos de TVS (7,0 [4,0-9,0] *vs.* 3,0 [2,0-5,0]; p < 0,01) (tabla). Después de una mediana de 10,8 ± 3,7 meses desde el inicio de TCZ, la mayoría de pacientes obtuvieron una respuesta clínica completa y normalización de PCR y VSG en ambos grupos. A nivel de pruebas de imagen, se observó una tendencia a conseguir de forma más frecuente normalización de la captación en PET/TAC en el grupo de pacientes que recibieron TCZ de forma temprana, aunque las diferencias no fueron estadísticamente significativas (fig.).

	Inicio temprano TCZ (n = 15)	Inicio tardío TCZ (n = 15)	p
Datos demográficos			
Edad (años), media ± DE	65,8 ± 9,9	65,5 ± 10,1	0,94
Sexo (mujeres), n (%)	11 (73,3)	13 (86,7)	0,65
Meses de evolución de ACG antes de inicio de TCZ, mediana [RIC]	2,0 [1,0-5,0]	18,0 [9,0-34,0]	< 0,01
Laboratorio			
VSG (mm/1h hora), media ± DE	34,7 ± 26,3	30,8 ± 28,7	0,70
PCR (mg/dL), mediana [RIC]	1,1 [0,6-2,3]	0,8 [1,8 -2,5]	0,28
Dosis de prednisona (mg/día), media ± DE	10,0 [5,9-15,0]	5,0 [5,0-7,5]	0,01
TCZ			
Intravenoso, n (%)	10 (66,7)	11 (73,3)	0,99
Combinado con MTX, n(%)	6 (40)	8 (53,3)	0,46
Captación vascular basal PET/TC			
TBR en aorta torácica	1,86 ± 0,69	1,54 ± 0,18	0,09
TVS	7,0 [4,0-9,0]	3,0 [2,0-5,0]	< 0,01
Mejoría clínica completa, n (%)	13 (86,7)	12 (80)	0,99
Normalización de VSG y PCR, n (%)	15 (100)	15 (100)	0,99
Mejoría en PET/CT			
Normalización completa de TBR	6 (40)	3 (20)	0,23
Normalización completa de TVS	2 (13,3)	1 (6,7)	0,54

PCR: proteína C reactiva; VSG: velocidad de sedimentación globular; TBR: target-to-background ratio. * Normalización de TBR fue considerado cuando TBR < 1,34. ** Normalización de TVS fue considerado cuando TVS = 0.



Conclusiones: TCZ fue efectivo en el tratamiento de pacientes con LVV-GCA independientemente del momento de inicio de TCZ. Sin embargo, la normalización de captación vascular en PET/TAC tendió a ser más frecuente en pacientes que recibieron TCZ de forma temprana, en los primeros 6 meses de la enfermedad.

P140. ENFERMEDAD INJERTO CONTRA HUÉSPED CRÓNICA ESCLERÓTICA: CARACTERIZACIÓN CLÍNICA DE UNA SERIE DE CASOS CON AFECTACIÓN ARTICULAR/FASCIAL

C. Hidalgo Calleja[1], C. Román[2], M.E. Acosta[1], O. Compán[1], S. Pastor[1], M. Ibáñez[1], L. Pantoja[3], M.D. Sánchez[4], C.A. Montilla Morales[1] y L. López Corral[5]

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

Introducción: La enfermedad injerto contra huésped (EICH) es la complicación más frecuente tras el trasplante alogénico de células hematopoyéticas (alo-TPH). Su forma crónica consiste en un síndrome habitualmente multisistémico que refleja una respuesta inmunitaria compleja con diversos grados de inflamación, desregulación inmunitaria y fibrosis, responsables de las manifestaciones clínicas características de la enfermedad. La afectación articular, muscular y fascial representa una de las áreas más complejas, a menudo inadvertida o mal evaluada, que impacta negativamente en la función física y la calidad de vida de estos pacientes.

Objetivos: Describir las características clínico-biológicas de 82 pacientes con EICH crónica de tipo esclerótico con compromiso articular/fascial evaluados en una consulta multidisciplinar.

Métodos: Estudio observacional descriptivo y retrospectivo para describir la presencia inicial y durante el seguimiento de manifestaciones musculoesqueléticas diagnósticas de EICHc en una cohorte de 118 pacientes incluidos en la base de datos. Se detallan las características clínicas de los 82 pacientes con diagnóstico establecido de EICHc esclerótica con afectación fascial/articular. Se recogen las variables demográficas junto con las características relacionadas con la enfermedad de base y el trasplante y las relacionadas con la EICHc siguiendo las escalas de valoración recomendadas por el Instituto de Salud Norteamericano (NIH) 2015. El análisis estadístico descriptivo y de frecuencias se realizó mediante el paquete estadístico SPSS versión 25.

Resultados: Ochenta y dos (69,4%) pacientes cumplen criterios diagnósticos de EICH esclerótica con compromiso musculoesquelético durante el seguimiento. Cincuenta y tres (64,6%) hombres, con una edad media de 51 años (rango 7-76), La leucemia mieloide aguda fue el motivo del trasplante en 28 (34,1%) seguido del linfoma no Hodgkin en 17 (20,7%). En 49 (59,8%) pacientes se realizó a partir de donante emparentado y con acondicionamiento de intensidad reducida en 48 (58,5%) (tabla 1). El tiempo medio desde el trasplante hasta la primera visita fue de 22 meses (rango 4-175). En la tabla 2 se detallan las manifestaciones clínicas de la EICHc destacando que el compromiso cutáneo y articular/fascial fueron los más frecuentes superior al 80% de los pacientes y 11 (13,4%) presentaron contracturas articulares secundarias a esclerosis sin esclerodermia/fascitis detectable. Más del 50% (44) de los pacientes presentaron en algún momento de la evolución alteración del estado general medido por ECOG (Eastern Cooperative Oncology Group). Las complicaciones óseas aparecieron en 6 (7,3%) pacientes en relación a corticoterapia crónica.

Conclusiones: La afectación articular/fascial esclerótica es muy frecuente en nuestra cohorte, con repercusión deletérea en la función física. Es necesario reconocerla y evaluarla precozmente con escalas validadas. La búsqueda de nuevos biomarcadores asociados a la

fibrosis, el uso de técnicas de imagen avanzadas y el abordaje multidisciplinar incluyendo programas de fisioterapia podrán ayudar a mejorar el pronóstico de los pacientes con EICHc.

Tabla 1. Características basales y relacionadas con el trasplante

Variables	Total N (%)/Mediana (rango)
N	82
Edad al reclutamiento (años)	51 (7-76)
Sexo masculino/femenino	53 (64,6%)/29 (35,4%)
Diagnóstico	
LMA1/LNH2/LLA3	28 (34,1%)/17 (20,7%)/13 (15,9%)
SMD4/SMP5	13 (15,9%)/3 (3,7%)
Otros (EH6, MM7, LMC8, LLC9)	8 (9,7%)
Tipo TPH	
Emparentado	46 (56,1%)
Haploidéntico	3 (3,7%)
No emparentado	33 (40,2%)
HLA	
Idéntico.	76 (92,7%)
1 mismatch	4 (4,9%)
Haploidéntico	2 (2,4%)
Acondicionamiento	
Intensidad reducida	48 (58,5%)
Mieloablativo	34 (41,5%)
Fuente de progenitores hematopoyéticos	
Sangre periférica	80 (97,6%)
Médula ósea	1 (1,2%)
Cordón umbilical	1 (1,2%)
Profilaxis de EICH	39 (47,5%)
TACRO-RAPA+/- MMF	12 (14,6%)
TACRO/CSA + MTXTACRO+MTX +ATG	26 (31,7%)
TACRO + MMF+ Cy	5 (6%)
Eicha10	
Grado 2-4	44 (53,7%)
Grado 3-4	13 (15,9%)

1. Leucemia mieloide aguda. 2. Linfoma no Hodgkin. 3. Leucemia linfoblástica aguda. 4. Síndrome mielodisplásico. 5. Síndrome mieloproliferativo. 6. Enfermedad de Hodgkin. 7. Mieloma múltiple. 8. Leucemia mieloide crónica. 9. Leucemia linfática crónica. 10. Enfermedad injerto contra huésped aguda.

Tabla 2. Características relacionadas con la EICHc

Variables	Total N (%)/Mediana (rango)
N	82
Tiempo tras TPH 1ª vista (meses)	22 (4-175)
Tipo de EICHc	
Progresivo/Quiescente/*De novo*	15 (18,2%)/42 (51,2%)/25 (30,4%)
Tipo de órgano afectados	
ECOG leve/moderado/grave	30 (36,6%)/12 (14,6%)/2 (2,4%)
Mucosa oral	33 (39,2%)
Mucosa ocular	49 (47,6%)
Mucosa genital	7 (8,5%)
Gastrointestinal	5 (6,1%)
Hígado	17 (19,7%)
Pulmón	8 (11%)
Cutáneo	67 (81,7%)
Fascial-articular	66 (80,6%)
Contractura articular secundaria a esclerosis	11 (13,4%)
Score global de EICH crónico NIH	
Leve/moderado/grave	10 (12,2%)/20 (24,4%)/52 (63,4%)
Complicaciones óseas	
Osteonecrosis avasculares/Fx vertebrales	6 (7,3%)

P141. ESCLEROSIS SISTÉMICA EN TRATAMIENTO CON RITUXIMAB EN UN ÚNICO HOSPITAL TERCIARIO

M. López i Gómez, N. del Val del Amo, L.B. Ibarrola Paino, G. Sada Urmeneta, S. García Pérez, J. Mendizábal Mateos, I. Paniagua Zudaire, L. Horcada Rubio, L. Garrido Courel, R. Gutiérrez Polo, M. Laiño Piñeiro y C. Fito Manteca

Complejo Hospitalario de Navarra. Pamplona.

Introducción: El tratamiento de la esclerosis sistémica (ES) supone un gran reto ya que la patogenia de la enfermedad incluye desregulación inmune tanto de linfocitos T como B, vasculitis y fibrosis. Diversos estudios apoyan el uso de uso de rituximab (RTX) como una terapia efectiva para la afectación de diversos órganos, incluyendo pulmón y afectación cutánea[1,2].

Objetivos: Describir la eficacia y seguridad de RTX en ES en la práctica diaria.

Métodos: Se realizó un estudio observacional retrospectivo, en el que se revisaron las historias clínicas de pacientes con ES tratados con RTX en el departamento de Reumatología en el Complejo Hospitalario de Navarra. RTX se administró 1.000 mg por dos dosis separadas por 15 días, cada 6 meses. Como variables de eficacia se analizaron la capacidad vital forzada (FVC), capacidad de difusión pulmonar (DLCO), KCO, presión sistólica de la arteria pulmonar (PSAP) estimada por ecocardiograma, tomografía computarizada (TC) y la escala modificada de *Rodnan* (mRSS) antes del RTX y al menos un año después. Para la seguridad se evaluaron la tasa de infección y patógeno y los valores analíticos de leucocitos y neutrófilos.

Resultados: Se incluyeron un total de 17 pacientes, 77% mujeres. El 40% eran ES limitadas y el 60% difusas. La edad media al diagnóstico fue 48,53 (DE 12,36) y la edad mediana desde el diagnóstico hasta el inicio del RTX fue de 4,5 años (IQR 0,91-9,6). El tiempo medio de duración del tratamiento fue 36,6 meses (IC 27,09-46-1). 13 pacientes presentaron enfermedad pulmonar intersticial difusa (EPID), 5 hipertensión pulmonar (HP), 14 afectación digestiva y 15 afectación cutánea. RTX se inició en 13 pacientes por EPID, 1 por miocardiopatía grave, 1 por afectación digestiva grave, 1 por afectación cutánea extensa rápidamente progresiva. El valor medio de FVC inicial fue 82,63 (DE 19,80), DLCO 61,96 (DE 16,3), KCO 65,22 (DE 17,75) y Rodnan 10,09 (DE 13,21). No mostró una mejoría estadísticamente significativa FVC $p > 0,82$, DLCO $p > 0,78$ pero sí hubo una estabilización de la enfermedad. Las imágenes por TC tras RTX mostraron estabilización de los hallazgos radiológicos. A nivel cardíaco, la PSAP no mostró mejoría ni estabilización $p > 0,4$. Los pacientes con afectación cutánea medida por mRSS mostrando una mejoría estadísticamente significativa $p < 0,05$. 10 pacientes fueron tratados con micofenolato mofetilo (MMF) previo a RTX. 1 paciente con mala evolución pese a RTX le fue asociado MMF. No se objetivaron diferencias estadísticamente significativas en FVC, DLCO, PSAP o mRSS, respecto a los pacientes tratados únicamente con RTX. 10 pacientes mostraron infecciones durante el tratamiento, no graves siendo el patógeno más frecuente *Escherichia coli* a nivel urinario. 5 pacientes presentaron leucopenia no grave (> 1.500 leucocitos).

Conclusiones: RTX mostró en nuestro grupo de pacientes un efecto positivo, con una mejoría estadísticamente significativa en la fibrosis cutánea medida por mRSS, pero no en EPID ni HP. Pese a que la cohorte es pequeña, los datos analizados sugieren que RTX estabiliza la afectación pulmonar y cardíaca. También se ha demostrado como un fármaco seguro sin infecciones ni leucopenias graves.

Bibliografía

1. Denton CP, Khanna D. Systemic sclerosis. Lancet. 2017;390(10103): 1685-99.

2. Fraticelli P, Fishetti C, Salaffi F, et al. Combination therapy with rituximab and mycophenolate mofetil in systemic sclerosis. A single-centre case series study. Clin Exp Rheumatol. 2018;36:S142-S145.

P142. AUTOANTICUERPOS ANTI-NOR90: ¿PRONÓSTICO FAVORABLE O DESFAVORABLE?

C. Valero[1], J.P. Valdivieso Achá[1], L. Esparcia[2], I. Llorente[1], E.F. Vicente[1], R. García de Vicuña[1], A. Alfranca[2] y S. Castañeda[1]

[1]Servicio de Reumatología; [2]Servicio de Inmunología. Hospital Universitario de La Princesa. IIS-IP. Madrid

Introducción: Los autoanticuerpos anti-NOR 90 (Anti-NOR 90) son autoanticuerpos que se dirigen al factor de transcripción nucleolar 1 o hUBF, implicado en la transcripción de la ARN polimerasa I. Estos autoanticuerpos se han detectado en el 6,1% de los pacientes con esclerosis sistémica (ES), pero no se ha definido claramente su significancia clínica o pronóstica. La presencia de Anti-NOR 90 se ha asociado principalmente con la esclerodermia limitada, con afectación orgánica leve y también se ha descrito en otras enfermedades reumáticas como la artritis reumatoide, el lupus eritematoso sistémico o el síndrome de Sjögren. El objetivo de este estudio fue identificar las principales características clínicas de los pacientes con Anti-NOR 90 en nuestro centro.

Métodos: Se trata de un estudio retrospectivo, descriptivo y transversal de todos los pacientes con Anti-NOR 90 positivo entre enero de 2013 y enero de 2021 en nuestro hospital. La prueba de autoanticuerpos se realizó utilizando el kit de ensayo Euroimmun EUROLINE SSc profile IgG autoAb. Se recogieron datos demográficos de los pacientes, características clínicas, diagnósticos asociados variables analíticas y de autoinmunidad.

Resultados: Identificamos 26 pacientes en total con al menos un valor positivo para Anti-NOR 90 (tabla). En la mayoría de los casos, los pacientes con Anti-NOR 90 presentaban anticuerpos antinucleares, predominantemente con patrón nucleolar y coexistieron con otros autoanticuerpos de ES. Encontramos 12 pacientes con enfermedades reumáticas y 2 pacientes con ES, ambos con afectación cutánea limitada y sin afectación orgánica. Las características clínicas de estos pacientes están representadas en la figura. Cinco pacientes presentaron fenómeno de Raynaud, dos de ellos con capilaroscopia del lecho ungueal patológica. Cuatro pacientes presentaban enfermedad por reflujo gastroesofágico pero sin encontrar dismotilidad esofágica secundaria. En un paciente se encontró una ectasia vascular antral. No se observó ningún paciente con úlceras cutáneas, calcinosis, enfermedad pulmonar intersticial, hipertensión pulmonar o afectación cardiaca. Seis pacientes desarrollaron alguna neoplasia.

Características demográficas y principales diagnósticos de los pacientes con Anti-NOR 90

Características	Pacientes con Anti-NOR 90 positivo: 26 pacientes
Sexo, n	19 mujeres/7 hombres
Edad, media (años)	58,9 RIQ [46,3-72,2]
Raza, n	Asiática: 1; Hispánica: 7; Caucasiana: 18
Fumador, n	3
ANA positivos (> 1/160), n	24
Patrón, n	7 homogéneo, 4 nucleolar, 4 moteado, 1 centromérico, 5 moteado -nucleolar, 3 homogeneo-nucleolar.
Anticuerpos Anti-ENA positivos, n	3: 2 Anti-SSA-Ro52 y Ro60, 1 anti-RNP y anti-Sm
Autoanticuerpos asociados con esclerodermia, n	Anti-Ku: 7 Anti-U3 RNP (Fibrilarina): 6 Anti-RNA polimerasa III: 5 Anti Th/To: 4 Anti-centrómero: 4 (CENP B ± CENPA) Anti-topoisomerasa I: 2 Anti-Ro52: 3 Anti-PM-Scl: 3
Diagnósticos principales, n	12 enfermedades reumáticas: 2 esclerosis sistémica (2 limitada/0 difusa) 1 artritis reumatoide 1 LES 1 síndrome de Sjögren 3 enfermedad indiferenciada del tejido conectivo 2 superposición (1 Sjögren + LES, 1 Sjögren + EMTC 1) Otros: 1 morfea, 1 enfermedad injerto contra huésped
Otras enfermedades autoinmunes, n	4/26 pacientes: 1 vitíligo, 2 Enfermedad de Hashimoto, 1 hepatitis autoinmune, 1 psoriasis.
Neoplasma, n	6/26 pacientes: 2 cáncer de órgano sólido (vejiga, riñón), 1 adenocarcinoma de pulmón, 1 mieloma múltiple, 1 leucemia mieloide aguda: 1 carcinoma basocelular

ANA: anticuerpos antinucleares; ENA: antígeno nuclear extraíble; LES: lupus eritematoso sistémico; EMTC: enfermedad mixta del tejido conectivo.

Características clínicas de los pacientes con Anti-NOR 90.

Conclusiones: En nuestra serie de casos, los Anti-NOR 90 se asociaron a múltiples enfermedades reumáticas con heterogeneidad de manifestaciones clínicas. No observamos una mayor progresión a ES ni presencia de afectación orgánica o esclerodermia grave, por lo que estos autoanticuerpos podrían relacionarse con un pronóstico favorable. En contraste con informes previos, una asociación llamativa con cáncer se ha detectado en nuestra población.

P143. ABORDAJE TERAPÉUTICO Y EVOLUCIÓN DE UNA COHORTE MONOCÉNTRICA DE PACIENTES CON NEUMOPATÍA INTERSTICIAL CON CARACTERÍSTICAS AUTOINMUNES (IPAF)

M. Martin Fernández, S. Heredia[2], P. Estrada[2], D. Roig[2], D. Cerdà[2], V. Navarro[2], Ó. Camacho[2], R. Blavia[3] y D. Reina[2]

[1]Servicio de Medicina Interna; [2]Servicio de Reumatología: [3]Servicio de Neumología, Complex Hospitalari Moisès Broggi. Sant Joan Despí.

Introducción: Las enfermedades pulmonares intersticiales difusas (EPID) son un grupo heterogéneo de enfermedades con hallazgos clínicos, patológicos y radiológicos similares, caracterizadas por presentar un acúmulo de matriz extracelular exagerada en el espacio intersticial. El curso clínico y la respuesta terapéutica de estos pacientes varía substancialmente dependiendo de su etiología. Existe un grupo de pacientes con EPID en los que se objetivan ciertas características clínicas o serológicas sugestivas de enfermedad reumática autoinmune sistémica (ERAS), pero que no cumplen con ninguno de los criterios diagnósticos establecidos de una ERAS definida. El concepto de neumonía intersticial con características autoinmunes (*IPAF*) ha supuesto un avance en la identificación de pacientes con EPID y sustrato autoinmune que no cumplen criterios de ERAS, logrando un mejor tratamiento y pronóstico.
Objetivos: Describir una cohorte de pacientes clasificados de IPAF. Valorar que tratamientos se utilizan en nuestro centro para el abordaje de estos pacientes. Analizar la evolución de estos pacientes durante el seguimiento.
Métodos: Estudio retrospectivo, descriptivo de nuestra cohorte de pacientes IPAF. Se revisaron historias clínicas de pacientes que cumplían criterios de clasificación de la ERS/ATS de 2015 para IPAF. Se recogieron variables demográficas, clínicas, de autoinmunidad y morfológicas por TACAR, pruebas de función respiratoria (PFR), hallazgos de capilaroscopia, tratamientos recibidos al diagnóstico y durante su seguimiento, así como su evolución. Se calculó la media, desviación estándar, mediana y moda según las variables.
Resultados: Se incluyen 22 pacientes (13 mujeres) con una edad media de 71 años, 87% raza caucásica y con un seguimiento medio de 34 meses. Todos cumplían los criterios de clasificación IPAF. El 33% cumplían el dominio clínico, mientras que el 100% cumplían tanto el dominio serológico como el morfológico. La mayoría presentan un patrón de neumonía intesrticial no específica (NINE) (86,7%), 1 paciente con neumopatía organizada criptogénica (NOC) y 2 pacientes con solapamiento NOC/NINE. En la tabla 1 se especifican las manifestaciones clínicas, los hallazgos inmunológicos y capilaroscópicos de estos pacientes. A todos los pacientes se les realizó PFR y difusión de CO al diagnóstico, con una CVF de 70,6% ± 33,37% y DLCO de 40,6 ± 21,16. Al final del seguimiento un 61,5% de los pacientes presentaban una función pulmonar estabilizada según las recomendaciones de valoración de respuesta al tratamiento por PFR de la American Thoracic Society. 3 pacientes fallecieron por complicaciones derivadas de su patología pulmonar. Ningún paciente se ha diferenciado a una ERAS definida durante el tiempo de seguimiento. En la tabla 2 se especifican los tratamientos utilizados.

Tabla 1. Manifestaciones clínicas, hallazgos inmunológicos y capilaroscópicos

N = 22	
Manifestaciones clínicas	
Manos de mecánico	2 (9,1%)
Artritis/Artralgias inflamatorias	1 (4,54%)
Fenómeno de Raynaud	6 (27,8%)
Edema digital	1 (4,54%)
Pápulas de Gottron	1 (4,54%)
Inmunología	
ANA	18 (81,81%)
Moteado	11 (61,11%)
Homogéneo	6 (33,33%)
Centromérico	1 (5,56%)
Factor reumatoide	8 (36,36%)
Ro (SSB)	3 (13,6%)
La (SSA)	1 (4,54%)
Ac antisintetasa (Jo1 y PL12)	2 (9,1%)
Capilaroscopia N = 20	
Normal	11 (55%)
Patrón esclerodermiforme	4 (20%)
Anomalías inespecíficas	5 (25%)

Tabla 2. Tratamientos utilizados

N = 22	
Glucocorticoides	16 (72,73%)
Dosis altas (≥ 0,5 mg/kg/día)	4 (25%)
Dosis medias/bajas (< 0,5 mg/kg/día)	12 (75%)
Micofenolato mofetilo	12 (54,55%)
Azatioprina	4 (18,18%)
Rituximab	4 (18,18%)
Ciclofosfamida	1 (4,55%)
Antifibróticos	5 (27,73%)
Nintedanib	3 (60%)
Pirfenidona	2 (40%)
Sin tratamiento	4 (18,18%)

Conclusiones: La mayoría de los pacientes clasificados como IPAF en nuestro centro carecen de criterios clínicos de ERAS, mayoritariamente presenta patrones radiológicos de NINE con estudios inmunológicos positivos pero inespecíficos. Encontramos alteraciones capilaroscópicas aproximadamente en la mitad de los pacientes. El tratamiento más utilizado es la combinación de glucocorticoides a dosis medias/bajas junto a micofenolato mofetilo, destaca un protagonismo progresivamente creciente de las terapias antifibróticas. Más del 60% de los pacientes logran estabilizar la función pulmonar y un 13,6% fueron exitus en relación con su enfermedad de base.

P144. EPIDEMIOLOGÍA Y CARACTERÍSTICAS CLÍNICAS DE LA SARCOIDOSIS OCULAR. ESTUDIO DE 65 PACIENTES DE UNA SERIE DE 344 DE UN HOSPITAL UNIVERSITARIO

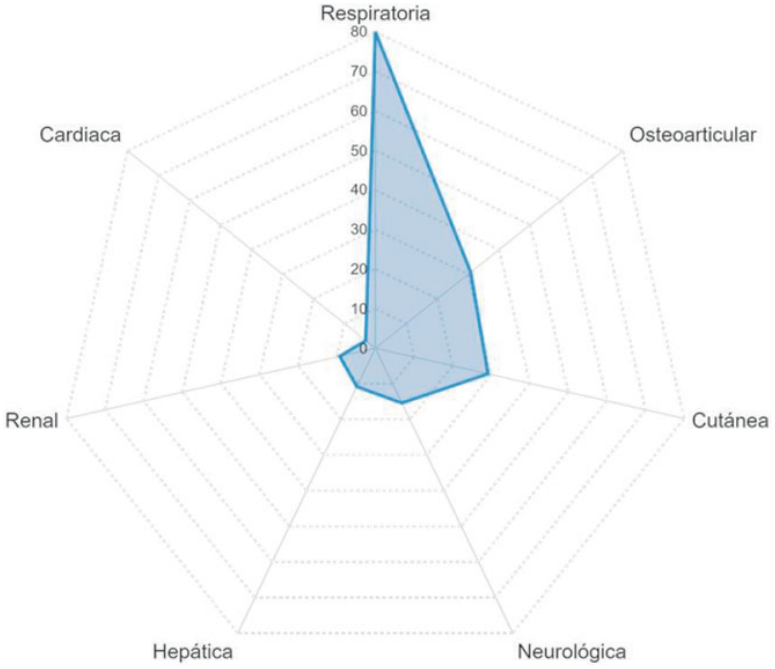
C. Álvarez Reguera[1], J.J. Gaitán-Valdizán[2], R. Fernández-Ramón[2], R. Demetrio-Pablo[2], J.L. Martín-Varillas[3], L. Sánchez-Bilbao[1], D. Martínez-López[1], Í. González-Mazón[1], M.A. González-Gay[1] y R. Blanco[1]

[1]Reumatología; [2]Oftalmología, Hospital Universitario Marques de Valdecilla. Santander. [3]Reumatología. Hospital de Laredo.

Introducción: La afectación ocular es frecuente en la sarcoidosis. Puede oscilar desde manifestaciones leves a otras graves, con alteración importante de la agudeza visual.
Objetivos: Revisamos las principales características epidemiológicas y clínicas de la sarcoidosis ocular de una serie amplia de pacientes de un hospital universitario.
Resultados: Se estudian 344 pacientes diagnosticados de sarcoidosis. Se observaron manifestaciones oculares en 65 de 344 (18,9%) pacientes (33 hombres/32 mujeres). La edad media al diagnóstico fue de 45,6 ± 15,9 años. La afectación extraocular más frecuente en estos 65 pacientes fue respiratoria (80%), osteoarticular (30,8%) y cutánea (29,2%) (fig.). La uveítis (83,1%), las lesiones orbitarias (7,7%) y la vasculitis retiniana (6,2%) fueron las manifestaciones oculares más frecuentes. La mejor

Tabla 144
Manifestaciones oculares y complicaciones asociadas después de un año de seguimiento de 65 pacientes con sarcoidosis ocular

Manifestaciones oculares	N (%)	MAVC al diagnóstico [IQR]	MAVC después de 1 año [IQR]	Catarata	PO	HIO	EMQ	MER
				N (%)	N (%)	N (%)	N (%)	N (%)
Uveítis	54 (83,1)	0,6 [0,3-0,8]	0,9 [0,6-1]	18 (27,7)	11 (16,9)	7 (10,8)	7 (10,8)	8 (12,3)
Anterior	31 (47,7)	0,7 [0,3-0,8]	0,8 [0,5-1]	13 (41,9)	2 (6,5)	2 (6,5)	2 (6,5)	2 (6,5)
Panuveítis	16 (24,6)	0,4 [0,2-0,7]	0,9 [0,5-1]	5 (31,3)	7 (43,8)	4 (25)	5 (31,3)	5 (31,3)
Posterior	5 (5,2)	0,5 [0,1-0,9]	0,9 [0,9-1]	0	2 (40)	1 (20)	0	0
Intermedia	2 (3,1)	0,5	0,7	0	0	0	0	1
Lesiones orbitarias	5 (7,7)	0,5 [0,1-0,6]	1 [0,1-1]	1 (20)	0	1 (20)	0	0
Vasculitis retiniana	4 (6,2)	0,6 [0,5-0,8]	1 [0,6-1]	0	0	0	0	1 (25)
Ojo seco	4 (6,2)	1	0,9	0	0	0	0	0
Escleritis	1	0,6	1,0	0	0	0	0	0



P144 Figura. *Manifestaciones extraoculares de sarcoidosis.*

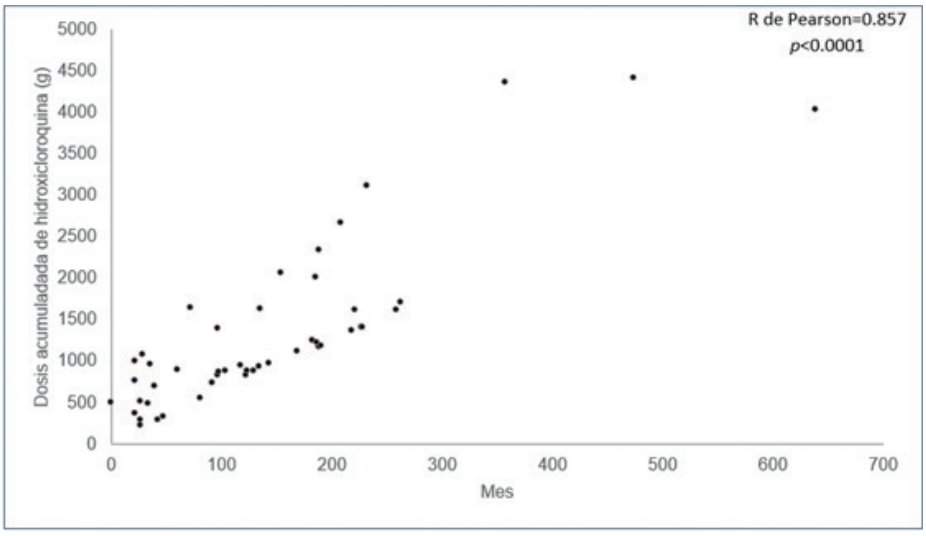
agudeza visual corregida (MAVC) al diagnóstico y después de un año de seguimiento fue 0,6 [0,3-0,8] y 0,9 [0,30-1], respectivamente. La vasculitis retiniana se asoció con el peor resultado en la MAVC y la panuveítis con las complicaciones oculares más graves. Las manifestaciones y complicaciones oculares se resumen en la tabla.
Conclusiones: Las manifestaciones oculares, especialmente la uveítis, son frecuentes en la sarcoidosis. Un tratamiento más agresivo y temprano podría estar indicado en la panuveítis y vasculitis retiniana.

P145. EFECTOS ADVERSOS CARDÍACOS DEL USO A LARGO PLAZO DE HIDROXICLOROQUINA EN EL LUPUS ERITEMATOSO SISTÉMICO. ESTUDIO DE UN ÚNICO CENTRO UNIVERSITARIO DE 109 PACIENTES

A. Herrero Morant, A. Margarida-de Castro, R. Pérez-Barquín, J. Zubiaur-Zamacola, M.Á. González-Gay y R. Blanco

Reumatología y Cardiología. Hospital Universitario Marqués de Valdecilla. Santander.

Introducción: La hidroxicloroquina (HCQ) es un fármaco ampliamente utilizado en los trastornos del tejido conectivo como el lupus eritematoso sistemático (LES). Los efectos adversos cardíacos del uso prolongado de la HCQ siguen siendo controvertidos.
Objetivos: Evaluar los efectos adversos cardíacos del uso prolongado de la HCQ en el LES.
Métodos: Estudio observacional unicéntrico de 109 pacientes con LES tratados con HCQ durante más de 3 meses. Las variables principales fueron los trastornos cardíacos estructurales y de conducción observados en un electrocardiograma de 12 derivaciones y/o ecocardiograma al inicio del estudio y durante el tratamiento con HCQ.
Resultados: Se estudiaron 109 pacientes (95 mujeres/14 hombres; edad media 66,9 ± 14,7 años). Los principales antecedentes cardiovasculares fueron hipertensión (n = 61, 56,0%), diabetes mellitus (n = 16, 14,7%) e insuficiencia renal (n = 11, 10,1%). Se utilizó HCQ durante 11,7 ± 8,9 años. La mediana inicial del *Systemic Lupus Erythematosus Disease Activity Index 2000* (SLEDAI-2K) fue de 7 [3,75-11]. Al inicio del estudio, 27 (24,8%) pacientes tenían trastornos de la conducción y 15 (13,7%) tenían anomalías estructurales. Las alteraciones cardíacas más prevalentes fueron el hemibloqueo de la subdivisión anterior del haz de His (HBSAHH) (n = 9, 8,3%), la hipertrofia ventricular izquierda (n = 9, 8,3%) y el bloqueo de rama derecha (n = 8, 7,3%). Después de 11,7 ± 8,9 años de seguimiento (dosis acumulada media de HCQ: 1042,2 ± 267,5 g; mediana de SLEDAI-2K 1[0-4]), hubo un aumento significativo de los trastornos de conducción (n = 41, 37,6%, p = 0,011) y del HBSAHH (n = 16, 14,7%, p = 0,021). No hubo un aumento estadísticamente significativo de las anomalías estructurales (n = 21, 19,7%, p = 0,629). Las principales anomalías cardíacas al inicio del estudio y después de 11,7 ± 8,9 años de seguimiento se resumen en la tabla. En la figura se muestra el momento de aparición del efecto adverso cardíaco en relación con la dosis acumulada de HCQ (p = 0,04).



P145 Figura. *Momento de aparición del efecto adverso cardíaco en relación con la dosis acumulada de hidroxicloroquina.*

Principales anomalías cardíacas al inicio y después del seguimiento

	Al inicio	Después de seguimiento	p
Trastornos de conducción, n (%)	27 (24,8)	41 (37,6)	0,011
Hemibloqueo de la subdivisión anterior del haz de His	9 (8,3)	16 (14,7)	0,021
Bloqueo de rama derecha	7 (6,4)	8 (7,3)	1,0
Bloqueo auriculoventricular	4 (3,6)	11 (10,1)	0,092
Bloqueo de rama derecha incompleto	4 (3,6)	5 (4,6)	1,0
PR corto	2 (1,8)	4 (3,7)	0,5
QT corregido largo	2 (1,8)	4 (3,7)	0,625
Bloqueo de rama izquierda	1 (0,9)	5 (4,6)	0,125
Fibrilación auricular	1 (0,9)	5 (4,6)	0,219
Anormalidades estructurales, n(%)	15 (13,7)	21 (19,7)	0,629
Hipertrofia ventrículo izquierdo	9 (8,3)	9 (8,3)	1,0
Dilatación auricular	6 (5,5)	13 (11,9)	0,096

Conclusiones: Los trastornos de conducción parecen ser más prevalentes que las anomalías estructurales. Los pacientes con LES tratados con HCQ pueden tener un aumento significativo de HBSAHH. El uso de electrocardiograma y/o ecocardiograma puede ser útil para estudiar los efectos adversos cardíacos.

P146. AFECCIÓN RENAL EN EL LUPUS ERITEMATOSO SISTÉMICO: MUCHO MÁS QUE NEFRITIS

F.J. Narváez García[1], M. Tormo[1], L. Farran[1], M. Gomà[2], F. Mitjavila[3], X. Fulladosa[4], O. Capdevila[3], J. Torra[4], X. Juanola[1] y J.M. Nolla[1]

[1]Servicio de Reumatología; [2]Servicio de Anatomía Patológica; [3]Servicio de Medicina Interna; [4]Servicio de Nefrología. Unidad Funcional de Enfermedades Autoinmunes Sistémicas. Hospital Universitario de Bellvitge. Barcelona

Objetivos: Investigar la frecuencia de las lesiones renales relacionadas con la actividad del lupus eritematoso sistémico (LES) que no están recogidas en la clasificación de la nefropatía lúpica de la *International Society of Nephrology* (ISN) y la *Renal Pathology Society* (RPS) 2003, y que tampoco son evaluadas en los índices de actividad y cronicidad.
Métodos: Análisis retrospectivo de los hallazgos en la biopsia renal (BR) de 192 pacientes con LES y afección renal atendidos en un hospital universitario de tercer nivel que no asiste a población pediátrica ni obstétrica. Las indicaciones de la BR fueron: 1) proteinuria confirmada ≥ 0,5 g en orina de 24 horas (o cociente proteína/creatinina en muestra matutina ≥ 0,5 g); 2) la presencia de un sedimento urinario activo persistente (microhematuria, leucocituria, cilindruria) o 3) un deterioro inexplicado de la función renal.
Resultados. Se revisaron de forma protocolizada 282 BR de 192 pacientes, objetivándose las siguientes lesiones: podocitopatía lúpica (PL): 3% (6/192). La PL se caracteriza por un síndrome nefrótico con glomérulos macroscópicamente normales. Los criterios para su diagnóstico fueron: 1) ausencia de proliferación endocapilar; 2) ausencia de depósitos en la pared capilar y 3) fusión difusa de pedicelos podocitarios en la microscopia electrónica. Glomerulonefritis fibrilar: 0,5% (1/192). Microangiopatía trombótica (MAT): 4,2% (8/192), siendo habitual la coexistencia histológica de MAT y nefritis lúpica (NL). Vasculitis necrotizante: 3% (6/192), incluyendo 2 casos (1%) de glomerulonefritis necrotizante focal y segmentaria pauciinmune o inmunonegativa (en 1 paciente los ANCA anti-PR3 fueron positivos, mientras que en el otro fueron siempre negativos), y 4 casos (2%) de NL clases III y IV con glomerulonefritis/arteriolitis necrotizante.
Conclusiones: Un 11% (21/192) de los pacientes con LES y nefropatía, presentan en la biopsia lesiones renales relacionadas con la actividad de la enfermedad y que no están recogidas en la clasificación ISN/RPS, ni en los índices de actividad o cronicidad, a pesar de que su identificación tiene implicaciones pronósticas y terapéuticas.

P147. HALLAZGOS EN LA CAPILAROSCOPIA Y SU RELACIÓN CON OTRAS ENFERMEDADES REUMATOLÓGICAS DISTINTAS A LA ESCLEROSIS SISTÉMICA

M. Sanz Jardón, L. Nuño Nuño, A. Balsa Criado y G. Torres Ortiz

Servicio de Reumatología. Hospital Universitario La Paz. Madrid.

Introducción: La capilaroscopia (CP) es una herramienta no invasiva y segura que permite evaluar la morfología de la microcirculación y que ayuda a diferenciar el Raynaud primario del secundario, siendo una prueba fundamental en el diagnóstico de las esclerosis sistémicas (SSc), en el contexto de un patrón esclerodermiforme. Se han descrito alteraciones en las capilaroscopias, (patrón microangiopático) en otras conectivopatías, aunque a día de hoy no se encuentran del todo caracterizadas ni tienen valor diagnóstico.
Objetivos: Caracterizar la capilaroscopia en otras conectivopatías distintas a Esclerosis sistémicas (SSc) y al Raynaud primario.
Métodos: Estudio descriptivo retrospectivo de los pacientes a los que se realizaron capilaroscopias en el Servicio de Reumatología del

Hospital la Paz durante el año 2020. Se utilizó un videocapiloroscopio digital Optilia de 200x. Se analizaron variables demográficas, clínicas, analíticas, el patrón de capiloroscopia[1]. Se agruparon los pacientes según diagnóstico comparando poblaciones mediante t de Student y U Mann-Whitney para variables continuas y chi-cuadrado para las categóricas. Se estudió la asociación entre patrones de (CP) y diagnósticos con modelos de regresión logística binomial univariante y multivariante.

Resultados: Se incluyeron un total de 119 pacientes, de los cuales el 86,6% eran mujeres, con una media de edad de 48,36 ± 17 años. Del total de la muestra, el 24,4% presentaban Raynaud primario, 15,1% SSc, 18,5 una conectivopatía indiferenciada (CI) y 26,9% otras enfermedades autoinmunes sistémicas (EAS) reumáticas. En la tabla 1 se muestran los diagnósticos incluidos en la muestra de forma desglosada. En la tabla 2 se describen las comorbilidades asociadas y en la tabla 3 tratamientos recibidos. En la capilaroscopia 49 pacientes (41,2%) presentaban patrón microangiopático y 29 (24,4) esclerodermiforme. En la tabla 4 se describen las alteraciones encontradas en la prueba. Comparando los patrones de (CP) con los diagnósticos, obtuvimos que el patrón esclerodermiforme se encuentra también en conectivopatías indiferenciadas y en otras EAS (p < 0,000), no obteniendo diferencias estadísticamente significativas respecto al patrón microangiopático. Comparando los grupos de EAS y Raynaud primario o sin EAS, obtuvimos que los del primer grupo eran mayores (p < 0,004). Se asociaban con EAS el sexo femenino (p < 0,043), los ANA positivos (p < 0,000) y el patrón esclerodermiforme (p < 0,004). Se asocian a SSc tanto el patrón en la capilaroscopia (p > 0,000) como los ANA positivos (p < 0,029). Obtuvimos también que en las EAS no reumatológicas como la enfermedad inflamatoria intestinal o la esclerosis múltiples, también se objetivaban alteraciones patológicas en la capilaroscopia, pero sin obtener una diferencia significativa.

Tabla 1

Diagnóstico	Muestra total (N = 119)
Raynaud primario n/N (%)	29/119 (24,4)
Conectivopatía indiferenciada n/N (%)	22/119 (18,5)
Esclerosis sistémica limitada n/N (%)	11/119 (9,2)
Artritis reumatoide n/N (%)	10/119 (8,4)
Lupus eritematosos sistémico n/N (%)	9/119 (7,6)
No enf. autoinmune sistémica n/N (%)	9/119 (7,6)
Preesclerodermia n/N (%)	5/119 (4,2)
Enfermedad mixta del tejido conectivo n/N (%)	4/119 (3,4)
Esclerosis múltiple n/N (%)	3/119 (2,5)
Esclerosis sistémica difusa n/N (%)	2/119 (1,7)
Enfermedad de Crohn n/N (%)	2/119 (1,7)
Dermatomiositis n/N (%)	1/119 (0,8)
Polimiositis n/N (%)	1/119 (0,8)
Síndrome Sjögren n/N (%)	1/119 (0,8)
Enfermedad de Behçet n/N (%)	1/119 (0,8)
Artritis psoriásica n/N (%)	1/119 (0,8)
Lupus cutáneo n/N (%)	1/119 (0,8)
Miopatía necrotizante inmunomediada n/N (%)	1/119 (0,8)
SAF inmunológico n/N (%)	1/119 (0,8)
Cirrosis biliar primaria n/N (%)	1/119 (0,8)
Síndrome de solapamiento LES/SSC n/N (%)	1/119 (0,8)
Síndrome de solapamiento DM/SSC n/N (%)	1/119 (0,8)
Psoriasis n/N (%)	1/119 (0,8)

Tabla 2

Comorbilidades y sintomatología asociada	Muestra total (N = 119)
Fenómeno de Raynaud n/N (%)	31/119 (26,1)
EPID n/N (%)	6/119 (5,0)
Cáncer/neoplasia hematológica n/N (%)	9/119 (7,6)
Úlceras digitales n/N (%)	5/119 (4,2)
Tiempo de evolución m ± DE (años)	6,38 ± 5,4
Hipertensión arterial n/N (%)	15/119 (15,4)
Diabetes mellitus n/N (%)	7/119 (5,9)
Dislipemia n/N (%)	13/119 (10,9)
Tabaco n/N (%)	18/119 (18,6)

Tabla 3

Tratamientos	Muestra total (N = 119)
Corticoterapia n/N (%)	20/119 (16,8)
Hidroxicloroquina n/N (%)	14/119 (12,3)
Azatioprina n/N (%)	7/119 (6,1)
Metotrexato n/N (%)	4/119 (3,5)
Leflunomida n/N (%)	1/119 (0,9)
Tratamiento biológico n/N (%)	3/119 (2,6)
Micofenolato n/N (%)	3/119 (2,6)
Bótox n/N (%)	7/119 (5,9)

Tabla 4

Alteraciones capilaroscopia	Muestra total (N = 119)
Dilatación > 20 um n/N (%)	104/119 (87,4)
Megacapilares n/N (%)	31/119 (26,1)
Microhemorragias n/N (%)	77/119 (64,7)
Neongiogénesis n/N (%)	79/199 (66,4)
Áreas avasculares n/N (%)	10/119 (8,5)
Morfología irregular n/N (%)	51/119 (42,9)
Ramificaciones n/N (%)	12/199 (10,1)
Tortuosidades complejas n/N (%)	7/119 (5,9)

Conclusiones: El patrón esclerodermiforme también se asocia a CI y a otras EAS distintas a SSc. Sin embargo, el patrón microangiopático no ayuda a discernir entre el Raynaud primario y las conectivopatías. El sexo femenino, la positividad de los ANA y el patrón esclerodermiforme se asocian a las EAS, pudiendo ayudar a su diagnóstico.

Bibliografía

1. Smith et al. Aut Rev. 2020;19:102458.

P148. ASOCIACIÓN CLÍNICA DE LOS ANTICUERPOS ANTINUCLEARES CON PATRÓN GW BODY-LIKE Y GOLGI-LIKE

G. Candelas[2], C. Izquierdo[1], A. Sarnago[1], L. García Bravo[1], I. García Ramos, M. Fernández-Arquero[1], G. Candelas[1] y S. Sánchez-Ramón[1]

[1]Servicio de inmunología; [2]Servicio de Reumatología. Hospital Clínico San Carlos. Madrid.

Introducción: La evaluación inicial de anticuerpos antinucleares (ANA) se realiza mediante inmunofluorescencia indirecta (IFI) en células HEp-2. Algunos patrones se asocian a la presencia de autoanticuerpos específicos, otros tienen aún relevancia clínica incierta, como sucede con los patrones AC-18 (GW body-like) y AC-22 (Golgi-like).

Objetivos: Determinar las características clínicas e inmunológicas de pacientes con estos patrones.

Métodos: Se seleccionaron retrospectivamente muestras con un patrón AC-18 o AC-22, remitidas a nuestro servicio durante un periodo de cuatro años. Se recogieron datos epidemiológicos, clínicos e inmunológicos.

Resultados: Se analizaron 43 muestras, de las cuales 27 (61,4%) presentaron un patrón AC-18 y 16 (38,6%) un patrón AC-22. En el grupo de pacientes con patrón AC-18, el 93,75% fueron mujeres, con edad media de 67,4 años. El 18,8% presentaron anticuerpos anti-dsDNA positivos, un 18,5% anti-Ro/SSA, y un 7,4% anti-La/SSB. Además, se detectó la presencia de factor reumatoide (FR) en un 43,75% de pacientes, y de antipéptido cíclico citrulinado (anti-CCP) en un 7,4%. La prevalencia de enfermedades autoinmunes fue del 44,4%, de los cuales un 29,6% estaban diagnosticados de síndrome de Sjögren y un 14,8% de artritis reumatoide (AR). La presencia de este patrón también se observó en pacientes con patología oncológica (33,3%). El patrón AC-22 se presentó con igual frecuencia en ambos sexos, y la media de edad en este grupo fue de 53,4 años. En este caso, no se identificó la coexistencia de otros autoanticuerpos a excepción de

FR y anti-CCP en un paciente diagnosticado de AR. Además, un 18,8% de pacientes estaban diagnosticados de síndrome de Sjögren y un 37,5% tenían antecedentes oncológicos.
Conclusiones: Los autoanticuerpos AC-18 y AC-22 muestran características diferenciales. Destaca la mayor prevalencia de enfermedades autoinmunes (AR y síndrome de Sjögren) en pacientes con patrón AC-18. Ambos patrones se detectaron en pacientes con antecedentes oncológicos, con una frecuencia similar.

P149. RESULTADOS OBSTÉTRICOS DE MUJERES CON SÍNDROME ANTIFOSFOLÍPIDO SEGÚN EL PERFIL DE ANTICUERPOS ANTIFOSFOLÍPIDOS: ESTUDIO OBSERVACIONAL DE PRÁCTICA CLÍNICA

I. Añón Oñate, S. Quirosa Flores[2], M.J. Pérez Galán[1] y R. Cáliz Cáliz[2]

[1]Hospital Universitario de Jaén. [2]Hospital Universitario Virgen de las Nieves. Granada.

Introducción: El síndrome antifosfolípido (SAF) presenta abortos espontáneos recurrentes, muertes fetales y complicaciones placentarias. Objetivo principal: describir los episodios de gestación de una consulta multidisciplinar (CM) de mujeres embarazadas con SAF y compararlos con los registrados durante la atención estándar previa. Objetivo secundario: comparar las características de las mujeres y los episodios de gestación según la doble y triple positividad de anticuerpos antifosfolípidos (AAF).
Métodos: Estudio observacional retrospectivo con datos de práctica clínica de una CM de mujeres embarazadas con SAF del Hospital Universitario Virgen de las Nieves entre 2012 y 2018. Se describen los resultados gestacionales exitosos con recién nacidos (RN) y los resultados gestacionales adversos (abortos y muertes fetales) durante la CM. Los resultados gestacionales adversos durante la atención estándar previa se compararon con los registrados durante la CM a través de la reducción absoluta del riesgo (RAR) y el número necesario de mujeres a tratar (NNT). Se realizó un primer análisis en el total de SAF y un segundo análisis comparando los grupos con doble y triple positividad de AAF. Este estudio obtuvo un dictamen favorable del Comité de Ética de la Investigación de la Provincia de Granada previo a su inicio.
Resultados: 48 mujeres con SAF (40 SAF primario y 8 SAF secundario a LES) tuvieron 66 episodios de gestación durante la CM: 57 (86,4%) SAF primario y 9 (13,6%) SAF secundario a LES. En la tabla 1 se exponen los episodios de gestación según la positividad de los AAF. Durante la CM se registraron 62 (93,9%) episodios de gestación exitosos con RN y 4 (6,1%) resultados gestacionales adversos. Los 4 resultados gestacionales adversos ocurrieron en mujeres con triple positividad de AAF. 39 (81,3%) mujeres habían presentado resultados gestacionales adversos durante la atención estándar y solo 4 (6,1%) mujeres durante la CM. Por cada 100 mujeres tratadas en la CM se registró un 75% menos de resultados gestacionales adversos de los que se producirían si no hubieran sido tratadas en la CM, RAR IC95% [62-88] (p < 0,000). Según el NNT habría que tratar a 1,33 IC95% [1,14-1,61] mujeres para evitar un resultado gestacional adverso (p < 0,000). 11 mujeres (22,9%) presentaron doble positividad y 15 (31,3%) triple positividad. Las características basales se exponen en la tabla 2 y en la tabla 3 se comparan los resultados gestacionales adversos durante la atención estándar y la CM. La atención en la CM redujo en un mayor porcentaje, según la RAR, los resultados gestacionales adversos en la doble positividad frente a la triple positividad. En la doble positividad,

Tabla P149
Tabla 1. Episodios de gestación totales, en el grupo SAF primario y secundario a LES en función de la positividad de los AAF

Frecuencia (%)					
	AL	aCL IgG	aCL IgM	β-2GPI IgG	β-2GPI IgM
Total E. Gestación (n = 66)	39 (59,1)	26 (39,4)	28 (42,4)	12 (18,2)	20 (30,3)
E. Gestación SAF primario (n = 57)	30 (52,6)	18 (31,6)	24 (42,1)	8 (14)	16 (28,1)
E. Gestación SAF secundario (n = 9)	9 (100)	8 (88,9)	4 (44,4)	4 (44,4)	4 (44,4)
Titulación					
Total E. Gestación (n = 66)	20-40	14 (21,2)	9 (13,6)	4 (6,1)	8 (12,1)
E. Gestación SAF primario (n = 57)		10 (17,5)	5 (8,8)	3 (5,3)	5 (8,8)
E. Gestación SAF secundario (n = 9)		4 (44,4)	4 (44,4)	1 (11,1)	3 (33,3)
Total E. Gestación (n = 66)	≥ 40	12 (18,2)	19 (28,8)	8 (12,1)	12 (18,2)
E. Gestación SAF primario (n = 57)		8 (14)	19 (33,3)	5 (8,8)	11 (19,3)
E. Gestación SAF secundario (n = 9)		4 (44,4)	0 (0)	3 (33,3)	1 (11,1)

Síndrome antifosfolípido (SAF), lupus eritematoso sistémico (LES), anticuerpos antifosfolípidos (AAF), anticoagulante lúpico (AL), anticardiolipina isotipo IgG (aCL IgG), anticardiolipina isotipo IgM (aCL IgM), anti-β2-glicoproteína isotipo IgG (B-2GPI IgG), anti-β2-glicoproteína isotipo IgM (B-2GPI IgM) y episodio de gestación (E. Gestación).

Tabla P149
Tabla 2. Características de las mujeres con doble y triple positividad de AAF

Frecuencia (%)			
	Doble positividad (n = 11)	Triple positividad (n = 15)	p_valor*
SAF primario	11 (100)	8 (53,3)	0,010
SAF secundario a LES	0 (0)	7 (46,7)	
Edad ≥ 35 años	5 (45,5)	7 (46,7)	1,000
Edad al primer embarazo, media (DE)	35,2 (5,3)	33,3 (5,6)	0,403
TH asociada a SAF	0 (0)	2 (13,3)	0,492
NL	0 (0)	2 (13,3)	0,492
Anti-Ro/SSA positivo	0 (0)	3 (20)	0,238
Anti-La/SSB positivo	0 (0)	1 (6,7)	1,000
Mujeres que han sufrido durante la atención estándar, frecuencia (%)			
Abortos atención estándar	10 (90,9)	10 (66,7)	0,197
Media de abortos (DE) atención estándar	2,9 (2,1)	1,9 (2,3)	0,118
Muertes fetales atención estándar	0 (0)	2 (13,3)	0,492
TVP atención estándar	1 (9,1)	5 (33,3)	0,197

*Test exacto de Fisher, test chi-cuadrado con corrección de continuidad de Yates, test t-Student y U de Mann-Whitney. Anticuerpos antifosfolípidos (AAF), síndrome antifosfolípido (SAF), lupus eritematoso sistémico (LES), desviación estándar (DE), trombofilia hereditaria (TH), nefritis lúpica (NL) y trombosis venosa profunda (TVP).

Tabla P149
Tabla 3 Comparación resultados gestacionales adversos y TVP durante la atención estándar y la CM con doble y triple positividad de AAF

Mujeres que han sufrido, frecuencia (%)						
	Doble positividad AAF			Triple positividad AAF		
	Atención estándar	Atención CM	p_valor*	Atención estándaR	Atención CM	p_valor*
Resultados gestacionales adversos	10 (90,9)	0 (0)		11 (73,33)	4 (26,6)	
RAR	91 [74-100]		0,004	53 [23-84]		0,026
NNT	1,10 [0,93-1,35]			1,88 [1,20-4,32]		
Abortos	10 (90,9)	0 (0)		10 (66,7)	2 (13,3)	
RAR	91 [74-100]		0,004	53 [24-83]		0,026
NNT	1,10 [0,93-1,35]			1,88 [1,12-4,18]		
Muertes fetales	0 (0)	0 (0)		2 (13,3)	2 (13,3)	
RAR	NP		NP	NP		NP
NNT	NP			NP		
TVP	1 (9,1)	0 (0)		5 (33,3)	0 (0)	
RAR	NP		NP	33 [9-57]		0,073
NNT	NP			3 [1,75-10,55]		

*Test de McNemar. Trombosis venosa profunda (TVP), consulta multidisciplinar (CM), anticuerpos antifosfolípidos (AAF), reducción absoluta del riesgo (RAR), número necesario a tratar (NNT) y no procede el cálculo del test estadístico porque la estructura de la tabla no lo permite (NP).

Tabla P149
Tabla 4. Características de los episodios de gestación exitosos con doble y triple positividad de AAF

	Doble positividad (n = 17)	Triple positividad (n = 16)	p_valor*
Tratamiento durante los episodios de gestación, frecuencia (%)			
HBPM durante el embarazo	16 (94,1)	15 (93,8)	1,000
HBPM puerperio	17 (100)	16 (100)	0,485
AAS	16 (94,1)	16 (100)	1,000
IgIV	1 (5,9)	2 (12,5)	0,601
Características del RN, media (DE)			
Semanas de gestación	38,4 (1,7)	37 (2,7)	0,263
Peso en gramos	3141,2 (613,1)	2659 (793)	0,062
Tipo de parto, frecuencia (%)			
Eutócico	10 (58,8)	7 (43,8)	0,512
Cesárea	5 (29,4)	8 (50)	
Instrumental	2 (11,8)	1 (6,3)	
Complicaciones neonatales, frecuencia (%)			
CIR	0 (0)	2 (12,5)	0,227
Prematuridad	2 (11,8)	5 (31,3)	0,225
No complicaciones neonatales	15 (88,2)	10 (62,5)	0,118
Complicaciones maternas, frecuencia (%)			
Preeclampsia	0 (0)	2 (12,5)	0,227
No complicaciones maternas	17 (100)	14 (87,5)	0,227

*Test exacto de Fisher, test U de Mann-Whitney y test t-Student. Anticuerpos antifosfolípidos (AAF), heparina bajo peso molecular (HBPM), ácido acetilsalicílico (AAS), inmunoglobulinas intravenosas (IgIV), recién nacido (RN), desviación estándar (DE) y crecimiento intrauterino retardado (CIR).

por cada 100 mujeres tratadas en la CM se evitaron 91 resultados gestacionales adversos, RAR IC95% [74-100] (p = 0,004). Y en la triple positividad, por cada 100 mujeres tratadas en la CM se evitaron 53 resultados gestacionales adversos, RAR IC95% [24-84] (p = 0,026). En la tabla 4 se exponen las características de los episodios de gestación exitosos en doble y triple positividad. Destacando que en las mujeres con triple positividad se registró una mayor incidencia de preeclampsia, prematuridad y CIR en comparación con las mujeres con doble positividad de AAF.

Conclusiones: Este estudio pone de manifiesto que el perfil de los AAF es clave para detectar a las mujeres con mayor riesgo de complicaciones materno-fetales con el fin de adecuar el tratamiento y mejorar los resultados obstétricos.

P150. UTILIDAD DE LA BIOPSIA DE GLÁNDULA SALIVAL MENOR EN EL DIAGNÓSTICO DE PACIENTES CON SOSPECHA DE SÍNDROME DE SJÖGREN PRIMARIO

N. de la Torre Rubio, O. Rusinovich, M. Pavía Pascual, P. Navarro Palomo, M. Machattou, H. Godoy Tundidor, C. Barbadillo Mateos, M. Espinosa Malpartida, C. Merino Argumánez, J. Sanz Sanz, L.F. Villa Alcázar, J.L. Andréu Sánchez, J. Campos Esteban y M. Fernández Castro

Servicio de Reumatología. Hospital Universitario Puerta de Hierro. Madrid.

Objetivos: Valorar la utilidad de la biopsia de la glándula salival menor (BGSM) en el diagnóstico de síndrome de Sjögren primario (SSP) en pacientes anti-Ro/La negativos.

Métodos: Estudio descriptivo retrospectivo en el que se recogieron de forma consecutiva las BGSM realizadas según práctica clínica habitual en un periodo de 6 meses en el servicio de Reumatología de un hospital terciario, en pacientes con sospecha de SSP: síndrome seco ocular/oral y/o manifestaciones extraglandulares y/o alteraciones serológicas (hipergammaglobulinemia, factor reumatoide positivo, hipocomplementemia). Se recogieron variables demográficas, clínicas, analíticas, test de Saxon y Schirmer, y resultado histológico de la BGSM según su Focus Score (FS).

Tabla 1. Comparación de los patrones de solicitud de la BGSM

Patrón	BGS+	BGS-	p valor	p *vs.* sequedad
Sequedad	1	4	0,266	
Sequedad + Saxon/Schirmer	4	2	0,141	0,021
Sequedad + AAN	1	3	0,482	NS
Sequedad + AAN + otras	0	7	0,016	NS
Sequedad + EG + AAN ± otras	5	1	0,022	0,005

*No significativo (NS).

Resultados: Se recogieron 37 biopsias, de las cuales 4 fueron excluidas por presentar anti-Ro y/o anti-La positivos y 1 por presentar SS asociado a artritis reumatoide. La media de edad de los pacientes fue de 55 años; el 86% eran mujeres. La BGSM fue con-

Tabla P150
Tabla 2. Características de los pacientes con BGSM positiva

FS	Xerostomía y/o xeroftalmía	Manifestaciones articulares	Manifestaciones extraglandulares y extraarticulares	Test de Saxon	Test de Schirmer	AAN	Anti-Ro y/o Anti-La	Otras alteraciones analíticas sugerentes	Actitud
1	+	-	+ (CBP)	P	N	+	-	-	Tratamiento sintomático
1	+	+	-	N	N	+	-	-	Pendiente de cita
≥ 2	+	+	+ (PP)	N	ND	+	-	-	Hidroxicloroquina y metotrexato
1	+	+	+ (CBP)	N	P	+	-	+ (FR)	Hidroxicloroquina
≥ 2	-	-	+ (EPID)	N	P	+	-	-	Seguimiento
1	+	+	-	P	N	-	-	-	Seguimiento
1	+	+	-	N	P	-	-	-	Tratamiento sintomático
1	+	-	+ (NOC)	P	N	+	-	-	Tratamiento sintomático
1	+	+	-	N	P	-	-	-	Hidroxicloroquina
1	+	+	-	N	P	-	-	-	Tratamiento sintomático
1	+	+	-	N	N	-	-	-	Tratamiento sintomático
≥ 2	+	+	-	P	P	-	-	-	Tratamiento sintomático

*Cirrosis biliar primaria (CBP), síndrome nefrótico (SNo), pleuropericarditis (PP), EPID (enfermedad pulmonar intersticial difusa), neumonía organizada criptogénica (NOC), glomerulonefritis mesangial (GNM), normal (N), patológico (P), no determinado (ND), factor reumatoide (FR).

cordante con el diagnóstico de SSP en el 37,5% de los pacientes (FS = 1 75%; FS≥ 2 25%). Los motivos de solicitud de la BGSM fueron: sequedad ocular y/u oral (17%); sequedad y Saxon y/o Schirmer patológico (20%); sequedad y anticuerpos antinucleares (AAN) (13%); sequedad, AAN y otras alteraciones sugerentes (23%); sequedad, manifestaciones extraglandulares no articulares y AAN (20%); afectación articular (3,5%); otras alteraciones serológicas (3,5%). El patrón de manifestaciones extraglandulares fue estadísticamente significativo en comparación con el de sequedad, AAN y otras alteraciones sugerentes (p = 0,005), así como el de sequedad y Saxon y/o Schirmer patológico (p = 0,021). En la tabla 1 se muestra la comparación de los motivos de solicitud y en la tabla 2 las características de los pacientes cuya BGSM fue diagnóstica para síndrome de Sjögren. El 50% de los pacientes con BGSM compatible presentó anticuerpos antinucleares. El 92% presentó síndrome seco como manifestación de sospecha y el 42% también tenía alguna manifestación extraglandular.

Conclusiones: La BGSM fue concordante con el diagnóstico de SSP en 37,5% de los pacientes anti-Ro/La negativos. Los datos sugieren que los pacientes que presentan sequedad objetivada con Saxon y/o Schirmer tienen mayor probabilidad de presentar una biopsia compatible, así como aquellos con manifestaciones extraglandulares acompañantes, pero es necesario realizar futuros estudios con mayor número de pacientes.

P151. MORTALIDAD DE ENFERMEDADES AUTOINMUNES SISTÉMICAS (EAS) Y SU RELACIÓN CON LA EXPOSICIÓN A CONTAMINANTES INDUSTRIALES EN ESPAÑA

A. Pérez Gómez, A. Rodríguez Pérez, P. Fernández-Navarro, F. Albarrán, C. Bohorquez, A. Movasat, L. Ruiz, P. Pretel, E. Rabadán, V. Emperiale, A. Abbasi, J. Suárez, L. Montaño, E. Rico, M. Álvarez de Mon y B. Pérez-Gómez

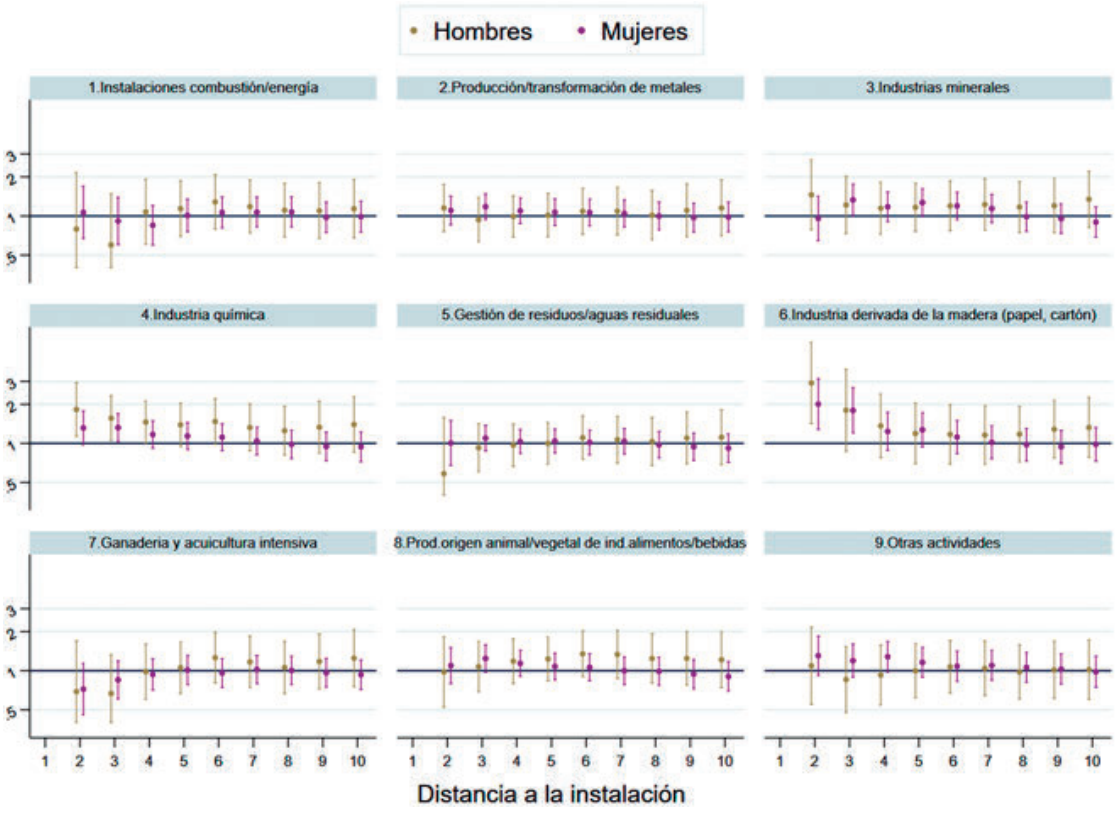
Hospital Universitario Príncipe de Asturias. Centro Nacional de Epidemiología/CIBERESP. Instituto de Salud Carlos III. Madrid.

Introducción: La etiología de las enfermedades autoinmunes sistémicas es, en gran medida, desconocida. Sin embargo, hay datos que sugieren que los contaminantes ambientales pueden jugar un papel en el origen de las EAS. Una de las fuentes de la población general a estos contaminantes son las emisiones industriales. Sin embargo, la relación entre éstas y las EAS no se ha estudiado.

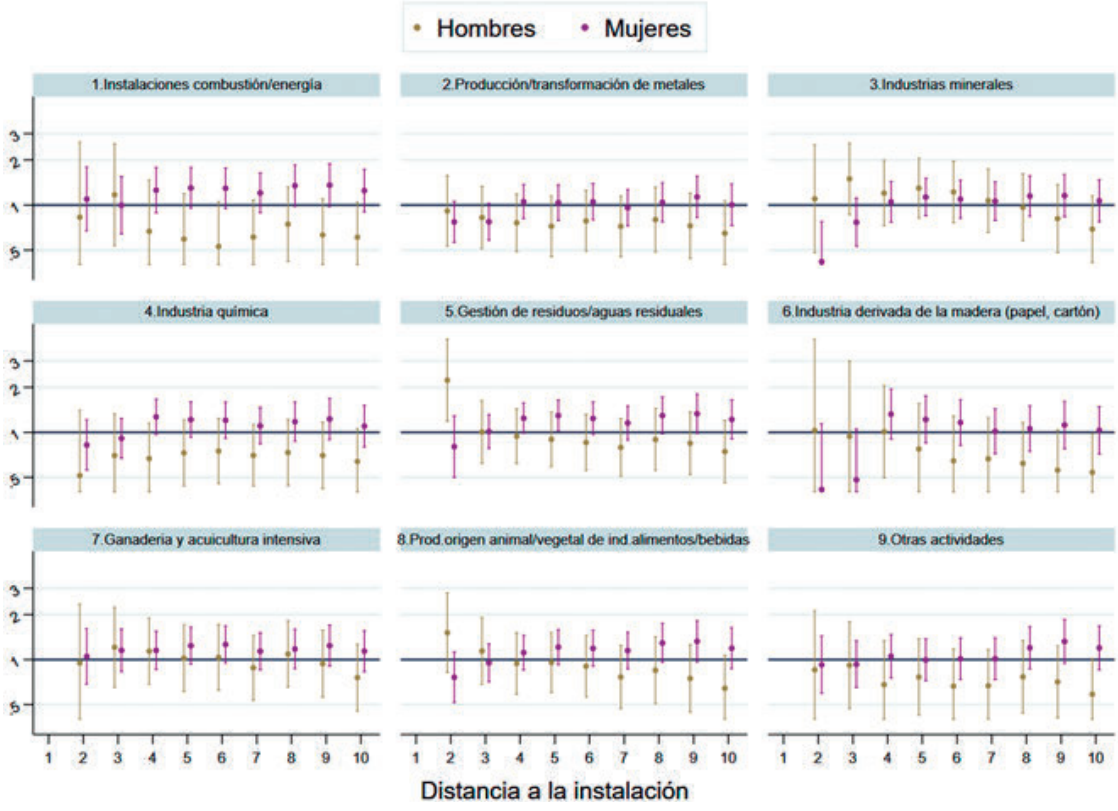
Objetivos: Estudiar la posible relación entre la exposición a contaminantes de origen industrial y la mortalidad por ES/LES/Vasculitis en España.

Métodos: A partir de las bases del INE, se han obtenido las defunciones por Vasculitis (CIE10: M30-M31), Lupus eritematoso sistémico (CIE10:M32), y Esclerosis sistémica (CIE10: M34) y las poblaciones para los 8097 municipios del país entre 2005 y 2014. Se han calculado los fallecidos esperados por municipio, patología y sexo con las tasas de España como referencia. Se han buscado las coordenadas de los centroides de cada municipio y las de las industrias incluidas en el Registro Estatal de Emisiones y Fuentes Contaminantes. Se dibujaron anillos circulares concéntricos de diferentes radios (2-10 km) para definir la exposición de la población a la contaminación industrial según la distancia de los centros poblacionales a las fuentes contaminantes. Se estimaron riesgos relativos (RR) entre municipios expuestos y no expuestos con modelos autorregresivos condicionales bayesianos usando "Integrated nested approximations" como método de inferencia bayesiana para la estimación de los riesgos relativos (librería R-INLA, programa estadístico R).

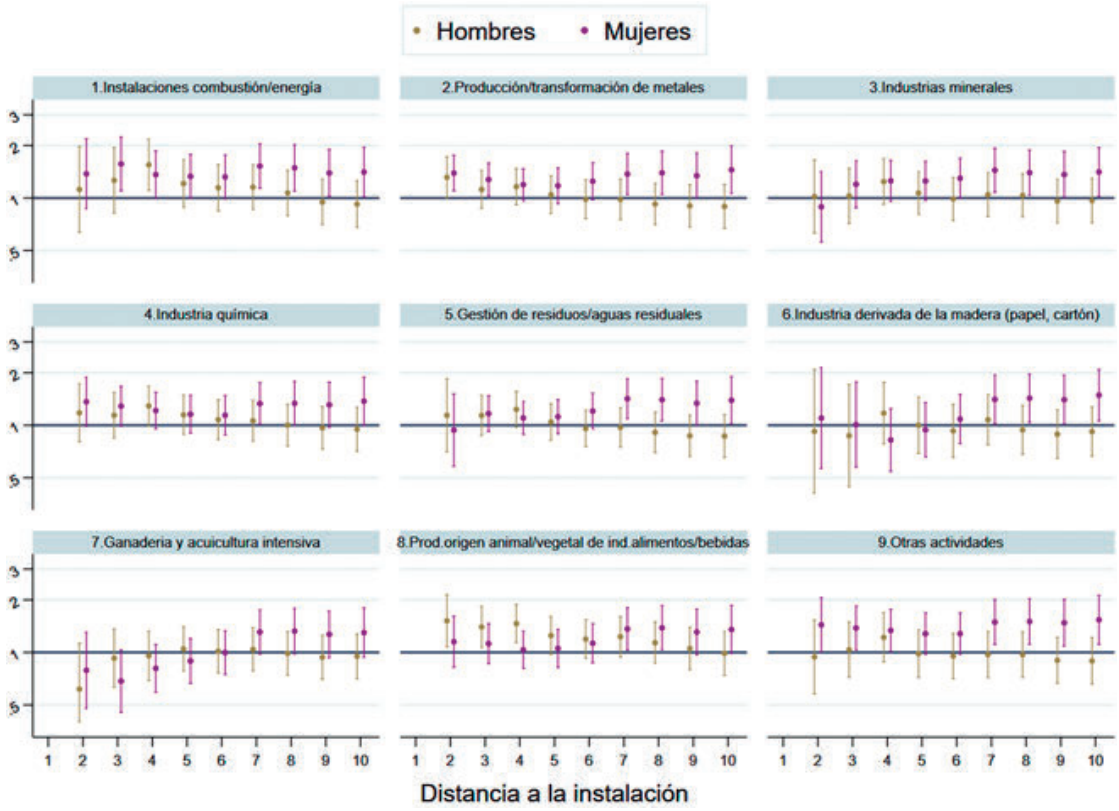
Resultados: Esclerosis sistémica (fig. 1). En ambos sexos, los mayores riesgos de morir se encontraron en las proximidades de las industrias químicas (RR hombres a 2 km: 1,82; IC95%: 1,13-2,94, RR mujeres: 1,31; IC95%: 0,98-1,77) y cerca de las instalaciones de procesamiento de papel y madera (RR hombres a 2 km: 2,92; IC95%: 1,42-6,00, RR mujeres: 2,00; IC95%: 1,28-3,14). Además, disminuyeron al aumentar la distancia de las fuentes contaminantes. También se encontró una asociación menos marcada para los hombres con la industria minera (RR a 2 km: 1,21; IC95%: 0,73-2,02). Lupus sistémico (fig. 2). En mujeres no observamos asociación; sin embargo, en los hombres había tres sectores con altos riesgos en la cercanía de las industrias que disminuían progresivamente al alejarse: instalaciones mineras (RR a 3 km: 1,50; IC95%: 0,87-2,59), las relacionadas con gestión de aguas residuales (RR a 2 km: 2,23; IC95%: 1,18-4,19) y la industria alimentaria (RR a 2 km 1,51; IC95%: 0,82-2,78). Vasculitis sistémica (fig. 3). En las mujeres, se encontró alto riesgo de muerte en las industrias de energía y combustión (RR a 2 km: 1,38; IC95%: 0,87-2,23), procesamiento de metales (RR: 1,39; IC95% : 1,10-1,76), química (RR: 1,36; IC95%: 0,99-1,89) y de "otras actividades" (relacionadas con el uso de disolventes orgánicos) (RR: 1,44; IC95%: 1,01-2,06), pero no había cambio evidente con la distancia. Para los hombres, hubo RR alto en las industrias de procesamiento de metales (RR: 1,32; IC95%: 1,00-1,73) y de alimentos (RR: 1,51; IC95%: 1,08-2,14), que disminuía con la distancia a la fuente emisora.



P151 Figura 1. *Mortalidad por ES y emisiones industriales.*



P151 Figura 2. *Mortalidad por LES en relación a la distancia a emisiones industriales.*



P151 Figura 3. *Mortalidad por vasculitis en relación con la exposición a emisiones industriales.*

Conclusiones: Residir cerca de ciertas industrias puede ser factor de riesgo de morir por ES/LES/vasculitis. Estos resultados apoyan el posible papel de la contaminación ambiental en el origen de estas enfermedades. Sin embargo, estos estudios ecológicos son solo exploratorios; sus resultados deben confirmarse con otros estudios.

P152. CARACTERIZACIÓN DE LA MIOPATÍA INFLAMATORIA EN PACIENTES CON ESCLEROSIS SISTÉMICA

J.L. Tandaipan Jaime[1], E. Gallardo[2], C. Díaz-Torné, [3]P. Moya[3], B. Magallares[3], A. Laíz[3], M. Millán [3], D. Lobo[3], Ll. Sainz[3], H. Codes[3], S. Fernández[3], S. Ros[3], M. Olive[2], H. Corominas[3], I. Illa[2] e I. Castellví[3]

[1]Unidad de Reumatología. Fundació Hospital de l'Esperit Sant. Barcelona. [2]Unidad de Enfermedades Neuromusculares. Servicio Neurología; [3]Servicio de Reumatología y Enfermedades Autoinmunes Sistémicas. Hospital Universitari de la Santa Creu i Sant Pau. Barcelona.

Introducción: La esclerosis sistémica (ES) es una enfermedad autoinmune sistémica dónde puede aparecer miopatía inflamatoria (MI). Sin embargo, la presencia de síndrome de superposición (SS) ES con miopatías inflamatorias idiopáticas (ES-MII) también se ha descrito.
Objetivos: Determinar si existen diferencias histológicas o en la forma de presentación clínica de pacientes con ES *vs.* pacientes con MII.
Métodos: Estudio observacional prospectivo de una cohorte de pacientes con ES y MI. Se consideró como criterio de inclusión como MI a pacientes con ES con clínica de debilidad proximal sintomática objetivada, y al menos una de las siguientes: elevación de CPK, cambios inflamatorios por resonancia magnética (RM) o electromiograma (EMG). A todos estos se les realizó una biopsia muscular. La clasificación histopatológica se realizó en las siguientes categorías o patrones: dermatomiositis (DM), miopatía necrotizante (MN), miopatía por cuerpos de inclusión (MCI) y miopatía inmunomediada (MID). Posteriormente se compararon las variables epidemiológicas, clínicas, pruebas complementarias, así las características inmunohistoquímicas de las biopsias musculares con un grupo control de 12 enfermos con MII.
Resultados: Se reclutaron a 12 pacientes de una cohorte de 250 pacientes con ES que cumplían los criterios de inclusión. Todas fueron mujeres con una edad mediana de 52 (28-68) años y una duración mediana de 10 (3-20) años de la enfermedad. 10/12 eran formas cutáneas limitadas, los anticuerpos más frecuentes fueron anticentrómero (5/12) seguido de anti-U1RNP (4/12). Respecto a las características clínicas de la enfermedad, 25%, 29% y 50% tenían historia de ulceras digitales, EPID y clínica g-i respectivamente. 16% estaban con tratamiento inmunosupresor antes del diagnóstico. La clínica muscular más habitual que llevó al diagnóstico fue la presencia de debilidad proximal en grupos musculares de extremidades inferiores (33%). En los pacientes ES-MII presentaron una debilidad proximal en el 100% (extremidades superiores 50%, inferiores 83%). Presentaron unos niveles medios de CPK 1.411 ± 1.833,56 mg/dl, un EMG patológico 15/24 y solo en 2 pacientes una RM alterada. Histopatológicamente presentaron un patrón MID11/12, NM 2/12, DM 1/12. Los más fármacos más utilizados fueron los glucocorticoides (GC) (83,3%), micofenolato mofetilo (66,6%) y las inmunoglobulinas intravenosas (50%). Tras el tratamiento persistían con debilidad 50%, niveles de CPK 160 ± 154,68 mg/dl. Dos pacientes fallecieron, uno a causa de la miopatía. La comparativa de los datos histológicos y clínicos entre ES-MI respecto el grupo de pacientes con MII se detalla en la TABLA 1. No se encontraron diferencias en las variables histológicas estudiadas ni en variables serológicas, sin embargo, los pacientes con ES-MI presentaron de manera significativa menos clínica en extremidades superiores que los pacientes con MII. ($p < 0,02$). También destacó que los pacientes con ES-MI mayor

necesidad de GC a largo plazo que los pacientes con MII para mantener la misma repuesta clínica (p < 0,047).

	Esclerosis sistémica con miopatía inflamatoria	Miopatía inflamatoria Idiopática
Mujeres n (%)	12 (100)	8 (12)
Caucásicos n (%)	10 (83)	9 (75)
Debilidad proximal EESS debut n (%)	6 (50)*	12 (12)
Debilidad proximal EEII debut n (%)	10 (83)	12 (100)
Debilidad proximal EESS control n (%)	5 (42)	5 (42)
Debilidad proximal EEII control n (%)	4 (33)	5 (42)
Disfagia n (%)	9 (75)*	3 (25)
Fenómeno de Raynaud n (%)	12 (100)*	4 (33)
Anti-Jo1 n (%)	0	4 (33)
Anti-Ro52 n (%)	3 (25)	4 (33)
Disfunción diastólica n (%)	0	1 (8)
Derrame pericárdico n (%)	0	1 (8)
CPK debut (mg/dl) media ± DE	1.411,5 ± 1.833,56	1.721,83 ± 3.414,01
CPK control (mg/dl) media ± DE	160,5 ± 154,68	273 ± 328,47
EMG debut patológico n (%)	8 (67)	5 (42)
EMG control empeoramiento n (%)	1 (8)	0
Características de las biopsias n (%)		
Infiltrados endomiciales n (%)	11 (92)	11 (92)
Infiltrados perifasciculares n (%)	10 (83)	11 (92)
Atrofia perifascicular n (%)	1 (8)	1 (8)
Patrón biopsias		
Miopatía inmunomediada n (%)	11 (92)	11 (92)
Dermatomiositis n (%)	1 (8)	2 (16)
Miopatía necrotizante n (%)	2 (16)	2 (16)
Miopatía por cuerpos de inclusión n (%)	0	1 (8)
Corticoterapia > 1 año n (%)	12 (100)*	7 (58)
Ciclofosfamida n (%)	2 (16)	0
Rituximab n (%)	3 (25)	4 (33)
Azatriopina n (%)	5 (42)	1 (8)
Micofenolato n (%)	8 (67)	4 (33)
Metotrexate n (%)	3 (25)	4 (33)
Tacrolimus n (%)	1 (8)	2 (16)
IGIV n (%)	6 (50)	3 (25)
Neoplasias n (%)	2 (16)	2 (16)
Exitus n (%)	1 (8)	2 (16)

EESS: extremidades superiores; EEII: extremidades inferiores; EPI: enfermedad pulmonar intersticial; IGIV: inmunoglobulinas intravenosas, *p < 0,05

Conclusiones: Los pacientes con ES y MI pueden presentar un patrón clínico característico y requerir tratamientos más prolongados con GC. Sin embargo, no parecen existir diferencias entre las características histológicas de la MI de los pacientes con ES y MII. Se necesitan más estudios para definir las características que ayuden a diferenciar la afección muscular dentro de la ES.

P153. CARACTERIZACIÓN DE LOS PACIENTES CON ESCLEROSIS SISTÉMICA VALORADOS EN UNA CONSULTA DE REUMATOLOGÍA: EMERGENCIA DURANTE EL SEGUIMIENTO DE LA GRAVEDAD DE LA COMORBILIDAD: CÁNCER Y MORTALIDAD

G. Santos-Soler[1], J.A. Bernal[1], J.M. Senabre-Gallego[1], J.C. Cortes-Quilez[1], J. Rosas[1], A. Pons[2], C. Cano[2], M. Flores[2], M. Lorente[2], X. Barber[3] y Grupo AIRE-MB

[1]Servicio de Reumatología; [2]Enfermería de Reumatología. Hospital Marina Baixa. Villajoyosa. [3]CIO-Universidad Miguel Hernández. Elche.

Objetivos: Evaluar el impacto de la esclerosis sistémica (ES) en la evolución de una serie local de pacientes (HMB), en comparación con una cohorte de pacientes con esclerodermia muy precoz (cohorte de Zurich: E Blaja . J Rheumatol. 2021;48:82-6).

Método. Análisis de las características clínicas, epidemiológicas e inmunológicas de los pacientes con ES atendidos en una consulta de Reumatología. Para la definición de estas manifestaciones seguimos los criterios del 2013 (Frank van den Hoogen et al. Arthritis & Rheumatism. 2013;65:2737747). Como grupo comparador, nos referimos a la cohorte de Zurich.

Resultados. Los resultados de la comparación entre la cohorte de Zurich y nuestra cohorte (cohorte Zurich *vs*. HMB) son: Similitud significativa en cuanto a edad media (53 *vs.* 54 años), proporción de mujeres (90,2 *vs.* 91,55%), y presencia del fenómeno de Raynaud en el 100% de los pacientes. También encontramos similitud en el perfil inmunológico: positividad de los ANA (96% *vs.* 100%), y antiU1RNP (3,2 *vs.* 3%); con diferencias en antiScl70 (1 *vs.* 12,68%) y ACA (47,5 *vs.* 60,56%). Las alteraciones de la capilaroscopia definidas como patrones de esclerodermia (77,2 *vs.* 73,77%). Como diferencias aparecen: la presencia de úlceras digitales (2 *vs.* 28,79%), telangiectasias (15,3 *vs.* 28,17%), sintomatología gastrointestinal (28 *vs.* 38,03%), disminución de DLCO < 70% (7,5 *vs.* 37,5%), presencia de EPID (5,2 *vs.* 18,57%), y estado funcional III o IV según NYHA (0 *vs.* 2). En la tabla recogemos algunos de los datos epidemiológicos, clínicos, inmunológicos y terapéuticos destacados, y la diferencia entre una cohorte de ES precoz y una serie de pacientes con más tiempo de evolución. En la serie del HMB, después de 7 años de seguimiento, emergen algunos datos clínicos que muestran la repercusión de la ES: los pacientes con tratamiento inmunosupresor se eleva desde un 2% hasta un 19,72% (8 MTX, 6 HCQ, 2 AZA, 2 TOC, 1 MFM, 1 ETN, 1 ADA, 1 ABA, 1 CyA), el uso de medicación vasodilatadora o con control sobre la coagulación: 8 bosentán, 3 iloprost, 3 sildenafilo, 7 antiagregación, 2 anticoagulación. Destaca el desarrollo de procesos tumorales en el 15,49% de los pacientes: 3 pulmón, 3 linfoma, 1 vesical, 1 cérvix, 1 gástrico, 1 adenoma de Paratiroides, 1 ADC próstata; y el fallecimiento de 9 pacientes. (12,68%), con una edad media de 65,89 años; 4 por cáncer, 1 isquemia mesentérica, 1 hipertensión pulmonar y 1 fallo hepático, mientras que los otros 2 casos, se atribuyen a enfermedad común.

nº (%)	Cohorte Zurich (ES muy precoz)	HMB (ES en seguimiento)
Fenómeno de Raynaud	102 (100)	71 (100)
Úlceras digitales	2/79 (2)	19/66 (28,79)[1]
Telangiectasias	13/85 (15,3)	20 (28,17)[2]
Artritis	13/102 (12,7)	4 (5,63)
Fibrosis pulmonar (TACAR)	4/77 (5,2)	14/70 (20)[3]
FVC < 80%	7/93 (7,5)	3/45 (6,67)
DLCO < 70%	7/93 (7,5)	16/41 (37,5)[1]
PAH mediante cateterismo (RHC)	0	1 (15 mediante estimación PAPs ≥ 35 mmHg por ECO)
Sintomatología gastrointestinal	28/99 (28,3)	27 (38,03)
ANA	95/99 (96,0)	71 (100)
ACA	47/99 (47,5)	43/71 (60,56)
Anti-Scl70	1/99 (1,0)	10/71 (12,68) (1 pcte ACE y Scl70+)[4]
Anti-U1RNP	1/95 (3,2)	3/71 (4,23)
Elevación de la CK	12/99 (12,1)	5 (7,04) (4 con dx de miopatía)
VSG > 25 mm/h	5/99 (5,0)	4 (5,63)
Capilaroscopia alterada	61/79 (77,2)	45/61 (73,77)
Tratamiento inmunosupresor	2/102 (2,0)	14/71 (19,72)[1]

[1]p ≤ 0,0001; [2]p = 0,05; [3]p = 0,0064; [4]p = 0,0015.

Conclusiones: En los pacientes con esclerosis sistémica muy precoz, predomina la afectación cutánea, articular, y el fenómeno de Raynaud. Al debut, estas manifestaciones presentan un perfil de poca gravedad. En el seguimiento de un grupo de pacientes, parecidos clínica y epidemiológicamente, vemos emerger manifestaciones reflejo de una mayor gravedad de la enfermedad (úlceras digitales por ejemplo), que además se traduce en un incremento de la prescripción de tratamientos inmunomoduladores. Debemos prestar más atención, en el seguimiento del paciente con ES, a la aparición de afectación orgánica asociada directamente a la enfermedad (hipertensión pulmonar, fibrosis pulmonar...), y también del desarrollo de neoplasias. Las cifras de mortalidad destacan preocupantemente.

P154. ESCLEROSIS SISTÉMICA Y SARS-COV-2 EN UN HOSPITAL DE TERCER NIVEL

L. Méndez Díaz, R.J. Gil Vélez e I.M. Madroñal García

Hospital Universitario Virgen del Rocío. Sevilla.

Introducción: Desde el principio de la pandemia los reumatólogos nos hemos debatido entre si nuestros pacientes serían más susceptibles a la infección por SARS-CoV-2 que la población general por la inmunosupresión que presentan o si por el contrario estaban más protegidos de la temida tormenta de citoquinas por su condición. En este caso hemos recogido los datos relativos a los pacientes con esclerosis sistémica (ES) de nuestro hospital que han padecido infección por SARS-CoV-2 con el objetivo de, con nuestros datos, aportar algo de luz sobre este tema.
Objetivos: Describir las características clínicas de una cohorte de pacientes con diagnóstico de esclerosis sistémica e infección por SARS-CoV-2. Comprobar si existe relación entre un peor pronóstico en pacientes que además de ES presentan afectación pulmonar intersticial.
Métodos: Estudio descriptivo retrospectivo de pacientes atendidos en nuestro Hospital (2010-2021) por el servicio de Reumatología y Medicina Interna con diagnóstico de ES e infección por SARS-CoV-2. Los datos fueron obtenidos a través de la revisión de historias clínicas. Se han incluido datos de los pacientes que presentan diagnóstico de ES limitada o difusa u *overlap*.
Resultados: Se incluyeron 213 pacientes (195 mujeres (91,5%) y 18 hombres (8,4%) y), edad media actual de 60,2 años con una edad media de diagnóstico de 48,4 años. De éstos únicamente 12 pacientes (5,6%) fueron diagnosticados de SARS-CoV-2, siendo todos ellos (100%) del sexo femenino. La edad media de los infectados fue de 57,6 años. De nuestra cohorte, 11 de estos pacientes padecieron COVID leve, sin requerir ingreso y una paciente presentó COVID grave con ingreso en UCI y finalmente fallecida por este motivo. Respecto a los anticuerpos (AC) de los afectados por SARS-CoV-2: 4 pacientes presentaron AC anti-Scl 70, 2 pacientes presentaron AC anticentromero, 5 presentaban ac ANA y 1 presentó AC anti RO. La paciente que falleció presentaba AC ANA a título 1/180. En relación a la afectación pulmonar,4 pacientes (33,3%) con infección leve tenían afectación intersticial, presentando todos ellos patrón radiológico NINE. Respecto al tratamiento, 5 pacientes de los infectados estaban tomando hidroxoclorquina a dosis de 200 mg día y 5 estaban tomando prednisona a una dosis máxima de 10 mg/dia. Todos ellos estaban tomando nifedipino a dosis 20 mg/día.
Conclusiones: Según los resultados obtenidos de nuestro estudio, no existe un peor desenlace en pacientes afectados por ES y neumopatía intersticial que contraen el SARS-CoV-2 que aquellos que no la presentaban. No podemos hablar de un patrón de anticuerpos predominante en infectados por SARS-CoV-2 y esclerosis sistémica. Respecto a la tasa de infección respecto a la población general de nuestra provincia podríamos establecer un efecto protector de los pacientes con ES frente a la población general (5,6% *vs.* 17,57%). No obstante, se precisan estudios más potentes y a más largo plazo para poder establecer una clara relación.

P155. CICLOFOSFAMIDA *VS.* MICOFENOLATO; ¿PRESENTAN LA MISMA EFICACIA EN NEFRITIS LÚPICA?

J. Mendizábal Mateos[1], M. López i Gómez[1], C. Purroy Irurzun[2], G. Sada Urmeneta[1], S. García Pérez[1], N. del Val del Amo[1], L. Horcada Rubio[1], I. Paniagua Zudaire[1], R. Gutiérrez Polo[1], L. Garrido Courel[1], M. Laiño Piñeiro[1], J. Restrepo Vélez[3] y M.C. Fito Manteca[1]

[1]Servicio de Reumatología: [2]Servicio de Nefrología. Complejo Hospitalario de Navarra. Pamplona. [3]Servicio de Reumatología. Clínica Universitaria de Navarra. Pamplona.

Introducción: El tratamiento de inducción de la nefritis lupica (NL) proliferativa se puede realizar tanto con ciclofosfamida (CFA) como con micofenolato mofetilo (MMF). El estudio *Aspreva Lupus Management Study* (ALMS)[1] concluyó que ambos tratamientos son igual de eficaces para la remisión de la NL a los 6 meses.
Objetivos: Analizar la respuesta y seguridad de los pacientes con NL que han recibido tratamiento de inducción con MMF o CFA a los 6, 12 y 24 meses.
Métodos: Se realizó un estudio descriptivo retrospectivo en una cohorte de NL recogida de los servicios de Nefrología y Reumatología del Complejo Hospitalario de Navarra entre los años 2000 y 2020. Se analizaron las siguientes variables; proteinuria, creatinina, anti-DNA, C3, C4 y SLEDAI. Para valorar la seguridad se evaluaron las infecciones y el órgano afecto. Para el análisis estadístico se utilizó STATA 15.
Resultados: Se incluyeron 24 pacientes, de los cuales 18 recibieron tratamiento de inducción con CFA (75%) y 6 (25%) con MMF. La edad media al diagnóstico de NL en el grupo CFA es de 32,11 (DE 13,8) años y en el grupo MMF de 32,33 (DE 12,3) años. No se objetivaron diferencias estadísticamente significativas a los 6, 12 y 24 meses entre ambos grupos en las variables analizadas (proteinuria, creatinina, anti-DNA, C3, C4 y SLEDAI) (tablas). El 72% del grupo con CFA presentaron infección, siendo la más frecuente la neumonía (46%). El 83% de los pacientes tratados con MMF presentaron infección, siendo las más frecuentes la infección urinaria (40%) y digestiva (40%).

Tabla 2

	Ciclofosfamida *vs.* micofenolato					
	Proteinuria	Creatinina	C3	C4	Anti-DNA	SLEDAI
6 meses	p = 0,21	p = 0,18	p = 0,7	p = 0,1	p = 0,4	p = 0,57
12 meses	p = 0,5	p = 0,4	p = 0,28	p = 0,22	p = 0,39	p = 0,75
24 meses	p = 0,98	p = 0,37	p = 0,53	p = 0,54	p = 0,31	p = 0,77

Conclusiones: No se objetivaron diferencias estadísticamente significativas entre ambos grupos, a los 6, 12 ni 24 meses en las variables de eficacia analizadas en nuestro centro, en la línea de lo publicado hasta la fecha. Se registraron más infecciones en el grupo con MMF que CFA, sin ser estadísticamente significativas.

Bibliografía

1. Samir V, et al. Uptodate on Lupus Nephritis: Core curriculum 2020. Am J Kidney Dis. 2020 76(2):265-81.

Tabla P155
Tabla 1. Valores medios y desviación estándar

	Ciclofosfamida						Micofenolato					
	Proteinuria	Creatinina	C3	C4	Anti-DNA	SLEDAI	Proteinuria	Creatinina	C3	C4	Anti-DNA	SLEDAI
6	894,3 (DE 254,62)	1,3 (DE 0,19)	96,61 (DE 5)	17,78 (DE 1,79)	119,3 (DE 38,1)	8,05 (DE 1,63)	774,33 (DE 305,5)	0,84 (DE 0,13)	100,6 (DE 11,4)	12,16 (DE 2,04)	52,2 (DE 17,14)	6,3 (DE 1,74)
12	576 (DE 201)	1,55 (DE 0,43)	98,63 (DE 3,77)	21,14 (DE2,2)	64,1 (DE 13,74)	5,83 (DE 1,2)	317,4 (DE 70)	0,84 (DE 0,19)	110,2 (DE 15,13)	15,6 (DE 2,06)	41 (DE 10,9)	6,8 (DE 4)
24	323 (DE 134,5)	1,47 (DE 0,4)	102,41 (DE 4,45)	19,52 (DE 1,43)	70,6 (DE 21,2)	3,94 (DE 1,08)	318,8 (DE 145,7)	0,77 (DE 0,2)	107,4 (DE 12,37)	17,8 (DE 1,46)	30,34 (DE 10,6)	4,6 (DE 1,88)

DE: desviación estándar.

P156. EFICACIA CLÍNICA CON BELIMUMAB EN PACIENTES CON LUPUS ERITEMATOSO SISTÉMICO EN ÁREA DE GESTIÓN SANITARIA NORTE DE CÁDIZ

Á. Almansa Ramírez, C. Serrano Virlán, M. Pastor Mena, M.D. Toledo Coello, Y. Cabello Fernández y C. Fuego Varela

Hospital Universitario de Jerez de la Frontera.

Objetivos: Evaluar la eficacia clínica en términos de actividad de la enfermedad, detectar causas de no administración puntual y suspensión del tratamiento y analizar la variación de dosis de glucocorticoides en los pacientes con LES en tratamiento con belimumab.
Métodos: Estudio observacional, retrospectivo, transversal de pacientes con diagnóstico de LES según criterios SLICC 2012, tratados con belimumab intravenoso (IV). El tratamiento ha sido administrado en pauta de inicio: 10 mg/kg cada 14 días y tras esto, en pauta de mantenimiento: 10 mg/kg cada 28 días. Tras la administración del tratamiento el paciente ha sido evaluado clínica y analíticamente. Se han recogido datos del perfil serológico, las manifestaciones clínicas al diagnóstico y al inicio del tratamiento, la actividad clínica de la enfermedad según el índice SLEDAI al inicio del tratamiento y al final del seguimiento, la presencia de comorbilidades y enfermedades asociadas, las terapias concomitantes, las causas de no administración del fármaco y las causas de interrupción definitiva del mismo desde enero de 2015 hasta diciembre de 2020.
Resultados: Se han incluido 17 pacientes (88,23% mujeres) con una mediana de edad de 46 años y con una mediana en la edad al diagnóstico de 31 años (Q1 14,5, Q3 34) y 12,63 años (6,95) de tiempo medio de evolución de la enfermedad. Al inicio del tratamiento con Belimumab IV la mediana de PCR era 8,25, la mediana VSG 43,5 la mediana de puntuación de SLEDAI es 9 (Q1 4, Q3 14), y tras el seguimiento la mediana de PCR es de 2,45, la mediana de VSG es de 32 y la mediana de SLEDAI es de 2 (Q1 0, Q3 4). Belimumab IV produjo efectos adversos en al menos 4 pacientes produciendo sobre todo problemas relacionados con infecciones (infecciones cutáneas, herpes zóster, sialorrea y parestesias en miembros inferiores).
Conclusiones: De los datos obtenidos se puede concluir que la tolerancia al fármaco es adecuada, con un 23,52% de efectos adversos en nuestra muestra, todos ellos de carácter leve. En los pacientes en los que no se administró puntualmente el tratamiento, tras la desaparición del proceso intercurrente (infeccioso principalmente), se ha reanudado el tratamiento sin ninguna incidencia. En un 47,05% de nuestros pacientes se consigue reducir la dosis de glucocorticoides, incluso en aquellos que han abandonado la terapia con belimumab IV. Estos datos permiten establecer el papel de belimumab IV en la reducción del tratamiento corticoideo, con la consecuente reducción de efectos adversos derivados de su uso y de una mejora en la calidad de vida de los enfermos.

P157. SERIE DE CASOS DE PACIENTES CON COEXISTENCIA DE SARCOIDOSIS Y ENFERMEDADES AUTOINMUNES SISTÉMICAS

M.C. López González, M.Á. Martínez García, R. García Sevila, V. Jovaní y P. Vela Casasempere

Hospital General Universitario de Alicante.

Introducción: La sarcoidosis es una enfermedad granulomatosa multisistémica de etiología todavía desconocida. Se ha reportado la coexistencia de sarcoidosis con otras enfermedades autoinmunes sistémicas (EAS), lo que sugiere la posibilidad de una patogénesis y predisposición genética comunes. El objetivo de este estudio es realizar un análisis descriptivo de una serie de casos de pacientes con coexistencia de sarcoidosis y EAS.
Métodos: Hemos llevado a cabo un estudio retrospectivo de pacientes con sarcoidosis diagnosticados entre 2010-2020 en el departamento de salud de Alicante, extrayéndose los pacientes con al menos una EAS asociada y analizándose datos demográficos, tabaquismo, radiología, histología, autoinmunidad, pruebas funcionales, tratamiento y supervivencia. El análisis estadístico se ha realizado con SPSS Statistics 25,0 para MAC.
Resultados: De 79 pacientes con sarcoidosis, 14 (17,7%) presentaban al menos una EAS. La mayoría eran mujeres (78,6%). La edad media al debut de la EAS fue de 50 ± 17 años y de sarcoidosis de 58 ± 14 años. El 50% presentaba historia de extabaquismo y el otro 50% nunca había fumado. En el 92,9% de los casos, la EAS precedió a la sarcoidosis, con una diferencia temporal de 10 ± 8 años. 9 pacientes (64,3%) presentaban diagnóstico de una sola EAS y 5 pacientes (35,7%) tres EAS distintas. La enfermedad tiroidea autoinmune (ETAI) fue la más frecuente (42,9%), seguido de psoriasis (35,7%) y síndrome de Sjögren (21,4%) (tabla). En la autoinmunidad destacaba que el 71,4% presentaban ANA positivos. Al diagnóstico de sarcoidosis, 50% presentaban elevación de VSG y 71,4% de ECA. Todos presentaban radiografía de tórax patológica y, según el TCAR torácico, el 28,6% compatible con estadio 1 de sarcoidosis, 50% estadio 2, 14,3% estadio 3 y 7,1% estadio 4. Funcionalmente, la FVC media fue de 3140 ml (104%) y la DLCO del 70,2%. En cuanto al tratamiento, al diagnóstico de sarcoidosis, un 42,9% de pacientes llevaban tratamiento con FAMEs sintéticos y un 35,7% con FAMEs biológicos. Un total de 64% recibieron corticoides sistémicos tras el diagnóstico. No ha habido ningún exitus en nuestra serie.

Enfermedad autoinmune sistémica	Frecuencia (%)
Enfermedad tiroidea autoinmune (ETAI)	6 (42,9%)
Psoriasis	5 (35,7%)
Síndrome Sjögren (SS)	3 (21,4%)
Artritis reumatoide (AR)	2 (14,3%)
Lupus eritematoso sistémico (LES)	2 (14,3%)
Alopecia	1 (7,1%)
Esclerosis múltiple (EM)	1 (7,1%)
Esclerodermia	1 (7,1%)
Síndrome antisintetasa (SAS)	1 (7,1%)
Miastenia gravis (MG)	1 (7,1%)
Cirrosis biliar primaria (CBP)	1 (7,1%)

Conclusiones: La coexistencia de sarcoidosis y EAS es frecuente en nuestra serie, con una prevalencia del 53,8%, siendo la EAS la patología debutante habitualmente. Al igual que en otras series, la ETAI es una de las EAS que más frecuentemente coexisten con sarcoidosis. Es necesario más estudios que analicen la coexistencia de EAS y sarcoidosis, ya que esto podría ayudar a esclarecer la patogénesis de esta última, todavía desconocida a día de hoy.

P158. SÍNDROME DE SJÖGREN PRIMARIO ¿INFLUYE LA EDAD EN LA FORMA DE PRESENTACIÓN?

X.E. Larco Rojas, I. González Fernández, C. Sieiro Santos, C. Moriano-Morales, A. López-Robles y E. Diez-Álvarez

Complejo Asistencial Universitario de León.

Introducción: El síndrome de Sjögren primario (Sd. Sjögren 1º) es una enfermedad autoinmune con una presentación heterogénea, que suele debutar entre la 4ª y 6º décadas de la vida y afecta de forma predominante a mujeres. Se ha descrito un fenotipo más agresivo entre los sujetos jóvenes con una activación marcada de las células B, pudiendo influir en la presentación clínica y el pronóstico de estos pacientes.
Objetivos: Identificar diferencias entre las características clínicas y analíticas de los pacientes con Sd Sjögren 1º con una edad de debut temprana en comparación con una edad más tardía.
Métodos: Se recogieron las características clínicas y analíticas de pacientes con diagnóstico de Sd. Sjögren 1º de la base de datos de Reumatología del Hospital de León entre 2014-2020, que cumplie-

ron los criterios de ACR-EULAR 2016. Se estratificó a los pacientes según su edad en los siguientes grupos: 0-49 (grupo 1); 50-70 (grupo 2) y > 70 años (grupo 3). Comparándose entre estos grupos las siguientes variables: positividad de ANA y factor reumatoide (FR); hipocomplementemia, hipergammaglobulinemia, niveles de B2 microglobulina al diagnóstico; complicaciones: Linfoma y otros tumores.

Resultados: Se analizaron 98 pacientes. En el grupo 1 se incluyeron: 28, en el grupo 2: 48 y en el grupo 3: 22 pacientes. Al comparar los 3 grupos no se encontró diferencias estadísticamente significativas en positividad de ANA (24/28 *vs.* 41/48 *vs.* 20/22 p = 0,859), FR (19/28 *vs.* 31/48 *vs.* 12/22 p = 0,604), hipergammaglobulinemia (14/28 *vs.* 29/48 *vs*. 8/22 p = 0,174), hipocomplementemia (4/28 *vs*. 3/48 *vs*. 1/22 p = 0,442), linfoma (1/28 *vs.* 1/48 *vs.* 1/22 p = 0,792) y otros tumores (3/28 *vs*. 5/48 *vs.* 3/22 p = 0,917). En los pacientes > de 70 años se observó niveles más altos de B2 microglobulina en comparación con los < de 50 años (4,22 *vs.* 2,62 mg/L p < 0,05 IC95% 0,72-2,47).

Conclusiones: No se observó una mayor frecuencia de autoinmunidad (FR+, ANA+), complicaciones (Linfoma, otros tumores) o marcadores de reactivación de linfocitos B (hipocomplementemia, hipergammaglobulinemia) en los pacientes más jóvenes en comparación con pacientes de edades más avanzadas. Sin embargo, se observaron mayores niveles de B2 microglobulina al diagnóstico en los pacientes > 70 años, hallazgo que podría estar en relación con el aumento de los niveles de este parámetro en los ancianos ya descrito en otros estudios.

Bibliografía

1. Brito-Zerón P., Retamozo S.,Ramos-Casals M., et al. Phenotyping Sjögren's syndrome: towards a personalised management of the disease. Clin Exp Rheumatol. 2018;36(Suppl. 112):S198-S209.
2. Müçteba Enes Y, Zehra K,Murat T, et al. Early onset primary Sjögren syndrome, clinical and laboratory characteristics. Clin Rheumatol. 2020;39:2689-96.
3. Mohammad A, Mohamed E, Ghazzi Sallih A, et al. Beta 2 microglobulin correlates with oxidative stress in elderly,Experimental Gerontology. 2021;150:111359.

P159. SÍNDROME DE SJÖGREN PRIMARIO. UTILIDAD DE LA GAMMAGRAFÍA SALIVAL PARA PREDECIR GRAVEDAD DE LO SÍNTOMAS, AFECTACIÓN SISTÉMICA O RIESGO DE COMPLICACIONES

X.E. Larco Rojas, I. González Fernández, C. Sieiro Santos, C. Moriano-Morales, A. López-Robles y E. Diez-Álvarez

Complejo Asistencial Universitario de León.

Introducción: En el síndrome de Sjögren la gammagrafía salival constituye una prueba útil para evaluar la disfunción de las glándulas salivares. El grado de afectación en la gammagrafía de parótidas puede relacionarse con aparición de síntomas sistémicos, positividad de autoanticuerpos, hipocomplementemia y presencia de complicaciones.

Objetivos: Analizar si existe relación entre una gammagrafía de glándulas salivares positiva y mayor sintomatología, afectación pulmonar, mayor carga autoinmune (ANA+, FR+), presencia de marcadores de reactivación de linfocitos B (hipocomplementemia, hipergammaglobulinemia) o complicaciones: linfoma y otros tumores.

Métodos: Se incluyeron todos los pacientes con diagnóstico de síndrome de Sjögren primario de la base de datos de Reumatología del Hospital de León entre 2014-2020, que cumplieron los criterios de ACR-EULAR 2016 y que tenían una gammagrafía de glándulas salivares al diagnóstico. Se analizaron las siguientes variables: xeroftalmia, xerostomía, inflamación glandular, artralgias, artritis, Raynaud, afectación pulmonar, positividad de ANA y factor reumatoide, hipergammaglobulinemia, hipocomplementemia, linfoma y otros tumores.

Resultados: Se incluyeron 48 pacientes, 40 presentaron un resultado compatible con afectación de las glándulas salivares y 8 no compatible en la gammagrafía. No se observaron diferencias al comparar: gammagrafía salival positiva e inflamación glandular (8/40 *vs*. 0/8 p = 0,526), xeroftalmia (37/40 *vs.* 8/8 p = 0,567), artralgias (20/40 *vs.* 5/8 p = 0,744), artritis (8/40 *vs.* 3/8 p = 0,462), Raynaud (5/40 *vs.* 3/8 p = 0,187), afectación pulmonar (7/40 *vs.* 2/8 p = 0,779), presencia de ANA+ (36/40 *vs.* 7/8 p = 0,811), FR+ (21/40 *vs*. 6/8 p = 0,196), hipergammaglobulinemia (19/40 *vs.* 4/8 p = 0,788), hipocomplementemia (1/40 *vs.* 0/8, p = 1), linfoma (1/40 *vs.* 0/8 p = 1) y otros tumores (5/40 *vs*. 1/8 p = 0,897). Se observó una mayor frecuencia de xerostomía (36/40 *vs.* 5/8 p = 0,08).

Conclusiones: En nuestra muestra no se observó una relación entre los hallazgos de positividad de la gammagrafía de glándulas salivares y un mayor grado de sintomatología, a excepción de la xerostomía, aunque sin significancia estadística. Tampoco se observó mayor afectación sistémica, mayor carga autoinmune, o presencia de complicaciones. En este estudio no se tuvo en cuenta el grado de afectación en la gammagrafía de glándulas salivares, factor que pudo influir en los resultados.

Bibliografía

1. Ramos-Casals M, Brito Zerón P, Pérez-De- LiS M, et al. Clinical and Prognostic significance of Parotid Scintigraphy in 405 patients with Primary Sjogren`s Syndrome. J Rheumatol. 2010;37:3.

P160. ANTICUERPOS ANTI-KU Y SU CORRELACIÓN CLÍNICA: ESTUDIO DESCRIPTIVO EN UN HOSPITAL TERCIARIO

L. Calvo Sanz[1], J. Loarce Martos[1], R. Pariente Rodríguez[2], R. Ballester González[2], C. Geraldine Rita[2], F.J. Bachiller Corral[1] y G. Roy Ariño[2]

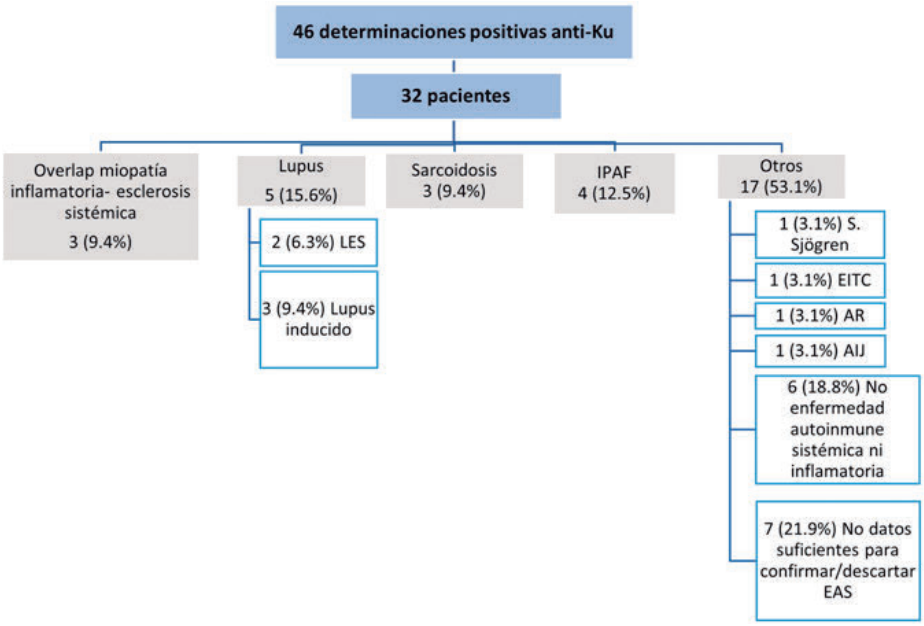
[1]Servicio de Reumatología; [2]Servicio de Inmunología. Hospital Universitario Ramón y Cajal. Madrid.

Introducción: Los anticuerpos anti-Ku son anticuerpos dirigidos contra la subunidad reguladora ADN-PK, y se han descrito fundamentalmente en pacientes con miopatía inflamatoria idiopática, esclerosis sistémica y lupus eritematoso sistémico. No obstante, dada su baja frecuencia, existen pocos estudios que detallen las características clínicas de estos pacientes, su asociación con otras patologías, o la frecuencia de falsos positivos mediante test comercializados.

Objetivos: Describir las características clínicas de una cohorte de pacientes positivos para anticuerpos anti-Ku.

Métodos: Se llevó a cabo un estudio descriptivo, retrospectivo y unicéntrico en el que se incluyeron los pacientes con al menos una determinación positiva para el anticuerpo anti-Ku entre enero de 2018 y abril de 2021, determinados mediante inmunoblot (EUROLINE: Autoimmune Inflammatory Myopathies 16Ag). La positividad se estableció según el título de absorbancia y se ajustó por un control positivo para cada test (unidades arbitrarias, UA). Se recogieron los datos demográficos, clínicos y analíticos de estos pacientes. Para el análisis de los datos se empleó la prueba no paramétrica de U de Mann-Whitney para muestras independientes.

Resultados: Se incluyeron un total de 46 determinaciones positivas pertenecientes a 32 pacientes, de los cuales 26 fueron mujeres (81,25%) y 6 varones (18,75%), con una mediana de edad de 59 años (rango:13-88). En relación con el diagnóstico, 3 pacientes (9,4%) estaban diagnosticados de *overlap* esclerosis sistémica-miositis, 2 (6,3%) de lupus eritematoso sistémico, 3 (9,4%) de lupus inducido, 4 (12,5%) de enfermedad intersticial con características autoinmunes (IPAF) y 3 (9,4%) de sarcoidosis. El diagnóstico de todos los pacientes aparece detallado en la figura. Todos los pacientes tenían al menos



P160 Figura. *Diagnóstico de los pacientes con positividad para anti-Ku en nuestra cohorte. Se expresa nº pacientes (% respecto al total de pacientes). LES: lupus eritematoso sistémico; EITC: enfermedad indiferenciada tejido conectivo; AR: artritis reumatoide;*

una determinación positiva para anti-Ku y 15 (46,9%) presentaba una segunda determinación que volvió a ser positiva en 14 de ellos (93,3%). En total, de los 32 pacientes con positividad para anti-Ku, 19 (56,4%) se consideraron verdaderos positivos (VP), ya que se encontraron en pacientes diagnosticados de alguna enfermedad autoinmune sistémica (EAS) o inflamatoria asociada a estos anticuerpos. De los restantes, 6 (18,8%) se consideraron falsos positivos (FP) ya que no cumplían criterios para ninguna EAS y en los otros 7 casos (21,9%), no se disponía de datos suficientes para descartar con seguridad la presencia de una enfermedad autoinmune subyacente. Se observó que los títulos de anticuerpos anti-Ku fueron más altos en los VP frente a FP, tanto en unidades absolutas (media VP 92,8 *vs.* 33,6 FP, p = 0,047) como en UA (media VP 59,2 *vs.* 19,7 FP, p = 0,047). Todos los pacientes fueron positivos para ANA mediante IFI, siendo la mayoría positivos a títulos superiores o iguales a 1/320 (56,3%), y 9 pacientes con títulos de 1/1.280 (28,1%). El patrón de ANA según ICAP en los pacientes positivos para anti-Ku fue especificado en 16 pacientes, teniendo todos ellos un patrón AC-4. El 25% de los pacientes fueron positivos para > 1 anticuerpo del perfil de miositis, siendo 3 pacientes (9,4%) positivos para anti-Ro52.

Conclusiones: Las patologías más frecuentemente asociadas a anti-Ku fueron los síndromes *overlap* miopatía inflamatoria idiopática-esclerosis sistémica, lupus eritematoso sistémico, lupus inducido e IPAF. El título de anticuerpos fue más alto en pacientes con diagnóstico de enfermedad autoinmune asociada a los anticuerpos anti-Ku en comparación a los falsos positivos.

P161. TRATAMIENTO DE LAS VASCULITIS ASOCIADAS A ANCA EN ESPAÑA. ESTUDIO DE 299 ENFERMOS DE PRÁCTICA CLÍNICA

R. Blanco[1] y C. Escribano Díaz[2]

[1]Servicio de Reumatología. Hospital Universitario Marqués de Valdecilla. Santander. [2]Departamento Médico. ViforPharma.

Introducción y objetivos: Las vasculitis asociadas a ANCA (VAA) incluyen la granulomatosis con poliangeítis (GPA) y la poliangeítis microscópica (PAM). Su curso es crónico, con recaídas frecuentes y se asocian a una morbimortalidad elevada. El tratamiento es inmunosupresor y consiste en una fase de inducción y otra de mantenimiento. El tipo de inmunosupresor y duración de estas fases es variable, recomendándose una duración mínima de 2 años. Este estudio de práctica clínica evalúa el tratamiento inmunosupresor y la evolución en pacientes con VAA en España.

Métodos: Proyecto europeo en el que participaron 493 especialistas de 5 países sobre el manejo clínico de 1.478 pacientes con VAA. Se seleccionaron los 299 pacientes incluidos en España, seguidos por 100 especialistas españoles (40 reumatólogos y 60 nefrólogos). Se incluyeron los pacientes que recibieron a) un ciclo completo de tratamiento de inducción, b) con afectación de órgano vital o potencialmente mortal, c) entre el 2013 y 2016. Se recogieron datos sobre el tratamiento de inducción y mantenimiento, al inicio de este, así como a los 6, 12, 18, 36 meses y última visita. Se definió remisión completa como ausencia de actividad de la enfermedad (BVAS = 0 y/o valoración clínica) y reducción de dosis de glucocorticoides (GC) según lo programado.

Resultados: Se estudiaron 299 pacientes (55% hombres), edad media 56,2 ± 13,5 años. Las VAA fueron 60% PAM y 40% GPA, serológicamente tenían proteinasa 3 (PR3+) (44%) y mieloperoxidasa (MPO+) (63%). El 60,5% de las VAA eran recurrentes y el 39,5% de nuevo diagnóstico. La fase de inducción duró una mediana (rango) de 4 (1-7) meses. La ciclofosfamida (CYP) se usó en 211 enfermos (71%) (intravenosa en 173 y oral en 38) (133 en PAM y 78 en GPA); el rituximab (RTX) en 88 pacientes (29%) (46 en PAM y 42 en GPA). En la fase de inducción se observaron efectos secundarios en 224 (75%) pacientes. Al inicio de la fase de mantenimiento la mayoría de los pacientes seguían con corticoides (32% con dosis ≥ 20 mg/día), y solo el 40% estaban en remisión completa (tabla). A los 36 meses, seguían con corticoides el 27% (3% con dosis ≥ 20 mg/día), alcanzando el 75% la remisión completa. El inmunosupresor más usado tanto al inicio como a los 36 meses de la fase de mantenimiento fue la azatioprina seguida de RTX, micofenolato, CYP y metotrexato. Durante estos 36 meses de mantenimiento, se observaron recaídas (n = 95; 32%), terapia renal sustitutiva (diálisis y/o trasplante) (n = 37; 12%), infecciones (n = 227; 76%), y hospitalizaciones (n = 59; 20%). En la última visita de seguimiento, incluyendo la fase de inducción y mantenimiento, tras una media de seguimiento de 50,5 ± 12,3 meses, continuaban con GC (n = 55; 22%), (≥ 10 mg/día; n = 10, 18%), observándose persistencia de actividad (n = 33; 17%), recaídas (n = 102; 40%) (17% ≥ 2 recaídas), necesidad de terapia renal sustitutiva (n = 29; 11%), y fallecimiento (n = 17; 6%).

Tabla. Tratamiento inmunosupresor de la fase de mantenimiento.

	fase de mantenimiento					
	Inicio			A los 36 meses		
	Total (n=299)	GPA (n=120)	PAM (n=179)	Total (n=262)	GPA (n=106)	PAM (n=156)
Con GC	167 (56%)	70 (58%)	97 (54%)	71 (27%)	28 (26%)	43 (28%)
Dosis de prednisona:						
≥7.5 mg/d, n (%)	143 (86%)	60 (86%)	83 (86%)	28 (39%)	11 (39%)	17 (40%)
≥10 mg/d, n (%)	123 (74%)	48 (69)	75 (77%)	14 (20%)	6 (21%)	8 (19%)
≥20 mg/d, n (%)	53 (32%)	22 (31%)	31 (32%)	2 (3%)	1 (4%)	1 (2%)
Inmunosupresor						
Azatioprina	86 (29%)	38 (32%)	48 (27%)	52 (20%)	32 (30%)	20 (13%)
RTX	66 (22%)	29 (24%)	37 (21%)	50 (19%)	25 (24%)	25 (16%)
Micofenolato mofetilo	64 (21%)	28 (23%)	36 (20%)	50 (19%)	22 (21%)	28 (18%)
CYP	50 (17%)	12 (10%)	38 (21%)	17 (6%)	5 (5%)	12 (8%)
Metotrexato	22 (7%)	14 (12%)	8 (4%)	21 (8%)	9 (8%)	12 (8%)
Otros	2 (1%)	1 (1%)	1 (1%)	52 (20%)	13 (12%)	39 (25%)
Evolución						
Remisión completa	121 (40%)	45 (38%)	76 (42%)	181 (75%)	72 (77%)	109 (74%)
Remisión parcial	157 (53%)	68 (57%)	89 (50%)	57 (24%)	22 (23%)	35 (24%)
Refractarios	21 (7%)	7 (6%)	14 (8%)	4 (2%)	0	4 (3%)

P161 Figura

Conclusiones: Las pautas, en práctica clínica, de inducción y mantenimiento de remisión en las VAA en España son muy variables. Muchos pacientes precisan GC e inmunosupresores durante períodos prolongados. Conseguir la remisión completa de la enfermedad, prevenir las recurrencias y minimizar los efectos adversos de los fármacos empleados, continúan siendo problemas clínicos relevantes.

P162. MAYOR PREVALENCIA DE CRIOGLOBULINEMIA EN VIRUS HEPATOTRÓPICOS CON FACTOR REUMATOIDE ELEVADO, QUE EN ENFERMEDADES REUMÁTICAS. CORRELACIÓN DE MARCADORES CLÍNICOS Y SEROLÓGICOS CON CAUSAS ETIOLÓGICAS

S.R. Jeria Navarro[1], T. Franco[2], L. Alserawan[2], D. Lobo-Prat[1], A. García- Guillén[3], L. Sainz Comas[1], H. Park[3], A.M. Millán A.[1], P. Moya[1], B. Magallares[1], C. Díaz-Torné[1], E. Moga[2], C. Juárez[2] y H. Corominas[1]

[1]Servicio de Reumatología; [2]Servicio de Inmunología. Hospital Universitario de la Santa Creu i Sant Pau. Barcelona. [3]Servicio de Reumatología. Hospital Dos de Mayo. Barcelona.

Introducción: La crioglobulinemia (CG) es un raro fenómeno, que se define por la persistencia en suero de inmunoglobulinas anormales que precipitan *in vitro* a menos de 37 ºC y se disuelven cuando ésta se eleva. Se relaciona con enfermedades hematológicas, infecciones crónicas y enfermedades autoinmunes sistémicas.
Objetivos: Describir los hallazgos clínicos, serológicos y demográficos diferenciales, en una cohorte de pacientes diagnosticados de CG.
Métodos: Describimos una cohorte retrospectiva de 252 muestras positivas de crioglobulinas, obtenidas de la base de datos del laboratorio de inmunología de un hospital de tercer nivel, durante 1 año (noviembre 2018-noviembre 2019). Obtuvimos 182 pacientes con CG, que clasificamos de acuerdo a su etiología en 4 grupos: I) Enfermedades reumáticas (ER) que incluye artritis reumatoide (AR), lupus

Tabla P162
Características demográficas, clínicas y de laboratorio de los pacientes con CG

	Enfermedades reumáticas (n = 47)	Virus hepatotrópicos (n = 91)	Enfermedades hematológicas (n = 17)	Crioglobulinemia esencial (n = 17)	p
Género, n (%)M	42 (89,4)	57 (62,6)	7 (41,2)	11 (64,7)	
Edad al dg, años, ± DE	60,6 (± 14)	59,6 (± 13,1)	61,1 (± 16,6)	56,3 (± 20,8)	p = 0,8
Características clínicas					
Piel, n (%)	18 (38,3)	10 (11)	2 (11,8)	9 (52,9)	p < 0,001
Raynaud, n (%)	14 (29,8)	-	1 (5,9)	3 (17,6)	p < 0,001
Púrpura, n (%)	6 (12,8)	9 (9,9)	2 (11,8)	6 (35,3)	p = 0,04
Acrocianosis, n (%)	6 (12,8)	-	-	1 (5,9)	p = 0,0033
Úlceras, n (%)	3 (6,4)	2 (2,2)	-	2 (11,8)	p = 0,19
Neuropatía perif, n (%)	10 (21,3)	9 (9,9)	1 (5,9)	4 (23,5)	p = 0,13
Artritis no erosiva, n (%)	22 (46,8)	8 (8,8)	1 (5,9)	4 (23,5)	p < 0,001
Glomerulonefritis, n (%)	5 (10,6)	3 (3,3)	1 (5,9)	3 (17,6)	p = 0,11
Características del laboratorio					
CG (mg/dL) X (± DE)	26,7 (± 63,2)	65,8 (± 256,5)	292,4 (± 546,2)	47,59 (± 79,1)	p < 0,001
Isotipo Ig, n (%)	G+M 26 (55,3)	G+M 72 (79,1)	M 8 (47,1)	G+M 12 (70,6)	
β2M (≥ 1,8 mg/L), n (%)	7/40 (17,5)	1/5 (20,0)	3/12 (25,0)	-	p = 0,44
PCR (mg/L) p 50	10,3 (± 26,2)	3,9 (± 3,0)	13,4 (± 18,3)	8,5 (± 12,0)	p = 0,47
VSG (mm/h) p50	40,0 (± 28,5)	20,3 (± 20,2)	35,4 (± 35,1)	24,5 (± 25,0)	p = 0,0003
FR + (> 20 UI/mL), n (%)	19/46 (41,3)	44/86 (51,2)	5/11 (45,5)	7/17 (41,2)	p = 0,09
p50	90,6 (± 175,9)	161,0 (± 219,5)	94,8 (± 135,6)	284,5 (± 619,3)	p < 0,001
C3 (< 85 mg/dL), n (%)	20 (42,6)	47 (51,6)	3 (17,6)	3 (17,6)	p = 0,13
$\bar{x}$ (± DE)	90,1 (± 28,6)	68,5 (± 10,8)	99,1 (± 29,0)	114,8 (± 12,7)	p < 0,001
C4 (< 12 mg/dL), n (%)	17 (36,2)	36 (39,6)	-	3 (17,6)	p = 0,02
$\bar{x}$ (± DE)	15,6 (± 9,0)	7,6 (± 3,5)	20,4 (± 7,4)	21,1 (± 9,5)	p < 0,001

eritematoso sistémico (LES), síndrome de Sjögren (SSj) y esclerodermia (SS). II) Virus hepatotropos (VH) que incluye virus hepatitis C (VHC), B (VHB) y ambos. III) Enfermedades hematológicas (EH) y IV) crioglobulinemia esencial (CGE). Se recogieron las variables demográficas, clínicas y serológicas. Se realizó un análisis comparativo con U de Mann-Whitney y multivariante de Kruskal-Wallis. Las variables no paramétricas fueron comparadas con test de Wilcoxon. Se excluyeron de los resultados finales 10 pacientes con más de una enfermedad de los 4 grupos.

Resultados: De los 182 pacientes revisados, 172 fueron incluidos en el estudio. La edad media al diagnóstico fue de 59,7 (± 14). Las características demográficas, clínicas y de laboratorio se describen en la tabla. La GC mixta fue el subtipo predominante, en 116 (67,4%) pacientes. La enfermedad asociada a GC más prevalente fue la infección por VH con 91 (53%) pacientes. La CGE se presentó mayoritariamente con manifestaciones cutáneas (p = 0,0001), particularmente púrpura. En el grupo de ER fue relevante la presencia de Raynaud y artritis no erosiva (p = 0,0001). Los hallazgos de laboratorio mostraron que el título de CG varía según la etiología, siendo las EH las de mayores valores con 292,2 (± 546,2). Existe una diferencia significativa en términos del promedio de factor reumatoide (FR) el que mayor en el grupo de CGE. Por otro lado, el grupo VH presentó mayor consumo de complemento, y mostró el promedio más bajo p = 0,0001, sin manifestaciones clínicas más graves.

Conclusiones: En nuestra cohorte, no todos los pacientes con CG presentaron manifestaciones clínicas, siendo los asociados a CGE y ER las de mayor expresión cutánea y articular. La asociación más prevalente de CG sigue siendo la infección crónica por VH y se confirma la característica disminución de los niveles de complemento C3 y C4, junto con la positividad para FR.

Bibliografía

1. Bosch X, et al. Seminar The cryoglobulinaemias. Lancet. 2012;379:348-60.
2. Cacoub P, et al. Cryoglobulinemia Vasculitis. Am J Med. 2015;128: 950-5.
3. Desbois AC, et al. Cryoglobulinemia: An update in 2019. Joint Bone Spine. 2019;86:707-13.

P163. FASCITIS EOSINOFÍLICA-LIKE: DESCRIPCIÓN DE UNA SERIE DE CASOS

C. Hidalgo Calleja[1], D. Martín Hidalgo[2], C. Román Curto[3] y L. López Corral[4]

[1]Servicio de Reumatología. Complejo Asistencial Universitario de Salamanca. [2]Facultad de Medicina. Universidad de Salamanca. [3]Servicio de Dermatología; [4]Servicio de Hematología. Complejo Asistencial Universitario de Salamanca.

Introducción: La fascitis eosinofílica (FE) es una enfermedad inflamatoria crónica poco frecuente que se caracteriza por mialgias, endurecimiento de los tejidos blandos, eosinofilia periférica y aumento de los reactantes de fase aguda, y que a menudo se desencadena tras un ejercicio físico intenso. Su aparición se ha descrito como una complicación poco frecuente tras el trasplante alogénico de progenitores hematopoyéticas (alo-TPH) en el contexto de la enfermedad injerto contra huésped crónica (EICHc). Su etiopatogenia no es bien conocida y habitualmente el tratamiento con corticoides sistémicos es eficaz.

Objetivos: Describir las características clínico-biológicas, abordaje terapéutico y su respuesta en una serie de casos con FE-like en el contexto de la EICHc.

Métodos: Estudio observacional, retrospectivo y descriptivo de las características clínicas de 39 pacientes afectados por FE-like seguidos en una consulta multidisciplinar de EICHc corticorrefractaria, iniciada en marzo de 2014. Se recogieron variables demográficas habituales, características clínicas relacionadas con el trasplante y con la EICHc, parámetros de laboratorio, terapias de rescate y su respuesta. El análisis estadístico se realizó con el paquete estadístico SPPS 25.0.

Resultados: Veintidós (56,4%) pacientes eran varones con una edad media de 56 años (rango de 6 a 78). La leucemia mieloblástica aguda fue la causa más frecuente del trasplante en 17 (43,6%) pacientes. Las características basales y relacionadas con el trasplante se reflejan en la tabla 1. En la tabla 2 se detallan las manifestaciones clínicas de la EICHc, destacando que más de la mitad de los pacientes habían presentado EICHa (EICHc quiescente) y el compromiso cutáneo concomitante en 35 (89,7%) de los pacientes. En la tabla 3 se muestran las características clínicas y terapias administradas. Es preciso señalar que las manifestaciones músculo-esqueléticas prodrómicas inespecíficas aparecieron hasta en el 80% de los pacientes con un impacto sobre la función física en un 35%. La mediana de líneas de tratamientos recibidas fue de 3. Se alcanzó algún grado de respuesta en la práctica totalidad de los pacientes (con respuesta completa en el 41%). 7 (17,9%) fallecieron durante el seguimiento.

Tabla 1. Características basales y relacionadas con el trasplante

	Grupo 2 con fascitis
Variables	N (%)/Mediana (rango)
N	39
Edad al reclutamiento (años)	56 (6-78)
Sexo masculino/femenino	22 (56,4%)/17 (43,6%)
Diagnóstico	
LMA1/LNH2/LLA3	17 (43,6%)/9 (23,1%)/4 (10,3%)
SMD4/SMP5	5 (12,8%)/2 (5,1%)
Otros (EH6, MM7, LMC8, LLC9)	2 (5,1%)
Tipo TPH	
Emparentado	21 (53,8%)
No emparentado	18 (46,2%)
HLA	
Idéntico	37 (94,9%)
1 *mismatch*	1 (2,6%)
Haploidéntico	1 (2,6%)
Acondicionamiento	
Intensidad reducida	21 (53,8%)
Mieloablativo	18 (46,2%)
Fuente de progenitores hematopoyéticos	
Sangre periférica	38 (97,4%)
Médula ósea	1 (2,8%)
Cordón umbilical	0 (0%)
Profilaxis de EICH	
TACRO + RAPA +/- MMF	17 (43,5%)
TACRO/CSA + MTX	6 (15,4%)
TACRO + MTX + ATG	15 (38,4%)
TACRO + MMF + Cy	1 (2,6%)
EICHa (Sí/No)	27 (69,2%)/12 (30,8%)
Grado 2-4	22 (56%)
Grado 3-4	5 (12,9%)

Tabla 2. Características clínicas EICHc

	Grupo 2 con fascitis
Variables	N (%)/Media (DE)
N	39
Tiempo entre TPH y 1ª vista en consulta multidisciplinar (meses)	17 (6-66)
Tipo de EICHc	
Progresivo/Quiescente/De *novo*	7 (18%)/20 (51,2%)/12 (30,8%)
Tipo de órganos afectados	
ECOG : 1/2/3	16 (41%)/6 (15,4%)/0
Mucosa oral	18 (46,2%)
Mucosa ocular	18 (46,2%)
Mucosa genital	4 (10,3%)
Gastrointestinal	2 (5,2%)
Hígado	7 (18%)
Pulmón	5 (12,8%)
Cutáneo	35 (89,7%)
Score global de EICH crónico NIH	
Moderado/grave	0/39 (100%)

Tabla 3. Características clínicas y terapias administradas en los pacientes con fascitis (N = 39)

Variables	N (%)/Mediana (rango)
Síntomas prodrómicos inespecíficos	
Ausentes	8 (20,5%)
Rigidez	33 (84,6%)
Artromialgias	24 (61,3%)
Edemas	11 (28,2%)
Calambres	9 (23%)
Tirantez cutánea	29 (74,4%)
Contracturas articulares	14 (35,8%)
ROM (rango de movilidad articular) limitado	
Leve/moderado/grave	23 (59%)/10 (25,6%)/1 (2,6%)
Limitación de la movilidad de miembros superiores	
P-ROM hombro	23 (58,9%)
P-ROM-codos	13 (33,4%)
P-ROM carpos/dedos	19 (50%)
Limitación de la movilidad de miembros inferiores	
P-ROM tobillos	14 (35,9%)
Afectación cutánea asociada	35 (89,7%)
Esclerodermia superficial	2 (5,1%)
Esclerodermia profunda	33 (84,6%)
Mixta (esclerodermiforme/liquenoide)	13 (33,3%)
Esclerodermia combinada	18 (46,2%)
Trombopenia al diagnóstico (< 100.000/uL)	1 (2,6%)
Eosinofilia al diagnóstico (> 500/mm^3)	21 (53,8%)
Autoanticuerpos positivos	10 (25,7%)
Estudio liquido sinovial (inflamatorio)	2 (5,1%)
Pruebas de imagen realizadas: Rx/RM/Eco	2 (5,1%)/2 (5,1%)/3 (7,7%)
Nº líneas de tratamiento.	3 (1-7)
Tratamiento primera línea: corticoides	37 (94,9%)
Tratamiento rescate	
Fotoaféresis extracórporea	25 (64,1%)
Ruxolitinib	8 (20,5%)
Imatinib	10 (25,6%)
Otros	11 (28,2%)
Programa de fisioterapia	15 (38,5%)
Mejor respuesta alcanzada	
Respuesta completa	16 (41%)
Respuesta parcial	20 (51,3%)
Refractariedad	2 (5,1%)
EGp < 4	22 (56,4%)
EGM < 4	22 (56,4%)
Complicaciones óseas	
Osteonecrosis avasculares/Fx vertebrales	3 (7,8%)
Exitus	7 (17,9%)
Recaída	2
Progresión de EICHc	1
Infección	2
Otros	2

Conclusiones: Los síntomas inespecíficos como rigidez, edema o artromialgia en los pacientes sometidos a alo-TPH pueden ser factores predictores del desarrollo de una EICH esclerótica tipo FE-like y deben ser objeto de un estrecho seguimiento para poder realizar un diagnóstico precoz de la enfermedad. Es necesario profundizar en la patogénesis de esta entidad y en el abordaje multidisciplinar para mejorar el pronóstico de los pacientes con EICH.

P164. EXPERIENCIA CLÍNICA EN LA PRÁCTICA REAL CON BELIMUMAB EN UN HOSPITAL TERCIARIO

M. López i Gómez, V. Aldasoro Caceres, G. Sada Urmeneta, S. García Pérez, J. Mendizabal Mateos, N. del Val del Amo, I. Paniagua Zudaire, L. Garrido Courel, L. Horcada Rubio, R. Gutiérrez Polo, M. Laiño Piñeiro y C. Fito Manteca

Complejo Hospitalario de Navarra. Pamplona.

Introducción: Belimumab (BLM) es un anticuerpo monoclonal que inhibe el factor estimulador de linfocito B (BlyS) y es el único aprobado como tratamiento del lupus eritematoso sistémico (LES). En este trabajo presentamos la experiencia clínica con BLM en un hospital terciario[1,2].

Objetivos: Describir la eficacia de BLM en LES durante un seguimiento para durante un seguimiento de hasta 36 meses.

Métodos: Se recogieron los datos de las historias clínicas de 30 pacientes con LES tratados con BLM entre 2012 y 2020 en el servicio de reumatología. Para evaluar la eficacia se analizaron variables analíticas (anti-DNA, C3, C4, velocidad de sedimentación (VSG) y proteína C reactiva (PCR)), la escala *Systemic Lupus Erythematosus Disease Activity Index* (SLEDAI) y la dosis de esteroides al inicio del tratamiento, 3, 6, 12, 18, 24 y 36 meses.

Resultados: De los 30 pacientes incluidos el 27 eran mujeres y 3 hombres, con una edad media al diagnóstico de 39,7 años (DE 15,5). La mediana de tiempo transcurrido desde el diagnóstico hasta el inicio del BLM fue de 4,5 años (IQR 1-9,1). La titulación de anticuerpos antinucleares ANA fue 1/320 (IQR 1/160-640). La mediana del número de FAMEc previos al BLM fue 2 (IQR 1-4). 12 pacientes recibieron FAMEb y 4 pacientes fueron tratados con ciclofosfamida (CFA) con una media de bolos de 7,5 (IQR 6-9) (tabla). 21 pacientes estaban en tratamiento con prednisona en el momento de inicio de BLM. La mediana de bolos administrados de BLM fue 27 (IQR 10-40). 14 pacientes estuvieron en tratamiento 12 meses con BLM y 16 pacientes 36 meses. 11 suspendieron el tratamiento: 6 por ineficacia, 2 por decisión propia, 2 por infección y 1 por deseo gestacional. Se objetivó un descenso en la dosis de prednisona estadísticamente significativo ($p < 0,05$) y del índice SLEDAI ($p < 0,001$) (fig.). No se objetivaron diferencias significativas en el resto de variables analizadas. 5 pacientes (16,7%) presentaron afectación renal. Previo al BLM habían sido tratados con rituximab o CFA. 3 de ellos presentaron una mejoría de la proteinuria (< 0,5 g) al 3r mes. 6 de los 14 con afectación hematológica y 5 de los 18 pacientes con afectación cutánea, mejoraron a los 5 meses de tratamiento. 10 de los 23 pacientes con artritis mejoraron a los 6 meses. 4 presentaron afectación cardíaca y ninguno mejoró tras el inicio de BLM.

Características basales

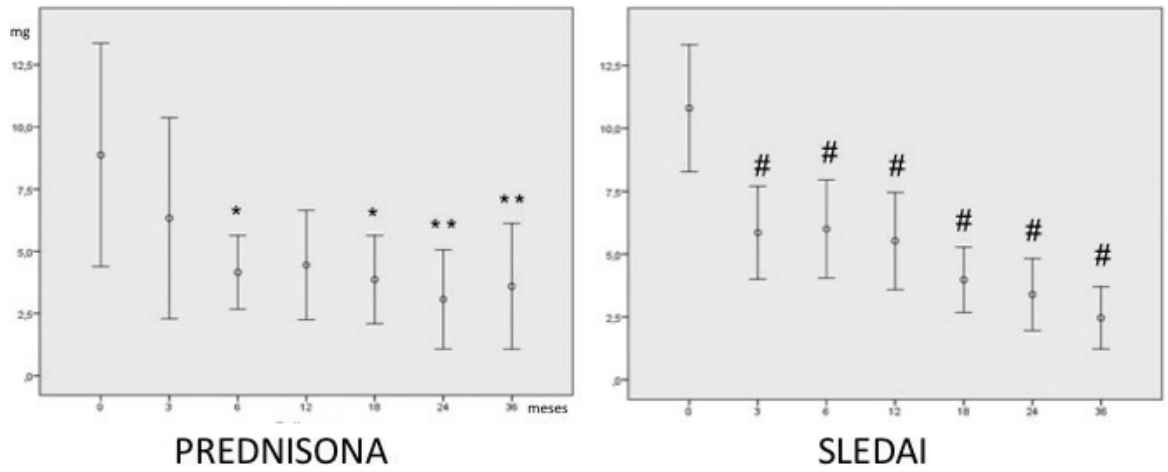
	N = 30
1edad (años)	50,1
Sexo (femenino)	27 (90%)
Edad en el diagnóstico del LES[1]	39,7
Duración de la enfermedad hasta el inicio del BLM[2]	4,5
FAMES convencionales previos	
Hidroxicloroquina	26
Metrotexato	17
Micofenolato mofetilo	9
Leflunomida	7
Azatioprina	11
Ciclofosfamida previa	4
FAMES biológicos previos	
Rituximab	10
Efalizumab	1
Abatacept	1
FAMES concomitantes al BLM	
Hydroxycloroquina	22
Metotrexato	10
Azatioprina	2
ANA	
Anti-Ro	13
Anti-La	6
Anti-Sm	6
Anti-RNP	7
Anti DNA	16

FAME: fármacos moduladores de la enfermedad. [1]Media (desviación estándar). [2]Mediana (rango intercuartílico). *p < 0,05; **p < 0,01; †p < 0,001.

Conclusiones: En nuestra cohorte, BLM mostró una mejoría estadísticamente significativa en la reducción de la dosis de prednisona y mejoría del índice SLEDAI. 3 de los 5 pacientes con nefritis lúpica normalizaron los valores de proteinuria tras BLM[3].

Bibliografía

1. Navarra S, Guzmán RM, Gallacher AE, Hall S, Levy RA, Jimenez RE, et al. Efficacy and safety of belimumab in patients with active systemic lupus erythematosus: a randomised, placebo-controlled, phase 3 trial. Lancet. 2011;377:721-31.



P164 Figura

2. Furie R, Petri M, Zamani O, et al. A phase III, randomized, placebo-controlled study of belimumab, a monoclonal antibody that inhibits B lymphocyte stimulator, in patients with systemic lupus erythematosus. Arthritis Rheum. 2011;63(12):3918-30.
3. Furie R, Rovin B, Houssiau F, Malvar A, Onno Teng Y.K., Contreras G, et al. Two-Year, Randomized, Controlled Trial of Belimumab in Lupus Nephritis. N Engl J Med. 2020;383:1117-28.

P165. INCIDENCIA Y PREVALENCIA MUNDIAL DE LAS VASCULITIS ASOCIADAS A ANCA: UNA REVISIÓN SISTEMÁTICA Y METAANÁLISIS DE ESTUDIOS EPIDEMIOLÓGICOS

R. Redondo Rodríguez, N. Mena-Vázquez, A.M. Cabezas-Lucena, F.J. Godoy-Navarrete, M. Morales-Águila y S. Manrique Arija

[1]Instituto de Investigación biomédica de Málaga (IBIMA).UGC Reumatología del Hospital Regional Universitario de Málaga.

Objetivos: Evaluar la incidencia y prevalencia mundial de las vasculitis asociadas a ANCA (VAA).
Métodos: Se realizó una búsqueda sistemática en Medline y Embase hasta el 6 de junio de 2020 de estudios sobre la incidencia y prevalencia en pacientes mayores de 16 años con el diagnóstico de VAA en diferentes áreas geográficas. Se realizó un metaanálisis para estimar la incidencia agrupada por millón/personas-año y la prevalencia agrupada por millón/personas de las VAA en global y de cada tipo: granulomatosis con poliangeítis (GPA), poliangeítis microscópica (PAM) y la granulomatosis eosinofílica con poliangeítis (GEPA). Los intervalos de confianza al 95% y el I^2 para la heterogeneidad fueron calculados.
Resultados: Cuarenta y dos estudios cumplieron los criterios de inclusión y un total de 8,442 pacientes con VAA fueron incluidos en el metaanálisis. Se observó un incremento de la frecuencia de las VAA en el tiempo. La incidencia agrupada de las VAA en global fue de 12,2 por millón/personas-año (8,4-16,5) (fig. 1) y para cada vasculitis de mayor a menor fue: GPA (6,9), PAM (5,6) y GEPA (1,6); la prevalencia agrupada de las VAA en global fue de 133,2 por millón/personas (67,5-216,0) (fig. 2) y para cada vasculitis fue: GPA (69,1), PAM (21,8) y GEPA (12,5) (tabla). Se observó un predominio de la incidencia y prevalencia en el norte. En el análisis por continentes, se observó una mayor incidencia y prevalencia de la GPA, seguida de la PAM, en Europa.
Conclusiones: La incidencia y prevalencia agrupadas parecen incrementarse con el tiempo y son más altas en el caso de la GPA. En general, hubo un predominio de la incidencia y prevalencia de las VAA en el hemisferio norte.

Incidencia y prevalencia agrupada de las VAA (número de estudios incluidos, IC95%, I2 como medida de heterogeneidad de metaanálisis)

Incidencia			
Enfermedad	No. estudios**	Incidencia millón/personas-año IC95%	I^2
Total, VAA*	9	12,2 (8,4-16,5)	82%
GPA	27	6,9 (5,8-8,1)	56%
PAM	18	5,6 (4,2-7,1)	67%
GEPA	15	1,6 (1,1-2,2)	0%
Prevalencia			
Enfermedad	Nª estudios**	Prevalencia millón/personas IC95%	I2
Total, VAA*	5	133,2 (67,5-216,0)	99%
GPA	21	69,1 (50,7-90,0)	98%
PAM	12	21,8 (13,3-24,1)	95%
GEPA	12	12,5 (8,9-16,7)	82%

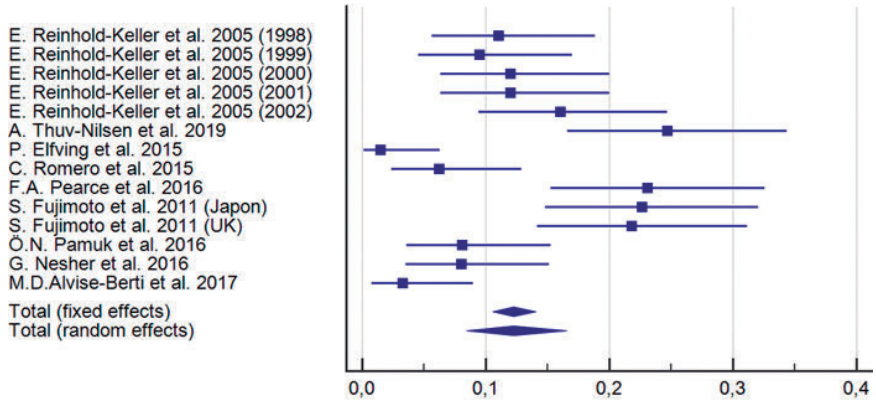
*Se incluye la incidencia y prevalencia del total de las vasculitis ANCA. **Número de estudios incluidos. VAA: vasculitis asociadas a ANCA; GPA: granulomatosis con poliangeítis; PAM: poliangeítis microscópica; GEPA: granulomatosis eosinofílica con poliangeítis.

P166. METANÁLISIS DEL RIESGO DE INFECCIÓN GRAVE POR RITUXIMAB EN ARTRITIS REUMATOIDE, LUPUS Y VASCULITIS ASOCIADA A ANCA

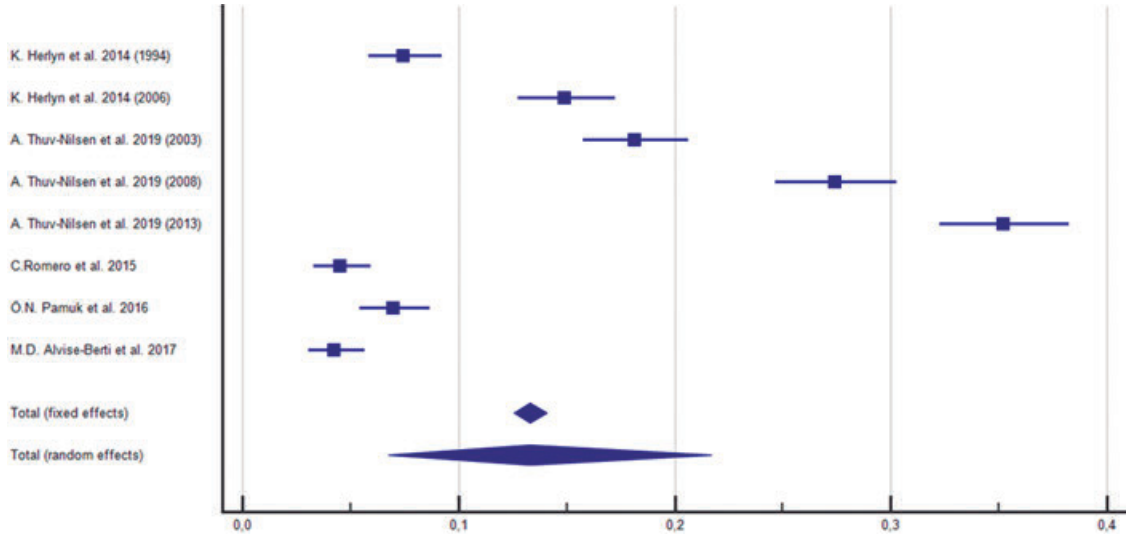
L. Garciarena Odriozola, J. Escudero[2] y J. Calvo-Alén[1]

Hospital Universitario Araba. Instituto de Investigación Sanitaria BIOARABA. Álava.

Introducción: Las tres principales patologías para el uso de rituximab (RTX) dentro del ámbito de la reumatología son: artritis reumatoide (AR), lupus eritematoso sistémico (LES) y vasculitis asociada a anticuerpos anti-neutrófilos (VAA). La mayor preocupación de seguridad en esos contextos son el desarrollo de infecciones (IS). No existen datos comparativos sobre este riesgo asociado al RTX en estas tres enfermedades
Métodos: Metanálisis de la incidencia y prevalencia de IS asociadas al uso de RTX en sus tres principales indicaciones en Reumatología (AR, LES y VAA). Se realizó una búsqueda sistemática en las bases de datos PubMed y Cochrane hasta marzo del 2021de ensayos clínicos y estudios de vida real (prospectivos y con al menos 50 pacientes). En el metaanálisis se utilizó el modelo de efectos fijos en el caso de ausencia de heterogeneidad significativa ($I^2 \leq 50$) y el de efectos aleatorios en el caso contrario ($I^2 > 50$). Para comunicar los resultados se han seguido las recomendaciones MOOSE y PRISMA.
Resultados: En total se identificaron 686 artículos siendo finalmente incluidos en el estudio 37. Globalmente, los estudios incluye-



P165 Figura 1



P165 Figura 2

ron 13.985 pacientes con una media de edad de 52,98 años. La prevalencia e incidencia de IS en los ensayos clínicos fue de 3% y de 2 por 100 personas-año en la AR, de 13% y de 14 por 100 personas-año en el LES y de 11% y 6,5 por 100 personas-año en la VAA y en los estudios de vida real de 6% y de 8 por 100 personas-año en la AR, de 8% y de 8 por 100 personas-año en el LES y de 6,9% y 11 por 100 personas-año en la VAA.

Conclusiones: Las IS asociadas al uso de RTX son, en general, menos frecuentes en pacientes con AR que en LES y VAA. Por otro lado, la incidencia de IS en la AR es mayor en vida real que en los ensayos clínicos de AR, algo no observado en el LES y VAA. Es posible que La mayor frecuencia de uso combinado de GCs a dosis moderadas-altas y de inmunosupresores mayores en el LES y VAA aumente el riesgo de IS.

P167. EVALUACIÓN DEL EMBARAZO EN PACIENTES PORTADORAS DE ANTICUERPOS ANTIFOSFOLÍPIDOS SEGUIDAS EN LOS SERVICIOS DE REUMATOLOGÍA Y OBSTETRICIA DEL HOSPITAL XX

A. Carrión Medina, M.Á. Puche-Larrubia[2], J. Gimeno-Gimeno[3] y M.Á. Aguirre-Zamorano[1,2]

[1]Universidad de Córdoba. [2]Departamento de Reumatología; [3]Departamento de Ginecología. Hospital Universitario Reina Sofía/Instituto de Investigaciones Biomédicas Maimónides de Córdoba.

Objetivos: El objetivo principal de este trabajo consistió en analizar la evolución del embarazo en pacientes portadoras de aFL seguidas en los Servicios de Reumatología y Obstetricia del Hospital XX. Como objetivo secundario se comparó la evolución del embarazo en pacientes diagnosticadas de SAF y las pacientes portadoras de aFL que no cumplían los criterios de clasificación de Sydney, además de analizar las características clínicas, perfil serológico de aFL y la evolución materno fetal de estas mujeres, comprobando la efectividad de los tratamientos administrados.

Métodos: Se trata de un estudio analítico observacional retrospectivo en que se incluyeron 60 pacientes diagnosticadas de SAF primario, SAF secundario y portadoras de aFL sin criterios de SAF. En todas ellas se recogieron datos sociodemográficos y valores relacionados con la evaluación serológica, evaluación del embarazo y parto, tratamiento y evaluación posparto. Se realizó un estudio descriptivo de la cohorte y se evaluó el perfil clínico y serológico del primer embarazo atendido tras el diagnóstico de aFL (+), entre los años 2000 y 2020, en el HURS. Se excluyeron los embarazos que terminaban en aborto de menos de 10 semanas. Se realizaron las pruebas t de Student/U-Mann Whitney para variables cuantitativas o mediante la prueba ji-cuadrado/Fisher para las variables cualitativas. El proyecto ha sido previamente aprobado por el Comité de Ética del Hospital.

Resultados: Se incluyeron 60 pacientes portadoras de aFL: 28 diagnosticadas de SAF Primario, 10 de SAF Secundario a Lupus Eritematoso Sistémico (LES) y 22 portadoras de aFL sin criterios de SAF. Un 68,3% había presentado morbilidad obstétrica en el pasado y 7 pacientes (11,7%) trombosis previa (4 trombosis arterial y 5 venosa). El anticoagulante lúpico (AL) fue el anticuerpo más fre-

cuente (56,7%), seguido de aCL IgM (36,7%) e IgG (15%). El 21,7% presentó doble positividad, y 8,3% triple positividad. 58 pacientes recibieron tratamiento con aspirina (AAS) y heparina de bajo peso molecular (HBPM) y 2 pacientes solo AAS. Hubo 63 nacidos vivos y ninguna pérdida fetal. La evolución del embarazo fue favorable en un 90% de la cohorte, no produciéndose ninguna muerte fetal. Hubo 6 casos de mala evolución obstétrica: 3 casos de preeclampsia y 3 de CIR (tabla 1). Entre estas, 2 pacientes tenían LES, 3 pacientes eran SAF primario con antecedentes de evolución adversa del embarazo y una paciente era portadora de aFL con antecedentes obstétricos desfavorables. En cuanto al perfil de aFL, 4 pacientes presentaban AL (+) y una paciente tenía triple positividad de aFL. En cuanto a los tratamientos recibidos, todas las pacientes fueron tratadas con AAS+HBPM aunque algunas de ellas iniciaron el tratamiento de forma tardía, debido a que se remitieron a consulta con embarazos ya avanzados (tabla 2). El 98,3% de la muestra recibió tratamiento en el postparto, presentándose un caso de trombosis, 6 casos de brote lúpico y ningún caso de hemorragia posparto.

Tabla 1. Evolución del embarazo, parto y posparto

	Total (n = 60)
Tipo de parto	
Vaginal, n (%)	44 (74,6)
Cesárea, n (%)	15 (25,4)
Semanas al parto, media (DE)	38,19 (1,40)
Sexo del RN	
Varón, n (%)	41 (69,5)
Mujer, n (%)	18 (30,5)
APGAR 1 minuto, mediana (RI)	9 (2)
APGAR 5 minutos, mediana (RI)	10 (2)
Peso medio de recién nacido, media (DE)	3.063,89 (531,07)
Crecimiento intrauterino retardado, n (%)	3 (5,0)
Preeclampsia, n (%)	3 (5,0)
Lactancia natural, n (%)	41 (70,7)
Tratamiento posparto	
Ácido acetil salicílico posparto, n (%)	58 (98,3)
Heparina de bajo peso molecular, n (%)	51 (85)
Trombosis posparto, n (%)	1
Brote lupus eritematoso sistémico posparto, n (%)	6 (10)

Conclusiones: La evolución del embarazo en pacientes portadoras de aFL es favorable con la administración de AAS y HBPM de manera precoz en el embarazo. Por ello, es necesaria una intervención inmediata de manera multidisciplinar, con el fin de identificar desde el inicio a las pacientes en riesgo y realizar un tratamiento óptimo y precoz, así como un adecuado seguimiento.

P168. UTILIDAD DEL TEST DE INMUNOFLUORESCENCIA PARA LA DETERMINACIÓN DEL ANTI-DNA EN PACIENTES QUE CUMPLEN CRITERIOS DE LUPUS ERITEMATOSO SISTÉMICO

A. Nack[1], S. Holgado[1], J. Climent-Martí[1], A. Prior-Español[1], L. Mateo Soria[1], M. Martínez-Morillo[1], L. Gifre[1], M. Aparicio-Espinar[1], A. Riveros[1], C. Sangüesa[1], J. Camins-Fàbregas[2], I. Casafont[1], M. Aparicio-Rovira[1], I. Peralta-García[1], A. Olive[1] y V. Ortiz-Santmaria[2]

[1]Hospital Universitari Germans Trias i Pujol. Badalona. [2]Hospital General de Granollers.

Introducción: Los anticuerpos anti-DNA de doble cadena (anti-DNAds) son uno de los marcadores serológicos detectados con mayor frecuencia en pacientes con lupus eritematoso sistémico (LES). En la práctica clínica se suele determinar mediante la técnica ELISA con una especificidad del 91-96%. Existe otra técnica, menos empleada, realizada mediante inmunofluorescencia (IF) utilizando el parásito *Crithidia lucilae* (CL) y que presenta una especificidad del 98-100%.

Objetivos: Determinar los anti-DNA por CL en pacientes con ANA y anti-DNA por ELISA positivos. Analizar si existe una relación entre los pacientes que cumplen criterios de LES ACR-EULAR 2019 y la positividad de anti-DNA CL.

Métodos: Estudio retrospectivo observacional realizado en el Hospital Universitari Germans Trias i Pujol y el Hospital General de Granollers. Se recogieron todos los pacientes que presentaban unos ANA mayor o igual a 1/320 y DNA por ELISA mayor a 100 UI/mL durante el periodo 2018-2019. A todos ellos se les realizó el test de IF CL. Se recogieron datos analíticos y clínicos y se aplicaron los criterios de clasificación para LES ACR-EULAR 2019. El análisis estadístico se realizó mediante paquete SPSS.

Resultados: Se incluyeron 47 mujeres y 13 varones con una media de edad 64 ± 18años. De los 60, 48 tenían un resultado CL negativo y 12 positivo. En la tabla se recogen las características clínicas y analíticas en relación al test CL. De los 48 pacientes con resultado del test CL negativo solo un 14,6% (n = 7) cumplía criterios de clasificación de LES y, 3 de ellos a pesar de cumplirlos, se habían diagnosticado de artritis reumatoide, artritis del anciano y artritis paraneoplásica. De los 12 pacientes con resultado del test CL positivo, el 50% (n = 6) cumplían criterios de clasificación de LES. Comparando ambos grupos se observó una relación estadísticamente significativa (p < 0,05) entre el resultado del test con CL positivo y cumplir los criterios de LES. Analizando los pacientes con edad igual o menor a 65años observamos que aquellos con anti-DNA CL negativo, un 95,7% no cumplían crite-

	Diagnóstico	Patolog previa	AL	aCL	antiB2-GPI	Tratamiento embarazo	Dura ción	Tipo	Sexo RN	Peso RN (gr)
Preeclampsia	LES	GMN en remision	+	-	-	AAS antes concepción HBPM 6ª semana	37	cesárea	♂	2100
	LES	-	+	-	-	AAS antes concepción HBPM 22ª semana	36	cesárea	♀	2250
	SAF 1ª	3 abortos 2 Preeclam	-	+ IgM	-	AAS antes concepción HBPM 19ª semana	39	cesárea	♂	3000
CIR	SAF 1ª	Pérdida fetal	-	+ IgM	-	AAS 16ª semana HBPM 28ª semana	37	cesárea	♂	2480
	Portadora aFL	DPPNI	+	+ IgM	+ IgM	AAS antes concepción HBPM 5ªsemana	39	cesárea	♂	1875
	SAF 1ª	HELLP	+	-	-	AAS inicio HBPM 12ª semana	35	cesárea	♂	2200

P167 Figura 1. *Tabla 2. Descripción de los embarazos con mala evolución (diagnóstico, patología previa, aFL, tratamiento, duración, tipo parto, sexo recién nacido, peso recién nacido).*

rios de LES (n = 22) respecto el 4,3% (n = 1) que sí los cumplían. En cambio, los pacientes con test anti-DNA CL positivo el 100% (n = 5) cumplían criterios de LES; existiendo una relación estadísticamente significativa utilizando el test exacto de Fisher (p < 0,005). En los mayores de 65 años tanto aquellos que presentaban un test CL positivo (75%) como los que lo tenían negativo (88%) no cumplían criterios de LES (p = 0,574) mediante el test exacto de Fisher, sin alcanzar una relación estadísticamente significativa.

Características clínicas y analíticas en relación al test CL

Características	Test CL positivo	Test CL negativo
N	12	48
Edad ± DE (años)	64 ± 23	64 ± 18
Mujeres/Hombre (%)	92/8	75/25
Manifestaciones clínicas (%)	Afectación articular (50) Afectación serosas (17)	Afectación articular (21) Aftas orales (6,3)
Datos analíticos (media (mg/L)) (media (mm))	PCR 11,4 ± 18 VSG 45 ± 43	PCR 10,05 ± 14 VSG 32 ± 27
ANA 1/320 (%)	17	31
ANA 1/640 (%)	17	25
ANA 1/1280 (%)	33	21
ANA 1/2560 (%)	33	23
DNA por ELISA (media (UI/ml))	459 ± 645	286 ± 503
ENA positivo (%;n))	25 anti-Ro52 (17) anti-Ro60 (17) anti-RNP (17)	14,6 anti-Ro52(6,3; 3) anti-Ro60 (4,2; 2) anti-RNP(4,2; 2)
Anticuerpos antifosfolipído o Anticoagulante lúpico positivo (%)	25	8
Complemento bajo (C3/C4 o ambos;%)	33	16
Puntuación en criterios de clasificación de LES segun ACR-EULAR 2019	10,58 ± 11,09	5,04 ± 5,42

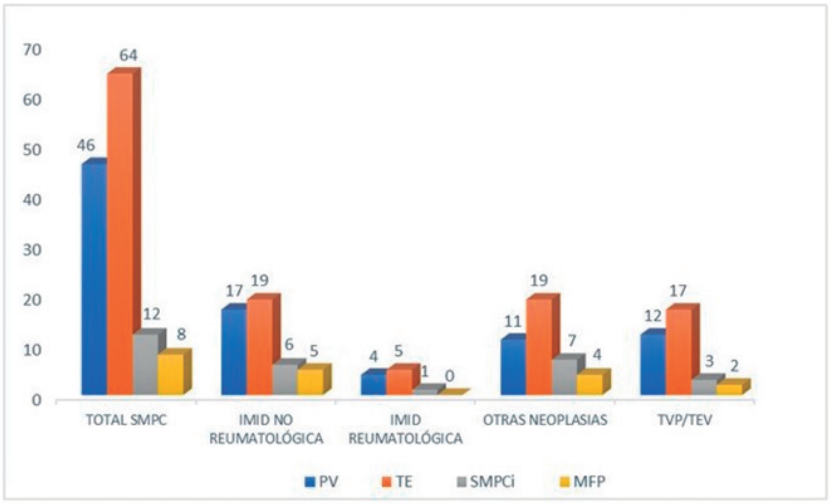
Conclusiones: El test anti-DNA CL podría ser una herramienta complementaria útil en la práctica clínica para discriminar pacientes anti-DNA positivo por ELISA y baja sospecha de LES, dado que en caso de test anti-DNA CL negativo, en nuestra serie, el 95,7% de los casos no cumplían criterios de LES. El LES del anciano se comporta de forma distinta que en pacientes jóvenes. En nuestra población, al aplicar el test de anti-DNA CL a pacientes mayores de 65 años, no permite discriminar entre los que cumplen criterios de LES y los que no. En pacientes más jóvenes de 65 años, en cambio, presenta una alta correlación con los datos clínicos y analíticos de los pacientes. Por ello creemos que este test podría resultar muy útil en la práctica clínica para complementar los criterios diagnósticos de LES en pacientes menores a 65 años.

P169. MUTACIÓN DE JAK2 (V617F) Y ASOCIACIÓN CON ENFERMEDADES INMUNOMEDIADAS. ESTUDIO DE 130 PACIENTES DE UN HOSPITAL UNIVERSITARIO

C. Álvarez Reguera[1], L. Sánchez-Bilbao[1], S. Fernández-Luis[2], A. Batlle-López[2], M. Ángel González-Gay[1] y R. Blanco[1]

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

Introducción: Las janus kinasas (JAK) son tirosina-kinasas que promueven la producción de citoquinas en células inmunológicas y hematopoyéticas. La mutación JAK-2 (V617F) es la mutación más frecuentemente detectada en síndromes mieloproliferativos crónicos (SMPC) entre los que se incluyen la trombocitemia esencial (TE), la policitemia vera (PV), la mielofibrosis primaria (MFP) y los síndromes mieloproliferativos indiferenciados (SMPCi). JAK-2 (V617F) desempeña una función proinflamatoria que podría estar asociada con un mayor riesgo de enfermedades inmunomediadas (IMIDS), complicaciones tromboembólicas y otras neoplasias[1-3].
Objetivos: Evaluar la presencia de a) enfermedades inmunomediadas (reumatológicas y no reumatológicas), b) otras neoplasias y c) trombosis venosa o fenómenos tromboembólicos venosos (TVP/TEV) en una cohorte de pacientes con la mutación JAK-2 (V617F).
Métodos: Se estudiaron todos los pacientes diagnosticados con la mutación JAK-2 (V16F) de un único Hospital Universitario entre enero de 2004 y diciembre de 2019.
Resultados: En este estudio se revisaron 130 pacientes (73 hombres/57 mujeres; edad media 70,1 ± 14,5 años). Los diagnósticos hematológicos fueron TE (n = 64, 49,2%), PV 46 (35,4%), SMPCi (n = 12, 9,2%) y MFP (n = 8, 6,1%). De todos ellos, 54 (41,5%) pacientes se diagnosticaron de al menos una IMID (44 no reumatológicas y 10 reumatológicas), 46 (35,4%) de otra neoplasia y 36 (27,7%) de TVP/TEV (tabla y fig.).



ABREVIATURAS: MFP: Mielofibrosis Primaria; PV: Policitemia Vera; SMPC: Síndromes Mieloproliferativos Crónicos; SMPCi: Síndrome Mieloproliferativo Crónico indiferenciado; TE: Trombocitemia Esencial; TVP/TEV: Trombosis venosa profunda/ tromboembolismo venoso.

P169 Figura. *Enfermedades asociadas a los diferentes tipos de síndrome mieloproliferativo crónico.*

Enfermedades asociadas en pacientes con la mutación JAK2 (V617F)

Síndromes mieloproliferativos crónicos (SMPC)	130 (100)
Trombocitemia esencial (TE)	64 (49,2)
Policitemia vera (PV)	46 (35,4)
SMPC indiferenciados	12 (9,2)
Mielofibrosis primaria	8 (6,5)
Enfermedades inmunomediadas no reumatológicas	44 (33,8)
Diabetes mellitus	22 (50)
Asma	10 (22,7)
Psoriasis	6 (13,6)
Enfermedad de Crohn	2 (4,5)
Tiroiditis autoinmune	2 (4,5)
Enfermedades inmunomediadas reumatológicas	10 (7,7)
Artritis reumatoide	4 (40)
Polimialgia reumática	3 (30)
Síndrome de Sjögren	1 (10)
Síndrome antifosfolípido	1 (10)
Enfermedad de Still del adulto	1 (10)
Otras neoplasias	44 (33,8)
Tumores sólidos/Neoplasias hematológicas/ Cáncer de piel	22 (50)//13 (29,5)//9 (20,4)
Trombosis venosa profunda/Fenómenos tromboembólicos venosos (TVP/TEV)	35 (26,9)

Conclusiones: Debido a su prevalencia y potenciales complicaciones, las enfermedades inmunomediadas deberían tenerse en cuenta cuando un paciente se diagnostica con una mutación JAK-2 (V617F).

Bibliografía

1. Perner F, et al. Cells. 2019;8:854.
2. Xu Q, et al. Clin Rheumatol. 2020.
3. Hasselbalch HC, et al. 2020;23;17(1):248.

P170. COMPARACIÓN DE CRITERIOS DIAGNÓSTICOS DE ENFERMEDAD DE BEHÇET Y SENSIBILIDAD EN EL DIAGNÓSTICO DE MANIFESTACIONES SEVERAS

C. Álvarez Reguera[1], A. Herrero-Morant[1], L. Sánchez-Bilbao[1], D. Martínez-López[1], J.L. Martín-Varillas[2], G. Suárez-Amorin[3], P. Setien-Preciados[1], M.C. Mata-Arnaiz[4], M.Á. González-Gay[1] y R. Blanco[1]

[1]Reumatología. Hospital Universitario Marqués de Valdecilla. Santander. [2]Reumatología. Hospital de Sierrallana. Torrelavega. [3]Oftalmología. Hospital Universitario Marqués de Valdecilla. Santander. [4]Reumatología, Hospital de Laredo.

Introducción: La enfermedad de Behçet (EB) se caracteriza por episodios recurrentes de úlceras orales y genitales dolorosas y lesiones cutáneas. Sin embargo, las principales causas de morbilidad resultan de la afectación ocular, vascular y neurológica. El diagnóstico de la EB se realiza habitualmente de acuerdo con los criterios del International StudyGroup (ISG) (Lancet. 1990;335:1078-80). Más recientemente, los criterios del International Team for the Revision of the International Criteria de EB (ITR-ICBD) han demostrado una sensibilidad mayor (J Eur Acad Dermatology Venereol. 2014;28:338-47).

Objetivos: Evaluar: a) la concordancia y diferencias entre los criterios de ISG y ICBD y b) la sensibilidad en diagnosticar manifestaciones graves (oculares, vasculares y neurológicas).

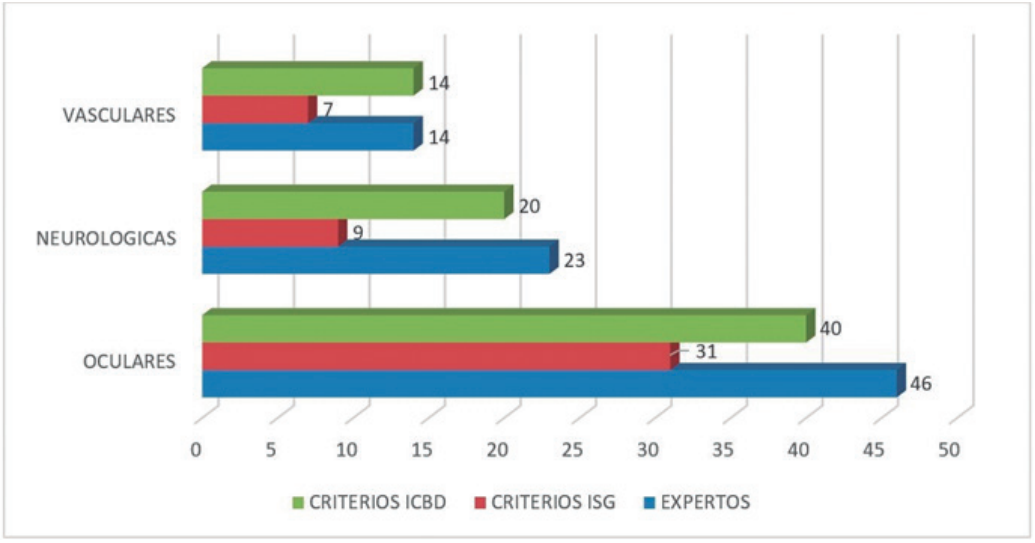
Métodos: El estudio incluyó 120 pacientes diagnosticados de EB definitiva o posible por reumatólogos expertos. Fueron diagnosticados en una población bien definida del norte de España entre enero de 1980 y diciembre de 2019. Los criterios del ISG e ICDB se aplicaron a todos los pacientes y se compararon entre ellos.

Resultados: Se estudiaron 120 pacientes (62 hombres/58 mujeres). La edad media al diagnóstico fue 37,6 ± 13,8 años. 59 (49,2%) pacientes cumplieron los criterios ISG y 96 (80%) los criterios ICBD (tabla). La concordancia entre ambos criterios fue moderada (Kappa 0,41). Los criterios ICBD diagnosticaron más pacientes con afectación neurológica (χ^2 = 49,1, p < 0,01), vascular (χ^2 = 56,7, p < 0,01) y ocular (χ^2 = 84,4 p < 0,01) (fig.).

Principales características clínicas de acuerdo con los diferentes criterios diagnósticos. Datos n (%)

	Reumatólogos expertos (N = 120)	Criterios ISG (N = 59)	Criterios ICBD (N = 96)
Edad, media en años/(DE)	38 (13,8)	35,6 (13)	37 (13)
Género, hombres/mujeres, N (%)	62/58 (52,1/47,9)	29/30 (49,1/50,8)	48/48 (50/50)
Aftas orales, N (%)	113 (94,2)	59 (100)	94 (97,9)
Aftas genitales, N (%)	71 (78,5)	46 (78)	71 (74)
Manifestaciones cutáneas, N (%)	76 (63,3)	52 (88,1)	64 (71,6)
Lesiones oculares, N (%)	54 (45)	31 (52,5)	50 (52,1)
Manifestaciones articulares, N (%)	78 (65)	38 (64,4)	62 (64,6)
Manifestaciones neurológicas, N (%)	23 (19,2)	9 (15,2)	20 (21,1)
Manifestaciones vasculares, N (%)	14 (11,6)	7 (11,9)	14 (14,6)
Clínica gastrointestinal, N (%)	8 (6,6)	3 (5,1)	5 (5,3)

Conclusiones: Los criterios ICBD son más sensibles para el diagnóstico de EB y clasifican más pacientes con manifestaciones graves de la enfermedad.



P170 Figura. *Número de pacientes con manifestaciones vasculares, neurológicas y oculares diagnosticados de EB de acuerdo con diferentes criterios diagnósticos.*

P171. FACTORES DE GRAVEDAD DE LA INFECCIÓN POR COVID-19 EN ENFERMEDADES INFLAMATORIAS REUMÁTICAS INMUNOMEDIADAS. ESTUDIO EN UN ÚNICO HOSPITAL UNIVERSITARIO

D. Martínez López[1], D. Prieto-Peña[1], L. Sánchez-Bilbao[1], A. Herrero-Morant[1], C. Álvarez-Reguera[1], F. Benavides-Villanueva[1], C. Corrales-Selaya[1], M. Trigueros-Vázquez[1], R. Wallmann[2], M.Á. González-Gay[1] y R. Blanco[1]

[1]Servicio de Reumatología. Hospital Universitario Marqués de Valdecilla. IDIVAL. Santander. [2]Servicio Cántabro de Salud.

Introducción y objetivos: Los factores de gravedad de la COVID-19 se han estudiado ampliamente en la población general. Sin embargo, dichos factores y las características de la COVID-19 en pacientes con enfermedades inflamatorias reumáticas inmunomediadas (R-IMID) siguen sin conocerse. Nuestro objetivo fue analizar los factores de gravedad de la infección por COVID-19 en R-IMID.

Métodos: Estudio transversal en un único hospital universitario. Incluimos a todos los pacientes consecutivos con diagnóstico de R-IMID y prueba positiva para COVID-19 hasta el 31 de marzo de 2021. Se definió infección confirmada si el paciente tenía un frotis nasofaríngeo positivo para SARS-CoV-2. Se revisaron las historias clínicas de 25.367 pacientes que sufrieron COVID-19 en nuestra región y 7.218 con R-IMID de nuestro hospital. La gravedad de COVID-19 se dividió en leve, moderada, grave y crítica de acuerdo con las pautas COVID-19 del Instituto Nacional de Salud de los Estados Unidos (NIH)[1]. Se comparó la COVID-19 leve/moderada con la grave/crítica.

Resultados: Se incluyeron 274 pacientes (185 mujeres/89 hombres), con una edad media de 59,1 ± 18 años. La mayoría de los casos fueron de leves a moderados (n = 245). Los pacientes restantes presentaron enfermedad grave (n = 8) o crítica (n = 21). 17 (6,2%) presentaron un desenlace fatal. Las R-IMID más frecuentes fueron: artritis reumatoide (AR) (n = 87, 31,8%), espondiloartritis axial/artritis psoriásica (SpA/PsA) (n = 90, 32,8%), polimialgia reumática (PMR) (n = 22, 8%) y lupus eritematoso sistémico (LES) (n = 22, 8%) (fig.). Las principales comorbilidades fueron hipertensión (n = 119, 43,4%), dislipemia (n = 119, 43,4%), edad mayor de 65 años (n = 100, 36,5%), obesidad (n = 49, 17,9%), enfermedad cardiovascular (n = 45, 16,4%), diabetes mellitus (n = 36, 13,1%), enfermedad pulmonar crónica (n = 29, 10,6%) y enfermedad renal crónica (n = 27, 9,9%). Las comorbilidades en R-IMID asociadas con enfermedad grave a crítica ($p < 0,05$) fueron hipertensión, dislipemia, edad mayor de 65 años, enfermedad cardiovascular, renal o pulmonar previa y PMR. Rituximab fue el único tratamiento asociado con una mayor gravedad de COVID-19 ($p < 0,05$). Los pacientes con enfermedad grave/crítica presentaron con respecto a los pacientes con enfermedad leve/moderada niveles significativamente más altos de creatinina sérica y niveles más bajos de linfocitos. Además, recibieron glucocorticoides sistémicos con mayor frecuencia (tabla). Tocilizumab y anakinra se utilizaron solo en pacientes críticos, en 2 casos cada uno.

Conclusiones: Aunque la mayoría de los casos de COVID-19 son leves, puede ser una enfermedad potencialmente mortal en pacientes con R-IMID. La hipertensión, dislipidemia, edad avanzada, enfermedad cardiovascular, renal o pulmonar previa, el uso de rituximab y PMR se asociaron con enfermedad crítica.

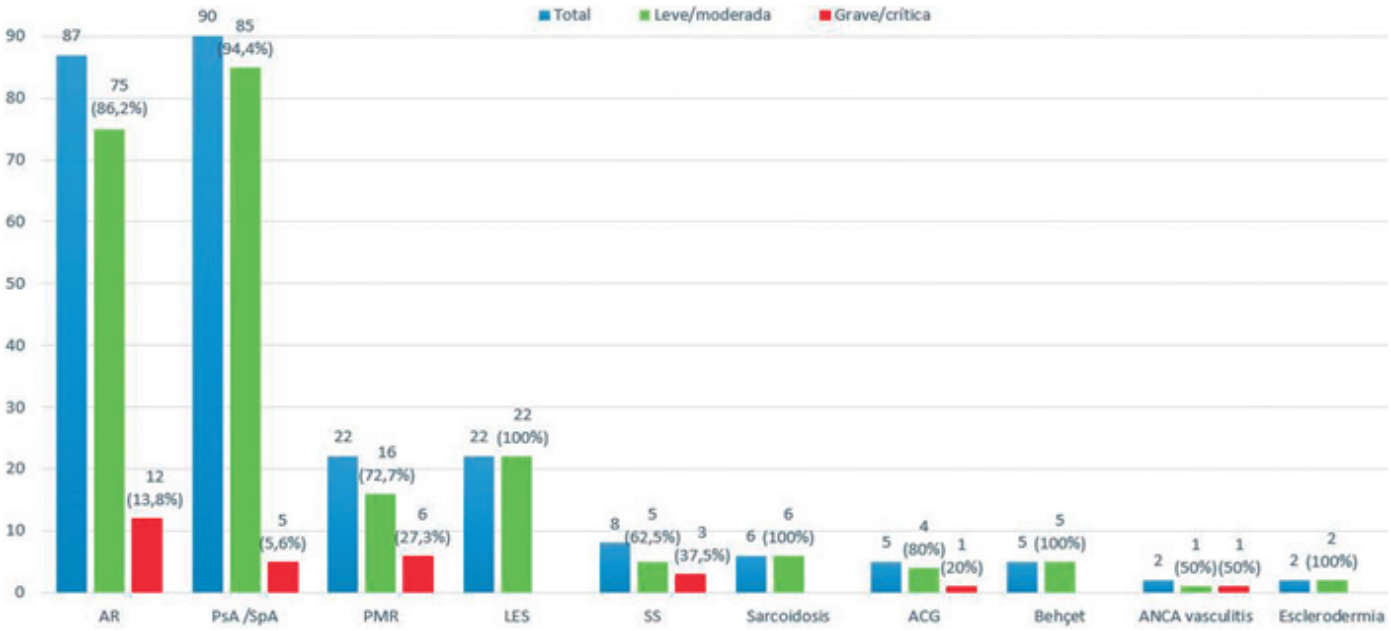
Bibliografía

1. COVID-19 Treatment Guidelines Panel. Coronavirus Disease 2019 (COVID-19) Treatment Guidelines. National Institutes of Health. Disponible en: https://www.covid19treatmentguidelines.nih.gov/.

Tabla P171
Gravedad clínica de 274 pacientes con R-IMID diagnosticados de COVID-19 (los hallazgos analíticos y los inmunosupresores están recogidos al inicio de la infección)

	Todos (N = 274)	Leve/Moderado (N = 245)	Grave/Crítico (N = 29)	Leve/moderado *vs.* grave/crítico, p
Comorbilidades (n, %)				
Hipertensión	119 (43,4)	96 (39,2)	23 (79,3)	0,0001*
Dislipemia	119 (43,4)	100 (40,8)	19 (65,5)	0,02*
Edad mayor de 65 años	100 (36,5)	75 (30,6)	25 (86,2)	0,0001*
Obesidad	49 (17,9)	42 (17,1)	7 (24,1)	0,5
Diabetes mellitus	36 (13,1)	29 (11,8)	7 (24,1)	0,1
Enfermedad pulmonar	29 (10,6)	17 (6,9)	12 (41,4)	0,0001*
Enfermedad cardiovascular	45 (16,4)	34 (13,9)	11 (37,9)	0,002*
Enfermedad renal crónica	27 (9,9)	18 (7,3)	9 (31)	0,0002*
Hallazgos analíticos (mediana[IQR])				
Creatinina (mg/dl)	0,91 [0,7-1,1]	0,89 [0,7-0,9]	1,31 [1- 1,7]	0,005*
Plaquetas ($\times 10^3$/µL)	179 [141-237]	205 [158-250]	140 [111-202]	0,379
Linfocitos ($\times 10^3$/µL)	1 [0,6-1,5]	1,2 [0,8-1,7]	0,6 [0,3-1,2]	0,007*
Dímero D (ng/mL)	999 [342-1.417]	701 [320-1.181]	1.333 [460-1.731]	0,110
Inmunosupresores, n (%)				
GC orales	77 (28,1)	71 (29)	6 (20,7)	0,47
HCQ	50 (18,2)	47 (19,2)	3 (10,3)	0,36
MTX/Otros FAME	62/23 (22,6/8,4)	58/21 (23,7/8,6)	4/2 (13,8/6,9)	0,33/0,96
AZA	6 (2,2)	6 (2,4)	0	0,88
MMF	1 (0,4)	1 (0,4)	0	0,74
Anti-TNF	31 (11,3)	30 (12,2)	1 (3,4)	0,29
RTX	8 (2,9)	4 (1,6)	4 (13,8)	0,002*
Otros FAME biológicos	19 (6,9)	16 (6,5)	3 (10,3)	0,71
JAKINIB	6 (2,2)	5 (2)	1 (3,4)	0,86
Tratamiento COVID-19, n (%)				
Sin tratamiento	208 (75,9)	201 (82)	7 (24,1)	0,0001*
HCQ	37 (13,5)	25 (10,2)	12 (41,4)	0,0001*
GC sistémicos	30 (10,9)	18 (7,3)	12 (41,4)	0,0001*
Antivirales	21 (7,7)	13 (5,3)	8 (27,6)	0,0001*
Anti-IL1/anti-IL6	4 (1,5)	0	4 (13,8)	0,0001*

AZA: azatioprina; GC: glucocorticoides; HCQ: hidroxicloroquina; IQR: rango intercuartílico; MM: micofenolato de mofetilo; MTX: metotrexato; RTX: rituximab. *$p < 0,05$.



P171 Figura. *Gravedad de COVID-19 según R-IMID. Los datos entre paréntesis indican el porcentaje de pacientes con enfermedad leve/moderada o grave/crítica.*

P172. INMUNCOMPLEJOS CIRCULANTES C1Q Y ANTICUERPOS ANTIC1Q EN EL LUPUS ERITEMATOSO SISTÉMICO EN PRÁCTICA CLÍNICA

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

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

Objetivos: Valorar la utilidad clínica de la determinación de anticuerpos antiC1q (aC1q) y de inmunocomplejos circulantes de C1q (ICC-C1q) en pacientes con lupus eritematoso sistémico (LES).
Métodos: Estudio transversal en una cohorte de pacientes con LES. Se realizó la determinación de aC1q e ICC-C1q, junto a los biomarcadores habituales, de forma consecutiva a los pacientes atendidos en nuestro hospital que cumplieran los criterios ACR/EULAR2019. Para el análisis estadístico se utilizaron el test chi^2, t-Student y ANOVA. Se aceptaron como significativos valores $p < 0,05$.
Resultados: Se evaluaron 67 pacientes con LES (86,6% mujeres), con una edad de 49 ± 15 años y un SLEDAI medio de 3 ± 2,3. Las características clínicas y serológicas se presentan en las tablas. El título medio de DNA fue de 175 UI/mL, con un rango de 43 a 1.205. El 30% de los pacientes aC1q negativos presentaban ICC-C1q en suero, y en el 7,4% de los pacientes aC1q+ no se identificaron ICC-C1q. Todos los pacientes APCA + eran aC1q y DNA negativos.
Conclusiones: Los aC1q y los ICC-C1q pueden ayudar a seleccionar perfiles de pacientes con LES. En nuestra muestra se asoció aC1q con mayor puntuación en SLEDAI junto a ↓C3, ↓C4 y DNA a pesar de no formar parte de este índice, como los 3 últimos. Los ICC-C1q se asociaron a menor edad de los pacientes. aC1q y los ICC-C1q se asociaron inversamente a la presencia de trombopenia, a descenso de C3 y a DNA+. La presencia de AFs y APCA+ se relacionaron con ausencia aC1q. La positividad para DNA también se relacionó inversamente con la presencia de APCA+. En nuestra muestra ni DNA, ni aC1q y los ICC-C1q se asociaron con manifestaciones renales, a diferencia de lo publicado[1,2].

Tabla 1. Características clínicas y serológicas de la cohorte

Características Clínicas	%	Características serológicas	%
Artrtitis	49,3	Positividad anticuerpos anti-C1q (> 40 meq/ml)	40,3
Artralgias	65,7	Presencia de ICC de C1q en sangre (> 4,4 meq/ml)	55,2
Clínica cutánea	46,3	Positividad ICC de C1q en sangre (> 10,8 meq/ml)	28,4
Aftas orales	25,4	Positividad DNA	47,8
Leucopenia	29,9	Concentraciones bajas de C3 (↓C3)	59,7
Trombopenia	14,9	Concentraciones bajas de C4 (↓C4)	37,3
Fiebre	13,4	Anticoagulante lúpico positivo (AL)	10,4
Pericarditis	11,9	Presencia de antifosfolípidos (AFs)	20,3
Pleuritis	10,4	Factor reumatoide (FR)	11,3
Miositis	3	Anticuerpos anticitrulinados (APCA)	17,1
Vasculitis	3	ANAs ≥ 1/80	98,5
Clínica neurológica	6	U1RNP +	23,6
Alteraciones sedimento urinario	37,3	Sm +	22,4
Nefropatía confirmada (biopsia)	32,8	Ro60 +	27,8
		La +	25
		Ro52 +	
		Antirribisómicos +	11,3
		Nucleosoma +	13
		Histona +	13
		PCNa +	12,5
			2,2

Tabla 2. Asociación entre características clínicas y biomarcadores

	DNA	aC1q	ICC-C1q	↓C3	↓C4
Artrtitis	-	-	-	-	-
Artralgias	-	-	-	-	-
Clínica cutánea	-	-	-	-	-
Aftas orales	-	-	-	-	-
Leucopenia	-	-	-	-	p = 0,013
Trombopenia	-	p = 0,022*	p = 0,010*	-	-
Fiebre	-	-	-	-	-
Pericarditis	p = 0,001	-	-	-	-
Pleuritis	p = 0,048	-	-	-	-
Miositis	-	-	-	-	p = 0,044
Vasculitis	-	-	-	-	p = 0,044
Clínica neurológica	-	-	-	-	-
Alteraciones sedimento urinario	-	-	-	p = 0,024	-
Nefropatía confirmada (biopsia)	-	-	-	-	-
Valor SLEDAI	p < 0,001	p = 0,007	-	p < 0,001	p = 0,03
Sexo	-	-	-	-	-
Edad	-	-	p = 0,015	p = 0,018	-

- = sin asociación estadísticamente significativa. *Relación inversa.

Tabla 3. Asociación entre características serológicas y biomarcadores

	DNA	aC1q	ICC-C1q	↓C3	↓C4
Positividad DNA		p < 0,001	p = 0,007	p = 0,003	-
aC1q	p < 0,001		p < 0,001	p = 0,002	-
ICC-C1q	p = 0,007	p < 0,001		p = 0,002	-
↓C3	p = 0,003	p = 0,002	p = 0,002		p < 0,001
↓C4	-	-	-	p < 0,001	
Positividad AL	-	-	-	-	-
Presencia de AFs	-	p = 0,029*	-	-	p = 0,048
FR	-	-	-	-	-
ACPA	p = 0,014*	p = 0,012*	-	-	-
ANAs ≥ 1/80	-	-	-	-	-
U1RNP +	-	-	-	-	-
Sm +	-	-	-	-	-
Ro60 +	-	-	-	-	-
Ro52 +	-	-	-	-	-
La +	-	-	-	-	p = 0,017*
Antirribisómicos +	-	-	-	-	-
Nucleosoma +	-	-	-	-	-
Histona +	-	-	-	-	-
PCNa +	-	-	-	-	-

- = sin asociación estadísticamente significativa. *Relación inversa.

Bibliografía

1. Jia Y, Zhao L, Wang C, Shang J, Miao Y, Dong Y, Zhao Z. Anti-Double-Stranded DNA Isotypes and Anti-C1q Antibody Improve the Diagnostic Specificity of Systemic Lupus Erythematosus. Dis Markers. 2018;2018:4528547.
2. Pang Y, Yang XW, Song Y, Yu F, Zhao MH. Anti-C1q autoantibodies from active lupus nephritis patients could inhibit the clearance of apoptotic cells and complement classical pathway activation mediated by C1q in vitro. Immunobiology. 2014;219(12):980-9.

P173. ENFERMEDAD DE EALES Y VOGT- KOYANAGI-HARADA: NO TODO SON UVEÍTIS ANTERIORES EN REUMATOLOGÍA

S. Pastor Navarro[1], M. Molina Pérez[2], O. Compán Fernández[1], E. Acosta de la Vega[1], M. Ibáñez Martínez[1], A. Beltrán Mazo[2], O. Martínez González[1], C. Hidalgo Calleja[1], C. Montilla Morales[1], J.M. del Pino Montes[1] y A. Turrión Nieves[1]

[1]Servicio de Reumatología; [2]Servicio de Oftalmología. Hospital Universitario de Salamanca.

Introducción: La afectación inflamatoria ocular al encontrarse muy relacionada con enfermedades autoinmunes sistémicas es vigilada y tratada en nuestras consultas de reumatología. Las más frecuentemente estudiadas por los reumatólogos son las uveítis anteriores agudas, habitualmente unilaterales, las cuales se encuentran frecuentemente asociadas a espondiloartritis. Sin embargo, hay otras situaciones clínicas de inflamación ocular, que aunque menos frecuentes es importante conocer debido a la necesidad de realizar un diagnóstico diferencial sistémico de las mismas. Por ello, el reumatólogo, con ayuda del examen oftalmológico, debe buscar manifestaciones extraoculares específicas para solicitar las pruebas complementarias necesarias e iniciar el tratamiento adecuado.

Objetivos: Describir las características clínicas de un grupo de pacientes con patología inflamatoria ocular diferentes a las uveítis anteriores, atendidas en un servicio de Reumatología durante el último año.

Métodos: Se realiza un estudio observacional descriptivo longitudinal donde se recogen retrospectivamente las características clínicas y el tratamiento de pacientes con uveítis no catalogadas con afectación del polo anterior (uveítis intermedias y panuveítis), así como de vasculitis oculares como la enfermedad de Eales. Se recogen un total de 15 pacientes atendidos en el servicio de Reumatología durante el último año. Se han recogido tanto las características demográficas (sexo, edad...) como clínicas (tipo de afectación ocular, lateralidad, número de episodios, tratamiento y duración del mismo).

Resultados: La edad media de los pacientes recogidos es de 46,5 años con un predominio de mujeres frente a hombres (60%/40%). Los hallazgos en el examen oftalmológico son de panuveítis en el 73% de los pacientes de los cuales tras la realización de diversas pruebas complementarias se ha llegado al diagnóstico de síndrome de Voght-Koyanagi-Harada (fig.) en 4 de estos pacientes, síndrome de Behçet en 3 pacientes y sin lograr filiar el origen en 4 de los mismos. De los 4 pacientes restantes, 2 de ellos fueron diagnosticados de uveítis intermedia de causa desconocida, y los 2 pacientes restantes tenían hallazgos de vasculitis retiniana en relación a enfermedad de Eales. En cuanto a la afectación monocular o binocular de las manifestaciones oftalmológicas en 47% de los casos la clínica es unilateral, frente a un 53% donde la afectación es bilateral. De los pacientes incluidos el 80% de ellos (12/15) necesitaron tratamiento inmunosupresor para el control de la enfermedad, presentando el 80% de los pacientes menos de tres brotes de actividad los cuales se controlaron tras el inicio de tratamiento. En la actualidad, 2 de los 15 pacien-

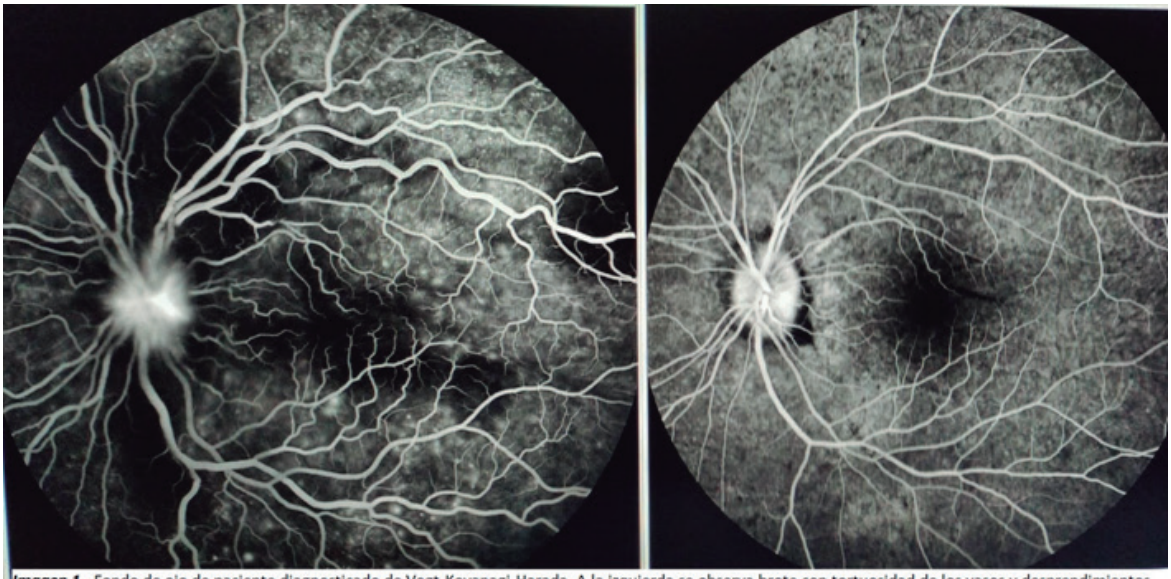


Imagen 1. Fondo de ojo de paciente diagnosticado de Vogt-Koyanagi-Harada. A la izquierda se observa brote con tortuosidad de los vasos y desprendimientos neurosensoriales múltiples. A la derecha fondo de ojo tras resolución del brote, sin edema de papila y con vasos de calibre normal.

P173 Figura

tes se encuentran sin tratamiento debido al control de la actividad ocular. Los tratamientos más empleados se encuentran en la tabla.

Edad media	46,5 años (11-94)
Sexo: V/M	6 (40%)/9 (60%)
Diagnóstico	Panuveítis 11/15: 73% VKH 4/11 Behçet 3/11 Idiopático 4/11 Uveítis intermedias 2/15: 13,5% Enfermedad de Eales 2/15: 13,5%
Lateralidad	Unilateral 7/15: 47% Panuveítis 6 Eales 1 Bilateral 8/15: 53% Panuveítis 5 Uveítis intermedia 2 Eales 1
Nº episodios	≤ 3 episodios 12/15: 80% > 3 episodios 3/15: 20%
Tratamiento	Monoterapia: En combinación: Metotrexato 4 MTX + AZA: 1 Azatioprina 1 AZA+ ADA: 3 Ciclosporina 3 Solo corticoide 3
Duración del tratamiento	≤ 5 años 12/15: 80% > 5 años 3/15: 20%
Comorbilidades	HTA 1 DM 2 DL 3 Otros: hipotiroidismo, asma, celiaquía... 7

Conclusiones: Los síndromes expuestos previamente como son la enfermedad de Eales, en estrecha relación con la afectación por tuberculosis, el síndrome de Vogt-Koyanagi-Harada y el síndrome de Behçet son enfermedades multisistémicas que necesitan un manejo multidisciplinar por diversos especialistas (oftalmólogo, reumatólogo, neurólogo...). Aunque estas entidades son mucho menos frecuentes es importante conocer su existencia y manejo, ya que en diversas ocasiones los oftalmólogos precisan de nuestra valoración en reumatología, de ahí la importancia de un adecuado diagnóstico diferencial.

P174. ESTUDIO DE LA AFECTACIÓN GASTROINTESTINAL EN PACIENTES CON ESCLEROSIS SISTÉMICA

J. Bernardez Moreno, J.L. Tandaipan[2], L. Berbel[1], J. Torguet[1], G.A. Ghio[1], E. Riera[1], N. Giménez[3], G. Salvador[1], M. Pujol[1], M. Mihaylov[1], M. Rusiñol[1] y S. Martínez-Pardo[1]

[1] Servicio de Reumatología. Hospital Universitari Mútua Terrassa. [2]Servicio de Reumatología. Fundació Hospital de l'Esperit Sant. Barcelona. [3]Fundación Docencia e Investigación Mútua Terrassa.

Introducción: La esclerosis sistémica (ES) es una enfermedad autoinmune sistémica en la que la manifestación gastrointestinal (GI) es una de las complicaciones más frecuentes (90%), siendo las regiones más afectadas el esófago y la región ano-rectal. El conjunto de la sintomatología GI supone un reto diagnóstico y terapéutico, siendo los "Patient Reported Outcomes" (PRO) buenas herramientas para abordarlos. El cuestionario validado UCLA GIT 2,0, puede utilizarse como instrumento para medir la presencia y severidad de los síntomas, permitiendo realizar un cribado y mejorar el manejo posterior.
Objetivos: Describir la afectación gastrointestinal (GI) en pacientes con ES.
Métodos: Estudio transversal descriptivo realizado en una cohorte de pacientes con ES en un hospital terciario. Se recogieron variables sociodemográficas, clínicas, pruebas complementarias y tratamientos. Los pacientes con afectación GI establecida debían tener alguna prueba diagnóstica. Se aplicó el cuestionario UCLA GIT 2.0 a todos los pacientes incluidos, considerando la presencia de síntomas leves con puntuación 0-0,49, moderados 0,49-1, y graves 1-3.

Resultados: Se reclutaron 88 pacientes (90% mujeres), con edad media de 61,3 años. Presentaron los subtipos de ES limitada y difusa en un 63,3%, 13,6% respectivamente. Los anticuerpos más frecuentes fueron el anticentrómero (ACA) 52,3%, anti-Ro52 20,5% y antitopoisomerasa I 14,8%. Las manifestaciones más frecuentes fueron el fenómeno de Raynaud en un 98,8% seguido de la GI 37,5% (reflujo gastroesofágico en un 88,2%), enfermedad pulmonar intersticial difusa 18% y la hipertensión pulmonar 10,22%. Los fármacos más utilizados fueron los inhibidores de la bomba de protones (IBP) en un 47,7%. Los pacientes con afectación GI, presentaban el subtipo ES limitada (72,7%) y el ACA (60,6%) como características principales. Los pacientes sin afectación digestiva presentaban características similares, pero sin mayor asociación a ningún anticuerpo específico (p = 0,321). En un 67% del total de pacientes la puntuación en el cuestionario UCLA GIT 2,0 resultó mayor a 0, siendo el apartado de reflujo, el más frecuente (52,27%). En relación con la puntuación total, presentaron sintomatología leve, moderada y grave en un 77,3%, 21,6% y 1,1% respectivamente. El resto de resultados por categorías, se resume en la tabla 1. Los pacientes con patología GI mostraron puntuaciones más altas (moderada-grave) a diferencia de los que no tenían patología (p = 0,009). En este último grupo, referían sintomatología GI según el test, un 34,5%, observando puntuaciones altas en los apartados de hinchazón, reflujo y estreñimiento en un 25,2%, 16,6% y 14,8% respectivamente. El resto de resultados por subcategorías se resume en la tabla 2.

Tabla 1

	Afectación gastrointestinal (n = 34)	Sin afectación gastrointestinal (n = 54)
Mujeres	33 (97,05%)	46 (85,18%)
Edad (media)	63,88	60,31
Subtipo		
Pre-ES	0 (0%)	10 (18,51%)
Limitada	24 (70,58%)	32 (59,25%)
Difusa	5 (14,70%)	7 (12,96%)
Sine	5 (14,70%)	5 (9,25%)
Manifestaciones		
Raynaud	34 (100%)	53 (98,14%)
Puffy fingers	8 (23,52%)	18 (33,33%)
Telangiectasias	21 (61,76%)	23 (42,59%)
Pitting Scars	2 (5,88%)	11 (20,37%)
Calcinosis	4 (11,76%)	6 (11,11%)
Úlceras digitales	6 (17,64%)	6 (11,11%)
Articular	15 (44,11%)	17 (31,48%)
Muscular	2 (5,88%)	3 (5,55%)
Renal	0 (0%)	1 (1,85%)
EPID	5 (14,70%)	11 (20,37%)
HTPu	3 (8,82%)	6 (11,11%)
Cardíaca	2 (5,88%)	3 (5,55%)
Anticuerpos		
ACA	20 (58,82%)	26 (48,14%)
ATA	5 (14,70%)	8 (14,81%)
Ro52	8 (23,52%)	10 (18,51%)
Anti-ARN	1 (2,9%)	4 (7,40%)
U1-RNP	2 (5,88%)	7 (12,96%)
Tratamiento		
IBP	31 (91,17%)	11 (20,37%)
Calcioantagonistas	24 (70,58%)	31 (57,40%)
IECAs/ARA2	4 (11,76%)	11 (20,37%)
Corticoides	13 (38,23%)	13 (24,07%)
FAMEs	15 (44,11%)	14 (25,92%)
UCLA GIT 2.0 (mediana)		
Puntuación total	0,30	0,05
Reflujo	0,35	0
Hinchazón	0,62	0
Mancharse	0	0
Diarrea*	0	0
Funcionamiento social	0	0
Bienestar emocional	0,22	0
Estreñimiento†	0	0

EPID: enfermedad pulmonar intersticial difusa; HTPu: hipertensión arterial pulmonar; ACA: anticentrómero; ATA: antitopisomerasa; Anti-ARN: anti-ARN-polimerasa III; IBP: inhibidores de la bomba de protones; IECAs: inhibidores de la enzima convertidora de angiotensina; ARA2: inhibidores del receptor de la angiotensina; FAMEs: fármacos sintéticos modificadores de la enfermedad). *En la subcategoría "diarrea" la puntuación máxima es 2. †En la subcategoría "estreñimiento" la puntuación máxima es 2,5.

Tabla 2

	Afectación gastrointestinal (n = 34)		Sin afectación gastrointestinal (n = 54)	
	Leve	Moderada-grave	Leve	Moderada-grave
Total UCLA n (%)	20 (58,82)	14 (41,17)	48 (88,88)	6 (11,12)
Reflujo n (%)	18 (52,94)	16 (47,05)	45 (83,33)	9 (16,67)
Hinchazón n (%)	15 (44,12)	19 (55,88)	35 (64,81)	19 (35,18)
Mancharse n (%)	31 (91,17)	3 (8,82)	52 (96,29)	2 (3,71)
Diarrea n (%)	27 (79,41)	7 (20,58)	48 (88,88)	6 (11,12)
Funcionamiento social n (%)	34 (100)	0 (0)	52 (96,29)	2 (3,71)
Bienestar emocional n (%)	24 (70,58)	10 (29,41)	53 (98,14)	1 (1,85)
Estreñimiento n (%)	23 (67,64)	11 (32,35)	46 (85,18)	8 (14,81)

Conclusiones: La afectación GI tiende a ser es una de las manifestaciones más frecuentes en nuestra cohorte y se manifiesta con mayor frecuencia en pacientes con afectación cutánea limitada y ACA +. Los pacientes con patología GI establecida presentaban puntuaciones más altas en el test UCLA GIT 2.0. El cuestionario puede resultar de utilidad en la detección de pacientes no diagnosticados, siendo necesarios estudios para establecer esta posible correlación.

P175. ANÁLISIS DEL SEDIMENTO URINARIO Y DE LA PREVALENCIA DE NEFRITIS LÚPICA EN UN HOSPITAL TERCIARIO

M. de la Rubia Navarro, J. Ivorra Cortés, E. Grau García, C. Alcañiz Escandell, J.J. Fragio Gil, L. González Puig, S. Leal Rodríguez, I. Martínez Cordellat, R. Negueroles Albuixech, J.E. Oller Rodríguez, F.M. Ortiz-Sanjuán, C. Pavez Perales, C. Riesco Barcena, A.V. Huaylla Quispe, E. Vicens Bernabeu, C. Nájera Herranz, I. Cánovas Olmos y J.A. Román Ivorra

Servicio de Reumatología. Hospital Universitario y Politécnico La Fe. Valencia.

Introducción: El lupus eritematoso sistémico (LES) es una enfermedad autoinmune, de etiología multifactorial y gran heterogeneidad clínica. La afectación renal aparece en torno al 40% de los pacientes y suele condicionar la morbilidad, mortalidad y el pronóstico de la enfermedad. La nefritis lúpica (NL) se clasifica en 6 tipos, siendo los de peor pronóstico el III y IV.
Objetivos: Evaluar la prevalencia de los diferentes tipos de NL y analizar el sedimento urinario en pacientes con LES en seguimiento por un servicio de reumatología de un hospital terciario.
Métodos: Se trata de un estudio descriptivo, transversal que incluye pacientes diagnosticados de LES según los criterios SLICC/ACR 2012. Se recogieron datos serológicos, urinarios y clínicos desde diciembre de 2020 hasta marzo 2021.
Resultados: Se incluyeron un total de 144 pacientes (89,6% mujeres) con una media de 50,87 (15,01) años. El 20,83% desarrollaron afectación renal y la biopsia renal fue realizada en el 94,44% de este grupo. Los tipos histológicos más prevalentes fueron el III y IV. El 19,44% recibía terapia biológica. Respecto a los FAME sintéticos, el 53,47% se encontraba en tratamiento con hidroxicloroquina y más de la mitad de los pacientes (61,11%) recibían corticoides orales. El 61,11% presentaban un sedimento urinario activo, definido por leucocituria, hematuria, proteinuria y/o cilindros celulares. Analíticamente, el 85,42% presentaban ANA+, el 65,28% ENA+ y el 38,89% anti-DNA+.
Conclusiones: En nuestra muestra, el 20,83% de los pacientes con LES presentaban afectación renal, al debut o durante la evolución de la enfermedad. Los tipos histológicos más prevalentes fueron el III y el IV. La biopsia renal se realizó en el 94,44% de los pacientes con afectación renal y más de la mitad de la muestra (61,11%) presentaba sedimento urinario activo a pesar de la terapia estándar.

P176. USO DE RITUXIMAB EN PACIENTES CON SÍNDROME DE SJÖGREN PRIMARIO

M. Pavía Pascual, O. Rusinovich, N. de la Torre Rubio, P. Navarro Palomo, M. Machattou, H. Godoy Tundidor, J. Campos Esteban, C. Barbadillo Mateos, J. Sanz Sanz, C. Merino Argumánez, M. Espinosa Malpartida, J.L. Andréu Sánchez, A. Huerta Arroyo y M. Fernández Castro

Hospital Universitario Puerta de Hierro. Majadahonda.

Introducción: Actualmente no existe un tratamiento modificador de la enfermedad en síndrome de Sjögren primario (SSP). Los ensayos clínicos aleatorizados con rituximab (RTX) no consiguen su objetivo principal, si bien algunos estudios abiertos muestran mejoría con este tratamiento.
Objetivos: Investigar la eficacia de RTX en pacientes con SSP.
Métodos: Se han revisado de forma retrospectiva, las historias clínicas en los últimos 6 años de pacientes con SSP que cumplen criterios de clasificación de 2002 y 2016 y han recibido RTX. No se han incluido pacientes con SS asociado a otra enfermedad. Se han analizado variables clínicas, serológicas y radiológicas (antes y pasados 6 meses de tratamiento con RTX). Se ha realizado un análisis estadístico descriptivo.
Resultados: Se analizaron 18 pacientes, 72,2% mujeres, con una edad media de 60,9 años (rango 36-83 años) y un tiempo de evolución medio de enfermedad de 9,72 años (2-28 años). El tratamiento con RTX se inició por: afectación pulmonar (n = 5), afectación renal (n = 4), artritis (n = 3), sequedad ocular/oral grave (n = 3), parotiditis recurrente (n = 2) y hepatitis autoinmune con linfadenopatías (n = 1). En todos los pacientes la pauta inicial fue de dos dosis de 1g separadas 15 días. En 8 pacientes la pauta se redujo en ciclos posteriores a una sola dosis de 1 g (n = 6) o de 500 mg (n = 2). La media de ciclos recibidos fue de 3,22 (1-12 ciclos). En 7 pacientes persiste su administración como tratamiento de mantenimiento cada 6 meses; en 5 pacientes se suspendió por mejoría/estabilidad clínica; en 2 pacientes se suspendió por efectos adversos (una por psicosis y otra por reacción infusional); en 1 paciente se suspendió por falta de eficacia en sequedad, en 1 paciente con afectación pulmonar se sustituyó por micofenolato dada la situación de pandemia COVID-19 y la estabilidad del paciente; en 1 se suspendió por inicio de tratamiento radioterápico de carcinoma epidermoide de cuero cabelludo y 1 falleció de un carcinoma neuroendocrino de célula grande. RTX fue eficaz en: 5 (100%) pacientes con afectación pulmonar (estabilidad y/o mejoría clínica, radiológica y funcional); en 4 (100%) pacientes con afectación renal (mejoría clínica y analítica); en 3 (100%) pacientes con artritis se obtuvo mejoría completa; en 2 (100%) pacientes con parotiditis recurrente, ambas en tratamiento de mantenimiento, se consiguió evitar la recidiva; en 1 (100%) paciente con hepatitis autoinmune y linfadenopatías se obtuvo mejoría clínica y radiológica. De los tres pacientes con sequedad: 1 experimentó mejoría clínica subjetiva, 1 refirió mejoría coincidiendo con el uso de lente ocular terapéutica y 1 mejoró únicamente al inicio. También se observó mejoría subjetiva de la astenia en 4 pacientes. Los niveles de complemento se normalizaron en 4 de 5 pacientes con hipocomplementemia al igual que en 4 de 4 pacientes con aumento de B2-microglobulina; 3 de 6 pacientes con hipergammaglobulinemia normalizaron el valor de IgG. No se observaron cambios en los cuatro pacientes con FR positivo. En 6 de 6 pacientes en tratamiento corticoideo se consiguió reducir la dosis a la mitad y 1 logró su suspensión completa.
Conclusiones: Los datos observados sugieren que RTX puede ser de utilidad en pacientes seleccionados con SSP. Son necesarios nuevos estudios controlados para conocer su eficacia.

P177. INHIBIDORES DE LAS JANUS CINASAS EN PATOLOGÍA OCULAR INFLAMATORIA GRAVE Y REFRACTARIA. SERIE DE CASOS Y REVISIÓN DE LA LITERATURA

L. Sánchez Bilbao, C. Álvarez-Reguera, V. Calvo-Río, R. Demetrio Castro, M.A. González-Gay y R. Blanco

Reumatología y Oftalmología. Hospital Universitario Marqués de Valdecilla. IDIVAL. Santander.

Introducción: La patología ocular inflamatoria (POI) se puede dividir en interna (uveítis) y externa [principalmente patología ocular de superficie como epi/escleritis y queratitis ulcerosa periférica (PUK)]. La POI puede ser grave y refractaria a inmunosupresores convencionales e incluso a terapia biológica. Los inhibidores de janus cinasas (JAKINIB) han demostrado eficacia en el tratamiento de diferentes enfermedades inmunomediadas (IMID).
Objetivos: En pacientes con POI refractaria tratados con JAKINIB nuestros objetivos fueron a) evaluar los casos de nuestro hospital y, b) realizar una revisión de la literatura.
Métodos: Estudio de los pacientes en un Hospital Universitario diagnosticados de POI refractaria y tratados con JAKINIB. Para la revisión de la literatura se realizó una búsqueda en PubMed, Embase y Cochrane (hasta el 30 de mayo de 2021) y de las actas de los 4 principales congresos de reumatología. Se incluyeron artículos originales que describieron el uso de JAKINIB en pacientes con POI. Además se propone un esquema de abordaje terapéutico para la POI refractaria.
Resultados: Dos casos fueron registrados en nuestro hospital y diez en la revisión de la literatura. Estos 12 pacientes (10 mujeres/2 hombres) (18 ojos afectos), con edad media 29,5 ± 24,8 años padecían diferentes POI refractarias (uveítis = 8; escleritis = 2; PUK = 2). La mayoría de la POI estaba asociada con IMID (n = 10, 83,3%) mientras que 2 casos (16,7%), fueron idiopáticos. Las principales IMID fueron la artritis idiopática juvenil (n = 5, 41,7%) y la artritis reumatoide (n = 2, 16,7%) (tabla). La uveítis (n = 8) seguida de la patología ocular de superficie (n = 4) fue la causa principal de POI. Los patrones de afectación de la uveítis fueron: panuveítis (n = 5), uveítis posterior (n = 1) y uveítis anterior asociada a edema macular quístico (EMQ) (n = 2). En cuanto a la patología de superficie se describieron casos de escleritis (n = 2) y PUK (n = 2). Además de los corticoides sistémicos, antes de JAKINIB, se emplearon fármacos inmunosupresores convencionales (n = 11; 91,7%) y terapia biológica (n = 10; 83,3%). Los primeros JAKINIB empleados fueron tofacitinib (n = 8; 66,7%) y baricitinib (n = 4; 33,3%). En una paciente con síndrome de Blau y uveítis, se sustituyó tofacitinib por baricitinib debido al efecto secundario de linfopenia grave. No se han descrito otros efectos secundarios graves en estos pacientes. Después de iniciar el tratamiento con JAKINIB, todos los pacientes mejoraron de manera completa (n = 10, 83,3%) o parcial (n = 2; 16,7%). Basándonos en estos datos, proponemos un esquema terapéutico para los casos de POI refractaria (fig.).
Conclusiones: JAKINIB podría ser una terapia eficaz en POI refractaria a los tratamientos inmunosupresores convencionales e incluso terapia biológica.

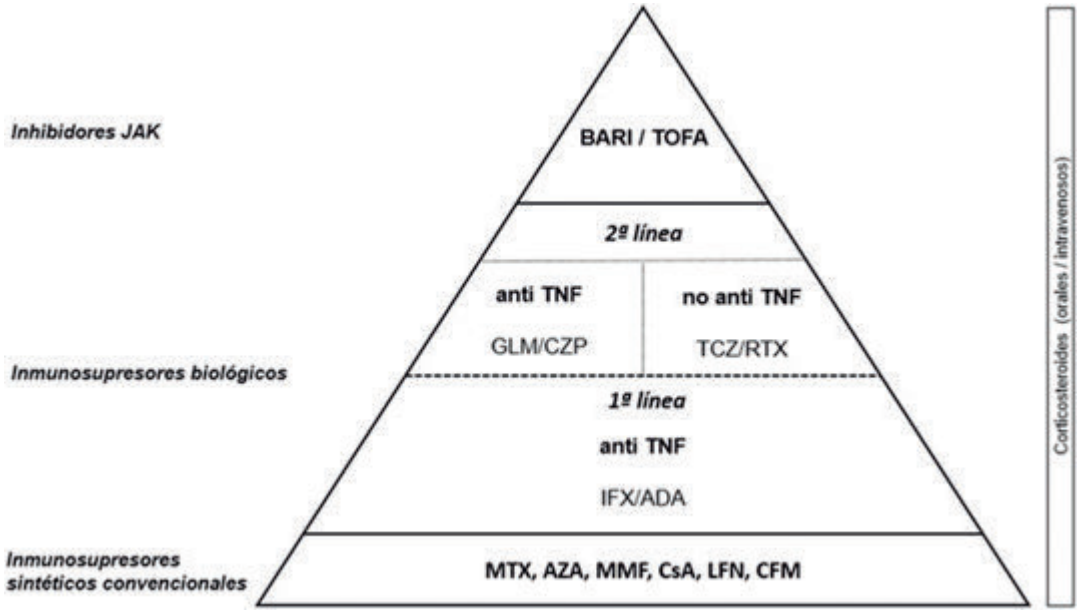
Bibliografía

1. Meadow PB. Tofacitinib citrate for ulcerative keratitis in a patient with rheumatoid arthritis. Case Rep Rheumatol. 2014.
2. Bauermann P. Effect of Janus Kinase Inhibitor Treatment on Anterior Uveitis and Associated Macular Edema in an Adult Patient with Juvenile Idiopathic Arthritis. Ocul Immunol Inflamm. 2019.
3. Paley MA. Tofacitinib for refractory uveitis and scleritis. Am J Ophthalmol Case Reports. 2019.
4. Liu J. A pilot study of tofacitinib for refractory Behçet's syndrome. Ann Rheum Dis. 2020.
5. D Majumder. Tofacitinib in Vogt-Koyanagi-Harada disease. Indian J Ophthalmol. 2020.
6. Miserocchi E. JAK inhibitors in refractory juvenile idiopathic arthritis-associated uveitis. Clin Rheumatol. 2020.

Estudio, año (Ref)	Casos	Edad /Sexo	Enfermedad de base	JAKINIB	Afectación ocular	Tratamiento inmunosupresor previo	Evolución ocular
Meadow et al. 2014 (1)	1	59, M	Artritis Reumatoide	TOFA	PUK	MTX, ABA, MP ev	Mejoría parcial
Bauermann et al. 2018 (2)	1	22, M	Artritis Idiopática Juvenil	TOFA	Uveitis anterior, EMQ	MTX, ADA, RTX, GOLI, IFX, CsA, TCZ, MMF	Mejoría completa
Paley et al. 2019 (3)	2	1. 40, M 2. 45, M	1.Idiopático 2.Idiopático	1. TOFA 2. TOFA	1.Escleritis 2.Uveítis anterior, EMQ.	1.MTX, MMF, AZA, CYP 2.MTX, LFN, AZA, MMF, ADA, IFX, CZP, Acetónido de fluocinolona intravítreo.	1.Mejoría completa. 2.Mejoría completa.
Liu J et al. 2020 (4)	1	30, V	Enfermedad de Behcet	TOFA	Escleritis	SSZ, MTX, AZA, LFN, THD, COL, GLM	Mejoría parcial
Majumder et al. 2020 (5)	1	26, M	Vogt-Koyanagi-Harada disease	TOFA	Uveitis posterior	MP ev	Mejoría completa
Miserocchi et al. 2020 (6)	4	1. 9, M 2. 1, M 3. 2, M 4. 10, V	Artritis Idiopática Juvenil	1.TOFA 2. BARI 3. BARI 4. BARI	1. Panuveitis 2. Panuveitis 3. Panuveitis 4. Panuveitis	1. IFX, ADA, LFN, ABA, RTX, TCZ. 2. MTX, ADA, IFX, RTX, ABA. 3. MTX, AZA, IFX, ADA, TCZ. 4. ETN, MTX, CsA, IFX, ADA, ABA, TCZ, RTX.	1. Mejoría completa 2. Mejoría completa 3. Mejoría completa 4. Mejoría completa
Nuestro estudio, 2021	2	25, M 85, V	Síndrome de Blau Artritis Reumatoide	TOFA/BARI BARI	1. Panuveitis 2. PUK	1.MTX, ETN, ANA, ABA 2.MTX, LFN, CZP, ADA, MP ev.	1. Mejoría completa 2. Mejoría completa

Abreviaturas: MTX: metotrexato; ABA: abatacept; ADA: Adalimumab; AZA: azatioprina; CFM: ciclofosfamida; CsA: ciclosporina A; CZP: certolizumab pegol; GLM: golimumab; IFX: Infliximab; LFN: leflunomida; MMF: micofenolato de mofetilo; MP ev: metilprednisolona endovenosa; PD: prednisona; RTX: Rituximab; SSZ: salazopyrina; THD: talidomida.

Figura 1. *Serie de casos y revisión de la literatura de pacientes con patología ocular inflamatoria grave y refractaria tratados con inhibidores de janus cinasas.*



P177 Figura 2. *Esquema terapéutico para la POI refractaria.*

P178. ANTICUERPOS EN ORINA PARA EL DIAGNÓSTICO NO INVASIVO DE PATOLOGÍA RENAL EN ENFERMEDADES AUTOINMUNES SISTÉMICAS

C. Marañón Lizana[1], F. Pérez-Cózar[1], N. Varela[1], C. Moral[1], D. Díaz[1], C. Fernández-Roldán[2], I. Jiménez-Moleón[3], J.L. Callejas[2], N. Ortego[2,4], E. Raya[3,4] y M.E. Alarcón-Riquelme[1]

[1]GENYO. Centro de Genómica e Investigación Oncológica. Pfizer/Universidad de Granada/Junta de Andalucía. PTS Granada. [2]Servicio de Medicina Interna. Unidad de Enfermedades Autoinmunes Sistémicas; [3]Servicio de Reumatología. Hospital Universitario San Cecilio. PTS Granada. [4]Departamento de Medicina. Universidad de Granada.

Introducción: La nefritis constituye una de las manifestaciones más graves de las enfermedades autoinmunes sistémicas (SAD), y su diagnóstico solo puede realizarse con certeza mediante biopsia renal. Sin embargo, la invasividad de esta técnica la hace poco adecuada para la detección precoz de patología renal o para realizar adecuadamente el seguimiento del paciente tras el inicio del tratamiento. Actualmente la monitorización de estos pacientes se realiza mediante parámetros analíticos séricos y urinarios poco específicos, los cuales no son capaces de diferenciar la actividad renal del daño renal en la nefritis. Por tanto, existe una urgente necesidad de establecer nuevos métodos de diagnóstico e identificación de pacientes en riesgo de padecer patologías renales asociadas con SAD. La patología renal se caracteriza histológicamente por la deposición de inmunocomplejos autoantígeno-autoanticuerpo en el tejido glomerular o tubular, provocando daño tisular como consecuencia de la infiltración de leucocitos y la activación del complemento. Se ha postulado que la orina podría reflejar el estado inflamatorio del riñón en tiempo real. Por tanto, este estudio pretende investigar el valor de la orina como fuente de información no invasiva sobre la patología renal asociada a SAD mediante la monitorización de la excreción de inmunocomplejos.
Métodos: Se analizaron muestras de orina de pacientes diagnosticados con SAD. Se incluyeron 5 grupos de enfermedades: lupus eritematoso sistémico (SLE), síndrome de Sjögren (SjS), la enfermedad mixta del tejido conectivo (MCTD), síndrome primario de anticuerpos antifosfolípido (PAPs) y enfermedad indiferenciada del tejido conectivo (UCTD). Se llevó a cabo la cuantificación de anticuerpos IgG e IgM mediante un ensayo ELISA. Por otro lado, el estudio de los anticuerpos IgA, IgE y los distintos isotipos de IgG, así como la especificidad de los autoanticuerpos IgG, se realizó mediante ensayo multiplexado basado en la tecnología x-MAP de Luminex. Este estudio cuenta con la aprobación del comité evaluador del CEIM/CEI Provincial de Granada.
Resultados: Se observó un incremento significativo de IgG e IgM en la orina de pacientes con SLE, SjS y UCTD con parámetros clínicos de daño renal en comparación a los controles. Además, la concentración de estos anticuerpos correlacionó con el grado de severidad de la enfermedad. También se observó un aumento significativo en los niveles de IgA en los pacientes con SLE, MCTD, PAP y SjS. En cuanto a los isotipos, se encontraron diferencias en los niveles urinarios de IgG1, IgG2, IgG3 e IgG4 dependientes del diagnóstico y la sospecha de afectación renal. Por último, los niveles urinarios de anticuerpos IgG específicos frente a SSA se encontraron exclusivamente elevados en la orina de pacientes con SjS en comparación con controles. Los niveles en orina de dichos anticuerpos correlacionaron con la actividad renal de la enfermedad. No se encontró correlación entre las concentraciones de anticuerpos medidos en orina y en suero.
Conclusiones: Los resultados de este trabajo muestran el posible valor de la determinación de anticuerpos y autoanticuerpos en orina como biomarcadores potenciales en el diagnóstico no invasivo de patología renal asociada a SAD.

P179. EFICACIA Y SEGURIDAD DE LOS TRATAMIENTOS SISTÉMICOS EN LA UVEÍTIS POR ENFERMEDAD DE BEHÇET: REVISIÓN SISTEMÁTICA DE LA LITERATURA

M. Canto[1] y F. Sivera[2,3]

[1]Estudiante de Medicina; [2]Departamento de Medicina. Universidad Miguel Hernández. Elche. [3]Reumatología. Hospital General Universitario de Elda.

Introducción: La uveítis en la enfermedad de Behçet es una manifestación frecuente, pero potencialmente grave, pudiendo resultar en ceguera. Sin embargo, el tratamiento de este tipo de uveítis es heterogéneo.
Objetivos: El objetivo es identificar y revisar la evidencia sobre la eficacia y la seguridad de los diferentes tratamientos sistémicos para pacientes con uveítis por enfermedad de Behçet.

Tabla P179
Características de los estudios incluidos

Estudio	N	Intervención	Comparador	Agudeza visual
Alpsoy 2002	44	Interferón alfa	Placebo	No empeoramiento de AV 82% IFN *vs.* 33% placebo*
Bugagge 2007	17	Dacilizumab	Placebo	Cambio en AV sin diferencias
Datachi 2004	35	Ciclofosfamida iv	Placebo	No empeoramiento de AV 79% Cyc *vs.* 59% placebo*
Davatchi 2010	20	Rituximab	Cyc/Prednisolona/Aza	Disminución de AV: sin diferencias entre grupos
Dick 2013	118	Secukinumab	Placebo	Cambio en AV: sin diferencias entre grupos
Lashay 2003	29	Acetazolamida	Placebo	Mejoría AV 82% ACT *vs.* 42% placebo
Masuda 1989	96	Ciclosporina	Colchicina	NR
Mohammadi 2017	34	6MP	Placebo	Cambio AV (mes2): 0,2 6MP *vs.* 0 placebo*
Tugal-Tutkun 2018	83	Gevokizumab	Placebo	Cambio AV: -0,21 Gevo *vs.* -3,6 placebo*
Yacizi 1990	48	Azatioprina	Placebo	Cambio AV: 0,17 Aza *vs.* -1,18.

*p > 0,05; NR: no reportado; AV: agudeza visual; IV: intravenoso; Cyc: ciclofosfamida; Aza: azatioprina; 6MP: metilprednisolona; Gevo: gevokinumab.

Métodos: Se realizó una revisión sistemática de la literatura. Se realizó la búsqueda en las bases de datos PubMed, Embase y Cochrane. Un revisor identifico los estudios que cumplían los criterios de inclusión en dos tiempos: primero con un cribado de título y abstract y posteriormente tras lectura a texto completo. Se incluyeron los ensayos clínicos aleatorizados (T) que incluían pacientes con enfermedad de Behçet y afección ocular (P), tratados con cualquier fármaco por vía sistémica (no tópica) (I) y comparando esta intervención con cualquier otra (placebo, sin tratamiento, tópico o sistémico) (C). Además, los resultados (O) debían presentar eficacia en términos oculares (agudeza visual, inflamación ocular, vasculitis retiniana, edema macular quístico, brotes de uveítis) y/o efectos adversos. Se incluyeron poblaciones mixtas de uveítis solo si se pudiera extraer datos diferenciados de pacientes con enfermedad de Behçet. Se analizó el riesgo de sesgo de los estudios siguiendo las instrucciones de la guía Cochrane.
Resultados: De los 1.226 estudios identificados en la búsqueda, finalmente se seleccionaron 10 que cumplían los criterios de inclusión. En total, se incluyeron 524 pacientes mayores de 12 años con afectación ocular por enfermedad de Behçet. Siete ensayos evalúan inmunomoduladores/inmunosupresores frente a placebo (interferón- alfa-2a, daclizumab, ciclofosfamida (Cyc), secukinumab, metilprednisolona (6MP), gevokizumab y azatioprina), uno evalúa la acetazolamida *vs.* placebo y dos comparan entre dos tratamientos sistémicos (rituximab *vs.* ciclofosfamida/prednisona/azatioprina y ciclosporina *vs.* colchicina). Cuatro fármacos mostraron una mejoría de la AV mayor que placebo: IFN-alfa, Cyc, Gevokizumab y 6MP (tabla). El riesgo de sesgo se consideró moderado o alto para los estudios, en su mayoría por ausencia de cegamiento o por análisis por protocolo.
Conclusiones: Los estudios evaluando el uso de tratamientos sistémicos para la uveítis por enfermedad de Behçet son escasos, incluyen pocos pacientes y son heterogéneos en cuanto a tratamientos utilizados y desenlaces medidos. Son necesarios más estudios aleatorizados para poder establecer que tratamientos son eficaces específicamente en esta enfermedad.

P180. BANK1 SIGNALING REGULATES THE GUT IGA RESPONSE, MICROBIOME, AND INFLAMMATION IN LUPUS

G. Galicia

Centro Pfizer-Universidad de Granada-Junta de Andalucía de Genómica e Investigación Oncológica (GENYO). Granada.

Introduction: The gene BANK1 is a susceptibility gene for SLE. The lupus-prone B6.*Sle1.yaa* mice *Bank1* KO showed an improvement in the development of the disease, reduced IgG production and anti-dsDNA antibody production, type I interferon signaling, and improved kidney disease. Furthermore, BANK1 is implicated in the TLR signaling as BANK1 binds MyD88 and TRAF6 through its TIR domain and TRAF6-binding motifs, respectively. We thus hypothesized that an altered B cell response in the gut may be modulating the microbiome composition that may impact the Lupus pathogenesis.
Methods: We characterized by FACs the B cell populations in the gut and immunoglobulins in serum and in fecal matter were quantified by ELISA. Microbiome composition was determined by sequencing the V4 region of 16sRNA. Gut permeability was measured with FITC-Dextran.
Results: In the TLR7tg lupus-prone mice, the absence of *Bank1* diminishes disease severity with a concomitant reduction in serum pathogenic IgG antibodies. *Bank1* KO mice have reduced frequency of $CD19^{+}B220^{+}$ and $IgA^{+}B220^{-}$ B cell populations in the gut. Fecal free IgA was also reduced. *Bank1* KO mice have altered the baseline composition of their gut microbiome, and these changes were more pronounced after the development of lupus, causing increased gut permeability in the TLR7.Tg mice, but was reduced in TLR7Tg.*Bank1* KO mice.
Conclusions: Thus, having *Bank1* a role in B cell function via *Tlr7* signaling, our results link a susceptibility gene for lupus with the abnormalities in the microbiome composition of the gut known to occur in lupus and the production of IgA.

P181. MIOPATÍA NECROTIZANTE INMUNOMEDIADA POR ANTI-HMGCR: EXPERIENCIA EN 8 PACIENTES PROCEDENTES DE UN ÚNICO CENTRO UNIVERSITARIO

A.M. García Dorta[1,2], D. Prieto-Peña[1], M. López-Hoyos[3], M.A. González-Gay[1] y R. Blanco[1]

[1]Reumatología. Hospital Universitario Marqués de Valdecilla. IDIVAL. Santander. [2]Reumatología. Hospital Universitario de Canarias. Tenerife. [3]Inmunología. Hospital Universitario Marqués de Valdecilla. IDIVAL. Santander.

Objetivos: Las miopatías necrotizantes inmunomediadas (MNI) mediadas por anticuerpos anti-hidroxi-3-metilglutaril-CoenzimaA reductasa (anti-HMGCR) son un subgrupo de miopatías inflamatorias, que se caracterizan por necrosis de las fibras musculares cursando con debilidad muscular grave y progresiva que afecta principalmente a extremidades inferiores (EEII). Se han asociado clásicamente con la toma de estatinas. Es una entidad infrecuente, potencialmente grave y sin un tratamiento definitivamente establecido. Nuestro objetivo fue analizar las características clínicas, analíticas y de imagen de los pacientes con diagnóstico de MNI que tuvieran positividad para el anti-HMGCR, así como los diversos tratamientos recibidos y la respuesta terapéutica.
Métodos: Estudio descriptivo retrospectivo de todos los pacientes con positividad para ac anti-HMGCR, determinado mediante técnica de ELISA en nuestro centro desde junio 2016 a abril 2021. El estudio estadístico se realizó con SPSS 25.
Resultados: Se identificaron 8 pacientes (5 mujeres/3 hombres). Al diagnóstico, la edad media fue de 65,3 ± 7,6 años y el tiempo de evolución desde el inicio de los síntomas de 3,0 ± 1,2 meses. Todos habían recibido previamente tratamiento con estatinas. Clínicamente el 87,5% presentaron mialgias y todos debilidad muscular proximal y simétrica en la exploración física: EEII (n = 5), extremi-

Tabla P181

Caso	Sexo/edad	Exposición previa a estatinas	Grupos musculares afectados	CK (U/l)	Titulo anti-HMGCR	Tratamiento de inducción	Tratamiento de mantenimiento	Recuperación (parcial/completa)
1	V/64	Sí	EEII	3.299	121,3	Ninguno	Ninguno	Completa
2	V/56	Sí	EEII	8.963	277,8	GC orales, IGIV	GC orales. MTX. RTX	Parcial
3	M/69	Sí	EEII y EESS	9.271	235,9	Bolos iv GC	GC orales. MTX. RTX	Parcial
4	M/71	Sí	EESS	18.954	125,9	Ninguno	Ninguno	Completa
5	M/64	Sí	EEII	4.000	242,6	IGIV	RTX	Parcial
6	V/79	Sí	EESS	4.977	145,6	GC orales. IGIV	GC orales. IGIV.	Parcial
7	M/62	Sí	EEII	2.116	210,2	GC orales	GC orales. MTX	Parcial
8	M/57	Sí	EEII	2.294	259,3	IGIV	IGIV	Completa

CK: creatina quinasa; GC: glucocorticoides; HMGCR: hidroxi-3-metilglutaril-coenzima A reductasa; IGIV: inmunoglobulinas intravenosas; EEII: extremidades inferiores; EESS: extremidades superiores; M: mujer; MTX: metotrexato; RTX: rituximab; V: varón.

dades superiores (EESS) (n = 2), ambas (n = 1) (tabla). Analíticamente, la media de CK fue de 6.734,3 ± 5.658,5 U/L (valor normal (VN): < 145), de la GOT y GPT fue de 173,0 ± 115,3 (VN: < 26); 187,0 ± 95,4 U/L (VN: < 49) respectivamente, aldolasa 44,8 ± 20,2 U/L (VN: < 9) y LDH 651,3 ± 309,7 (VN: < 246). El título medio de ac anti-HMGCOAR fue 202,3 ± 62,5. En el momento del diagnóstico presentaron discreta elevación de reactantes de fase aguda (PCR 0,8 [0,4-3,7] mg/dL y VSG 27 [10-57] mm/h). En cuanto a pruebas de imagen se realizó RMN muscular en 3 pacientes y PET/TAC en 2, presentando un patrón inespecífico. Los 5 pacientes en los que se realizó estudio neurofisiológico presentaron patrón miopático. Se realizó biopsia muscular en el 50%, presentando todos fibras necróticas en diferentes estadios de evolución, infiltrado linfocitario escaso, depósito de HLA1 en sarcolemas y de c5B-9; en dos de ellos, además, infiltrado CD45 y CD68 perihistiocitario y endomisial. El tratamiento de inducción administrado fue: inmunoglobulinas endovenosas (IGIV) a dosis de 2 mg/kg (n = 4), corticoides orales (dosis de 0,5-1 mg/kg/día) (n = 3), bolos de corticoides (n = 1). Como tratamiento de mantenimiento se utilizaron inmunosupresores convencionales (metotrexato, n = 3) y terapia biológica (rituximab, n = 3). Los dos pacientes que no requirieron tratamiento inmunosupresor por mejoría clínica y analítica tras suspender la estatina, fueron los que presentaron los títulos más bajos de ac anti-HMGCR. Tras una media de seguimiento de 26,3 ± 18,9 meses, el 37,5% presentó mejoría completa y el 37,5% normalizó enzimas musculares (tabla). Ninguno presentó proceso neoplásico asociado. No se reintrodujo el tratamiento con estatinas a ningún paciente.

Conclusiones: La presentación clínica de las MNI por anti-HMGCGR es heterogénea con afectación predominante de EEII acompañándose de elevación marcada de CK. El tratamiento precoz con IGIV con o sin corticoides parece beneficioso en aquellos pacientes con gran afectación muscular.

P182. POSITIVIDAD DE ANTICUERPOS ANTIFOSFOLIPIDOS CRITERIO Y NO CRITERIO EN PACIENTES CON SÍNDROME CORONARIO AGUDO MENORES DE 55 AÑOS

L. Villalobos Sánchez[1], P. Morán-Álvarez[1], A. Contreras-Briones[1], A. García-Fernández[1], I. Amil-Casas[2], S. Garrote-Corral[1], Á. Carrasco-Sayalero[3], A. Tejada-Velarde[3], R. del Campo-Moreno[4], A. Camino López[5], M. Jiménez-Mena[5] y M.J. García-Villanueva[1]

[1]Servicio de Reumatología. Hospital Universitario Ramón y Cajal. Madrid. [2]Servicio de Atención Primaria. Ambulatorio Benita de Ávila. Madrid. [3]Servicio de Inmunología. Hospital Universitario Ramón y Cajal. Madrid. [4]Servicio de Microbiología. Hospital Universitario Ramón y Cajal. Madrid. [5]Servicio de Cardiología. Hospital Universitario Ramón y Cajal. Madrid.

Introducción: En el 11-21% de los pacientes con síndrome coronario agudo (SCA) se determinan títulos elevados de anticuerpos antifosfolípido (aFL).

Objetivos: Determinar si los pacientes con SCA muestran títulos elevados de aFL. .

Métodos: Se ha realizado un estudio prospectivo, unicéntrico de casos (pacientes con SCA entre 18 y 55 años) y controles apareados por edad, sexo y características antropométricas entre 2018 y 2021. Se realizaron dos determinaciones analíticas, una al ingreso en la Unidad Coronaria y la segunda, pasadas al menos 12 semanas, analizando aFL criterios y "no criterios" (isotipo Ig A de anti beta2GPI y cardiolipina, antifosfatidilserina/protrombina IgM e IgG, y anti C1q) mediante ELISA estandarizado (EliA Thermofisher Scientific) y el anticoagulante lúpico por la prueba de Russell diluida (DRVVT) y la prueba del tiempo de tromboplastina parcial sensible a AL (TTP-AL). El SAF fue diagnosticado según los criterios de Sapporo. Para el análisis de los datos hemos utilizado el programa SPSS, mediante los test de χ^2, test exacto de Fisher, test de Student y el test no paramétrico para variables cuantitativas (U de Mann Whitney) considerando $p < 0,05$ estadísticamente significativo.

Resultados: Se incluyeron 52 casos (edad media 48 años (DE 5,79) 88,46% hombres) y 41 controles (edad media 48 años (DE 5,15), 85,3% hombres). Las variables epidemiológicas, factores de riesgo cardiovascular y sintomatología compatible con SAF se describen en las tablas). Se han encontrado elevación de anticuerpos antifosfolipidos en la primera determinación en 14/52 (26,92%) pacientes con SCA y en 11/52 (21,15%) en la segunda determinación (tabla 3). De estos, 3/52 (5,76%) cumplen criterios de SAF según criterios de Sapporo (p = 0,069), siendo el IAM la manifestación inicial. Los tipos de anticuerpos detectados se muestran en el grafico 1, siendo el más frecuente el anticuerpo anticardiolipina isotipo Ig M (fig.). De los 52 casos, 7 (13,46%) se encuentran en seguimiento en consultas de Reumatología (3 por diagnóstico de SAF, 1 diagnóstico de SAF durante seguimiento, 3 por alteración de aFL sin cumplir criterios de Sapporo para SAF). No se han encontrado diferencias significativas entre la presencia de aFL criterios y SCA (p = 0,476) ni los "no criterios" y SCA, mostrando estos últimos una tendencia a la asociación estadística (p = 0,252).

Tabla 1. Características antropométricas y factores de riesgo cardiovascular

	Casos	Controles
n	52	41
Edad (X ± DE)	48,31 (DE 5,79)	48,17 (DE 5,15)
Sexo (n, %)	Mujeres (6, 11,53%) Hombres (46, 88. 46%)	Mujeres (6, 14,63%) Hombres (35, 85,36%)
AF enfermedad autoinmune (n, %)	4/52 (7,69%)	5/41 (12,19%)
AF enfermedad cardiovascular (n, %)	28/52 (53,84%)	19/41 (46,34%)
Diagnóstico previo de HTA (n, %)	11/52 (21,15%)	6/41 (14,63%)
Diagnóstico previo de dislipemia (n, %)	28/52 (53,84%)	15/41 (36,58%)
Diagnóstico previo de DM (n, %)	4/52 (7,69%)	2/41 (4,87%)
IMC (X ± DE)	27,93 ± 4,04	25,88 ± 3,05
Tabaco (n, %)	Fumador 31/52 (59,61%) Exfumador 6/52 (11,53%) Nunca 15/52 (28,84%)	Fumador 14/41 (34,14%) Exfumador 2/41 (4,87%) Nunca 25/41 (60,97%)
Alcohol (n, %)	9/52 (17,30%)	8/41 (19,51%)
TVP previo (n, %)	2/52 (3,84%)	0/41 (0%)
TEP previo (n, %)	1/52 (1,92%)	1/41 (2,43%)

Tabla 2. Sintomatología compatible con enfermedades autoinmunes

Sintomatología previa al SCA compatible con conectivopatías	Casos	Controles
Síndrome constitucional (n), (%)	8/52 (%)	0/41 (0%)
Artralgias (n), (%)	10/52 (19,23%)	10/41 (24,395)
Artritis (n), (%)	4/52 (7,69%)	1/41 (2,43%)
Rigidez matutina (n), (%)	1/52 (1,92%)	1/41 (2,43%)
Mialgias (n),(%)	2/52 (3,84%)	2/41 (4,87%)
Debilidad muscular (n), (%)	4/52(7,69%)	1/41 (2,43%)
Rash malar (n), (%)	0/52 (0%)	0/41 (0%)
Fotosensibilidad (n), (%)	0/52 (0%)	0/41 (0%)
Otras lesiones cutáneas (n), (%)	1/52 (1,92%)	4/41 (9,75%)
Aftas orales (n), (%)	2/52 (3,84%)	2/41 (4,87%)
Alopecia (no androgénica) (n), (%)	0/52 (0%)	0/41 (0%)
Raynaud (n), (%)	1/52 (1,92%)	1/41 (2,43%)
Parestesias (n), (%)	11/52 (21,15%)	2/41 (4,87%)
Xerostomía (n), (%)	3/52 (5,76%)	1/41 (2,43%)
Xeroftalmia (n), (%)	3/52 (5,76%)	1/41 (2,43%)
Disfagia (n), (%)	2/52 (3,84%)	2/41 (4,87%)
Disfonía (n), (%)	1/52 (1,92%)	1/41 (2,43%)

Gráfica de anticuerpos positivos en pacientes con SCA.

Conclusiones: A pesar de no encontrar diferencias estadísticamente significativas, en el 5,76% de los pacientes con SCA se ha confirmado diagnóstico de SAF iniciando anticoagulación en todos ellos, y otros 4 se encuentran en seguimiento en consultas de Reumatología por aFL positivos con alto riesgo de debut de SAF. Se deben seguir haciendo estudios que confirmen estos resultados para recomendar la determinación de aFL en pacientes con SCA menores de 55 años dada su relevancia clínica y pronostica.

Agradecimientos: Sociedad Madrileña de Reumatología por la beca 2018 para este estudio.

Tabla 3. Pacientes con anticuerpos anti fosfolípidos positivos en 1ª y/o 2ª determinación

Casos	Edad	Sexo	Fact riesgo CV	Otras alteraciones analíticas	Alteración AAF 1ª determinación	Alteración AAF 2º determinación	SAF	Seguimiento en Reumatología
1	39	V	Dislipemia Fumador	No	Ac anti B2 GP I Ig M (21) Anti PS/PT Ig M (12,2)	Ac antiB2GPI Ig M (62,8) ACA Ig M (40,4)	Sí	Sí
2	54	V	Obesidad Exfumador Alcohol TVP previo SCA (49 años)	ANA+ Sm y Ro+		Ac anti B2 GP I Ig M (28) ACA Ig M (33,8)	Sí	Sí
3	54	V	Dislipemia Fumador Alcohol	-	ALE+	-	No	No
4	49	V	Fumador Alcohol	-	ACA Ig M (25)	-	No	No
5	55	v	Dislipemia DM Obesidad	-	Ac anti B2 GP I Ig M (16,4) ACL Ig A 14	ACL Ig M (11,4) ACL Ig A (18)	No	Sí
6	54	V	HTA Dislipemia Fumador SCA (53 años)	-	-	Ac antiB2GPI Ig G (80)	No	Sí
7	53	V	HTA Dislipemia Fumador SCA (51 años) Aortitis idiopática	-	ALE+	-	No	No
8	49	V	Dislipemia	Anemia Plaquetopenia	ACL Ig G (12,8)	ACL Ig M (14)	No	No
9	55	V	Dislipemia Exfumador SCA (52 años)		Ac anti B2GP I Ig M (9,14)	ACL Ig M (24)	No	No
10	49	M	Fumadora	-	ACL Ig M (18)	-	No	No
11	49	V	HTA Dislipemia Fumador	ANA 1/80 Hiperhomocisteinemia (98)	ACL Ig M (17)	-	No	No
12	48	V	Dislipemia Fumador	Gen PT 20210-A+	ACL Ig G (20)	ACL Ig G (16,2)	No	No
13	54	V	Dislipemia Fumador	-	Ac anti B2GP I Ig A (25)	Ac anti B2GP I Ig A (22)	No	Sí
14	47	V	Fumador	-	ACL Ig M (67)	ACL Ig M (59)	Sí	Sí
15	44	V	HTA Dislipemia Fumador	-	-	ACL Ig G (10,3)	No	No
16	52	M	Dislipemia Exfumadora	ACPA+	-	ACL Ig G (38)	No	Sí

V: varón; M: mujer; AAF: anticuerpos anti fosfolípidos; SAF: Síndrome antifosfolípido; PS/PT: fosfatidilserina/protrombina; ACL: cardiolipina; B2GPI: beta 2 glicoproteína I; ALE: anticoagulante lúpico; TVP: trombosis venosa periférica; HTA: hipertensión arterial.

P183. USO DEL PERFIL AMPLIADO DE AUTOINMUNIDAD EN PACIENTES CON MIOPATÍAS INFLAMATORIAS

E.C. Cervantes Pérez, J.R. Maneiro Fernández, D. Santos Álvarez, B. Moreira Martínez, M. Caeiro Aguado, V. López Gómez, A. Ucha González y S. Romero Yuste

Complexo Hospitalario Universitario de Pontevedra.

Introducción: El porcentaje de positividad de los anticuerpos antinucleares (ANA) en miopatía inflamatorias (MI) es el 70%. Identificar la especificidad de los antígenos (Ag) nucleares o Ag no nucleares podría facilitar la aproximación diagnóstica, fenotipo y pronóstico de los pacientes. El objetivo fue analizar el perfil de autoinmunidad en paciente con MI tras implementación del perfil ampliado de autoinmunidad de miositis de 16 Ag.
Métodos: Se analizó el perfil de autoinmunidad de los pacientes con MI del Servicio de Reumatología del Complexo Hospitalario Universitario de Pontevedra desde julio del año 2019 a marzo del 2021. Los ANA fueron analizados mediante inmunofluorescencia directa (IFI). El perfil ampliado de autoinmunidad de 16 antígenos (Mi-2 alfa, Mi-2 beta, TIF1γ/α, MDA5, NXP2, SAE1, Ku, PM-Scl100, PM-Scl75, Jo-1, SRP, PL-7, PL-12, EJ, OJ y Ro-52) se realizó mediante la técnica de ELISA. Se recogieron como variables descriptivas de la muestra del estudio edad, sexo, diagnóstico, perfil de autoanticuerpos, parámetros analíticos.

Características de la muestra de estudio

Variable	Miopatias inflamatorias (n = 10)
Edad, media ± DE	52,0 ± 15,7
Mujeres, n (%)	6 (60%)
Diagnóstico, n(2)	Dermatomiosistis 2 (20%)
	Polimiositis 1 (10%)
	Antisintetasa 2 (20%)
	Lupus 1 (10%)
	EMTC 1 (10%)
	Esclerosis sistémica 1 (10%)
	Miopatía lipídica 1 (10%)
	Miopatía necrotizante 1 (10%)
Manifestaciones extramusculares, n (%)	EPID 2 (20%)
	Esofágica 3 (30%)
	Cutáneas 6 (60%)
	Neoplasia 1 (10%)
CK, mediana (RIQ)	3.272,5 (501,0-8.518,0)
Aldolasa, mediana (RIQ)	26,9 (9,4-27,4)
PCR, mediana (RIQ)	1,35 (0,1-3,7)
VSG, mediana (RIQ)	16,5 (7,0-37,0)
ANA, n (%)	7 (70%)
ANA título, n (%)	1/2560 1 (10)
	1/1280 3 (30)
	1/640 1 (10)
	1/160 1 (10)
	1/40 1 (10)
Anticuerpos miositis	TIF1γ/α 2 (20)
	MDA5 1 (10)
	NXP2 1 (10)
	PM-Scl75 1 (10)
	PM-Scl100 2 (20)
	Jo1 1 (10)
	Ro52 5 (50)
ANA negativo (n = 3)	1 PM-Scl100
	1 NXP2
	1 MDA5 + Ro52

DE: desviación estándar; RIQ: rango intercuartílico; EMTC: enfermedad mixta del tejido conectivo; EPID: enfermedad pulmonar intersticial difusa.

Resultados: Se identificaron un total de 10 MI en el periodo de estudio 2 dermatomiositis (DM), 2 polimiositis (PM), 2 síndromes antisintetasa y 4 secundarias a conectivopatía-*overlap*. La edad media al diagnóstico 52,0 ± 15,7 años con un 60% de mujeres. El porcentaje de positividad de los ANA fue del 70% y presentaron una mediana de elevación de enzimas musculares de 3272,5 U/L para la CK y 26,9 U/L para la aldolasa. El 20% presentó enfermedad pulmonar intersticial, el 30% afectación en la motilidad esofágica y el 60% manifestaciones cutáneas. Entre los anticuerpos identificados mediante el estudio de perfil ampliado se encontraban TIF1γ/α 20%, MDA5 10%, NXP2 10%, PM-Scl75 10%, PM-Scl100 20%, Jo1 10% y Ro52 50%. Uno de los pacientes con TIF1γ/α y Ro52 presentó una DM paraneoplásica por un adenocarcinoma de ovario. El otro paciente con TIF1γ/α presentaba también antiRNP positivo con Raynaud grave y úlceras digitales con diagnóstico de EMTC. El paciente con antiMDA5 presentó también positividad para Ro52. Un paciente presentó positividad para PM-Scl75 y PM-Scl100 y presentó un *overlap* esclerosis sistémica-polimiositis. El paciente con positividad para NXP2 presentó diagnóstico histológico compatible con miopatia lipídica sin identificar neoplasia hasta la fecha. Dos de las pacientes una con diagnóstico de DM y otra con diagnóstico histológico de miopatía necrotizante presentaron negatividad en el estudio ampliado de miositis (ambas pacientes negativos).
Conclusiones: En nuestra muestra todos los pacientes con negatividad para los ANA presentaron estudio positivo en el perfil ampliado de autoinmunidad en paciente con MI. El estudio de dicho perfil en las MI tanto ANA+ como ANA- podría ser útil a la hora de establecer perfiles de pacientes a la vez que permitiría orientar la realización de pruebas complementarias para descartar patologías asociadas, proporcionando información sobre el pronóstico de la enfermedad. El uso de dicho perfil ampliado puede ayudar a identificar pacientes con MI autoinmunes con ANA negativos.

Bibliografía

1. Minoru S, et al. Clin Rev Allergy Immunol. 2017;52(1):1-19.
2. Brouwer R, et al. Ann Rheum Dis. 2001;60(2):116-23.
3. Luqman Mushila H, et al. Ann Transl Med. 2021;9(5):433.

P184. CARACTERÍSTICAS ASOCIADAS A INSUFICIENCIA RENAL EN PACIENTES CON ESCLEROSIS SISTÉMICA

J.L. Tandaipan Jaime[1], J. Bernardez[2], M. Millán[3], P. Moya[3], B. Magallares[3], A. Laiz[3], C. Díaz[3], Ll. Sainz[3], D. Lobo[3], H. Codes[3], S. Ros[3], S. Fernández[3], H. Corominas[3] e I. Castellví[3]

[1]Fundació Hospital de l'Esperit Sant. Barcelona. [2]Hospital Universitari Mutua de Terrassa. [3]Hospital de la Santa Creu i Sant Pau. Barcelona.

Introducción: La afección renal es una de las complicaciones más graves de la esclerosis sistémica (ES). Presenta un amplio espectro e incluyen crisis renal esclerodérmica, función renal anormal, proteinuria, enfermedad vascular renal crónica, daño renal por fármacos y glomerulonefritis. La alteración renal permanece siendo una causa importante de morbilidad y mortalidad en la ES.
Objetivos: Describir las causas de insuficiencia renal (IR) y sus asociaciones de una cohorte de pacientes con esclerosis sistémica (ES). Comparar las características de los pacientes con IR-ES con un grupo de pacientes con ES sin IR.
Métodos: Estudio retrospectivo realizado en una cohorte de pacientes afectos de ES seguidos de manera periódica en un centro hospitalario universitario. Se incluyó a los pacientes con IR, definida como filtrado glomerular (FG) < 60 ml/min/1,73 m² en algún momento de la enfermedad posterior al diagnóstico de ES. De todos los enfermos se recogieron la causa de IR y se compararon con: variables sociodemográficas, factores de riesgo cardio-vascular (FRCV), tiempo de evolución y tipo de ES, presencia de otras afecciones, resultados de laboratorio, pruebas complementarias y tratamientos administrados. Posteriormente se recogió un grupo control de pacientes con ES sin IR y se compararon las mismas variables. La significancia estadística se estableció con valores de $p < 0,05$.
Resultados: De un total de 250 pacientes con ES, se determino que 37 pacientes tenía IR. Todas eran mujeres con una edad mediana de 80 años (42-92 años). El 48,6% presentaban IRC antes del diagnóstico de la ES y el 78,4%, el 40,5% tenían antecedentes de HTA y DLP res-

pectivamente. La causa más frecuente de IR fue la insuficiencia renal crónica multifactorial (IRC 17/37), seguida de la nefropatía lúpica (NL 8/37). La crisis renal esclerodérmica (fue causa de deterioro renal en un 8,1% de los casos).El 75,7% presentaban subtipo limitada, 15/37 un síndrome de superposición asociado(LES 8/15), anticentrómero en 29/37. Presentaron telangiectasias, afectación digestiva y patología pulmonar intersticial en un 86,5%, 62,1% y 27% respectivamente. Las características de la muestra quedan recogidas en la tabla. Durante el seguimiento no hubo fallecimientos. Al comparar los 37 pacientes con IR-ES con un grupo control, los pacientes con IR presentaban de manera significativa mayor proporción de enfermos con anticentroméricos positivos, telangiectasias, y neoplasias durante el seguimiento ($p < 0,05$) y en cambio una proporción menor de pacientes con artritis o clínica digestiva alta. Respecto los pacientes con IR por CRE, éstos presentaron valores de presión arterial sistólica (PAS) basales mayores al diagnóstico que las otras causas de IR ($p < 0,05$). NO se observaron diferencias en los valores de PA diastólica.

	Casos n = 37 (%)	Controles n = 37 (%)
Sociodemográficos		
Mujeres	37 (100)	36 (97)
Edad	77,46 (10,97)	68,46 (12,59)
Raza caucásica	34 (92)	36 (97)
Tabaco	7 (19)	8 (22)
Hipertensión arterial	29 (78)	21 (57)
Dislipemia	15 (41)	13 (35)
Diabetes	3 (8)	2 (5)
Eventos cardiovasculares	6 (16)	5 (14)
IRC previo al diagnóstico de ES	17 (46)	0 (0)
Subtipo pre-ES	2 (5)	0
Subtipo limitada	28 (76)	32 (86)
Subtipo difusa	5 (14)	5 (14)
Subtipo SINE	2 (5)	0
Superposición	15 (41)	21 (57)
LES	8 (22)	5 (14)
Síndrome Sjögren	10 (27)	4 (11)
Artritis reumatoide	4 (11)	3 (8)
Telangiectasias	32 (86)	17 (46)
Edema dedos	10 (27)	5 (14)
Articular	8 (22)	16 (43)
Calcinosis	6 (16)	4 (11)
Úlceras digitales	9 (24)	6 (16)
Muscular	1 (3)	3 (8)
Afectación digestiva	23 (62)	37 (100)
EPI	10 (27)	10 (27)
Hipertensión arterial pulmonar	4 (11)	5 (14)
Anticentrómero	29 (78)	15 (41)
Anti-Scl70	3 (8)	3 (8)
Anti-RNP-III	1 (3)	2 (5)
Anti-U1RNP	3 (8)	6 (16)
Anti-U3RNP	1 ()3	0
Anti-Th/To	2 (5)	1 (3)
Anti-Pm/Scl	2 (5)	2 (5)
Anti-Ku	0	3 (8)
Disfunción diastólica	7 (19)	0
Derrame pericárdico	6 (16)	2 (5)
Calcioantagonistas	22 (59)	24 (65)
Antiagregantes plaquetarios	20 (54)	13 (35)
IECA o ARA II	19 (51)	12 (32)
Inhibidores Bomba de protones	32 (86)	27 (73)
Antiinflamatorios no esteroideos	4 (11)	6 (16)
Prostaglandinas intravenosas	0 (0)	1 (3)
Antagonistas de receptores endotelina	3 (8)	4 (11)
IPDE5	4 (11)	4 (11)
Diuréticos	16 (43)	10 (27)
Anticoagulantes orales	6 (16)	2 (5)
Glucocorticoides	11 (30)	23 (62)
Metotrexate	3 (8)	8 (22)
Hidroxicloroquina	6 (16)	17 (46)
Azatriopina	1 (3)	4 (11)
Ciclofosfamida	0	2 (5)
Rituximab	3 (8)	2 (5)
Tocilizumab	5 (14)	1 (3)
Cáncer	8 (22)	2 (5)

Conclusiones: Se describen las características de una cohorte de pacientes con ES e IR. La causa más habitual de IR en pacientes con ES es la IRC multifactorial. Parecen existir algunas características diferenciales entre los pacientes que presentan ES-IR respecto los que no. Son necesarios estudios bien diseñados para determinar la posible asociación entre la presencia de neoplasia e IR en pacientes con ES.

P185. DIAGNÓSTICO DE LA ARTERITIS DE CÉLULAS GIGANTES EN ESPAÑA. ESTUDIO MULTICÉNTRICO ARTESER

E. de Miguel Mendieta, J.T. Sánchez-Costa[2], J. Narváez[3], M.A. González-Gay[4], N. Garrido[5], P.V. Estrada-Alarcón[6], R.B. Melero-González[7], E. Fernández-Fernández[1], M. Silva-Díaz[8], J.M. Belzunegui[9], J.A. Valero-Jaimes[9], C. Moriano-Morales[10], I. González-Fernández[10], J. Sánchez-Martin[11], J. Lluch[3], I. Calvo-Zorrilla[12], E. Galíndez-Agirregoikoa[12], V. Aldasoro-Cáceres[13], J. Mendizábal-Mateos[13], L. León-Mateos[14], L. Rodríguez-Rodríguez[14], J. Loricera García[4], A. Ruíz-Román[5], A. Muñoz[5], C. Valero-Martínez[15], S. Castañeda-Sanz[15], P. Moya-Alvarado[16], M. Tortosa-Cabañas[17], P. Morán-Álvarez[17], V.A. Navarro-Angeles[6], C.G. Lencastre de Veiga[18], J. Calvet-Fontova[18], A. Riveros-Frutos[19], I. Casafont[19], J.A. Román-Ivorra[20], F. Ortiz-Sanjuán[20], S. Labrada-Arrabal[21], M. Vasques-Rocha[22], C.L. Iñiguez-Ubiaga[23], M. García-González[24], C. Campos-Fernández[25], M. Alcalde-Villar[26], A. Juan-Mas[27] y R. Blanco-Alonso[4]

[1]Servicio de Reumatología. Hospital Universitario La Paz. Madrid. [2]Unidad de Investigación. Sociedad Española de Reumatología. Madrid. [3]Servicio de Reumatología. Hospital Universitari Bellvitge. Hospitalet de Llobregat. [4]Servicio de Reumatología. Hospital Universitario Marqués de Valdecilla. Santander. [5]Servicio de Reumatología. Hospital Universitario Virgen del Rocío. Sevilla. [6]Servicio de Reumatología. Hospital Moisès Broggi. Sant Joan Despí. [7]Servicio de Reumatología. Complejo Hospitalario Universitario de Vigo. [8]Servicio de Reumatología. Complejo Hospitalario Universitario de A Coruña. [9]Servicio de Reumatología. Hospital Universitario Donostia. San Sebastián. [10]Servicio de Reumatología. Hospital Universitario de León. [11]Servicio de Reumatología. Hospital Universitario 12 de Octubre. Madrid. [12]Servicio de Reumatología. Hospital Universitario de Basurto. Bilbao. [13]Servicio de Reumatología. Complejo Hospitalario de Navarra. Pamplona. [14]Servicio de Reumatología. Hospital Clínico San Carlos. Madrid. [15]Servicio de Reumatología. Hospital Universitario de La Princesa. Madrid. [16]Servicio de Reumatología. Hospital de la Santa Creu i Sant Pau. Barcelona. [17]Servicio de Reumatología. Hospital Universitario Ramón y Cajal. Madrid. [18]Servicio de Reumatología. Hospital Universitari Parc Taulí. Sabadell. [19]Servicio de Reumatología. Hospital Germans Trias i Pujol. Badalona. [20]Servicio de Reumatología. Hospital Universitari i Politècnic La Fe. Valencia. [21]Servicio de Reumatología. Hospital del Mar. Barcelona. [22]Servicio de Reumatología. Hospital Universitario Araba. Vitoria-Gasteiz. [23]Servicio de Reumatología. Hospital Universitario Lucus Augusti. Lugo. [24]Servicio de Reumatología. Hospital Universitario de Canarias. La Laguna. [25]Servicio de Reumatología. Consorci Hospital General Universitari de Valencia. [26]Servicio de Reumatología. Hospital Universitario Severo Ochoa. Leganés. [27]Servicio de Reumatología. Hospital Universitario Son Llàtzer. Palma de Mallorca.

Introducción y objetivos: Ante los cambios que se están produciendo en los últimos años los criterios de clasificación de la arteritis de células gigantes (ACG) se encuentra en proceso de debate y evolución, y por su diagnóstico se fundamenta en la experiencia del clínico. Para uniformar los estudios de investigación se utilizan distintos sistemas de clasificación. Los criterios de clasificación más utilizados probablemente sean los de la ACR de 1990[1], pero el valor predictivo positivo de estos criterios se fundamenta en la biopsia de

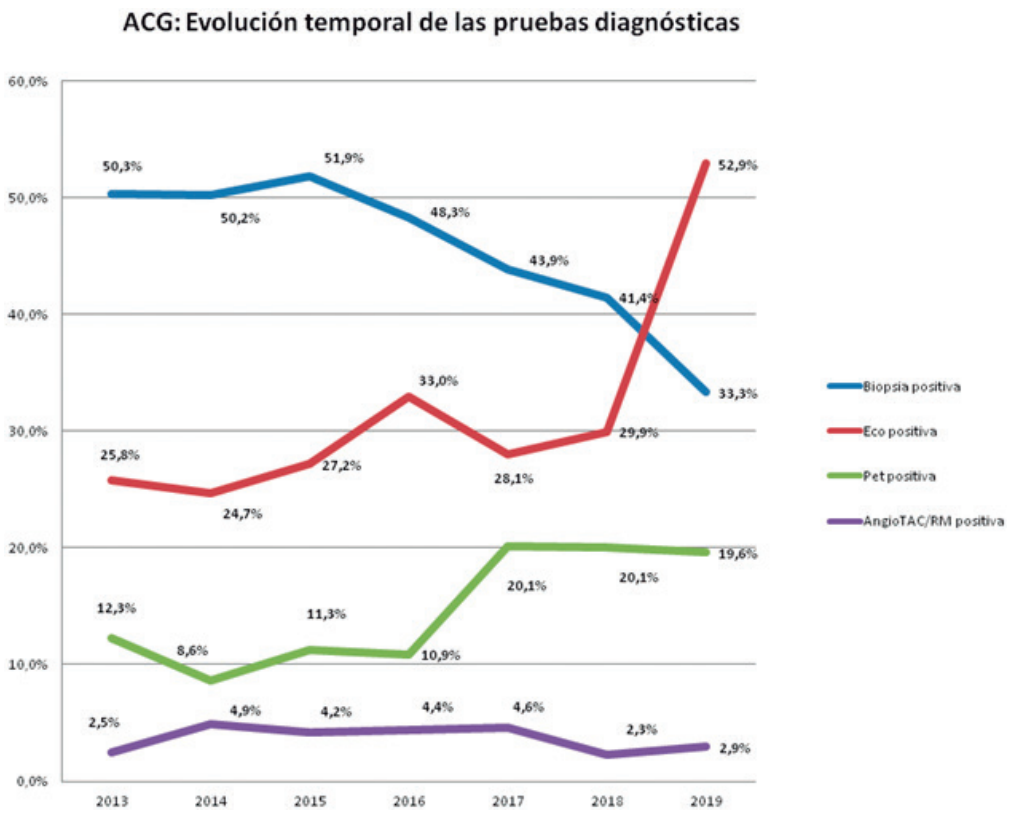


Figura 1. *Evolución temporal de las pruebas diagnósticas.*

la arteria temporal (AT), considerada de especificidad alta pero de sensibilidad inferior a la deseada. Por eso, se ha incorporado la imagen como una técnica aceptada en las recomendaciones EULAR para la clasificación de la ACG[2]. En este trabajo nos proponemos conocer si la publicación de las recomendaciones EULAR ha influido en el método diagnóstico de los pacientes con sospecha de ACG en la práctica clínica en nuestro país.

Métodos: El estudio ARTESER es un estudio observacional retrospectivo promovido por la Sociedad Española de Reumatología en el que participaron 26 centros y en el cual se incluyeron todos los pacientes diagnosticados de ACG por los investigadores. El periodo de recogida de pacientes se estableció entre el 1 de junio de 2013 y el 29 de marzo de 2019. El patrón oro para el diagnóstico de la enfermedad era la opinión del médico responsable de acuerdo con los datos clínicos, analíticos, pruebas de imagen y anatomía patológica disponibles del paciente. En este análisis se incluyen los datos recogidos de las biopsias de arteria temporal y de pruebas de imagen entre las que se incluyen ecografía, PET y angioresonancia o angio-TAC.

Resultados: Se estudian 1.675 pacientes diagnosticados de ACG, 1.178 mujeres (70,3%) con una edad media ± DE de 76,9 ± 8,1 años. Observamos que 776 pacientes tenían biopsia positiva (46,3%) con, 503 ecografía positiva y (30,0%), 245 PET positivo (14,6%) y 64 angio-RM o angio-TAC positivas (3,8%). La frecuencia de la exografía ha aumentado en los últimos años, mientras que la de la biopsia ha disminuido (fig. 1). Cuando se analizaban los pacientes que tenían varias de estas pruebas positivas se comprobó que como pruebas complementarias a los diagnósticos clínicos la biopsia AT era la única prueba en 531 pacientes (31,7%), la ecografía en 257 (15,3%), la PET en 135 pacientes (8,1%) y otras pruebas de imagen en 14 pacientes (0,8%), con lo que el diagnóstico en base a criterios clínicos sin otras pruebas complementarias se habría realizado en 417 pacientes (24,9%). La frecuencia de afectación extracraneal se ha incrementado en los últimos años coincidiendo con el incremento del diagnóstico con pruebas de imagen: 1091 pacientes tenían afectación craneal, 331 extracraenal y en 170 pacientes se recogían formas mixtas, en 83 pacientes no constaba el subtipo de ACG (fig. 2).

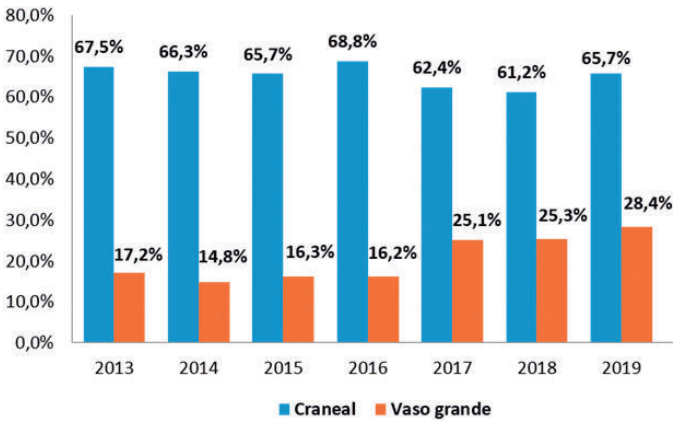


Figura 2. *Evolución temporal subtipos arteritis.*

Conclusiones: La biopsia es la prueba diagnóstica más utilizada para confirmar ACG. Tras la publicación de las recomendaciones EULAR de 2018 la ecografía ha desplazado a la biopsia como primera prueba diagnóstica. El PET se requiere en el 20% en los pacientes en los últimos años. Existe un amplio margen de mejora en el diagnóstico de ACG ya que el diagnóstico clínico o la opinión del médico apoya todavía el 25% de los diagnósticos, sin biopsia ni pruebas de imagen adicionales.

Bibliografía

1. Hunder GG, Bloch DA, Michel BA, et al. The American College of Rheumatology 1990 criteria for the classification of giant cell arteritis. Arthritis Rheum. 1990;33:1122-8.

2. Dejaco C, Ramiro S, Duftner C, et al. EULAR recommendations for the use of imaging in large vessel vasculitis in clinical practice. Ann Rheum Dis. 2018;77:636-43.

P186. NEFRITIS LÚPICA: NUESTRA EXPERIENCIA DURANTE 20 AÑOS EN UN ÚNICO HOSPITAL TERCIARIO. DATOS GLOBALES Y DIFERENCIA POR SEXOS

M. López i Gómez, J. Mendizabal Mateos[1], C. Purroy Irurzun[2], S. García Pérez[1], G. Sada Urmeneta[1], N. del Val del Amo[1], R. Gutiérrez Polo[1], I. Paniagua Zudaire[1], L. Garrido Courel[1], L. Horcada Rubio[1], M. Laiño Piñeiro[1], J. Restrepo Velez[3] y M.C. Fito Manteca[1]

[1]Reumatología; [2]Nefrología. Complejo Hospitalario de Navarra. Pamplona. [3]Reumatología. Clínica Universitaria de Navarra. Pamplona.

Introducción: El lupus eritematoso sistémico (LES) es una enfermedad inflamatoria autoinmune crónica que puede afectar a cualquier organismo. Mayor incidencia y prevalencia en mujeres (ratio mujer:hombre 6:13[1]). La prevalencia de nefritis lupica (NL) es del 31-65%, con una mayor prevalencia en hombres (ratio hombre-mujer 1,7:1)[1]. De estos, hasta el 25% puede desarrollar enfermedad renal crónica avanzada a los 5 años[1], de los cuales el 10-30% requerirá terapias de sustitución renal. El tipo IV el más frecuente[2]. Los estudios publicados hasta el momento demuestran una peor evolución y pronóstico en varones respecto a mujeres.
Objetivos: Describir las características, diferencias por sexo, tratamiento y evolución de las NL
Métodos: Se revisaron las historias clínicas de los servicios de Reumatología y Nefrología de pacientes con NL entre los años 2000 y 2020. Se analizaron las variables: tipo histológico de la NL, anti-DNAds, C3, C4, creatinina, proteinuria, *Systemic Lupus Erythematosus Disease Activity Index* (SLEDAI), tratamiento y la tasa de recaídas durante un seguimiento de 24 meses. Se analizaron los datos con el programa STATA 15.
Resultados: Se incluyeron 30 pacientes, 73,33% mujeres. Presentaron una edad media al diagnóstico de LES de 29 años en mujeres y 29,25 años en hombres. La edad media al diagnóstico NL de 32,77 en mujeres y 33 años en hombres. La mediana de tiempo desde el diagnóstico de LES hasta el de NL fue de 4 meses (IQR 2-58,5). Según el tipo histológico de NL; 3,33% clase I, 26,67% clase II, 20% clase III, 40% clase IV, 16,67% clase V. Al debut mediana de anti-DNAds de 300,02 UI/mL (IQR 10,75-383,5), C3 72 mg/dL (IQR 53,5-100,25) y C4 de 12,47 mg/dL (IQR 5-19,25). La mediana de creatinina era 0,9 mg/dL (IQR 0,7-1,49). Mediana de proteinuria 2,73 g/24 horas (IQR 1,26-4,05). 13 pacientes (43,33%) presentaban hematuria, 10 (33%) cilindros y 4 (13,33%) piuria. La mediana de SLEDAI fue 14 (IQR 10-20). Se objetivó una mejoría estadísticamente significativa en la creatinina y los niveles de C3 y C4 a los 3 meses (p 0,05, p 0,02 y 0,05 respectivamente), en el grupo de las mujeres respecto a los hombres. No se objetivaron diferencias significativas en los valores de proteinuria, anti-DNA ni SLEDAI. El 100% estaban en tratamiento con hidroxicloroquina previo a la NL. Como tratamiento de inducción; 18 pacientes (60%) recibieron ciclofosfamida (CFA), 6 (20%) micofenolato mofetilo (MMF) y 6 (20%) azatioprina. El tratamiento de mantenimiento se realizó; 8 pacientes (26,67%) CFA, 9 (30%) MMF, 2 (6,67%) CFA + MMF, 2 (6,67%) MMF + rituximab (RTX). Durante los 24 meses de seguimiento 16 pacientes (53,33%) presentaron recaída. Se hizo una segunda biopsia a 9 pacientes (52,94%) y en 7 (77,78%) de ellos el tipo de NL se vió modificado a una NL proliferativa. El tratamiento de la recaída fue en 5 (31,25%) con bolos de metilprednisolona y CFA, 4 (25%) con CFA y 4 (25%) MMF. 2 (6,67%) pacientes presentaron más de 4 recaídas. 3 pacientes (10%) requirieron terapia renal sustitutiva (TRS) y de éstos 2 trasplante renal, siendo todo mujeres. Los hombres presentaron una mayor tasa de infecciones respecto a las mujeres 87,5% y 72,3% respectivamente. En el caso de los hombres el órgano más frecuentemente afectado fue el pulmón 62,5% de los casos. En cambio, en las mujeres fue el urinario 68,75%.

Características basales

	Mujeres	Hombres
Edad media al diagnóstico de LES1	29 años	29,25 años
Edad media al diagnóstico de NL*	32,77 años	33 años
Tipo I	4,5%	0%
Tipo II	27,27%	0%
Tipo III	22,7%	12,5%
Tipo IV	31,8%	75%
Tipo V	13,6%	12,5%

*Media (desviación estándar).

Conclusiones: En nuestra cohorte el tipo de NL más frecuente fue la tipo IV. El tratamiento de inducción más utilizado fue la CFA y el de mantenimiento MMF. El 53,3% presentó recaídas y el 10% requirió TRS. Nuestra cohorte presenta unos resultados muy similares a la bibliografía publicada sobre el número de recaídas, porcentaje que precisó TRS y tipo histológico más frecuente (IV). La evolución fue similar en ambos grupos, a excepción de la creatinina y los niveles de C3 y C4 a los 3 meses, donde la mejoría fue estadísticamente mayor en el grupo de las mujeres respecto al de hombres. Sin embargo, 3 pacientes (10%) requirieron terapia renal sustitutiva y de éstos 2 trasplante renal, siendo todo mujeres. Los hombres presentaron una mayor tasa de infecciones respecto a mujeres 87,5%.

Bibliografía

1. López P, Mozo L, Gutiérrez C, Suárez A. Epidemiology of systemic lupus erythematosus in a northern Spanish population: Gender and age influence on immunological features. Lupus. 2003;12(11):860-5.
2. Parikh S V, Almaani S, Brodsky S, Rovin BH. Update on Lupus Nephritis: Core Curriculum 2020. 2020.

P187. INFECCIÓN TUBERCULOSA LATENTE EN PACIENTES CON ENFERMEDADES INFLAMATORIAS REUMÁTICAS INMUNOMEDIADAS: PREVALENCIA Y QUIMIOPROFILAXIS. ESTUDIO DE 1.117 PACIENTES EN UN ÚNICO HOSPITAL UNIVERSITARIO

D. Martínez López, J. Rueda-Gotor, J. Osorio-Chávez, C. Álvarez-Reguera, V. Portilla-González, M.Á. González-Gay y R. Blanco

Hospital Universitario Marqués de Valdecilla. Servicio de Reumatología. IDIVAL. Santander.

Introducción: Los pacientes con enfermedades reumatológicas inmunomediadas (R-IMID) con infección tuberculosa latente (ITL) que requieren terapia biológica (BT) tienen un mayor riesgo de desarrollar tuberculosis (TB) activa. El diagnóstico y el tratamiento de la ITL es la mejor estrategia para prevenir la tuberculosis. Los fármacos más utilizados son la isoniazida (INH), la rifampicina (RIF) y las fluoroquinolonas (FQ). Estos medicamentos pueden producir efectos adversos, especialmente hepatotoxicidad.
Objetivos: En pacientes con R-IMID pendientes de inicio de BT, nuestro objetivo fue evaluar a) la prevalencia de ITL, b) la importancia de realizar el booster en pacientes con PT negativa, c) comparar la PT con la realización de IGRA, d) Uso de fármacos quimioprofilácticos, y e) Eventos adversos con estos fármacos.
Métodos: Estudio transversal de un único Hospital Universitario que incluyó a todos los pacientes diagnosticados de R-IMID que se sometieron a PT y/o IGRA en los últimos cinco años (2016-2020). En los pacientes que recibieron tratamiento quimioprofiláctico, se rea-

Tabla 1. Resultados de la PT (+ booster) e IGRA

		IGRA				
		Positivo	Negativo	Indeterminado	No disponible	Total
PT (+Booster)	Positivo	89	142	45	48	324
	Negativo	30	500	130	133	793
	Total	119	642	175	181	1117

*Coeficiente kappa de Cohen: 0,381.

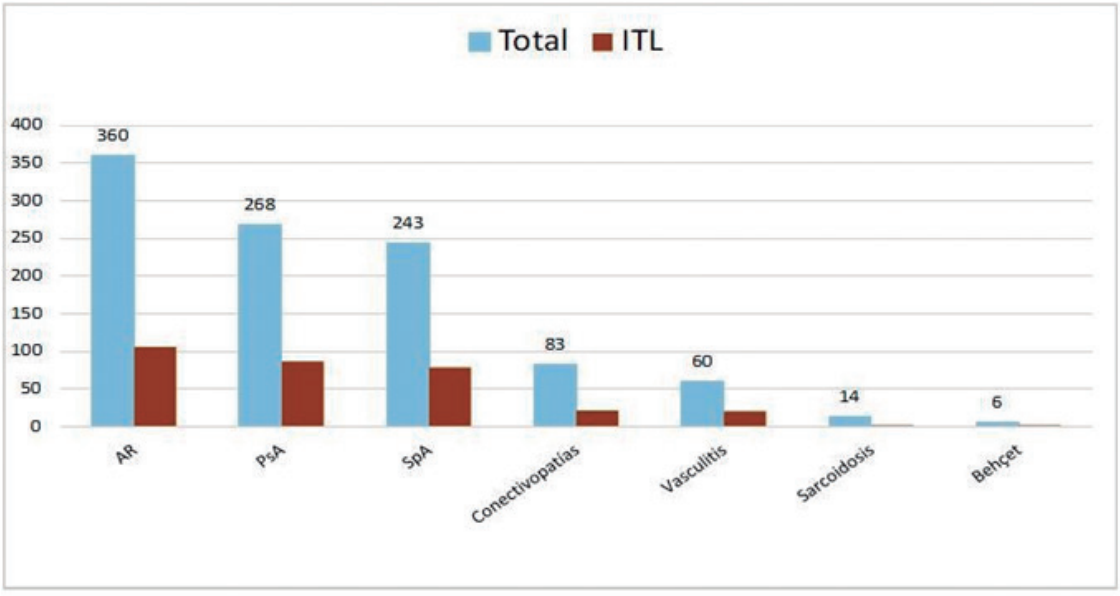
Tabla 2. Eventos adversos con isoniazida en los meses 1 y 3 y después del mes 3

	Mes 1 (n = 232)			Mes 3 (n = 222)			Después del mes 3 (n = 214)		
Eventos adversos, n (%)	Total	Requieren cambio	Requieren suspensión	Total	Requieren cambio	Requieren suspensión	Total	Requieren cambio	Requieren suspensión
Hepatotoxicidad	38 (16,4)	6 (2,6)	0	33 (14,9)	5 (2,3)	2 (0,9)	16 (7,5)	2 (0,9)	0
Intolerancia gastrointestinal	4 (1,3)	3 (1,3)	1 (0,4)	3 (1,5)	0	3 (1,5)	2 (0,9)	0	1 (0,5)
Toxicidad cutánea	2 (0,9)	1 (0,4)	0	0	0	0	0	0	0
Mareo	1 (0,4)	1 (0,4)	0	0	0	0	0	0	0
Total	44 (19)	11 (4,7)	1 (0,4)	36 (16,2)	5 (2,3)	5 (2,2)	18 (8,4)	2 (0,9)	1 (0,5)

lizaron controles analíticos en el 1er y 3er mes y posteriormente en un momento variable del seguimiento. Las dosis de quimioprofilácticos fueron a) INH (5 mg/kg/d, máximo, 300 mg; durante 9 meses), b) RIF (10 mg/kg/d, máximo, 600 mg durante 4 meses) y c) levofloxacino (500 mg/día durante 9 meses).

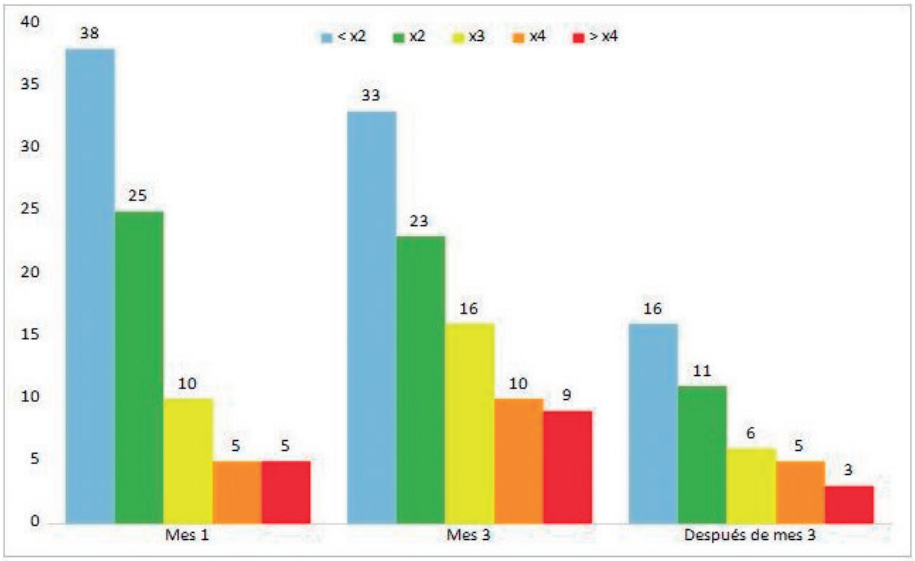
Resultados: Se incluyeron 1.117 pacientes (741 mujeres/376 hombres), con una edad media 53 ± 15 años. La prevalencia total de ITL fue del 31,7% (354/1117). La prevalencia de ITL en las diferentes R-IMID se muestra en la figura 1. Los resultados de las pruebas PT (+ booster) e IGRA se muestran en la tabla 1. La PT (+ booster) fue positiva en 187 pacientes (22,9%) de 817 con una prueba IGRA negativa o indeterminada. La prueba IGRA fue positiva en 30 (3,8%) de 793 pacientes con PT negativa (+ booster). El coeficiente Kappa de Cohen entre PT (+ booster) e IGRA fue de 0,381. De todos los pacientes con prueba positiva para ITL, 240 (165 mujeres/75 hombres, edad media de 56 ± 11 años) recibieron tratamiento quimioprofiláctico. El fármaco quimioprofiláctico de primera línea fue INH en 232 pacientes (96,7%) y RIF en los 8 restantes (3,3%). Debido a los eventos adversos, se utilizó terapia de segunda línea en 18 pacientes (RIF, n = 17 y levofloxacino, n = 1) tratados previamente con INH. Los eventos adversos fueron más frecuentes con INH, observándose en 55 pacientes (23,7%) de 232. (tabla 2, fig. 2). Por el contrario, solo 1 de los 25 (4%) que recibieron RIF presentó un evento adverso, hepatotoxicidad, que requirió la suspensión de RIF. No se describieron eventos adversos en el único paciente que recibió levofloxacino.

Conclusiones: La ITL es frecuente entre pacientes con R-IMID. El booster después de una PT negativa puede ser útil, ya que puede detectar falsos negativos para ITL. IGRA y PT (+ booster) muestran un bajo grado de concordancia. Por tanto, puede ser recomendable realizar ambas pruebas antes de la BT. INH es el tratamiento quimioprofiláctico de primera línea más utilizado para la ITL. La hepatotoxicidad fue el evento adverso más frecuente con INH y la causa más frecuente de retirada del tratamiento.



AR: artritis reumatoide, ITL: infección tuberculosa latente, PsA: artritis psoriásica, SpA: espondiloartritis axial.
Diagnóstico de ITL: PT positivo (+ refuerzo) y / o prueba IGRA.

Figura 1. *Prevalencia de ITL en las diferentes R-IMID.*



* Los pacientes con una elevación de enzimas mayor, son incluidos en los grupos previos.

P187 Figura 2. *Elevación de enzimas hepáticas sobre determinación basal en pacientes en tratamiento con isoniazida.*

P188. FACTORES ASOCIADOS A LA RECAÍDA Y TRATAMIENTO EN PACIENTES CON ARTERITIS DE CÉLULAS GIGANTES

L. Trives Folguera, K. López Gloria, I. Castrejón, A.M. Anzola, J. Rivera, J.C. Nieto-González, T. González Hernández, I. Monteagudo Sáez, B. Serrano-Benavente, J. Molina Collada, T. del Río, J.M. Álvaro-Gracia y J. Martínez-Barrio

Hospital General Universitario Gregorio Marañón. Madrid.

Objetivos: Identificar factores de riesgo de recaída e influencia de la pauta de tratamiento inicial (bolos IV de metilprednisolona frente prednisona oral mg/kg/día) en pacientes con arteritis de células gigantes (ACG).
Métodos: Estudio observacional retrospectivo de pacientes con diagnóstico de ACG en seguimiento en un centro terciario entre febrero de 2004 y abril de 2021. El diagnóstico final de ACG se realizó en base al criterio clínico del médico evaluador y se evaluaron retrospectivamente los criterios de clasificación del American College of Rheumatology (ACR) de 1990. Se recogieron datos demográficos, clínicos y de laboratorio al diagnóstico, pruebas de imagen y tratamiento durante los primeros 6 meses. La dosis acumulada de glucocorticoides se calculó usando la herramienta CORTISER de la Sociedad Española de Reumatología. La aplicación utiliza un conjunto de datos (tipo de corticoide, dosis empleadas y fechas de inicio y fin del tratamiento) y hace estimaciones para calcular la dosis acumulada equivalente de prednisona. La recaída se definió según recomendaciones EULAR del 2018 usando los términos recaída mayor o menor como se define a continuación. Recaída mayor: recurrencia de complicaciones isquémicas vasculares (claudicación mandibular, síntomas visuales, pérdida visual atribuible a la ACG, necrosis del cuero cabelludo, accidente cerebrovascular, claudicación de extremidades) o evidencia de inflamación aórtica activa tras un período de remisión. Recaída menor si recurrencia de enfermedad activa, sin cumplir criterios de recaída mayor. Los pacientes se estratificaron en dos grupos según la presencia o no de recaída (mayor y/o menor).
Resultados: De un total de 93 pacientes atendidos, se incluyeron 74 pacientes (73,3% mujeres; edad media 77,2 años), excluyéndose 17 por falta de datos y 2 por diagnóstico dudoso a los 6 meses. Las características basales se muestran en la tabla. Las recaídas (2 mayores, 13 menores) ocurrieron en 15 (20,27%) pacientes. 47 pacientes (64%) recibieron bolos IV de metilprednisolona frente a 27 (36%) que recibieron prednisona oral (mg/kg/día). La fiebre al momento de diagnóstico fue más frecuente en los pacientes con recaídas (40% *vs.* 11,9%; p = 0,01), mientras que no se observaron diferencias entre los dos grupos con respecto a las complicaciones isquémicas ni tratamiento recibido. Si se objetivó relación significativa entre el uso de bolos IV y la presencia de neuropatía óptica isquémica anterior (NOIA) (p = 0,02) así como con el tratamiento con FAME sintéticos (FAMEs) (p = 0,03). No encontramos diferencias estadísticamente significativas en la tasa de recaídas y la pauta de corticoide recibida al inicio (19,1% *vs.* 22,2%) (p = 0,75). La dosis acumulada de corticoide fue mayor en los pacientes que recibieron prednisona oral; así como también entre los pacientes que presentaron recaída; pero sin diferencias significativas (p = 0,38 y p = 0,06, respectivamente).
Conclusiones: Uno de cada cinco pacientes con ACG presentó recaída de la enfermedad según definiciones EULAR, sin que esta tasa difiera en función de la pauta de corticoide inicial. Solo la presencia de fiebre al diagnóstico se asoció a recaída junto con una tendencia a presentar mayor PCR. Los pacientes tratados con bolos IV presentaron NOIA con mayor frecuencia y mayor uso concomitante de FAMEs.

P189. LA CONSULTA MULTIDISCIPLINAR MEJORA LOS RESULTADOS OBSTÉTRICOS DE MUJERES CON ENFERMEDADES REUMÁTICAS AUTOINMUNES SISTÉMICAS Y TROMBOFILIAS HEREDITARIAS: ESTUDIO OBSERVACIONAL DE PRÁCTICA CLÍNICA

I. Añón Oñate, S. Quirosa Flores[2], M.J. Pérez Galán[1] y R. Cáliz Cáliz[2]

[1]Hospital Universitario de Jaén. [2]Hospital Universitario Virgen de las Nieves. Granada.

Introducción: Las enfermedades reumáticas autoinmunes sistémicas (ERAS) y las trombofilias hereditarias (TH) pueden estar asociadas a embarazos de alto riesgo obstétrico. El objetivo principal de este estudio consiste en describir los episodios de gestación atendidos en una consulta multidisciplinar (CM) de mujeres embarazadas con ERAS y TH primarias.
Métodos: Estudio observacional retrospectivo basado en datos de práctica clínica registrados en una base de datos de mujeres embarazadas con ERAS y TH primarias atendidas en una CM y seguidas consecutivamente en el Hospital Universitario Virgen de las Nieves de Granada entre enero de 2012 y mayo de 2018. El análisis de las variables basales antes de la atención en la CM se realizó por mujeres (n = 143) y el de las variables de seguimiento por episodios de gesta-

Tabla P188
Características basales según recaída y según dosis de corticoides en pacientes con ACG

Características	Total n = 74	Recaída n = 15 (20,3%)	No recaída n = 59 (79,7%)	p	Bolos IV n = 47 (63,5%)	Prednisona VO n = 27 (36,5)	p
Criterios de clasificación ACR de 1990	51						
Mujer	54 (72,97%)	11 (73,3%)	43 (72,9%)	0,97	34 (72,3%)	20 (74,1%)	0,87
Edad	77,2 ± 7,4	76,5 ± 8,2	77,4 ± 7,3	0,67	77,03	77,54	0,78
Factores de riesgo cardiovascular							
Hipertensión	53 (71,6%)	11 (73,3%)	42 (71,2%)	0,87	32 (68%)	21 (77,8%)	0,37
Dislipemia	43 (58,1%)	12 (80%)	31 (52,5%)	0,05	27 (57,4%)	16 (59,3%)	0,88
Diabetes	21 (28,38%)	6 (40%)	15 (25,4%)	0,26	10 (21,3%)	11 (40,7%)	0,07
Tabaquismo (previo o actual)	15 (32%)	3 (30%)	12 (32,4%)	0,83	9 (19,1%)	6 (22,2%)	0,15
Manifestaciones clínicas							
Cefalea	56 (75,7%)	12 (80%)	44 (74,6%)	0,66	37 (78,7%)	19 (70,4%)	0,42
Examen físico alterado	26 (35,1%)	3 (20%)	23 (39%)	0,16	18 (38,3%)	8 (29,6%)	0,45
Sensibilidad del cuero cabelludo	15 (20,3%)	3 (20%)	12 (20,3%)	0,97	12 (25,5%)	3 (11,1%)	0,14
Claudicación mandibular	33 (44,6%)	6 (40%)	27 (45,8%)	0,69	22 (46,8%)	11 (40,7%)	0,62
Alteraciones visuales	26 (35,1%)	7 (46,7%)	19 (32,2%)	0,29	18 (38,3%)	8 (29,6%)	0,45
Polimialgia reumática	39 (52,7%)	7 (46,7%)	32 (54,2%)	0,60	24 (51%)	15 (55,6%)	0,71
Fiebre	13 (17,6%)	6 (40%)	7 (11,9%)	0,01	9 (19,2%)	4 (14,9%)	0,64
Síndrome constitucional	27 (36,5%)	6 (40%)	21 (35,6%)	0,75	19 (40,4%)	8 (29,6%)	0,35
Pruebas de laboratorio							
VSG (mm/h)	64,1 ± 32,7	54,1 ± 42,5	66,7 ± 29,6	0,31	69,8 ± 32,2	55,5 ± 29,9	0,07
PCR (mg/dL)	10,4 ± 15,5	18,5 ± 31,6	8,4 ± 7,4	0,27	12,9 ± 18,9	5,9 ± 5,2	0,07
Hemoglobina (g/dL)	11,9 ± 1,6	11,9 ± 1,6	11,9 ± 1,6	0,83	11,7 ± 1,7	12,2 ± 1,6	0,19
Plaquetas (× 10^3)	351,6 ± 114	330,7 ± 105	357 ± 116,5	0,41	373,45 ± 123,3	312 ± 83,3	0,01
Biopsia de arteria temporal positiva	22/45	4	18	0,37	14 (29,8%)	8 (29,6%)	0,44
Afectación de grandes vasos en imágenes (PET y/o ecografía)	20/60	4	16	0,9	18 (38,3%)	5 (18,5%)	0,8
Tiempo hasta el diagnóstico (meses)	4,5 ± 11,7	2,7 ± 2,3	5 ± 13	0,53	5,4 ± 13,9	2,8 ± 5,2	0,38
Complicaciones vasculares	15 (20,2%)	6 (40%)	9 (15,3%)	0,56	14 (29,8%)	2 (7,41%)	0,10
Ictus	1 (6,2%)	1 (16,7%)	0		0 (0%)	1 (50%)	0,10
Isquemia arterial de miembro inferior	1 (6,2%)	0	1 (10%)		1 (7,1%)	0 (0%)	0,10
Neuropatía óptica isquémica anterior (NOIA)	11 (68,8%)	4 (66,7%)	7 (70%)		11 (23,4%)	1 (3,7%)	0,02
Tromboembolismo pulmonar	2 (12,5%)	1 (16,7%)	1 (10%)		2 (14,3%)	0 (0%)	0,10
Tratamiento							
Corticoides previos	23 (31,1%)	4 (26,7%)	19 (32,2%)	0,68	18 (38,3%)	5 (18,5%)	0,08
FAME sintético	37 (50%)	7 (46,7%)	30 (50,9%)	0,77	28 (59,6%)	9 (33,3%)	0,03
FAME biológico	11 (14,9%)	3 (20%)	8 (13,6%)	0,73	8 (17%)	3 (11,1%)	0,57
Dosis acumulada 6 meses (mg prednisona)	3.957,4 ± 2.243,9	4.936,4 ± 2.150,7	3.712,6 ± 2.217,8	0,07	3.790,7 ± 1.832,7	4.298,06 ± 2.930,6	0,37
Bolos intravenosos	47 (63,5%)	9 (60%)	38 (64,4%)	0,75			
Recaídas	15 (20,3%)				9 (19,1%)	6 (22,2%)	0,75

ción (n = 198). Este estudio describe los resultados gestacionales exitosos con recién nacidos vivos, los resultados gestacionales adversos (abortos y muertes fetales), las complicaciones neonatales y las complicaciones maternas durante la atención en la CM. Los resultados gestacionales adversos durante la atención estándar (previa a la CM) fueron comparados con los registrados durante la CM. Para esta comparación se calculó la reducción absoluta del riesgo (RAR) y el número necesario de mujeres a tratar (NNT). El presente estudio obtuvo un dictamen favorable del Comité de Ética de la Investigación de la Provincia de Granada previamente a su inicio.

Resultados: Se registraron 198 embarazos pertenecientes a 143 mujeres (112 con ERAS y 31 con TH primarias). Las características basales de las mujeres durante la CM se exponen en la tabla 1. Se registraron 191 (96,5%) resultados gestacionales exitosos y 7 (3,5%) resultados gestacionales adversos durante la CM (5 abortos y 2 muertes fetales). Los resultados durante la atención estándar previa a la CM mostraron que el 60,8% de las mujeres habían presentado más de un aborto espontáneo y el 4,2% alguna muerte fetal. En la tabla 2 se describen los resultados gestacionales adversos, BCC y TVP durante la atención estándar previa a la CM. En cambio, tras la atención en la CM, por cada 100 mujeres tratadas en la CM se registró un 57,3% menos de abortos espontáneos y un 2,8% menos de muertes fetales de las que se producirían si no hubieran sido tratadas en la CM, según la RAR, IC95% [48,8-65,9] (p valor < 0,001) e IC95% [1,1-6,6] (p valor = 0,289) respectivamente. El NNT para evitar un aborto espontáneo fue de 1,7; IC95% [1,5-2,1] y para evitar una muerte fetal NNT = 35,6 IC95% [15,2-90,9] (tabla 3). En la tabla 4 se exponen los tratamientos recibidos y en la tabla 5 las características de las 16 mujeres que recibieron inmunoglobulinas intravenosas a dosis de 0,4 ml/kg en el día 0, 24 horas y cada 3 semanas. Las características de los 191 episodios de gestación exitosos por patologías durante la CM se muestran en la tabla 6. El 84,8% de los recién nacidos y el 93,3% de las mujeres no experimentaron complicaciones neonatales ni maternas durante la atención en la CM.

Tabla P189
Tabla 1. Características basales de las mujeres durante la CM según las diferentes patologías maternas

	ERAS				TH	
	LES (n = 49)	SAF primario (n = 40)	Otras ERAS (n = 17)	AR (n = 6)	TH primarias (n = 31)	P valor*
Edad en el primer embarazo, media (DE)	31,5 (5,5)	34,7 (5,1)	33,70 (5,9)	36,37 (2,2)	34,9 (4,9)	0,014**
Frecuencia (%)						
Edad ≥ 35 años	13 (26,5)	20 (50)	9 (52,9)	5 (83,3)	17 (54,8)	0,015
SS secundario	5 (10,2)	0 (0)	0 (0)	0 (0)	0 (0)	0,084
SAF secundario	8 (16,3)	0 (0)	0 (0)	0 (0)	0 (0)	0,005
TH asociadas a ERAS	10 (20,4)	10 (25)	3 (17,6)	1 (16,7)	0 (0)	0,019
Nefritis lúpica	15 (30,6)	0 (0)	0 (0)	0 (0)	0 (0)	0,002

*Comparación de la distribución de las características basales según patología (Test exacto de Fisher, test de Kruskal-Wallis y test chi cuadrado de Pearson). **Las comparaciones múltiples no presentan potencia suficiente para detectar entre qué grupos hay diferencias. Consulta multidisciplinar (CM), enfermedades reumáticas autoinmunes sistémicas (ERAS), trombofilias hereditarias (TH), lupus eritematoso sistémico (LES), síndrome antifosfolípido (SAF), artritis reumatoide (AR), desviación estándar (DE) y síndrome de Sjögren (SS).

Tabla 2. Resultados gestacionales adversos, BCC y TVP durante la atención estándar por grupos de patologías

Mujeres que han sufrido durante la atención estándar, frecuencia (%)						
	ERAS				TH	
	LES (n = 49)	SAF primario (n = 40)	Otras ERAS (n = 17)	AR (n = 6)	TH primarias (n = 31)	p_valor*
Ningún aborto previo	29 (59,2)	5 (12,5)	11 (64,7)	4 (66,7)	7 (22,6)	0,0001
Abortos previos	20 (40,8)	35 (87,5)	6 (35,3)	2 (33,3)	24 (77,4)	
1 aborto previo	10 (20,4)	4 (10)	5 (29,4)	1 (16,7)	3 (9,5)	0,0004
2 abortos previos	7 (14,3)	12 (30)	1 (5,9)	1 (16,7)	6 (19,4)	
≥ 3 abortos previos	3 (6)	19 (47,5)	0 (0)	0 (0)	15 (48,5)	
Abortos previos, media (DE)	0,8 (1,5)	2,5 (1,6)	0,4 (0,6)	0,5 (0,8)	2,7 (2,2)	0,0001
Muerte fetal previa	1 (2)	1 (2,5)	1 (5,9)	0 (0)	3 (9,7)	0,478
BCC previo	1 (2)	0 (0)	0 (0)	0 (0)	0 (0)	1,000
TVP previa	4 (8,2)	4 (10)	2 (11,8)	0 (0)	5 (16,1)	0,789

*Test chi cuadrado de Pearson, test Kruskal-Wallis y test exacto de Fisher. Bloqueo cardíaco congénito (BCC), trombosis venosa profunda (TVP), enfermedades reumáticas autoinmunes sistémicas (ERAS), trombofilias hereditarias (TH), lupus eritematoso sistémico (LES), síndrome antifosfolípido (SAF), artritis reumatoide (AR) y desviación estándar (DE),

Tabla 3. Comparación de los resultados gestacionales adversos, BCC y TVP durante la atención estándar y durante la CM en el total de mujeres (n = 143)

Mujeres que han sufrido, frecuencia (%)					
	Atención estándar (n = 143)	Durante la CM (n = 143)	P valor*	RAR	NNT
Ningún aborto	56 (39,2)	138 (96,5)	< 0,001	57,3 IC [48,8-65,9]	1,7 IC [1,5-2,1]
1 aborto	23 (16,1)	5 (3,5)			
2 abortos	27 (18,9)	0 (0)			
3 o más abortos	37 (25,9)	0 (0)			
Total abortos	231	5	NP	NP	NP
Abortos, media (DE)	1,6 (1,8)	0,035 (0,2)	< 0,001	NP	NP
Muerte fetal	6 (4,2)	2 (1,4)	0,289	2,8 IC [1,1-6,6]	35,6 IC [15,2-90,9]
BCC	1 (0,7)	0 (0)	NP	NP	NP
TVP	15 (10,5)	1 (0,7)	0,001	9,8 IC [4,6-14,9]	10,2 IC [6,7-21,8]

*Test chi cuadrado de Pearson, test de Wilcoxon y test de McNemar. Bloqueo cardíaco congénito (BCC), trombosis venosa profunda (TVP), consulta multidisciplinar (CM), reducción absoluta del riesgo (RAR), número necesario a tratar (NNT), intervalo de confianza (IC), desviación estándar (DE) y no procede el cálculo del test estadístico porque la estructura de la tabla no lo permite (NP).

Tabla 4. Tratamientos recibidos durante los 198 episodios de gestación por patologías

Frecuencia (%)						
	ERAS				TH	
	LES (n = 73)	SAF primario (n = 57)	Otras ERAS (n = 21)	AR (n = 6)	TH primarias (n = 41)	P valor*
HBPM durante el embarazo	26 (35,6)	55 (96,5)	5 (23,8)	1 (16,7)	37 (90,2)	< 0,001
HBPM puerperio	38 (52,1)	56 (98,2)	9 (42,9)	1 (16,7)	39 (95,1)	< 0,001
AAS	33 (45,2)	52 (91,2)	7 (33,3)	0 (0)	19 (46,3)	< 0,001
IGIV	3 (4,1)	3 (5,3)	0 (0)	0 (0)	10 (24,4)	0,004
HCQ	67 (91,8)	0 (0)	16 (76,2)	2 (33,3)	0 (0)	< 0,001
AZA	10 (13,7)	0 (0)	1 (4,8)	1 (16,7)	0 (0)	0,002
Tacrolimus	1 (1,4)	0 (0)	0 (0)	0 (0)	0 (0)	NP
TB	0 (0)	0 (0)	1 (4,8)	2 (33,3)	0 (0)	< 0,001
CE	24 (32,9)	0 (0)	3 (14,3)	3 (50)	0 (0)	< 0,001

*Test chi cuadrado de Pearson y test exacto de Fisher. Enfermedades reumáticas autoinmunes sistémicas (ERAS), trombofilias hereditarias (TH), lupus eritematoso sistémico (LES), síndrome antifosfolípido (SAF), artritis reumatoide (AR), heparina bajo peso molecular (HBPM), ácido acetilsalicílico (AAS), inmunoglobulinas intravenosa (IGIV), hidroxicloroquina (HCQ), azatioprina (AZA), no procede el cálculo del test estadístico porque la estructura de la tabla no lo permite (NP), terapia biológica (TB) y corticoides (CE).

Tabla 5. Características de las 16 mujeres tratadas con inmunoglobulinas intravenosas

Edad en el embarazo, media (DE)	35,5 (5,2)
Mujeres ≥ 35 años, n (%)	9 (56,3)
Abortos durante la atención estándar, n (%)	74 (32)
Abortos durante la atención estándar, media (DE)	4,6 (2,1)
Abortos durante la CM, n (%)	1 (20)
RAR	94% IC [82-100] (p valor = 0,0003)
NNT	1,07 IC [0,95-1,22] ∫or = 0,0003)
Tratamiento, n (%)	
IgIV + HBPM	16 (100)
IgIV + HBPM + AAS	12 (75)
HBPM puerperio	16 (100)
Datos del recién nacido, media (DE)	
Semanas de gestación	37,4 (1,4)
Peso en gramos	2756,1 (600,9)
Tipo de parto, n (%)	
Parto eutócico	8 (50)
Cesárea	8 (50)
Complicaciones neonatales y maternas, n (%)	
Prematuridad	2 (12,5)
CIR	3 (18,8)
Preeclampsia	0 (0)

Desviación estándar (DE), consulta multidisciplinar (CM), reducción absoluta del riesgo (RAR), número necesario a tratar (NNT), inmunoglobulinas intravenosas (IgIV), heparina bajo peso molecular (HBPM), ácido acetilsalicílico (AAS) y crecimiento intrauterino retardado (CIR).

Tabla 6. Características de los RN, tipo de parto, complicaciones neonatales y maternas por patologías

	ERAS				TH	
	LES (n = 70)	SAF primario (n = 56)	Otras ERAS (n = 20)	AR (n = 6)	TH Primarias (n = 39)	P valor*
Características de los RN, media (DE)						
Semanas de gestación	36,1 (7,9)	37,4 (5,4)	37,5 (8,7)	39 (1,5)	36,9 (8,6)	0,001**
Peso en gramos	2873,9 (643,4)	3023,5 (569,2)	3126,8 (529,3)	2860 (508,2)	3246,4 (454,3)	0,013***
Tipo de parto, frecuencia (%)						
Parto eutócico	33 (47,1)	30 (53,6)	12 (60)	4 (66,7)	19 (48,7)	0,967
Cesárea	25 (35,7)	20 (35,7)	6 (30)	2 (33,3)	15 (38,5)	
Parto Instrumental	12 (17,1)	6 (10,7)	2 (10)	0 (0)	5 (12,8)	
Patología materna no eutócico	5 (7,1)	2 (3,6)	0 (0)	0 (0)	0 (0)	0,605
Complicaciones neonatales, frecuencia (%)						
CIR	3 (4,3)	6 (10,7)	0 (0)	0 (0)	1 (2,6)	0,376
Prematuridad	12 (17,1)	9 (16,1)	1 (5)	0 (0)	0 (0)	0,023
BCC	0 (0)	0 (0)	0 (0)	0 (0)	0 (0)	-
No complicaciones neonatales	56 (80)	43 (76,8)	19 (95)	6 (100)	38 (97,4)	0,021
Complicaciones maternas, frecuencia (%)						
Preeclampsia	7 (10)	3 (5,4)	0 (0)	0 (0)	0 (0)	0,191
TVP puerperio	0 (0)	0 (0)	0 (0)	0 (0)	1 (2,6)	0,376
No complicaciones maternas	61 (87)	53 (94,4)	20 (100)	6 (100)	38 (97,4)	0,213

*Test Kruskal-Wallis, test exacto de Fisher y test chi cuadrado de Pearson. **Existen diferencias sig. en las semanas de gestación en estos grupos: LES y AR, p_valor = 0,039, LES y otras ERAS, p valor = 0,003 y SAF y AR, p_valor = 0,040. ***Existen diferencias sig. en el peso de los RN en estos grupos: LES y TH, p_valor = 0,008. Recién nacidos (RN), enfermedades reumáticas autoinmunes sistémicas (ERAS), trombofilias hereditarias (TH), lupus eritematoso sistémico (LES), síndrome antifosfolípido (SAF), artritis reumatoide (AR), desviación estándar (DE), crecimiento intrauterino retardado (CIR), bloqueo cardíaco congénito (BCC) y trombosis venosa profunda (TVP).

Conclusiones: Este estudio pretende dar a conocer la alta tasa de resultados gestacionales exitosos, así como la reducción drástica de los resultados gestacionales adversos tras la atención en una CM integrada por reumatólogos, internistas, obstetras, hematólogos, nefrólogos, pediatras y/o neonatólogos. Estos resultados podrían ser útiles para la promoción de las CM en el manejo de los embarazos de mujeres con ERAS y TH.

P190. CARACTERÍSTICAS CLÍNICAS DE LA OSTEOPOROSIS ASOCIADA A NUEVAS VARIANTES DEL GEN WNT1

P. Peris Bernal[1], A. Monegal[1], H. Flórez[1], N. Guañabens[1] y E. González-Roca[2]

[1]Servicio de Reumatología; [2]Servicio de Inmunología. Laboratorio CORE Biología Molecular. Hospital Clínic. Universidad de Barcelona.

Introducción: Estudios recientes han mostrado que las mutaciones de carácter homocigoto en el gen *WNT1* pueden dar lugar a una osteoporosis grave similar a la osteogénesis imperfecta (OI). Asimismo, también se han descrito mutaciones de carácter heterocigoto en individuos jóvenes con osteoporosis. En estos pacientes se ha sugerido que el tratamiento con bisfosfonatos podía ser menos eficaz.

Objetivos: Analizar presencia de mutaciones en *WNT1* en adultos jóvenes y de edad media con osteoporosis grave y las características clínicas de estos pacientes.

Métodos: Durante un periodo de 46 meses (julio 2018-mayo 2021) se realizó el análisis, mediante secuenciación masiva, de un panel de 23 genes en 39 individuos (con edades entre 21 y 60 años) con osteoporosis grave, habitualmente de inicio precoz y con exclusión de causas secundarias de osteoporosis. Los genes incluidos en el análisis son 19 genes causantes de OI (incluido el gen *WNT1*), 3 genes asociados en la literatura a osteoporosis y el gen causante de hipofosfatasia (ALPL).

Resultados: Se identificaron 4 pacientes (2M/2H), con variantes patogénicas en *WNT1*, todas ellas en heterocigosis. Todos tenían una osteoporosis severa, la mayoría con fracturas vertebrales y antecedentes familiares de osteoporosis y con T-score < -3; ningún paciente tenía fenotipo característico de OI y/o deformidades esqueléticas. Un paciente siguió tratamiento previo con BPs, presentando una respuesta inadecuada al tratamiento. La edad de inicio de las fracturas fue a los 57, 49, 35 y 7 años, respectivamente. La mayoría de los pacientes fueron evaluados en la edad adulta. En la tabla se muestran las características de los pacientes:

Tabla P190

	Caso 1-varón	Caso 2-varón	Caso 3-mujer	Caso 4-mujer
Edad 1ª visita RMT	59	19	49	57
Edad 1ª fractura	57 (FV)	7 (parietal)	48 (pelvis)	35 (MTT)
Peso/talla/IMC	62/168/22	68/181/20,8	51/169/18	58/161/22,4
Fenotipo: escleras, dentición, movilidad, deformidades	Normal	Normal	Normal	Normal, hiperlaxitud
Antecedente familiar de Fx	Sí	Sí* (no padres)	Sí	Sí
Antecedente de Fracturas	Sí (FV)	Sí (FV, radio, parietal)	Sí (sacro, pelvis, fémur)	Sí (FV, MTT)
Fractura vertebral	Sí (1)	Sí (3)	No (no evaluado en RX)	Sí (2)
T-lumbar	-4,38	-2,8/Z -2,6	-3,4	-4,1
T-cuello fémur	-2,76	-0,6/Z -0,8	-2,4	-3,3
T-fémur total	-2,3	-0,7/Z -0,8	-2,7	-3
TBS	1,230	1,329		1,226
FAT (46-116 U/L)	123	66	76	34
FAO (6-13,6 ng/ml)	30,8	13	18,4	6,1
PINP (22,7-63,1 ng/ml)	225,1	131,6	132,6	12,2
NTX (19,6-69 nMol/mMol)	152	93	141	18
CTX (0,14-0,48 ng/ml)	1,08	1,01	0,5	0,06
OC (8-23 ng/ml)	79,4	38,7	-	-
FGF23 (23,2-93,4 pg/ml)	-	68,8	-	55,8
Variante WNT1	c.610G> T: p.(Glu240Ter), heterocigosis	c.1026delC: p.(Gluc343SerFsTer50), heterocigosis	c.610G> T: p.(Glu240Ter), heterocigosis	c.661C> T: p.(His221Tyr), heterocigosis
Clasificación ACMG de la variante	Patogénica	Patogénica	Patogénica	Probablemente patogénica
Tratamientos previos OP	No Inicia TPTD (previo a visita)	No	No Inicia TPTD	Sí: BP por 10 años; Dmab 1 año (previo a visita); inicia TPTD.

Conclusiones: Alrededor de 1/10 individuos adultos con osteoporosis grave idiopática, puede presentar variantes patogénicas en el gen *WNT1*. Si bien, estos individuos no presentan un fenotipo característico, la presencia de antecedentes familiares de osteoporosis, la marcada disminución de la DMO y el desarrollo de fracturas, especialmente vertebrales, a una edad relativamente precoz aconseja valorar realizar un estudio genético, ya que el abordaje terapéutico podría ser distinto en estos pacientes.

P191. FACTORS ASSOCIATED WITH FRAGILITY FRACTURE IN PATIENTS WITH SYSTEMIC MASTOCYTOSIS: DATA FROM AN INCEPTION COHORT IN A SINGLE CENTRE

K. Carpio[1], F. Skrabski[2], I. Castrejón[1], A. Prieto[2], J.M. Álvaro-Gracia[1] and T. González[1]

[1]Department of Rheumatology; [2]Department of Alergology. Hospital General Universitario Gregorio Marañón. Madrid.

Introduction: Systemic Mastocytosis (SM) is a very rare disease (0.5 -1 per 10,000 in adults). Most common manifestations are skin related or anaphylaxis, however almost one third of patients may present with concomitant osteoporosis (OP) resulting in fragility fracture (FF) in around 5 -37% of patients. FF affect lumbar spine (LS) more frequently in young men. Alcohol consumption, high serum tryptase level, and low femoral T score have been described as risk factors but there are some discrepancies between studies[1-2]. Our primary objective was to identify factors associated with FF in patients with SM.

Methods: We analysed all consecutive patients attending a multidisciplinary clinic up to April 2021. This clinic has been recently established by experts from Allergy and Rheumatology departments at our Centre, patients with SM diagnosis according to the 2001 WHO criteria are included. We collected demographic data, general risk factors for OP, and clinical characteristics including cutaneous involvement, bone involvement and laboratory data as serum tryptase level. Bone involvement is defined as densitometric OP (T score ≤ - 2.5) or FF. Normally distributed variables are described as means (SD) and dichotomous variables as number and frequencies. Comparison between patients with and without FF is performed using t-test and Chi^2 when needed.

Results: Seventeen patients with SM are included in this preliminary analysis. Four patients (24%) presented a FF, all of them vertebral fractures identified by plain radiographies (most of them multiple, located in dorsal vertebrae). Two men and two women presented FF, they were older versus patients without FF (table 1), and without general risk factors for OP, including alcohol consumption and tobacco use. All of them have a high basal serum tryptase and most of them presented other MS symptoms (cutaneous, anaphylaxia). FRAX tool was useful in only one patient to predict FF risk. The two men with FF diagnosis do not met criteria for densitometric OP, specific characteristics for these patients are presented in table 2.

Conclusions: In our cohort of SM, about 25% of patients present FF, in most cases multiple, located in dorsal spine, and without densitometric diagnosis of OP. Our patients are older versus other population described previously in the literature. FRAX may underestimate the risk of FF in patients with SM. We could not identify variables associated to higher risk of FF in this group of patients. SM should always be considered in differential diagnosis in the presence of FF, especially in men with no OP or another risk factor associated.

Bibliography

1. van Doormaal JJ. J Allergy Clin Immunol. 2013;131(5):1429-31 e1.
2. van der Veer E. J Allergy Clin Immunol. 2014;134(6):1413-21.

Table P191

Table 1. Demographic data, risk associated factors, laboratory test, bone densitometry divided by patients with fragility fracture and patients without fragility fracture

	Population (N = 17)	Without fragility fracture (N = 13)	With fragility fracture (N = 4)	P
Male, n (%)	9 (53%)	7 (54%)	2 (50%)	0.89
Age at first symptoms, years, mean (SD)	37.6 (21.1)	33.0 (20.2)	58.1 (10.1)	0.05
Age at diagnosis, years, mean (SD)	47.7 (21.1)	38.8 (20.9)	59.7 (13.1)	0.08
Ever smoker, n (%)	6 (35%)	4 (30.8%)	2 (50%)	0.48
Alcohol, n (%)	2 (11.76%)	1 (7.69%)	1 (25%)	0.34
BMI, mean (SD)	26.5 (4.3)	25.3 (4.0)	30.6 (2.0)	0.02
BMI< 19 kg/m^2, n (%)	1 (6%)	1 (7%)	0 (0%)	0.56
Cutaneous mastocytosis, n (%)	8 (47%)	5 (38.5%)	3 (75%)	0.20
Anaphylaxia, n (%)	8 (47%)	6 (46.1%)	2 (50%)	0.89
Digestive symptoms, n (%)	8 (47%)	7 (53.5%)	1 (25%)	0.31
Basal serum tryptase > 11,4	12 (70.6%)	8 (61.5%)	4 (100%)	0.14
Basal serum tryptase, mean (SD)	20.20 (18.33)	10.68 (20.75)	22.85 (7.64)	0.75
General risk factors for OP present, n (%)	5 (29%)	5 (38.5%)	0 (100%)	0.14
Vitamin D levels, mean (SD)	27.81 (14.72)	12.59 (16.44)	24.35 (7.38)	0.60
PTH levels, mean (SD)	49.29 (24.21)	4.92 (24.62)	46.75 (26.28)	0.81
Femoral T score, mean (SD)	-1.03 (1.22)	-3.82 (1.36)	-1.86 (1.23)	0.12
Lumbar T score, mean (SD)	-1.06 (1.57)	-5.27 (1.36)	-1.95 (2.08)	0.20
Femoral Z score, mean (SD)	-0.34 (1.05)	-1.79 (1.44)	-0.75 (0.65)	0.39
Lumbar Z score, mean (SD)	-0.30 (1.88)	-5.38 (1.57)	-0.67 (2.96)	0.66
FRAX global fracture, mean (SD)	2.27 (2.52)	2.34 (1.57)	6.83 (7.82)	0.11
FRAX hip fracture, mean (SD)	0.23 (1.01)	0.48 (0.27)	2.1 (1.92)	0.18

Table P191

Table 2. Characteristics of Fragility Fracture in four patients with Systemic Mastocytosis

Patient	Age	Gender	Femoral Neck Bone Mineral Density (g/cm^2)	Localization of Fracture	Severity of Fracture	Time to fracture diagnosis
Patient 1	65	Male	0,714	D6, D8, D10, D11, L1	3 Mild 2 Moderate	2 years prior SM diagnosis
Patient 2	81	Female	0,437	D4, D8, D12, L1	1 Mild 3 Severe	2 years after SM diagnosis
Patient 3	65	Female	0,767	D4, D11	Unknown	2 years prior SM diagnosis
Patient 4	42	Male	0,832	D7, D8, D9, D11, D12, L1, L2, L3, L5	3 Mild 3 Moderate 3 Severe	At time of SM diagnosis

P192. CARACTERÍSTICAS DE LOS PACIENTES REMITIDOS A DENSITOMETRÍA ÓSEA EN UNA UNIDAD FLS DE REUMATOLOGÍA: ANÁLISIS POR GÉNERO

J. Rosas[1], C. Cano[1], A. Pons[1], M. Lorente[1], J.M. Senabre-Gallego[1], G. Santos-Soler[1], J.A. Bernal[1], E. Ivars[1], J.C. Cortes-Quiroz[1], X. Barber[2] y Grupo AIRE-MB

[1]Sección de Reumatología. Hospital Marina Baixa. Villajoyosa. [2]CIO-Universidad Miguel Hernández. Elche.

Objetivos: Analizar las características de los pacientes remitidos a densitometría ósea (DMO), por sospecha de osteoporosis (OP) y/o control del tratamiento.

Métodos: Estudio retrospectivo, de todos los sujetos remitidos (hombres y mujeres), para una primera DMO, a la Unidad DMO de la FLS de Reumatología, por cualquier servicio de del departamento, durante febrero-2010 a diciembre-2020. La DMO fue realizada por enfermería de reumatología acreditada y el resultado, era inicialmente evaluado por el mismo reumatólogo, antes de ser enviado al servicio remitente. Se recogieron datos generales de los pacientes, (edad, género), factores de riesgo de OP: edad de menopausia, fractura cadera padres, índice de masa corporal (IMC), hábito tabáquico e ingesta de alcohol, fármacos y enfermedades potencialmente osteopenizantes, fracturas de bajo impacto en edad adulta (se incluyeron de causa osteoporótica las fracturas: vertebral, cadera, cabeza humeral y radio distal o Colles), tratamiento actual para la OP y resultado del índice FRAX para fractura total y fractura de cadera con DMO.

Resultados: Se incluyen 8.936 sujetos: 8.973 (90,4%) mujeres posmenopáusicas (edad media 63,8 [DE: 12,8] años) y 853 (9,6%) varones (edad media 63,8 [DE: 12,8] años). En 1,916 (23,7%) mujeres, la menopausia fue precoz. Al comparar los dos grupos, los varones presentaron (tabla), de forma significativa mayor porcentaje: en el IMC medio (27,6 [4,1] *vs.* 27,9 [0,2], p < 0,0001), enfermedad osteopenizante (43,5% *vs.* 11,5%; p < 0,0001): especialmente enfermedades autoinmunes sistémicas (8,8% *vs.* 3,8%, p < 0,0001), fractura previa osteoporótica (42,2% *vs.* 24,5%; p < 0,0001) y fractura vertebral (20,6% *vs.* 7,8%; p < 0,0001), uso de fármacos osteopenizantes (72,4% *vs.* 54%, p < 0,0001): omeprazol (38,1% *vs.* 32%; p = 0,02) y corticoides (29,2% *vs.* 6,8%, p < 0,0001). Sin embargo, en mujeres el porcentaje fue significativamente mayor en el número global de pacientes con fractura previa (35,5% *vs.* 20%, p < 0,0001) y en los tratados con fármacos específicos para la OP (34% *vs.* 7,7%, p = 0,049). La DMO lumbar es normal en 3,171 (35,4%) pacientes y OP en 2,043 (22,8%). El índice T medio de DMO lumbar fue normal en varones (-0,85 [1,7] DE) y de osteopenia en mujeres (-1,41 [1,4] DE, p < 0,0001) y de osteopenia en ambos en cuello femoral, siendo mayor en varones: -1,39 (1) *vs.* -1,31 (1), p = 0,01. El índice FRAX con DMO, es mayor en mujeres (6,4 [5,7] *vs.* 5,7 [5,7], p < 0,001) y el de fractura de cadera en varones (2,2 [3,5] *vs.* 2,6 [3,5], p = 0,02).

Tabla P192
Características de los pacientes remitidos a DMO de reumatología, según género

	Total N: 8.926	Mujer N: 8.073 (90,4%)	Varón N: 853 (9,6%)	p
Edad en DMO, años, media (DE)	64 (12,8)	63,8 (12,8)	63,8 (12,8)	1
Edad menopausia, años, media (DE)	47,5 (5,4)	47,5 (5,4)	-	-
Menopausia precoz, n (%)	-	1.916 (23,7)	-	-
IMC, kg/m², media (DE)	27,6 (5,2)	27,6 (4,1)	27,9 (0,2)	0,0001
Tabaco activo, n (%)	1.665 (19)	1.468 (18,2)	187 (21,9)	0,22
Alcohol ≥ 3 U, n (%)	241 (3)	178 (2,2)	63 (7,3)	0,06
Fractura cadera madre, n (%)	1.003 (11)	929 (11,5)	74 (8,6)	0,44
Enfermedad osteopenizante, n (%):	1.296 (14,5)	925 (11,5)	371 (43,5)	0,0001
Enf. autoinmune sistémica	381 (4,3)	306 (3,8)	75 (8,8)	0,06
Artritis reumatoide	269 (3,0)	212 (2,6)	57 (6,7)	0,13
EPOC	258 (2,9)	201 (2,5)	57 (6,7)	0,12
Enf. inflamatoria intestinal	101 (1,1)	64 (0,8)	37 (4,3)	0,23
Hipogonadismo	78 (0,9)	-	78 (9,1)	-
Hiperparatiroidismo	60 (0,8)	48 (0,6)	12 (1,4)	0,77
Hipertiroidismo	55 (0,6)	47 (0,6)	8 (0,9)	0,92
Cirrosis hepática	36 (0,4)	15 (0,18)	21 (2,4)	0,58
Celiaquía	24 (0,3)	17 (0,2)	7 (0,8)	0,82
Trasplante órgano	25 (0,3)	15 (0,18)	10 (1,1)	0,76
Pacientes con fractura previa, n (%)	3.034 (34)	2.863 (35,5)	171 (20)	0,0001
Osteoporóticas únicas/combinada, n%*:	2.343 (77,2)	1.983 (24,5)	360 (42,2)	0,0001
Colles	1.004 (11,2)	922 (11,4)	82 (9,6)	0,62
Vertebral	808 (9,0)	632 (7,8)	176 (20,6)	0,0001
Húmero	279 (3,1)	229 (2,8)	50 (5,8)	0,28
Cadera	252 (2,8)	200 (2,5)	52 (6,0)	0,2
Fármaco osteopenizante en DMO, n (%):	4.983 (56)	4.365 (54)	618 (72,4)	0,0001
Omeprazol	2.915 (33)	2.590 (32)	325 (38,1)	0,02
Tiroxina	859 (9,6)	826 (10,2)	33 (3,8)	0,22
Corticoides	799 (9,0)	550 (6,8)	249 (29,2)	0,0001
Inhibidor aromatasa	384 (4,0)	383 (4,7)	-	-
Antiandrógeno	18 (0,2)	-	18 (2,1)	-
Tratamiento activo cuando DMO, n (%):	2.987 (33,4)	2.750 (34)	237 (27,7)	0,049
Bisfosfonato oral	1.795 (20)	1.655 (20,5)	140 (16,4)	0,24
SERM	430 (4,8)	430 (5,3)	-	-
Ranelato estroncio	332 (3,7)	320 (4)	12 (1,4)	0,64
Denosumab	212 (2,4)	190 (2,3)	22 (2,5)	0,95
Zoledronato	94 (1)	77 (0,9)	17 (1,9)	0,71
Teriparatida	89 (0,99)	78 (0,98)	11 (1,2)	0,95
DMO, media índice T (DE)				
Col. lumbar	-1,41 (1,4)	-1,47 (1,4)	-0,85 (1,7)	0,0001
Cuello femoral	-1,32 (1,0)	-1,31 (1,0)	-1,39 (1,0)	0,01
Cadera total	-0,99 (1,1)	-0,99 (1,1)	-0,95 (1,1)	0,31
Ward	-2 (1,1)	-2,0 (-1,4)	-2,0 (4,0)	1
FRAX, media (DE)				
Fractura mayor	6,41 (5,7)	6,41 (5,7)	5,7 (5,7)	0,001
Fractura cadera	2,22 (3,5)	2,22 (3,5)	2,6 (3,5)	0,002

Conclusiones: 1) De los pacientes remitidos a DMO, la prevalencia de OP es del 23%, el 26% han sufrido alguna fractura osteoporótica, el 14% presenta alguna enfermedad osteopenizante, el 56% siguen algún fármaco osteopenizante y el 33% tratamiento para la OP. 2) Los varones presentan de forma significativas, mayor porcentaje de enfermedades osteopenizantes, fracturas osteoporóticas, uso de corticoides y omeprazol y tratamiento previo con fármacos para la OP. Además, la DMO media lumbar es normal, siendo mayor la afectación en cuello femoral y el riesgo FRAX a nivel de fractura de cadera.
Agradecimientos: el estudio fue apoyado con una beca de investigación de la Asociación para la Investigación en Reumatología de la Marina Baixa (AIRE-MB).

P193. PREVENCIÓN DE LA OSTEOPOROSIS Y LA FRACTURA OSTEOPORÓTICA INDUCIDA POR INHIBIDORES DE LA AROMATASA: REVISIÓN SISTEMÁTICA DE LA LITERATURA

E. de la Mata Pinilla y J. de la Mata

Instituto de Salud Osteoarticular ARI.

Introducción: Los inhibidores de la aromatasa son el tratamiento endocrino de elección en mujeres postmenopáusicas diagnosticadas de cáncer de mama con receptores de estrógeno y/o progesterona positivos. Su indiscutible eficacia en la supervivencia contrasta con una marcada toxicidad ósea que merma notablemente la calidad de vida de estas pacientes.
Objetivos: Analizar y comparar la evidencia que apoya el uso de los fármacos antirresortivos para prevenir la osteoporosis y la fractura osteoporótica inducida por los IA en las pacientes postmenopáusicas con cáncer de mama con receptores de estrógeno y/o progesterona positivos.
Métodos: Revisión sistemática de la literatura. Estrategia de búsqueda en Medline, Embase y Cochrane Library (inicio- 10/2020). Inclusión: mujeres posmenopáusicas diagnosticadas de Cáncer de Mama con receptores de estrógeno y/o progesterona positivos; N ≥ 100; tratadas con anastrozol, letrozol o exemestano ≥ 12 meses en combinación con antirresortivos. Inclusión: estudios de nivel I: metaanálisis, RSL de estudios prospectivos según criterios PRISMA, estudios de cohortes prospectivos, ensayos clínicos aleatorizados con grupo control (ensayo controlado aleatorizado, ECA) y sin grupo control (ensayos clínicos cuasiexperimentales, ECC). Idioma inglés o español. Exclusión: estudios observacionales, abstracts, y RSL que no cumplían PRISMA.
Resultados: De 1.395 artículos identificados, se incluyeron 1 RSL, 6 ECA,2 ECC y 1 Cohortes prospectivo (N = 7.665) que analizaron la eficacia de zolendronato, alendronato, risedronato, ibandronato, denosumab y vitamina D. El denosumab es el único antirresortivo capaz de prevenir la osteoporosis y la fractura (evidencia de alta calidad). El zolendronato, alendronato, risedronato e ibandronato fueron eficaces en la prevención de la osteoporosis, pero no se identificó evidencia de su utilidad en las fracturas. Las mujeres que más se beneficiaron del tratamiento son las que tenían osteopenia u osteoporosis basal. Existe evidencia que sugiere el uso de suplementos de vitamina D a dosis mayores (16.000 UI) para prevenir la osteoporosis en mujeres con niveles basales bajos (< 30 ng/ml). Los antirresortivos se mostraron seguros en asociación a los inhibidores de la aromatasa.
Conclusiones: Todos los antirresortivos estudiados en esta RSL son eficaces en la prevención de la osteoporosis inducida por inhibidores de la aromatasa, sin diferencias relevantes en la magnitud de su efecto o en su tolerancia. El denosumab es el antirresortivo más completo ya que, además de prevenir la osteoporosis, es capaz de disminuir de manera significativa la incidencia de fracturas. Estos resultados podrían generar un cambio de paradigma en las recomendaciones propuestas por las guías de práctica clínica, desplazando a los bifosfonatos como una opción preferente con la que prevenir la toxicidad ósea de los inhibidores de la aromatasa.

P194. OSTEOPOROSIS IDIOPÁTICA EN LA MUJER PREMENOPÁUSICA. CARACTERÍSTICAS CLÍNICAS Y ALTERACIONES GENÉTICAS ASOCIADAS

P. Peris Bernal[1], A. Monegal[1], H. Flórez[1], N. Guañabens[1] y E. González-Roca[2]

[1] Servicio de Reumatología; [2]Servicio de Inmunología. Laboratorio CORE Biología Molecular. Hospital Clínic. Universidad de Barcelona.

Introducción: En la mujer joven premenopáusica el desarrollo de osteoporosis es infrecuente y a menudo asociado a causas secundarias. Sin embargo, en ocasiones no se identifican procesos asociados, estableciéndose el diagnóstico de osteoporosis idiopática. Existen pocos datos sobre las características clínicas de esta entidad en la que parecen existir determinantes genéticos en un grupo de pacientes.
Objetivos: Analizar las características clínicas y la presencia de mutaciones genéticas asociadas a osteoporosis idiopática en mujeres premenopáusicas.
Métodos: Se incluyeron 33 mujeres premenopáusicas con osteoporosis idiopática con una edad media de 34,5 ± 7,5 años (rango 18-49) atendidas en la consulta de patología metabólica ósea del Servicio de Reumatología en los últimos 10 años. En todas las pacientes se descartaron causas secundarias de osteoporosis y se les realizó una anamnesis completa (con especial referencia a factores de riesgo de osteoporosis, antecedentes familiares de osteoporosis [AFOP] y personales de fracturas), exploración física, DXA de columna y fémur, RX de columna dorsolumbar, analítica básica con estudio hormonal, determinación de FAT, calciuria, marcadores del recambio óseo y estudio genético en caso de sospecha clínica (disminución FAT, AFOP, fracturas en adolescencia/infancia).
Resultados: El 79% de las pacientes tenía antecedentes de fracturas por fragilidad, 76% tenían AFOP, 52% tenía un IMC < 20, 35% presentaba hiperlaxitud articular a la exploración física y 33% valores de FAT bajos. El 43% de las pacientes tenía hipercalciuria (31% con litiasis renal asociada). En 20 (61%) pacientes se realizó estudio genético para valoración de osteogénesis imperfecta (OI) y/o hipofosfatasia. En el 30% de estas pacientes se observaron variantes genéticas asociadas: *COL1A1* (1 paciente), *COL1A2* (2 pacientes), *ALPL* (1 paciente), *LRP5* (1 paciente) y *WNT1* (1 paciente), ninguna de ellas presentaba fenotipo de OI (2 pacientes con hiperlaxitud). Solo 1 de las pacientes con disminución de la FAT presentó mutación en *ALPL* (fue la única con valores de FAT < 25 U/l).
Conclusiones: Alrededor del 30% de mujeres jóvenes con osteoporosis idiopática presentan mutaciones genéticas asociadas, especialmente cuando existen antecedentes familiares de osteoporosis y fracturas, por lo que es recomendable el estudio genético de estas pacientes. Asimismo, la presencia de hipercalciuria y bajo peso son frecuentes en las mujeres con osteoporosis idiopática.

P195. OSTEOPOROSIS (OP) EN UNA CONSULTA MONOGRÁFICA DE ARTRITIS PSORIÁSICA (APS)

S.M. Rojas Herrera, I. Braña, M. Priego, D. Fernández, R. Veroz, E. Chamizo, L.M. Chaves y J.J. Aznar

Hospital de Mérida.

Introducción: La OP es una comorbilidad infravalorada en las enfermedades reumáticas inflamatorias. La relación con la artritis reumatoide (AR) es conocida, sin embargo, en la APs ha sido menos

Tabla 195
Resultado de análisis multivariante

	Osteopenia			Osteoporosis			Osteoporosis femoral		
Coeficientes	Beta	t	Sig.	Beta	t	Sig.	Beta	t	Sig
Sexo	-0,10	-0,77	0,44	-0,07	-0,52	0,60	0,06	0,48	0,63
Afectación axial	0,03	0,22	0,83	-0,07	-0,55	0,59	0,03	0,26	0,80
Corticoides	-0,09	-0,69	0,49	0,02	0,14	0,89	-0,06	-0,52	0,6
Exceso de peso	0,06	0,51	0,61	0,06	-0,5	0,62	-0,08	-0,8	0,42
Diabetes mellitus	0,13	0,93	0,36	0,08	0,59	0,55	0,23	1,87	0,66
HTA	0,11	0,76	0,45	0,06	0,39	0,7	0,2	1,50	0,14
Hiperlipidemia	-0,14	-1,01	0,32	-0,04	-0,29	0,77	-0,06	-0,52	0,6
Hiperuricemia	-0,04	-0,32	0,75	-0,26	-1,94	0,06	-0,37	-3,21	0,002
25OHD3 < 20 ng/dl	0,03	0,23	0,82	0,07	0,53	0,6	0,14	1,22	0,23
Edad DMO (años)	0,37	2,64	0,01	0,15	1,02	0,31	0,1	0,78	0,44
Evolución enfermedad (años)	0,26	2,05	0,04	0,12	0,92	0,36	-0,05	-0,4	0,69
Cardiopatía isquémica	0,05	0,39	0,70	0,29	2,08	0,42	0,38	3,17	0,002

valorado. La osteoporosis yuxtarticular existente es menor que en la AR y no se relaciona tan claramente con la inflamación.
Objetivos: Determinar los valores densitométricos en columna lumbar (CL) y cadera (CF) de nuestra cohorte de pacientes con APs para estimar la frecuencia de OP y analizar factores asociados con una menor densidad mineral ósea (DMO).
Métodos: Estudio transversal de una consulta monográfica de APs de inicio reciente a los que se les invitó a realizar una densitometría DXA (GELunar Prodigy®). Para el análisis estadístico se utilizó SPSS25.
Resultados: De 155 pacientes con APs examinados con DXA presentaron OP 19 (12,3%): 7,2% vertebral (11/152, a 3 no se les determinó en columna lumbar por portar material protésico) y 7,1% femoral (11/155). Además presentaron osteopenia 84 (54,2%): femoral 74 y vertebral 51. En el momento de la realización de DXA la edad media fue de 47,09 (DE 12,9) años y un tiempo de evolución desde el diagnóstico de 10,2 (DE 6,2) años. La OP en general y particularmente la femoral se asoció con la edad pero no con el tiempo de evolución de APs: OP 55,3 años (DE 10,0) *vs.* 45,9 años (DE 12,7) p = 0,003) y OP femoral 58,5 años (DE 10,2) *vs.* 46,2 años (DE 12,7), p = 0,002. La OP fue más frecuente en hipertensos [χ^2 5,1 p = 0,024; OR 2,97 (1,116-7,922)]. La OP vertebral no se asoció a ninguno de los parámetros estudiados. La osteopenia vertebral fue más frecuente en mujeres (42,1%) que en hombres (25%) [χ^2 4,99 p = 0,026; OR 1,51 (1,020-2,249)]. Los pacientes con hiperuricemia tuvieron menos probabilidad de osteopenia vertebral que aquellos sin hiperuricemia. La enfermedad inflamatoria intestinal se asoció a osteopenia vertebral [χ^2 5 p (Fisher) = 0,044; OR 8,51 (0,926-78,247)]. La OP femoral fue más frecuente en varones 9/79 (11,4%) que en mujeres 2/76 (2,6%) OR = 4,75 (0,99-22,8) p = 0,057. Encontramos asociación de OP femoral con afectación axial [χ^2 5,1 p = 0,024; OR 3,88 (1,115-13,518)], HTA [χ^2 11,5 p < 0,001; OR 9,90 (2,055-47,689)], cardiopatía isquémica [χ^2 10,7 p < 0,001; OR 7,65 (1,914-30,630)] y déficit de vitamina D [χ^2 4,9 p = 0,046; OR 8,72 (0,921-82,691)], determinada en 75 pacientes de los cuales 26 tenían < 20 ng/dl, pero no con el resto de dominios de APs, comorbilidades ni FRCV. A nivel femoral la osteopenia solo se asoció con HTA, de forma más débil que la OP. No encontramos asociación entre OP y los tratamientos previos ni actuales. Aquellos que recibieron algún FAME tuvieron una tendencia menor de presentar osteopenia [χ^2 4,1 p = 0,04 OR 3,28 (0,98-10,96)]. Recibieron GC 43 pacientes, algún FAME 141, FAMEsc 129 (122 MXT), FAMEb 69 con un total de 119 ciclos (principalmente anti-TNF) y FAMEsd 20. En el análisis multivariante, encontramos correlación positiva con la OP y la cardiopatía isquémica (OR = 2,08 p = 0,42), igual que en la OP femoral (OR = 3,17; 0,002), y negativa con la hiperuricemia (OR = 3,17; p = 0,002). La osteopenia se asocia a la edad (t = 2,64; 0,01), y una tendencia con la afectación axial y el tiempo de evolución de la enfermedad (ns).
Conclusiones: En nuestra cohorte, la OP es más frecuente en hombres, se asocia a la edad sin influir el tiempo de evolución de la enfermedad. La OP femoral es más frecuente en pacientes con afectación axial, hipertensos, cardiópatas y con déficit de vitamina D.

P196. DOSIS ÓPTIMA DE SUPLEMENTACIÓN CON VITAMINA D EN PACIENTES OBESOS CON BAJOS NIVELES SÉRICOS DE 25-HIDROXIVITAMINA D. REVISIÓN SISTEMÁTICA

C.A. Pereda Testa[1] y M.B. Nishishinya[2]

[1]Hospital HLA Mediterráneo. Almería. [2]Instituto Traumatológico. Hospital Quirón Salud. Barcelona.

Introducción: La obesidad es un factor de riesgo relevante de hipovitaminosis D. Estudios previos sugieren que los requerimientos y suplementación de vitamina D en obesos, serían superiores a los no obesos, aunque lo datos son inconsistentes. En el presente estudio, revisamos la actual evidencia sobre la mejor dosis y ruta de administración de los suplementos disponibles de vitamina D, para alcanzar niveles de suficiencia sérica en esta población.
Objetivos: 1. Obtención de niveles séricos de 25OHD ≥ 30 ng/ml o ≥ 75 mmol/L tras la suplementación con vitamina D. 2. Dosis-respuesta a suplementos de vitamina D en los niveles séricos de PTH.
Métodos: Se realizó una búsqueda en tres bases de datos: EMBASE, Cochrane (Central) y Medline hasta septiembre 2020, empleando los criterios PICO para identificar estudios que incluyeran: 1) pacientes adultos obesos con niveles séricos de vitamina D ≤ 75 mMol/L, 2) recibiendo suplementos de colecalciferol o calcidiol con cualquier dosis o vía de administración. 3) con medición de los niveles séricos de vitamina D. La calidad de los estudios se evaluó con SIGN checklist, mientras que para el análisis estadístico se utilizó MedCalc Software versión 9.3.8.0.
Resultados: La búsqueda electrónica identificó 705 estudios potenciales, de los cuales 11 fueron incluidos y analizados. El 50% de los estudios eran de calidad alta, pero la heterogeneidad de los mismos no permitió realizar metanálisis. Los datos sugieren que el colecalciferol en forma oral y diaria es la forma de administración que prevalece en la mayoría de estudios. Observamos que una dosis mínima de 2.000 UI/día sería necesario para normalizar los niveles séricos de 25OHD. Por el contrario, no se pudo alcanzar la suficiencia sérica de 25OHD con dosis< 300 UI/día de calcidiol. Paralelamente, las concentraciones séricas de PTH se redujeron significativamente con suplementos de colecalciferol y calcidiol en dosis de 1.000 UI/día y de 300UI/día respectivamente.
Conclusiones: La evidencia sugiere que los requerimientos de vitamina D en pacientes obesos son mayores que para la población no obesa. En aquellos pacientes obesos que reciben colecalciferol se sugiere triplicar las actuales dosis diarias recomendadas de vitamina D, mientras que en aquellos que reciben calcidiol, las dosis adecuadas para lograr niveles de suficiencia permanecen por definir.

P197. FRACTURAS VERTEBRALES TRAS LA SUSPENSIÓN DE TRATAMIENTO CON DENOSUMAB

M.E. Acosta de la Vega, A. Turrión, O. Compán Fernández, S. Pastor Navarro, M. Ibáñez, O. Martínez González, C. Hidalgo Calleja, C. Montilla y J. del Pino

Complejo Asistencial Universitario de Salamanca.

Introducción: Denosumab (DMab) es un anticuerpo monoclonal anti-RANKL que actúa como potente inhibidor de la resorción ósea de manera reversible. Desde 2016 se han descrito varios casos de fracturas vertebrales múltiples tras la suspensión del tratamiento (efecto rebote) y se conocen como RAVF (rebound associated vertebral fractures). Los factores más implicados son la presencia de fracturas vertebrales previas al inicio de tratamiento con DMab, mayor tiempo de tratamiento con DMab y mayor tiempo sin tratamiento sustitutivo tras la suspensión.
Objetivos: Analizar las características clínicas y terapéuticas de una serie de pacientes con fracturas vertebrales tras la suspensión de tratamiento con denosumab.
Métodos: Estudio observacional retrospectivo de 11 pacientes que presentaron fracturas vertebrales tras suspender DMab atendidas en el Servicio de Reumatología de un centro Hospitalario de tercer nivel entre 2018 y 2020. Se recogieron datos como sexo, antecedentes de fracturas previas, datos respecto al tratamiento con DMab: como edad al inicio del tratamiento, número de dosis administradas, Frax al inicio del tratamiento, causa de suspensión y datos respecto a las nuevas fracturas: edad a momento del diagnóstico y localización. También se recogieron los datos de la densidad mineral ósea previo al inicio del tratamiento y al momento de la fractura. Todos los datos fueron analizados en SPSS Statistics. Para determinar las correlaciones se utilizaron.
Resultados: Las 11 pacientes fueron mujeres con una edad media al inicio del tratamiento fue 68,09 ± 6,123 años. Cuatro pacientes (36,4%) tenían antecedentes de fracturas vertebrales con una media de 2,18 ± 1,47. La media de DMO en CL al inicio del tratamiento fue de -3,03 ± 1,01 y de -2,22 ± 0,37 en cuello femoral. Las pacientes recibieron entre 4 y 13 dosis de denosumab (7,09 ± 3,27). El motivo de la retirada no fue especificado en 7 (63,6%) de los pacientes y 4 (36,4%) lo suspendieron por baja adherencia. Las fracturas aparecieron entre 2 y 24 meses tras la suspensión del tratamiento (10,73 ± 7,551). La edad media de los pacientes al diagnóstico de la fractura fue de 72,45 ± 6,440 años. Siete pacientes (63,6%) tenían 2 o más fracturas siendo las vértebras más afectadas D11, D12 y L1. Cuatro pacientes (36,44%) fueron tratadas posteriormente con zoledrónico, 5 (45,5%) con teriparatida y 2 (18,2%) reiniciaron tratamiento con DMab. Se encontró una correlación entre el número de fracturas vertebrales y el tiempo de tratamiento con DMab (coeficiente de correlación: 0,706; p: 0,015). No hubo correlación entre el número de fracturas y la edad al inicio del tratamiento, ni al diagnóstico de la fractura, numero de fracturas previas, ni con el tiempo entre la suspensión del tratamiento y el diagnóstico de las fracturas. En la tabla se muestran las características de los pacientes.
Conclusiones: En nuestra serie de casos las fracturas vertebrales múltiples tras la suspensión de denosumab están relacionadas con el tiempo de tratamiento.

P198. CARACTERÍSTICAS CLÍNICAS, TRATAMIENTO Y REMISIÓN DE PACIENTES CON PAGET ÓSEO EN UN CENTRO HOSPITALARIO DE TERCER NIVEL

J.P. Baldivieso Acha, C. Valero-Martínez, F. Gutiérrez Rodríguez, I. González Álvaro y J.A. García Vadillo[1]

Hospital Universitario de La Princesa. Madrid.

Objetivos: Evaluar las características, tratamiento administrado y su respuesta en pacientes con enfermedad de Paget atendidos en los últimos 5 años en nuestro centro.
Métodos: Estudio retrospectivo observacional de los pacientes con Paget óseo atendidos en los últimos 5 años en el Servicio de Reumatología de un hospital urbano terciario que tiene asignada la atención de 325.000 habitantes. Se revisaron las historias de los pacientes con Paget que han asistido a nuestras consultas al menos una vez durante los 5 últimos años. Se recogieron datos demográficos, tipo de afectación, tratamientos instaurados, remisión y duración de esta. Se considero remisión total cuando el motivo clínico de la indicación remitió con el tratamiento y/o se normalizaron los niveles séricos de fosfatasa alcalina. Se considero remisión parcial cuando la sintomatología y/o la fosfatasa alcalina se redujo en > 50%. El estudio estadístico se realizó con Stata. Las variables cuantitativas analizadas fueron descritas con media y desviación estándar. Las variables categóricas fueron expresados con frecuencias absolutas y relativas. En el análisis univariante para estudiar los factores relacionados con la respuesta al tratamiento se aplico el chi^2 y test de Pearson. Todos los test se consideraron un nivel de significación p < 0,05 [AGV1].
Resultados: Un total de 105 pacientes (50,4% hombres) fueron atendidos con una edad media de 81(DE 10,49) años entre los varones y

Tabla P197

Pte	Edad al inicio DMab	FX Previas	DMO CL al inicio DMab	DMO CF al inicio DMab	Frax al inicio Denosumab (mayor/cadera)	Número de dosis DMab	Causa suspensión	Edad al dg Fx	Localización de la Fx	Tiempo fin de tto y Fx (meses)	Número Fx tras fin tto	DMO CL al dg Fx	DMO CF al dg Fx	Tto tras Fx
1	70	No	NR	NR	5,4/1,5	4	NR	73	L1	8	1	-3,8	-2,1	Teriparatida
2	73	Si (L5, L4, L1, D10)	-2,2	-2,4	13/4,7	11	Poca adherencia	82	T3, T5, T6,	24	7	-2	-1,9	Denosumab
3	69	No	-4,9	-2,7	7/2,8	6	Poca adherencia	70	T11, T12	15	2	-4,3	-3,1	Zoledrónico
4	68	No	-2,9	-2,1	10/3,7	5	Poca adherencia	72	T11, T12	21	2	NR	NR	Zoledrónico
5	67	No	-2,9	-2,6	6,8/2,4	4	NR	71	L1	18	1	-0,7	-2,7	Zoledrónico
6	73	Si (T12, L1, L2 y L4)	-2,1	-2,2	11/3,8	10	NR	79	T6-T7-T8-T9-T11-L5	6	10	NR	-2,1	Teriparatida
7	54	No	-3,2	-2	4,9/1	13	NR	60	L2-L3	2	2	-3,1	-1,2	Teriparatida
8	67	Si (T8, T9, T10, T11, T12, L1, L2, L4, L5)	NR	NR	16/8	9	NR	71	T5	5	10	NR	NR	Zoledrónico
9	76	No	NR	NR	17/12	4	NR	80	T10-T12	10	2	-3,3	-3,3	Denosumab
10	71	No	NR	NR	5,9/1,8	4	NR	74	L1	4	1	-3,8	-2,1	Teriparatida
11	61	Si (T7, T9, T10)	-2,3	-1,6	5,10/0,9	8	Poca adherencia	65	T11, L1, L2	5	6	-1,8	-1,7	Teriparatida

*NR: no registrado; CL: columna lumbar; CF: cuello femoral; DMO: densitometría ósea; Fx: fractura; DMab: Denosumab.

83(DE 11,30) años las mujeres. De estos, 29 (27,6%) no habían precisado tratamiento a lo largo de su enfermedad presentando de forma significativa un mayor porcentaje de afectación monostótica (72,5% *vs*. 27,5%), y una fosfatasa alcalina inicial menor 99,5UI/l [77-124] [AGV2] en relación a los 195 UI [144-229] [AGV3] en los pacientes que recibieron tratamiento. Los 76(72,38%) pacientes restantes habían recibido un total de 73 ciclos de tratamiento i.v con zoledronato y 37 con aminobifosfonatos orales (BPP oral). En el 91,11% de los ciclos de zoledronato se obtuvo la remisión total y normalización de los niveles séricos de fosfatasa alcalina con una duración media de 48 meses; y en el 72,73% de los tratados con BPP orales también se obtuvo la remisión completa, con una duración media de 96 meses. Durante el periodo de seguimiento fallecieron 4 en el grupo no tratado y 5 en el tratado. No se observó ninguna malignización a osteosarcoma. En los últimos 5 años solo se diagnosticaron 24 enfermos nuevos.

Conclusiones: En nuestros pacientes con Paget óseo activo con la administración iv de 4 mg de zoledronato, observamos una remisión total prolongada mayor de 4 años en el 91% de los pacientes tratados. Un mayor porcentaje de pacientes en relación a los tratados con bifosfonatos orales, pero llama la atención que la duración media de esta remisión sea más prolongada.

P199. CRIBADO DE OSTEOPOROSIS EN PACIENTES INCLUIDOS EN ESTUDIO PRETRASPLANTE HEPÁTICO

C. Rodríguez Alvear[1], M. Andrés[1], M.L. Peral Garrido[1], I. Calabuig Sais[1], E. Tovar Sugrañes[1], M.C. López González[1], P. Bernabéu Gonzálvez[1], A. Martínez Sanchís[1], X. Esteve Vives[1], P. Vela Casasempere[1], C. Miralles Maciá[2] y V. Jovaní[1]

[1]Sección de Reumatología; [2]Unidad Hepática. Servicio de Medicina Digestiva. Hospital General Universitario de Alicante.

Introducción: En los pacientes sometidos a trasplante hepático se ha descrito una pérdida de masa ósea en los primeros 6 meses y un aumento de fracturas tanto en los que presentaban osteoporosis previa como en aquellos con densitometría normal. Las causas son el tratamiento con corticoides y otros factores de riesgo, previos y posteriores al trasplante. Los bifosfonatos han demostrado una disminución de la pérdida ósea acelerada y un aumento de la masa ósea lumbar, así como una reducción del número de fracturas.

Objetivos: Evaluar las características, la salud ósea y el riesgo de fractura calculado de los pacientes incluidos en el estudio pretrasplante hepático en el HGUA, así como la indicación de tratamiento antirresortivo y la aparición de complicaciones tras el trasplante.

Métodos: Estudio de cohortes retrospectivo de pacientes ingresados en la Unidad Hepática del HGUA para valoración multidisciplinar pretrasplante hepático desde febrero de 2019 hasta marzo de 2021, realizando seguimiento a los 6 meses y al año del trasplante. Se recogen sexo, edad, índice de masa corporal (IMC) y consumo de alcohol y tabaco. Se evalúa la presencia de osteoporosis u osteopenia densitométrica, el número de fracturas óseas por fragilidad y de acuñamientos vertebrales vistos por radiografía. Se calcula el índice FRAX para estimar el riesgo a 10 años de fractura mayor osteoporótica y de fractura de cadera. Por último, se evalúa la indicación de tratamiento antirresortivo y la presencia o no de fractura ósea clínica tras el trasplante. Las variables categóricas se expresan como frecuencias y porcentajes, y las variables continuas con distribución normal de datos, como media y desviación estándar (DE).

Resultados: Se incluyen 97 pacientes (77,3% hombres), con una edad media de 60 años (DE 7,5) y un IMC medio de 28,2 kg/m^2 (DE 4,8). El 68% eran fumadores y el 72% había tenido un consumo moderado-severo de alcohol. El 3,1% presentó fractura por fragilidad y en el 15,5% se diagnosticó fractura o acuñamiento vertebral visto por radiografía. El 58,8% presentaba osteopenia y el 30,9% osteoporosis. El 91% presentaba déficit de 25-OH vitamina D (< 30 ng/ml). La media de riesgo de fractura mayor por FRAX fue 3,9% (DE 3) y de fractura de cadera 1,6% (DE 2,1). De todos los pacientes, 15 (15,5%) cumplía criterios de tratamiento según el índice FRAX, frente a 30 (30,9%) si se tenía en cuenta la presencia de osteoporosis valorada por DMO o por fractura por fragilidad. Sumando a lo anterior la osteopenia como criterio de inicio de antirresoritvo, el número de pacientes a tratar fue de 75 (77,3%), de los cuales recibieron tratamiento 66 (68%) (52,6% con zoledronato IV). De los 97 pacientes, 50 recibieron trasplante hepático. Presentaron seguimiento a los 6 meses 21 de ellos, y al año 17. Se produjo fractura clínica en dos (uno presentó fractura de L2 a los 5 meses y otro fractura de cadera a los 9 meses), habiendo recibido ambos tratamiento antirresortivo previo.

	N	
Densitometría (DMO) normal	19	19,6%
Osteopenia T score: -1 a -2,5	57	58,8%
Osteoporosis densitométricat score: < -2,5	21	21,6%
Fractura por fragilidad	3	3,1%
Fractura o acuñamiento vertebral Visto en radiografía	15	15,5%
Osteoporosis T score: < -2,5 o fractura por fragilidad o fractura/acuñamiento vertebral	30	30,9%
FRAX® (adaptado para población española). Riesgo a 10 años para fractura de cadera ≥ 3% o para fractura mayor osteoporótica ≥ 10% sin DMO o ≥ 7,5% con DMO	15	15,5%

Conclusiones: En este estudio, un gran número de pacientes candidatos a trasplante hepático presentaron factores de riesgo para el desarrollo de fracturas óseas: hepatopatía crónica, déficit de vitamina D y consumo de alcohol y tabaco. A pesar de que muchos de los pacientes que recibieron antirresortivo no cumplían criterios estrictos de inicio de tratamiento, el riesgo de fractura en los meses posteriores al trasplante apoya la necesidad de optimizar el tratamiento mineral óseo y de realizar un seguimiento estrecho.

P200. DENOSUMAB EN PRÁCTICA CLÍNICA: ASCENSO Y CAÍDA DE LA DENSIDAD MINERAL ÓSEA

D. Roig Vilaseca, D. Cerdà Gabaroi, P. Estrada Alarcón, V. Navarro Ángeles, S. Heredia Martín, O. Camacho Alcázar, S. García Díaz y D. Reina Sanz

Servicio de Reumatología. Complex Hospitalari Moisès Broggi. Consorci Sanitari Integral. Sant Joan Despí.

Introducción: El denosumab ha demostrado la capacidad para incrementar la densidad mineral ósea (DMO) y reducir las fracturas. La suspensión del tratamiento provoca una disminución de la DMO, i se ha relacionado con la aparición de fracturas en algunos pacientes.

Objetivos: Evaluar las características de los pacientes tratados con denosumab y conocer la evolución de la DMO y fracturas durante y después del tratamiento en práctica clínica real.

Métodos: Estudio retrospectivo de los pacientes visitados en una consulta ambulatoria de Reumatología tratados con denosumab. Se recogen datos demográficos (edad, sexo, antecedentes familiares y personales de fractura, hábitos tóxicos, índice T de columna lumbar (CL) y cuello de fémur (CF), fracturas durante y después del tratamiento, y tratamientos realizados antes y después del tratamiento con denosumab. Si el tratamiento con denosumab fue intermitente, en diferentes periodos de tiempo, solo se recogen los datos de la primera vez que se administró. En el análisis se han tenido en cuenta tres períodos: 1. Período previo a la densitometría de referencia, momento a partir del cual se inicia el tratamiento con denosumab. 2. Período de tratamiento con denosumab, correspondiente al transcurrido entre la densitometría de referencia inicial y la den-

sitometría realizada al finalizar el tratamiento. 3. Período posterior a la finalización del tratamiento, correspondiente al transcurrido entre la densitometría de final de tratamiento con denosumab y la siguiente disponible.
Resultados: De 3.967 pacientes registrados con densitometría, 336 cumplían con los criterios de inclusión. La tabla describe la población en el momento de la densitometría de referencia. Después de 3,35 ± 1,66 años (0,95-11,85), denosumab incrementa el índice T en CL en 0,63 ± 0,61, y a CF en 0,23 ± 0,42, el que representa un incremento anual de 0,22 ± 0,19 a CL y 0,08 ± 0,16 en CF. No se observan diferencias en los cambios del índice T en relación al antecedente de fracturas totales y fracturas osteoporóticas previas, ni en CL (fractura total 0,23 ± 0,19 *vs.* no fractura 0,21 ± 0,18, NS; fractura osteoporótica 0,22 ± 0,20 *vs.* no fractura osteoporótica 0,22 ± 0,17, NS) ni en CF (0,08 ± 0,17 *vs.* 0,08 ± 0,15, NS, i 0,07 ± 0,13 *vs.* 0,10 ± 0,19, NS, respectivamente). Tampoco se observan diferencias en los cambios absolutos y anuales de los índices T de CL o CF respecta a haber hecho previamente tratamiento o no. Al suspender denosumab se observa una disminución del índice T (-0,38 ± 0,59 en CL y -0,28 ± 0,43 en CF). La disminución anual es -0,12 ± 0,21 en CL y -0,19 ± 0,35 en CF. Diecinueve pacientes no realizaron tratamiento al suspender denosumab (por decisión propia, por no disponer de tratamiento alternativo -por efectos secundarios o contraindicación- o por decisión médica -cuando todavía no se recomendaba un tratamiento alternativo al suspender denosumab). Al compararlos con los 39 que realizaron tratamiento, se observa una menor disminución de la DMO en estos últimos. Los enfermos tratados perdieron, en CL, -0,22 ± 0,59, frente a -0,66 ± 0,53 los no tratados (-0,11 ± 0,28 *vs.* -0,36 ± 0,43, anualmente), y, en CF -0,19 ± 0,44 *vs.* -0,44 ± 0,39 (anualmente -0,08 ± 0,21 *vs.* -0,19 ± 0,19). No se observaron diferencias en nuevas fracturas, pero la muestra es pequeña para obtener resultados significativos.

	N	
Edad	336	71,37 ± 9,02 (37,11-96,86)
Sexo (mujeres)	336	324 (96,4%)
Peso	319	61,3 ± 11,04 (32-109)
Talla	319	152,81 ± 7,05 (136-175)
IMC	319	25,85 ± 2,39 (19,59-32,44)
Índice T CL	325	-2,66 ± 1,23 (-5,60-2,41)
Índice T CF	332	-2,00 ± 0,78 (-4,02-0,51)
Fractura previa	336	216 (64,3%)
Fractura osteoporótica previa	336	195 (58%)
Fractura de fémur previa	336	20 (6%)

Conclusiones: En práctica clínica habitual denosumab produce un aumento de la DMO en CL y CF. Al suspender denosumab se produce una disminución de la DMO, que es menor si se añade un tratamiento.

P201. RESULTADOS TRAS 18 MESES DE SEGUIMIENTO DE LOS PACIENTES CON FRACTURA DE CADERA POR FRAGILIDAD

I. Balaguer Trull, C. Campos Fernández, A. Rueda Cid, C. Molina Almela, M.D. Pastor Cubillo y J. Calvo Catalá

Hospital General Universitario de Valencia.

Introducción: La osteoporosis (OP) es una enfermedad en la que se tratan pacientes que no lo precisan y no reciben tratamiento otros que deberían llevarlo. Por ello, consideramos indispensable controlar y tratar a todos los pacientes que ingresan en nuestro hospital por fractura de cadera por fragilidad.
Objetivos: Valorar los resultados tras 18 meses de seguimiento de los pacientes con fractura de cadera por fragilidad evaluando nuevas fracturas, adherencia y seguridad del tratamiento.
Métodos: Desde el Servicio de Traumatología se cursa interconsulta de todo paciente ingresado por fractura de cadera osteoporótica. Se realiza valoración completa de los factores de riesgo, hábitos de vida y comorbilidades, analítica con perfil de metabolismo óseo, se aplica la herramienta FRAX y se les instruye sobre medidas higiénico-dietéticas. Antes del alta se inicia tratamiento para la OP según sus necesidades.
Resultados: En los primeros 18 meses de este proyecto, se han registrado 570 fracturas de cadera osteoporóticas con una media de edad de 83,1 años, con 417 mujeres (73,2%) y 153 hombres (26,8%) (tabla). 232 pacientes (40,7%) habían presentado una fractura previa antes del ingreso y 33 (5,8%) 2 o más fracturas, siendo las de fémur y radio las más referidas con 71 y 54 respectivamente. Solo 140 de ellos (24,6%) llevaban tratamiento para la OP y 54 (9,5%) lo habían llevado en algún momento, pero no actualmente. De los 140 pacientes con tratamiento, 107 (77,1%) solo llevaban suplementos de calcio y vitamina D, 15 (10,7%) denosumab, 16 (11,4%) bifosfonatos, y 2 (1,4%) teriparatida. En los valores del FRAX, la media se establece en un 21,7% para la fractura mayor osteoporótica y, en un 12,5% para la fractura de cadera y, en la valoración del riesgo de caídas con la escala Dowton, la puntuación media es 3,4 (riesgo alto ≥ 2). En la analítica, los valores medios son 8,8 mg/dl de calcio, 15,3 ng/ml de vitamina D y 76 pg/ml de PTH. Todos los pacientes han sido valorados y tratados, excepto 9 (1,6%) que no quisieron ser tratados y 41 (7,2%) fallecidos durante el ingreso. De los 520 restantes, el tratamiento fue: suplementos de calcio y vitamina D en 138 (26,5%), bifosfonatos en 128 (24,6%), denosumab en 238 (41,8%), y teriparatida en 15 pacientes (2,9%). Tras 18 meses de seguimiento, se han reevaluado 426 pacientes (81,9%), controlando adherencia y seguridad terapéutica y aparición de nuevas fracturas. En 15 pacientes (3,5%) se ha detectado un mal cumplimiento del tratamiento, y ningún evento adverso. Se han producido 13 nuevas fracturas (3,1%), 10 de la cadera contralateral, 24 pérdidas (5,6%) y, 73 nuevos falleci-

Variables	Pacientes	Porcentaje
Sexo	417 mujeres; 153 hombres	73,2%; 26,8%
Fracturas previas	232	40,7%
Padres con fractura de cadera	74	12,9%
Fumadores	36	6,3%
Ex fumadores	14	2,5%
Consumo de alcohol	12	2,1%
Fármacos osteopenizantes	65	11,4%
Artritis Reumatoide	13	2,3%
Tratamientos para la OP	140	24,6%
Fallecidos	114	20%

P201 Figura. *Variables de los pacientes con fractura de cadera por fragilidad.*

mientos (17,1%). En los valores analíticos, destacan los correspondientes a la vitamina D, con una media de 38,2 ng/ml, que supone un incremento del 149,7%. En los valores densitométricos, la media se sitúa en -2,3 para cadera y en -1,3 en columna lumbar, que, aunque corresponden a una osteopenia según la clasificación de la OMS, la fractura por fragilidad es criterio diagnóstico suficiente de OP.
Conclusiones: Tras 18 meses de seguimiento se mantiene un 96,5% de adherencia al tratamiento, hecho que se consigue con el seguimiento realizado cada 6 meses (presencial y/o telefónico) por enfermería, que favorece el buen cumplimiento y, solo en 3,1% de los pacientes se han producido nuevas fracturas. Esperamos a más largo tiempo, poder evaluar la disminución de ingresos por fractura osteoporótica de cadera en nuestro hospital.

P202. ENFERMERÍA REUMATOLÓGICA Y COVID-19: EXPERIENCIAS DE LA PRIMERA OLA

L. Cano García[1,6], S. García Diaz[2,6], S.P. Fernández-Sánchez[3,6], C. Domínguez Quesada[4,6], M.C. Ordóñez Cañizares[1,6] y J.M. Martín Martín[5,6]

[1]Hospital Regional Universitario de Málaga. [2]Hospital Moisés Broggi. Barcelona. [3]Reumatología. Hospital de la Santa Creu i Sant Pau. Barcelona. [4]Hospital Universitario Virgen Macarena. Sevilla. [5]Hospital Universitario Virgen de la Candelaria. Tenerife. [6]Grupo de trabajo GTESER.

Objetivos: Conocer el impacto de la primera ola del COVID-19 (marzo a junio de 2020) en la actividad de enfermería en reumatología y explorar mejoras en la atención a pacientes en la situación de pandemia.
Métodos: Se realizan 2 encuestas vía Google forms a enfermeros que trabajan en el área de reumatología (consultas y hospital de día) durante el mes de octubre de 2020 en España. La primera encuesta consta de 10 preguntas acerca de lo sucedido en las unidades de reumatología en primera ola de la pandemia COVID-19 y la segunda encuesta de 10 preguntas acerca de los estándares de calidad de la atención de enfermería en tiempos de pandemia.
Resultados: 32 enfermeros trabajan en consultas externas un 30 (93,8%) y en hospital de día 2 (6,2%). Como resultados principales de los efectos de la primera ola de la pandemia: 4 (12,5%) enfermeras/os fueron trasladadas a otras áreas del hospital, 27 (84,4%) manifestaron cambios en su actividad asistencial, 12 (37,5%) de los centros encuestados, algo menos de la mitad de la plantilla facultativa, dejó su actividad habitual para atender a pacientes COVID-19. En junio de 2020, al finalizar la primera ola, 17 (53,1%) refieren más pacientes descompensados. Al finalizar la primera ola, 22 (68,8%) refieren que se mantienen consultas telefónicas y presenciales y 15 (46,9%) que ha aumentado la actividad asistencial. En cuanto a los estándares de calidad en pandemia: 27 (84,4%) creen que las unidades de reumatología deben reforzarse, 31 (96,9%) refieren la necesidad de realizar campañas educativas COVID en pacientes reumáticos y 30 (100%) manifiestan que debe liderar esa educación enfermería, 31 (96,7%) creen que la consulta telefónica debe ser a demanda y telefónica, 25 (78,1%) valora necesario incluir en la atención no presencial la videollamada y la posibilidad de recibir informes y fotos. Por último, 23 (71,9%) centros registran en la historia clínica las consultas telefónicas de enfermería y médicas. Completaron la encuesta (mujeres 30 (93,8%)) con una edad de 49,6 ± 10,2 años.
Conclusiones: La pandemia tuvo un impacto importante en la atención realizada por enfermería a los pacientes reumáticos, con dificultades asociadas a la sobrecarga laboral y al cambio en la dinámica asistencial. Ha sido necesaria una readaptación de la asistencia y se hacen necesarios medios audiovisuales para la mejora de la atención telefónica.

P203. RED DE APOYO Y DEPRESIÓN EN ENFERMEDADES REUMÁTICAS

L. Cano-García, N. Mena-Vázquez, S. Manrique-Arija, F.J. Godoy-Navarrete, R. Redondo y A. Fernández-Nebro

Hospital Regional Universitario de Málaga. Instituto de investigación Biomédica de Málaga.

Objetivos: Describir el impacto que tiene la depresión sobre la red de apoyo personal de pacientes con enfermedades reumáticas.
Métodos: Diseño: estudio observacional transversal de una serie de pacientes con espondiloartritis (EspA), artritis reumatoide (AR) y lupus eritematoso sistémico (LES) seleccionados por muestreo consecutivo de las consultas de Reumatología. Criterios de selección: edad ≥ 18 años con EA (criterios ASAS), AR (criterios EULAR/ACR 2010) y LES (criterios ACR-EULAR) capaces de entender y dispuestos a realizar los cuestionarios. Protocolo: a todos los pacientes que acudieron a consulta entre octubre- diciembre de 2019 y cumplían los criterios de selección, el reumatólogo de referencia les ofreció participar en el estudio. Tras su aprobación y firmar el consentimiento informado pasaron a la consulta de enfermería para realizar una batería de cuestionarios de la plataforma PROMIS y recogida de datos clínicos. La enfermería fue la encargada de explicar los cuestionarios a los pacientes. Variables: la variable de desenlaces principales fue la depresión evaluada mediante PROMIS y las variables de desenlace secundaria fueron cuestionarios que evalúan la red de apoyo en varios ámbitos: compañía, apoyo emocional, apoyo instrumental, apoyo a través de la información. Así mismo, se recogieron datos sobre su enfermedad, comorbilidades mediante Charlson y perfil sociolaboral. Análisis estadístico: Análisis descriptivo, correlación R-Pearson y análisis multivariante de regresión lineal (VD: depresión PROMIS).

Tabla 1. Características clínicas basales de 151 pacientes con enfermedades reumáticas

Variable	AR n = 50	EspA n = 51	LES n = 50	p-valor
Características epidemiológicas				
Sexo, mujer, n (%)	45 (90,0)	26 (51,0)	48 (96,0)	< 0,001
Edad en años, media (DE)	55,1 (13,6)	52,5 (12,1)	47,1 (11,3)	0,010
Comorbilidades				
Artritis, n (%)	50 (100,0)	51 (100,0)	24 (48,0)	< 0,001
Osteoporosis, n (%)	9 (18,0)	2 (3,9)	5 (10,0)	0,070
Asma, n (%)	2 (4,0)	4 (7,8)	1 (2,0)	0,365
EPOC, n (%)	1 (2,0)	0 (0,0)	1 (2,0)	0,596
Angina, n (%)	0 (0,0)	1 (2,0)	1 (2,0)	0,605
Enfermedad cardiaca, n (%)	1 (2,0)	3 (5,9)	3 (6,0)	0,556
Infarto agudo de miocardio, n (%)	0 (0,0)	0 (0,0)	1 (2,0)	0,362
Enfermedad neurológica, n (%)	0 (0,0)	0 (0,0)	0 (0,0)	-
Ictus, n (%)	0 (0,0)	1 (2,0)	3 (6,0)	0,163
Enfermedad vascular, n (%)	0 (0,0)	1 (2,0)	2 (4,0)	0,385
Diabetes mellitus, n (%)	6 (12,0)	3 (5,9)	1 (2,0)	0,128
Enfermedad GI, n (%)	5 (10,0)	5 (9,8)	4 (8,0)	0,930
Depresión, n (%)	7 (14,0)	3 (5,9)	11 (22,0)	0,065
Ansiedad, n (%)	7 (14,0)	2 (3,9)	11 (22,0)	0,027
Déficit visual, n (%)	7 (14,0)	5 (9,8)	11 (22,0)	0,224
Pérdida de audición, n (%)	2 (4,0)	8 (15,7)	5 (10,0)	0,146
Enfermedad discal, n (%)	5 (10,0)	5 (9,8)	4 (8,0)	0,930
Obesidad, n (%)	6 (12,0)	2 (3,9)	5 (10,0)	0,320
Actividad de la enfermedad				
Historia de artritis, n (%)	50 (100,0)	51 (100,0)	24 (48,0)	< 0,001
DAS28, media (DE)	3,1 (1,2)	-	-	-
BASDAI, media (DE)	-	4,3 (2,1)	-	-
SLEDAI, media (DE)	-	-	5,3 (4,7)	-

Tabla 2. Análisis multivariante de regresión lineal (VD: depresión PROMIS)

	Soporte información	Soporte emocional
Depresión β	-0,390	-0,239
IC95%	-0,604, -0,176	-0,450, -0,128
p	< 0,001	0,027

Resultados: Participaron 151 pacientes: 50 con AR (90% mujeres, edad media 55,12 ± 13,64 años), 51 con EA (51% mujeres, 52,59 ± 12,15 años) y 50 pacientes con LES (96% mujeres, edad media 47,14 ± 11,3 años) (tabla 1). La media (DE) de depresión PROMIS en el total de los pacientes fue de 16,4 (8,3) y un total de 65 pacientes (43%) tuvieron depresión según índice de Charlson. Los pacientes con depresión según Charlson tuvieron un media (DE) superior de depresión PROMIS que los que no tuvieron depresión por Charlson (24,5 [6,2] *vs.* 10,3 [2,5], p < 0,001). Se observó una correlación inversa entre la depresión PROMIS con el resto de cuestionarios PROMIS: compañía (r = -0,369, p ≤ 0,001), soporte emocional (r = -0,533, p ≤ 0,001), soporte información (r = -0,577, p ≤ 0,001) y soporte instrumental (r = -0,362, p ≤ 0,001). Así mismo se observó que los pacientes sin depresión por Charlson tuvieron valores de media (DE) más elevados en todos los cuestionarios de la red de apoyo en comparación con los que no tuvieron depresión por Charlson: compañía (17,8 (2,9) *vs.* 14,7 (4,7), p < 0,001), soporte emocional (37,2 (5,2) *vs.* 29,0 (9,5), p < 0,001) y soporte instrumental (35,7 (7,2) *vs.* 29,4 (8,8), p < 0,001). Finalmente, en el análisis multivariante las variables que se asociaron de forma independiente con la depresión por PROMIS fueron el soporte información (B = -0,390; p < 0,001) y Soporte emocional (B = -0,239; p = 0,027). (R^2 = 0,340) (tabla 2).

Conclusiones: La depresión en las enfermedades reumáticas influye negativamente en la red de apoyo y en la percepción de compañía de estos pacientes. Es importante tratar la depresión para el funcionamiento social y las relaciones sociales en estos pacientes y para cualquier colectivo de pacientes crónicos.

P204. SEGURIDAD DE LAS VACUNAS FRENTE AL SARS-COV-2 EN PACIENTES CON ENFERMEDADES REUMÁTICAS AUTOINMUNES E INMUNOMEDIADAS

N. Sapena Fortea, J.C. Sarmiento-Monroy[1], A.B. Azuaga[1], V. Ruiz- Esquide[1], B. Frade Sosa[1], M. Bassas[1], R. Morlà[1], A. Ponce[1], J. Ramírez[1], R. Sanmartí[1], A. Vilella[2], A. Trilla[2] y J.A, Gómez-Puerta[1]

[1]Servicio de Reumatología; [2]Servicio de Medicina Preventiva. Hospital Clínic. Barcelona.

Introducción: Las vacunas contra el SARS-CoV-2 constituyen la mejor estrategia preventiva para evitar la propagación de la pandemia. Se desconoce el perfil de seguridad de las vacunas contra el SARS-CoV-2 (tanto las vacunas mRNA como vacunas de vector) en pacientes con enfermedades reumáticas (RMD) autoinmunes e inmunomediadas. Tanto su enfermedad de base como el tratamiento de fondo pueden influir en la respuesta.

Objetivos: Describir el perfil de seguridad de las vacunas frente al SARS-CoV-2 en un grupo de pacientes con RMD autoinmunes o inmunomediadas.

	N=285	%
Genero (femenino)	193	67.7
Edad media (años), DE	53.2 ± 14.5	rango 18-92
Enfermedad de base		
AR	126	44.2
APs	46	16.1
Espondiloartropatías	61	21.4
LES	21	7.4
Reumatismo palindrómico	4	1.4
Artritis idiopática juvenil	4	1.4
Polimialgia reumática	4	1.4
Otras artritis inflamatórias	5	1.8
Otras enfermedades Autoinmunes Sistémicas *	10	3.5
Otras enfermedades autoinflamatorias**	4	1.4
Tratamiento de base		
FAME	160	56.9
Metotrexato	72	25.2
HCQ	26	9.1
bFAMEs	207	73.1
Terapias dirigidas (bFAMEs/Inh .JAKs)	**N=218**	%
Anti-TNF	146	66.9
Anti-IL6	34	15.5
Anti-IL17/IL-23	16	7.3
Inhibidor de JAK	11	5.0
Rituximab	7	3.2
Belimumab	3	1.3
Anakinra	1	0.4
Supensión/retraso del FAME tras la vacunación	29/160	18
Supensión/retraso del bFAME/Inh JAK tras la vacunación	15/208	7.2

(*) Esclerosis sistémica N=3, Síndrome Sjögren N=2, Enfermedad mixta de tej. conectivo N=1, Síndrome poliautoinmunidad N=1, Sd Evans N=1, Morfea N=1, Sarcoidosis N=1.
(**) Otras enfermedades autoinflamatorias: Behçet= 2; SAPHO= 1; Síndrome hiperIgD =1

P204 Figura. *Características generales de los pacientes con RMD autoinmunes e inmunomediadas vacunados frente al SARS-CoV-2.*

Métodos: Estudio observacional, prospectivo que incluyó pacientes con RMD autoinmunes e inmunomediadas seguidos en un centro hospitalario de tercer nivel los cuales recibieron vacunas aprobadas para la SARS-CoV-2 de enero a mayo de 2021. La información se recogió tanto de forma presencial como telefónica y se validó con los registros de vacunación. Se catalogaron los pacientes como completamente vacunados si recibieron 2 dosis o presentaron infección previa y al menos 1 dosis.
Resultados: A fecha del 28 de mayo de 2021, un total de 285 pacientes fueron registrados. La mayoría de las pacientes fueron de sexo femenino 193 (67%), con una edad media de 53,2 ± 14,5 años (rango 18-92). Las principales patologías incluidas fueron la artritis reumatoide en 126 (42%), seguido de espondiloartropatías en 61 (21%), artritis psoriásica en 46 (16%) y lupus eritematoso sistémico en 21 (7,4%), entre otras (tabla). El 8% había presentado infección por SARS-CoV-2 previo a la vacunación. Al momento de recibir la vacuna, 160 (57%) de los pacientes recibían FAMEs convencionales y 65 (22%) glucocorticoides orales (dosis media de 1,8 mg/d). El 73% de los pacientes se encontraban en remisión de su enfermedad, 17% en actividad leve o baja, 3% en actividad moderada y solo un 2% con actividad alta. Un total de 218 (76%) recibían terapias dirigidas (207 bFAMEs y un 11 inhibidores de JAK). Las principales terapias bFAME se resumen en la tabla. Las vacunas recibidas fueron las siguientes: Pfizer/BioNTech en un 17,5%, Moderna en un 73%, Astra Zeneca en un 9% y Janssen en un 0,4%. Un total de 128 (45%) recibieron esquema completo de vacunación. Un 18% de pacientes suspendieron/retrasaron la terapia FAME y un 8% las terapias dirigidas tras la vacunación. Se reportó un total de 16 (5,6%) brotes de la enfermedad de base tras la vacunación de forma leve o moderada. Fundamentalmente en forma de artralgias (9), artritis (4), dolor axial inflamatorio (2) y un brote de psoriasis. Solo un paciente presentó infección por SARS-CoV-2 tras 1 semana de la primera dosis. Un total de 153 (53%) de los pacientes presentaron algún síntoma asociados a la vacunación. Los principales síntomas fueron dolor en el sitio de punción (48%), fiebre (8%), y mialgias (11%). Un paciente presentó reaparición de un herpes labial tras la vacunación.
Conclusiones: El perfil de seguridad de las vacunas frente al SARS-CoV-2 fue muy satisfactorio, reafirmando así su uso en pacientes con RMD autoinmunes e inmunomediadas. Los brotes de la RMD de base fueron infrecuentes (5%) y bien tolerados. Los efectos relacionados a la vacunación fueron similares a los reportados en los estudios pivotales en la población general.

P205. ESTUDIO CUALITATIVO: EXPLORANDO LAS EXPERIENCIAS DEL EMBARAZO, PARTO Y POSPARTO EN MUJERES CON LUPUS ERITEMATOSO SISTÉMICO

L. Cano García, S. Manrique-Arija, R. Redondo, N. Mena-Vázquez, N. Al Mashhadani y A. Fernández-Nebro

Hospital Regional Universitario de Málaga. Instituto de investigación Biomédica de Málaga.

Objetivos: Determinar las experiencias en relación al embarazo, parto y postparto en mujeres con lupus eritematoso sistémico (LES).
Métodos: Diseño: estudio cualitativo no intervencionista usando técnica de grupos focales con pacientes de LES. Pacientes: el grupo focal fue constituido por 5 pacientes de LES (criterios ACR) de la asociación ALMA que firmaron consentimiento para participar. Una enfermera como coordinadora del grupo. Las participantes fueron mujeres de 25 a 57 años con más de 5 años de evolución de la enfermedad y que han tenido una o varias experiencias de embarazo, parto y posparto en el tiempo de enfermedad. Recopilación de datos: el grupo focal tuvo una duración de 90 minutos y se realizó en la unidad de reumatología. Análisis: el grupo focal fue grabado en audio de forma íntegra para un posterior análisis e interpretación de datos cualitativos. Usamos análisis *framework* para explorar las experiencias y opiniones de las pacientes con LES.
Resultados: Las 5 participantes son mujeres de 25 a 57 años. De las 5 pacientes: 1 tenía 2 hijos y 4 con 1 hijo. Hallazgos según temas presentados y entrevista semiestructurada. Embarazo: no tuvieron problemas en la concepción, aunque tuvieron miedo e inseguridad en el embarazo y no haber tenido suficiente información en la unidad de alto riesgo obstétrico. Creen que sus embarazos por lo general fueron fáciles, pero con un componente de inseguridad y ansiedad importante. En cuanto a la actividad del LES, la enfermedad se mantuvo con baja actividad en 3 de las 5 mujeres. Las 2 mujeres que presentaron actividad no sufrieron complicaciones graves ni ingresos hospitalarios. Dos de ellas desean repetir la maternidad, pero con más conocimientos y con la supervisión de la unidad de reumatología. Para ellas sería importante crear una unidad para el seguimiento de los embarazos en enfermedades autoinmunes y en la que se incluyan distintas especialidades médicas y enfermería. Parto: 5 partos fueron eutócicos y 1 de cesárea que se desarrollaron sin incidencias. Ninguno de los bebés presentó problemas de salud al nacimiento ni enfermedad autoinmune a lo largo de su desarrollo hasta la actualidad. Posparto: 1 de las pacientes presentó complicaciones graves con ingreso hospitalario en el posparto, 3 de ellas refieren empeoramiento del LES y 1 de las mujeres se mantuvo sin actividad. Las principales manifestaciones en el postparto del LES fueron artritis, cefalea, fatiga y alteraciones hematológicas.
Conclusiones: Son necesarios unidades de atención de la gestación especializada en enfermedades autoinmunes. El proceso de embarazo, parto y postparto se vive con ansiedad y falta de conocimientos por lo que son necesarias estrategias conjuntas para mejorar la atención de este proceso en las enfermas con LES.

P206. ESTUDIO RETROSPECTIVO DE LA VACUNACIÓN EN PACIENTES CON ENFERMEDADES REUMATOLÓGICAS INFLAMATORIAS

S. Fernández Sánchez, S.R. Jeria, A.M Laiz, C. Díaz-Torné, G. Ballarín, S. Cermeño, V. Pomar, P. Moya, I. Castellví, D. Lobo, B.P. Magallares, A.M. Millán, L. Sainz, H. Codés, F. Rodríguez y H. Corominas

Hospital de la Santa Creu i Sant Pau. Barcelona.

Introducción: Los pacientes con enfermedad reumática inflamatoria (ERI) autoinmune tienen un mayor riesgo de contraer infecciones. La vacunación es un método efectivo para prevenir ciertas infecciones. Por este motivo guías nacionales y europeas recomiendan la vacunación de estos pacientes. La labor de enfermería en la vacunación, tanto en el área de Atención Primaria (AP) como en Atención Especializada, se desarrolla a través de diferentes ámbitos como la promoción, la administración, el control, la gestión, la educación y el registro de las vacunas administradas.
Objetivos: Describir las características de los pacientes con ERI enviados a vacunar, así como las vacunas administradas. Evaluar la transmisión de la información de las vacunas administradas en los hospitales en los registros de AP.
Métodos: Estudio descriptivo, retrospectivo y transversal de pacientes con ERI, de un hospital terciario de Barcelona, que fueron derivados a la agenda de vacunaciones de enfermería del servicio de infecciosas durante el 2019, según el protocolo del centro. La enfermera de reumatología realizó una entrevista para: 1. Recoger datos clínicos: sociodemográficos, enfermedad reumática, tratamiento inmunosupresor (IS) y vacunas previas recibidas. 2. En función de los datos y del protocolo del hospital se vacunó si era el caso contra la infección por: *Haemophilus influenza* b, meningococo C, neumococo (vacuna 23-valente y 13-valente conjugada), virus de la gripe y virus de la hepatitis B. 3. Con la finalidad de evaluar la transmisión de la información de las vacunas administradas en el hospital en los registros de AP, se propuso a los pacientes entregar el carnet de vacunacio-

nes del Servicio de infecciosas a su centro de AP con el fin de registrarlas. 4. Un año después de la administración de las vacunas se revisó el apartado de vacunaciones de los centros de AP, para evaluar si estaban registradas las vacunas administradas en el hospital.

Resultados: Fueron evaluados 285 pacientes con una media de edad de 61,4 (± 14) años. Eran mujeres 193 (67,5%). Los diagnósticos más habituales fueron: la artritis reumatoide 164 (57,5%), la espondiloartritis 46 (16%) y la vasculitis 36 (12,6%) (tabla 1). Iniciaron la vacunación antes de la terapia IS 41(14,4%). Los tratamientos IS más frecuentes fueron: FAME (fármacos antirreumáticos modificadores de la enfermedad) sintéticos 153 (52,3%) y corticoides 116 (40,7%) (tabla 1); pudiendo estar combinados los diferentes tratamientos. Las vacunas que se administraron se describen en la tabla 2. Se encontró un registro completo en el apartado de vacunas de las historias de AP, de las vacunas administradas en el hospital en 47 (16,4%) pacientes.

Tabla 1. Frecuencia de diagnóstico reumático y tratamiento inmunosupresor

Variables	Categorías	Media	DE*
Edad(años)		61,4	14
		n	%
Sexo	Hombre	93	32,5
	Mujer	193	67,5
Diagnóstico reumatológico	Artritis reumatoide	164	57,3
	Espondiloartritis	46	16,1
	Vasculitis	36	12,6
	Síndrome de Sjögren	9	3,2
	Lupus eritematoso sistémico	6	2,1
	Miopatía	5	1,8
	Polimialgia reumática	4	1,4
	Esclerosis sistémica	1	0,4
	Otras	14	4,9
Tratamiento**	Glucocorticoides	116	40,7
	FAME sintéticos	149	52,1
	FAME sintéticos dirigidos	7	2,4
	FAME biológicos	80	27,8
	Otros inmunodepresores	12	4,2

*DE: desviación estándar.

Tabla 2. Frecuencia y lugar de administración de vacunas prescrita

VACUNAS	n	%	Hospital %	CAP %
V. pneumocócica valente-23	265	93	91,7	8,3
V. pneumocócica valente-13	283	99	95,4	4,6
V. gripe	128	44,9	12,4	87,6
V. *Hemophilus influenzae* B	265	93	99,6	0,4
V meningocócica C	247	86,7	98,5	1,5
V hepatitis B	121	42,3	99	1

Conclusiones: La mayor parte de los pacientes enviados a vacunar tenían artritis reumatoide o espondiloartritis. Casi la mitad de los pacientes llevaban tratamiento con corticoide o FAME sintético y una cuarta parte estaban recibiendo FAME biológico al inicio de la vacunación. Solo uno de cada cinco pacientes tiene un registro de las vacunas administradas en el hospital, en el apartado de vacunas del historial de los centros de AP. Por este motivo, el método de transmisión de la información no ha sido eficaz para un registro completo de la vacunación de los pacientes.

P207. ¿ADHERENCIA A LAS RECOMENDACIONES DE VACUNACIÓN EN ENFERMEDADES REUMÁTICAS INFLAMATORIAS?

S.P. Fernández[1], S.R. Jeria[1], I. Castellví[1], G. Ballarín[2], S. Cermeño[2], V. Pomar[2], C. Díaz-Torné[1], A.M. Laiz[1], P. Moya[1], D. Lobo[1], B.P. Magallares[1], A.M. Millán[1], L. Sainz[1], H. Codes[1] y H. Corominas[1]

[1]Servicio de Reumatología; [2]Servicio de Infecciosas. Hospital de la Santa Creu i Sant Pau. Barcelona.

Introducción: Los pacientes con enfermedad reumática inflamatoria (ERI) tienen un mayor riesgo de contraer infecciones. La vacunación es un método efectivo para prevenir ciertas infecciones. Por este motivo guías nacionales y europeas recomiendan establecer un calendario vacunal. La efectividad de una vacuna depende de la capacidad inmunitaria del receptor, del tipo de vacuna (atenuada, inactivada, toxoide, etc.), de su disponibilidad, tolerabilidad y estabilidad, y del adecuado cumplimiento posológico. En el caso de aquellas vacunas que precisan de varias dosis se ha descrito una falta de adherencia.

Objetivos: Describir la tasa de adherencia al calendario vacunal recomendado en pacientes con ERI.

Métodos: Estudio descriptivo, retrospectivo y transversal de pacientes con ERI, de un hospital terciario de Barcelona, pendientes de iniciar o en tratamiento inmunosupresor (IS) y derivados durante el 2019 a la agenda de vacunaciones de enfermería del servicio de infecciosas, según el protocolo del centro con las siguientes características: revisar las vacunas administradas con anterioridad y la inmunidad a la vacuna de la hepatitis B; y vacunar si era el caso, contra la infección de: *Haemophilus influenzae* b, meningococo C, neumococo (vacuna 23-valente y 13-valente conjugada), virus de la gripe y virus de la hepatitis B. Al paciente se le facilitaba un calendario con la planificación de las vacunas que debía recibir. Para la recogida de datos se utilizaron fuentes documentales. Se incluyeron variables demográficas, diagnóstico reumatológico, tratamiento IS, vacunas administradas y finalización del calendario de vacunaciones.

Resultados: Durante 2019 fueron evaluados 285 pacientes con ERI enviados a vacunación a la agenda de enfermería de infecciosas. 193 (67,5%) eran mujeres y la media de edad fue de 61,4 (± 14) años. El diagnóstico más habitual fue 164 (57,5%) artritis reumatoide y 46 (16%) espondiloartritis (tabla). Únicamente 41 (14,4%) pacientes iniciaron la vacunación antes de la terapia IS. Los tratamientos IS más frecuentes fueron 149 (52%) fármacos antirreumáticos modificadores de la enfermedad (FAME) sintéticos y 116 (40,7%) corticoides (tabla 1). Las vacunas administradas y el lugar donde se realiza la vacunación se detalla en la tabla 2. La mayoría de los pacientes siguen el calendario vacunal recomendado pero 24 de los pacientes (8,4%) que tenían que recibir la vacuna contra el meningococo *C* y 85 de los pacientes (29,7%) contra la hepatitis B no lo hicieron.

Tabla 1. Frecuencia de diagnóstico reumatológico y tratamiento inmunosupresor

Variables	Categorías	Media	DE*
Edad(años)		61,4	14
		n	%
Sexo	Hombre	93	32,5
	Mujer	193	67,5
Diagnóstico reumatológico	Artritis reumatoide	164	57,3
	Espondiloartritis	46	16,1
	Vasculitis	36	12,6
	Síndrome de Sjögren	9	3,2
	Lupus eritematoso sistémico	6	2,1
	Miopatía	5	1,8
	Polimialgia reumática	4	1,4
	Esclerosis Sistémica	1	0,4
	Otras	14	4,9
Tratamiento**	Glucocorticoides	116	40,7
	FAME sintéticos	149	52,1
	FAME sintéticos dirigidos	7	2,4
	FAME biológicos	80	27,8
	Otros inmunodepresores	12	4,2

*DE: desviación estándar. **Los diferentes tratamientos pudieron estar combinados en un mismo paciente.

Tabla 2. Frecuencia y lugar de administración de vacunas prescritas

Vacunas	n	%	Hospital %	CAP %
V. pneumocócica valente-23	265	93	91,7	8,3
V. pneumocócica valente-13	283	99	95,4	4,6
V. gripe	128	44,9	12,4	87,6
V. *Hemophilus influenzae* B	265	93	99,6	0,4
V meningocócica C	247	86,7	98,5	1,5
V hepatitis B	121	42,3	99	1

Conclusiones: En nuestra cohorte, el protocolo de vacunación demostró ser una buena herramienta para mejorar las tasas de vacunación. Existe un porcentaje importante de pacientes que precisan de vacunación contra la hepatitis B y en menor medida contra el meningococo C que no cumplen el calendario vacunal. Este hecho podría influir en el grado de inmunización de los enfermos contra estos microorganismos.

P208. A PROPÓSITO DE UNA ENFERMEDAD INFLAMATORIA: MASTITIS GRANULOMATOSA IDIOPÁTICA

R.M. Serrano Lora, L. Martin Arce e I. Casafont

Hospital Universitari Germans Trias i Pujol. Badalona.

Introducción: La mastitis granulomatosa idiopática (MGI) es una enfermedad benigna inflamatoria crónica que cursa con tumoraciones dolorosas o abscesos que pueden afectar a una o ambas mamas. Afecta a mujeres en edad fértil y su etiología es desconocida. El tratamiento es principalmente médico, complementándose con el drenaje percutáneo y en última instancia la cirugía.
Objetivos: Demostrar la necesidad de una actuación de enfermería de diferentes especialidades en pacientes con MGI con el fin de conseguir una atención individualizada, un mejor control de la enfermedad y calidad de vida de la paciente.
Métodos: Se expone el caso de una paciente diagnosticada de una MGI que presenta un brote grave de su enfermedad, con una sobreinfección bacteriana, que requiere de una atención individualizada y especializada por parte tanto de la enfermera de Reumatología como de la enfermera de UPM. Mujer de 33 años, primípara. Diagnosticada de MGI en junio 2018 a raíz de abscesos mamarios de repetición precisó de 2 ingresos hospitalarios. En tratamiento con prednisona (PDN) a dosis variables según recidivas y metotrexato (MTX). En febrero de 2021 presenta un nuevo brote de su enfermedad que cursa con absceso en la mama izquierda, que se sobreinfecta y requiere antibioterapia durante 14 días. Tras su resolución presenta una úlcera profunda que impide el inicio de tratamiento biológico que requiere curas específicas y seguimiento estricto. Se decide controlar de forma ambulatoria (fig. 1). A raíz de estas complicaciones y la necesidad de realizar una educación sanitaria se detectan necesidades alteradas iniciamos un plan de cuidados estructurado e integral basada en las 14 necesidades descritas en el modelo conceptual de Virginia Henderson. Dicho plan incluye educación sanitaria en patología crónica, su tratamiento y cuidados de la lesión. Para llevarlo a cabo, se decide realizar visitas alternas y conjuntas por parte de la enfermera de Reumatología y de la UPM. Realizamos curas c/24h con gel cicatrizante RYM durante 2 semanas. Se intenta acelerar la epitelización colocando TPN PICCO durante 2 semanas además de pauta descendente de PDN. Seguimos con dos semanas curas de cikagel c/24h y posteriormente Purilon c/24h.Tras todo ello la úlcera presenta buena evolución y permitiendo iniciar terapia anti-TNF (fig. 2).
Resultados: Se consigue buena evolución y resolución de la lesión, educación de su patología crónica, correcto manejo de dispositivos, adhesión al tratamiento y adecuada rotación de puntos de punción en la autoadministración de MTX y anti-TNF.
Conclusiones: Se presenta el modelo de trabajo realizado conjuntamente entre dos enfermeras de diferentes servicios, que permitió unos cuidados integrales en una paciente joven, con un problema de salud que afecta a su imagen corporal, que requiere una formación específica de autocuidados de la lesión en mama y que implica educación en el diagnóstico y tratamiento de su enfermedad, así como en el manejo de fármacos. Se pone de manifiesto el apoyo emocional que requiere, ya que se trata de una paciente joven, con patología crónica, en edad fértil y con deseo gestacional. Enfermería tiene que visibilizar su trabajo en los equipos multidisciplinares, ya que el trabajo en equipo y la comunicación entre los diferentes profesionales optimiza las visitas de los pacientes, mejora la atención individualizada y los resultados.

Figura 1

Figura 2

22 de octubre de 2021

P209. SENSIBILIDAD AL CAMBIO DE LAS MEDIDAS DE MOVILIDAD EN ESPONDILOARTRITIS AXIAL UTILIZANDO METROLOGÍA CONVENCIONAL Y AVANZADA: UN ESTUDIO PILOTO

J.L. Garrido Castro, I.C. Aranda-Valera[2], P. Gardiner[3], P. Machado[4], J. Condell[5], C. González-Navas[1] y E. Collantes Estévez[2]

[1]Instituto Maimónides de Investigación Biomédica de Córdoba. [2]Servicio de Reumatología. Hospital Universitario Reina Sofía. Córdoba. [3]Rheumatology. Western Health and Social Care Trust. Londonderry. Reino Unido. [4]Rheumatology. University College London. London. Reino Unido. [5]Ulster University. School of Computing. Eng & Intel. Sys. Belfast. Reino Unido.

Introducción: La movilidad espinal es un indicador importante en la espondiloartritis axial (EspAx). Se han definido y validado diver-

	Pre	Post	Sign	TE		Pre	Post	Sign	TE
Actividad					IMU				
BASDAI	6,5 (1,6)	4,9 (2,7)	*	0,64	C_FLEX	77 (22)	83 (19)	*	-0,25
BASFI	6,5 (2,3)	4,8 (3,2)	*	0,58	C_ROT	78 (25)	84 (22)	*	-0,22
ASDAS	3,6 (1,0)	2,5 (1,2)	**	0,87	C_FL	54 (19)	54 (17)	NS	
Metrología					L_FLEX	46 (16)	44 (19)	NS	
LatFlex	9,3 (4,1)	10,6 (3,3)	NS		L_ROT	21 (9)	27 (9)	***	-0,66
OP	13,2 (4,2)	12,8 (3,6)	*	0,06	L_FL	32 (1)	38 (10)	*	-0,52
Schober	4,7 (1,5)	4,9 (1,5)	NS		LT_FLEX	62 (28)	63 (24)	NS	
Dist.Interm.	89 (15)	90 (15)	NS		LT_ROT	63 (19)	70 (19)	NS	
Rot.Cerv	104 (28)	118 (24)	**	-0,51	LT_FL	52 (15)	60 (15)	**	-0,51
BASMI	3,8 (1,3)	3,4 (1,2)	NS		Trk_FLEX	109 (28)	112 (24)	NS	
MoCap					Trk_ROT	98 (31)	116 (21)	**	-0,59
C_FLEX	81 (22)	87 (20)	*	-0,28	Trk_FL	39 (9)	46 (10)	**	-0,7
C_ROT	101 (28)	112 (25)	***	-0,38	TTrk_FLEX	119 (36)	128 (30)	NS	
C_FL	58 (20)	58 (18)	NS		TTrk_ROT	137 (34)	161 (35)	**	-0,67
L_FLEX	107 (24)	114 (21)	***	-0,26	TTrk_FL	59 (15)	69 (16)	**	-0,6
L_ROT	67 (21)	73 (20)	NS		iUCOASMIL	5,7 (1,5)	5,0 (1,4)	***	0,48
L_FL	57 (18)	65 (20)	**	-0,41	iUCOASMILT	6,0 (1,5)	5,4 (1,3)	**	0,39
UCOASMI	6,1 (1,6)	5,3 (1,6)	**	0,50	iCxLPASMI	3,9 (1,8)	3,2 (1,5)	**	0,40
					iCxLuASMI	3,2 (1,4)	2,7 (1,3)	***	0,40

NS: no significativa; *p < 0,05; **p < 0,01.

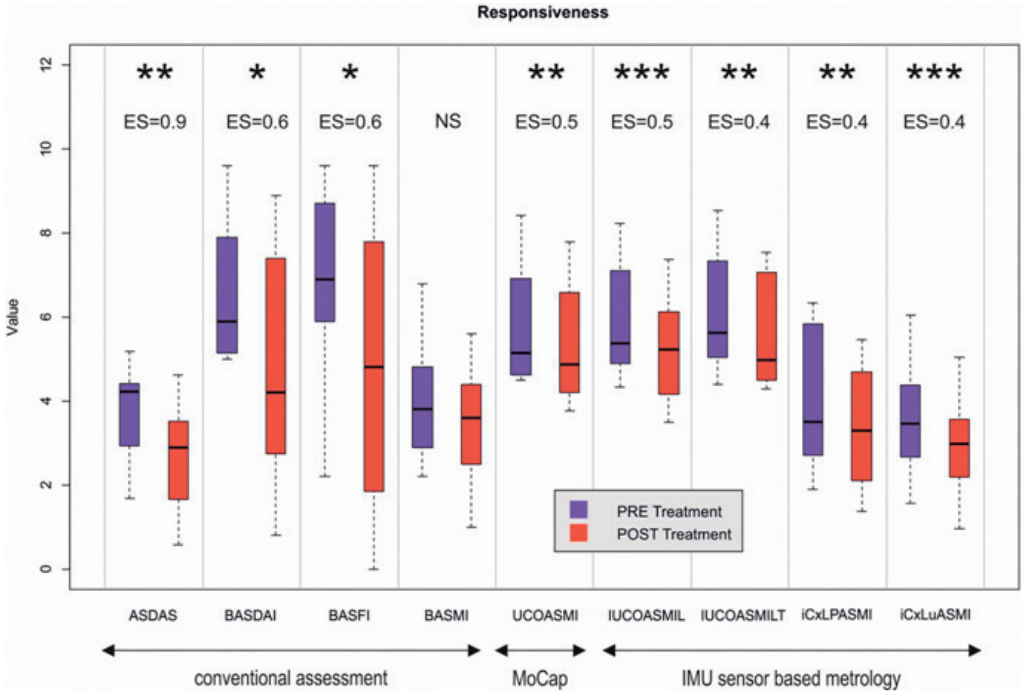
sas pruebas de metrología. Sin embargo, la metrología convencional carece de capacidad de respuesta, particularmente en el contexto de la evaluación de la respuesta a los tratamientos a corto plazo. También se han utilizado dispositivos de metrología avanzada en EspAx, como por ejemplo, sistemas de captura de movimiento óptico (MoCap) y sistemas de medición inercial (IMU). Estos sistemas tienen mejores resultados en términos de precisión y fiabilidad para analizar la movilidad espinal.

Objetivos: Comparar la sensibilidad al cambio en la movilidad espinal utilizando metrología convencional y avanzada.

Métodos: Se evaluó la movilidad espinal utilizando un sistema basado en sensores inerciales IMU (ViMove®) con dos sensores ubicados en: occipucio y T3 para movilidad cervical, L1 y sacro para movilidad lumbar, y T3 y sacro para movilidad torácica + lumbar. También se utilizó un sistema de captura de movimiento MoCap (UCOTrack®) con 13 marcadores para registrar los movimientos en 3 planos (flexión + extensión, rotación y flexión lateral). El índice UCOASMI[1] se calculó utilizando medidas obtenidas por MoCap y por el sistema IMU. Se calcularon, asi mismo, otros índices metrológicos basados en medidas de IMU desarrolladas por los autores[2]. Los pacientes fueron evaluados antes (PRE) y 3 meses después (POST) del tratamiento con inhibidores de TNF-alfa. Se utilizó el test de Wilcoxon para probar las diferencias entre valores de pre y postratamiento. La d de Cohen se utilizó para calcular el tamaño del efecto de la mejora.

Resultados: Se reclutaron 12 pacientes con EspAx de la cohorte CASTRO (42% mujeres, edad 46 ± 11 años, duración de la enfermedad 16 ± 13 años). Los resultados pre y post se muestran en la tabla: media (DE), significación estadística y tamaño del efecto. La actividad de la enfermedad y los índices funcionales fueron más bajos en POST siendo estas diferencias significativas, especialmente en ASDAS. La metrología convencional careció de capacidad de respuesta, a excepción de la rotación cervical. MoCap mostró una respuesta moderada en la rotación cervical, en la movilidad toracolumbar y con respecto al UCOASMI. Utilizando las medidas IMU, la capacidad de respuesta fue buena en términos de flexión y rotación cervical. En las componentes lumbar (L_) y lumbar + torácica (LT_), la flexión lateral mostró una mejora significativa y la rotación lumbar mostró la mejor capacidad de respuesta.

Conclusiones: La metrología convencional carece de sensibilidad al cambio a corto plazo. La metrología avanzada que utiliza MoCap e



Sensibilidad al cambio de las variables analizadas en el estudio.

IMU mostró, en este estudio piloto, una mejor capacidad de respuesta en comparación con las medidas convencionales. Además, los sensores IMU proporcionan una viabilidad similar, en términos de requerimientos y tiempos de evaluación, a la metrología convencional y podría implementarse fácilmente en el contexto de ensayos clínicos y estudios observacionales.

Bibliografía

1. Validation of a new objective index to measure spinal mobility: the University of Cordoba Ankylosing Spondylitis Metrology Index (UCOASMI). Rheumatol Int. 2014;34(3):401-6.
2. Validity and Reliability of a Sensor-Based Electronic Spinal Mobility Index for Axial Spondyloarthritis. Rheumatology (Oxford). 2020;keaa122.

P210. PERCEPCIÓN DEL CONTROL DE LA ENFERMEDAD POR MÉDICOS Y PACIENTES CON ESPONDILITIS ANQUILOSANTE Y ARTRITIS PSORIÁSICA EN PRÁCTICA CLÍNICA HABITUAL EN ESPAÑA: RESULTADOS DEL ESTUDIO MIDAS

J.L. Pablos[1], X. Juanola[2], C. Barbazán[3], M.L. García Vivar[4], A. Cruz Valenciano[5], C.J. Rodríguez Lozano[6], M. Estadella[7], A. Venegas[8], C. Sanabra[8] y C. Sastre[8], en nombre del grupo MIDAS

[1]Servicio de Reumatología. Instituto de Investigación Hospital 12 de Octubre. Madrid. [2]Servicio de Reumatología. Hospital Universitari Bellvitge. IDIBELL. L'Hospitalet de Llobregat. [3]Servicio de Reumatología. Complexo Hospitalario Universitario de Vigo. [4]Servicio de Reumatología. Hospital Universitario Basurto. Bilbao. [5]Servicio de Reumatología. Hospital Universitario Severo Ochoa. Leganés. [6]Servicio de Reumatología. Hospital Universitario Doctor Negrín. Las Palmas de Gran Canaria. [7]Syneos Health. Barcelona. [8]Novartis Farmacéutica. Barcelona.

Introducción y objetivos: Existe escasa información publicada sobre la percepción por médicos y pacientes del control de la enfermedad en espondilitis anquilosante y artritis psoriásica. El objetivo de este análisis es evaluar la relación entre la percepción del control de la enfermedad de médicos y pacientes comparada con la enfermedad controlada de acuerdo a los índices de evaluación (BASDAI < 4 en espondilitis anquilosante o DAPSA ≤ 14 en artritis psoriásica).

Métodos: MiDAS es un estudio observacional, no intervencionista, transversal, multicéntrico en el que se incluyeron pacientes ≥ 18 años con al menos 6 meses de evolución tras el diagnóstico de espondilitis anquilosante o artritis psoriásica según criterios ASAS y criterios modificados de Nueva York o criterios CASPAR, respectivamente, y en tratamiento durante al menos 3 meses antes de la inclusión. La variable principal de este análisis fue la relación entre la percepción de control de la enfermedad por parte de médicos y pacientes y el control de la enfermedad de acuerdo a BASDAI < 4 en espondilitis anquilosante y DAPSA ≤ 14 en artritis psoriásica.

Resultados: Se incluyeron 313 pacientes con espondilitis anquilosante: 75,7% hombres, 78,5% HLA-B*27+, de edad media (DE) 50,4 (12,0) años, duración media (DE) de la enfermedad de 15,5 (11,6) años y PCR media (DE) de 5,1 (8,2) mg/l, 313 pacientes con artritis psoriásica: 54,3% hombres, 17,95% HLA-B*27+, de edad media (DE) 54,1 (12,2) años, duración media (DE) de la enfermedad de 10,5 (9,0) años y PCR media (DE) de 4,91 (7,3) mg/l. En el 95,5% de los pacientes con espondilitis anquilosante con BASDAI< 4, la percepción del médico coincidió con la evaluación clínica, mientras que solo el 42,3% de los pacientes con BASDAI ≥ 4 coincidieron con la percepción del médico. El valor predictivo positivo (VPP) fue 75,1%, el valor predictivo negativo (VPN) fue 83,9% y la precisión fue 76,7%. Los pacientes percibieron su propia enfermedad como controlada en el 95,0% de los casos con puntuación BASDAI< 4 y como no controlada en el 29,7% de los casos con BASDAI≥ 4. El VPP fue de 71,1%, el VPN de 76,7% y la precisión de 71,9%. Se observó la misma tendencia cuando se evaluó el control de la enfermedad a través del índice ASDAS-PCR. En el 96,2% de los pacientes con artritis psoriásica DAPSA ≤ 14, la percepción del médico coincidió con la evaluación clínica, mientras que solo el 47,6% de los pacientes con DAPSA > 14 coincidieron con la percepción del médico. El VPP fue de 73,1%, el VPN de 89,6% y la precisión de 76,4%. Los pacientes percibieron su propia enfermedad como controlada en el 93,5% de los casos con puntuación DAPSA ≤ 14 y como no controlada en el 32,3% de los casos con DAPSA> 14. El VPP fue de 66,8%, el VPN de 77,4% y la precisión de 68,4%. Se observó la misma tendencia cuando se evaluó el control de la enfermedad según los criterios MDA (tabla).

Conclusiones: Se observó una mayor concordancia entre la percepción del médico y del paciente con la evaluación clínica actual (BASDAI, ASDAS-CRP o DAPSA, MDA) cuando los pacientes estaban controlados. El estudio observa valores de VPP, VPN y precisión superiores para la percepción de los médicos versus la de los pacientes.

P211. ASOCIACIÓN DE LA MICROBIOTA INTESTINAL Y LA ENTESIS EN PACIENTES CON ESPONDILOARTRITIS. DATOS DEL REGISTRO CASTRO

P. Ruiz Limón[1,2], I. Gómez García[3], I. Moreno-Indias[1,2], M.C. Abalos-Aguilera[3], C. López-Medina[3], M.L. Ladehesa Pineda[3], I.C. Aranda-Valera[3], C. Gutiérrez Repiso[1,2], A. Escudero Contreras[3], Y. Jiménez Gómez[3], N. Barbarroja[3], R. López-Pedrera[3], F.J. Tinahones[1,2] y E. Collantes Estévez[3]

[1]Unidad de Gestión Clínica de Endocrinología y Nutrición. Instituto de Investigación Biomédica de Málaga (IBIMA). Hospital Clínico Virgen de la Victoria. Málaga. [2]CIBER Fisiopatología de la Obesidad y Nutrición (CIBEROBN). Instituto de Salud Carlos III. Madrid. [3]IMIBIC/Hospital Reina Sofía/Universidad de Córdoba.

Tabla P210
Percepción del control de la enfermedad de médicos y pacientes en relación con variables de control de la enfermedad en espondilitis anquilosante y artritis psoriásica

		¿Enfermedad controlada a percepción del médico?			¿Enfermedad controlada a percepción del paciente?		
		N válida	Sí N (%)	No N (%)	N válida	Sí N (%)	No N (%)
Espondilitis anquilosante							
Control de la enfermedad (BASDAI)	Controlada (BASDAI < 4)	202 (100%)	193 (95,5%)	9 (4,5%)	202 (100%)	192 (95,0%)	10 (5,0%)
	No controlada (BASDAI ≥ 4)	111 (100%)	64 (57,7%)	47 (42,3%)	111 (100%)	78 (70,3%)	33 (29,7%)
Actividad de la enfermedad (ASDAS-PCR)	Inactiva (ASDAS-PCR < 1,3)	92 (100%)	90 (97,8%)	2 (2,2%)	92 (100%)	91 (98,9%)	1 (1,1%)
	Activa (ASDAS-PCR ≥ 1,3)	221 (100%)	167 (75,6%)	54 (24,4%)	221 (100%)	179 (81,0%)	42 (19,0%)
Artritis psoriásica							
Control de la enfermedad (DAPSA)	Controlada (DAPSA ≤ 14)	186 (100%)	179 (96,2%)	7 (3,8%)	185 (100%)	173 (93,5%)	12 (6,5%)
	No controlada (DAPSA > 14)	126 (100%)	66 (52,4%)	60 (47,6%)	127 (100%)	86 (67,7%)	41 (32,3%)
Actividad de la enfermedad (MDA)	Inactiva (Criterios MDA ≥ 5)	161 (100%)	154 (95,7%)	7 (4,3%)	160 (100%)	152 (95,0%)	8 (5,0%)
	Activa (criterios MDA < 5)	151 (100%)	91 (60,3%)	60 (39,7%)	152 (100%)	107 (70,4%)	45 (29,6%)

ASDAS-PCR: Ankylosing Spondylitis Disease Activity Score- proteína C reactiva; BASDAI: Bath Ankylosing Spondylitis Disease Activity Index; DAPSA: Disease Activity in Psoriatic Arthritis; MDA: Minimal Disease Activity.

Introducción: La etiopatogenia de la espondiloartritis axial (EspAx) es multifactorial. Además de factores genéticos y ambientales, en los últimos años se ha sugerido el posible papel de la microbiota intestinal en este proceso. Sin embargo, la relación de la microbiota intestinal con algunas manifestaciones clínicas aún es del todo desconocida, como ocurre con la entesitis.
Objetivos: Determinar las alteraciones en la microbiota intestinal en pacientes con EspAx y daño entesítico.
Métodos: Estudio transversal en 33 pacientes con EspAx (de acuerdo con criterios ASAS). Se analizó la afectación de la entesis mediante el índice ecográfico MASEI (Madrid Sonographic Enthesis Index), siendo patológico valores > 17 y no patológicos valores ≤ 17. La microbiota intestinal se evalúo mediante la plataforma de secuenciación de nueva generación Ion Torrent S5 y las secuencias obtenidas se procesaron mediante el software QIIME2 (*Quantitative Insights Into Microbial Ecology 2*). La herramienta LEfSe (*Linear discriminant analysis Effect Size*) se utilizó para determinar los cambios significativos en la abundancia de los taxones microbianos. Diferencias significativas para valores de p < 0,05.
Resultados: De los 33 pacientes con EspAx, 10 presentaban MASEI patológico. Los indicadores de α-diversidad, como el número de ASV observados (*amplicon sequence variant*) y el índice *Chao1* mostraron un aumento de la riqueza en pacientes EspAx con MASEI patológico en comparación con los pacientes EspAx con MASEI normal (p = 0,032). En cuanto al análisis de la composición de la microbiota intestinal se observó un descenso significativo en la familia *Bacteirodaceae* en pacientes con MASEI patológico (p = 0,041). A nivel de género, *Slackia* (p = 0,007), *Eubacterium* (p = 0,033) y *Prevotella* (p = 0,050) se encontraron aumentados significativamente mientras que *Oscillospira* (p = 0,031) y *Bacteroides* (p = 0,041) se hallaban disminuidos significativamente en los pacientes con EspAx con MASEI patológico en comparación con los pacientes EspAx con MASEI normal. A nivel de especie, *Prevotella copri* (p = 0,02) y *Eubacterium biforme* (p = 0,03) se hallaron incrementadas significativamente en pacientes EspAx con MASEI patológico.
Conclusiones: Los pacientes con EspAx con MASEI patológico presentan una alteración significativa de la microbiota intestinal (familia *Bacteroidaceae* y géneros *Slackia*, *Eubacterium*, *Prevotella, Oscillospira, Bacteroides* y especies *Eubacterium biforme* y *Prevotella copri*).
Financiación: JA PI-0151-2018 y FIS PI19/00701.

P212. ANÁLISIS DE LA ASOCIACIÓN ENTRE ACTIVIDAD DE LA ENFERMEDAD MEDIDA POR ÍNDICES CLÍNICOS Y LA ECOGRAFÍA EN PACIENTES CON ARTRITIS PSORIÁSICA

C. Fuego Varela, M.D. Toledo Coello, C. Serrano Virlan, N. Mena Vázquez, M. Gandía Martínez e I. Pozo Jimenez

Hospital Universitario de Jerez. Hospital Universitario Virgen de la Victoria. Málaga.

Introducción: La artritis psoriásica es una enfermedad inflamatoria crónica muy heterogénea cuya actividad se monitoriza habitualmente mediante índices clínicos validados, basados en exploración clínica, parámetros de laboratorio y valoración subjetiva del estado de enfermedad que aporta el paciente. A lo largo de los años, se ha ido destacando el papel de la ecografía como herramienta complementaria en la monitorización de la enfermedad, aportando mayor sensibilidad a los índices clínicos.
Objetivos: Investigar la asociación entre la actividad de la enfermedad medida por índices compuestos de actividad (DAPSA) y la mínima actividad ecográfica (MUDA) en pacientes con artropatía psoriásica en tratamiento biológico optimizado.
Métodos: Diseño: estudio observacional transversal en una cohorte de pacientes con artritis psoriásica en tratamiento con terapia biológica optimizada. Pacientes: pacientes con artritis psoriásica (CASPAR) en tratamiento con terapia biológica optimizada. Variable principal: Mínima actividad de la enfermedad ecográfica (MUDA), definida como una puntuación de Power Doppler ≤ 1 en las articulaciones. Variables secundarias: índices de actividad de la enfermedad, medidos por DAPSA. Otras variables: Demográficas, clínico-analíticas: número de articulaciones dolorosas, número de articulaciones inflamadas, PCR, VSG, evaluación general del paciente, evaluación del dolor del paciente, evaluación general del médico. Análisis estadístico: descriptivo. Análisis bivariante con χ^2 y t-Student seguido de regresión logística binaria (RLB) (VD: mínima actividad de la enfermedad por ecografía).
Resultados: Las principales características epidemiológicas, clínicas y ecográficas de los 43 pacientes incluidos en el estudio se muestran en la tabla. La mayoría eran hombres (69%) con una media (DE) de edad de 54 años (11,5). Todos los pacientes estaban en tratamiento con terapia biológica optimizada, la mayoría de ellos con etanercept (67,4%) y en monoterapia (76%). Casi el 40% de los pacientes se encontraba en remisión clínica medido por DAPSA y un 90,7% de los pacientes se encontraban en mínima actividad de la enfermedad medida por ecografía. En el análisis bivariante se observó que las variables independientes que se asociaban a la mínima actividad de la enfermedad ecográfica fueron: LEI (p = 0,024), DAPSA (p = 0,016), EVA paciente (p = 0,021), EVA medico (p = 0,035), PCR (p = 0,010) y VSG (p = 0,031). En el análisis multivariante, las dos variables que se asociaron de manera independiente a la actividad por ecografía fueron el EVAp (OR [IC95%] 2,05 [1,03-4,10]; p = 0,04) y VSG OR [IC95%] = 1,069 [1,01-1,14]; p = 0,043). (R^2 = 0,271).

Variable	
Características epidemiológicas	
Sexo (hombre), n (%)	27 (69,2)
Edad (años) media (DE)	54 (11,53)
IMC, media (DE)	27,45 (4,07)
Tabaco (fumador), n (%)	7 (17,9)
Características clínicas	
Tiempo evolución enfermedad (años), media (DE)	14,59 (17,89)
Factor reumatoide negativo, n (%)	36 (92,3)
Psoriasis, n (%)	13 (33%)
Onicopatia n (%)	8 (20,5)
LEI, mediana (p25-p75)	0 (0-0)
DAPSA remisión n (%)	16 (37,2)
DAPSA, mediana (p25-75)	5,7 (2,1-11,4)
PSAID12, mediana (p25-75)	2,2 (0,9-6,0)
HAQ, mediana (p25-75)	0,25 (0,0-1,0)
NAD, mediana (p25-p75)	1 (0-2)
NAT, mediana (p25-p75)	0 (0-0)
EVAp, media (DE)	2,28 (2,44)
EVAd, media (DE)	2,81 (2,33)
EVAm, mediana (p25-p75)	2 (0-3)
PCR, media (DE)	4,13 (6, 10)
VSG, media (DE)	25,76 (21,89)
Tratamiento	
Monoterapia TB (%)	33 (76,7)
FAMEb n (%)	
Etanercept, n (%)	29 (67,4)
Adalimumab, n (%)	14 (32,6)

Conclusiones: La mayoría de los pacientes se encontraban en mínima actividad medida por ecografía. El EVA del paciente y la VSG eran las variables que se asociaron con la mínima actividad de la enfermedad por ecografía (MUDA).

P213. ENFERMEDAD DE ALTO IMPACTO PSAID EN LA ARTRITIS PSORIÁSICA: UN ANÁLISIS DE PONDERACIÓN DE COMPONENTES DEL ÍNDICE DE SALUD ASAS

S. Burger[1], M. Pino[1], I. Morante[2], L. Charca[1], E. Pardo[1], S. Alonso[1], S. Fernández[1], L. Arboleya[1], I. Zapico[1], F. Jirout[1], M. Alperi[1] y R. Queiro[1]

[1]Hospital Universitario Central de Asturias. Oviedo. [2]Hospital de Sierrallana, Torrelavega.

Introducción y objetivos: Los pacientes con artritis psoriásica (APs) presentan serias alteraciones en su calidad de vida. El cuestionario de impacto de enfermedad de la APs (PsAID, en inglés) es un instrumento para evaluar la forma en que la enfermedad afecta el día a día de estos pacientes. Por su parte, el índice de salud ASAS (ASAS HI, en inglés) es un estimador similar, pero aplicable tanto en pacientes con espondiloartritis axial como en APs. Nuestro objetivo ha sido analizar el peso de cada item del ASAS HI en la puntuación promedio del PsAID.
Métodos: Análisis post hoc de un estudio donde testamos la validez de constructo del ASAS HI en pacientes con APs[1]. Evaluamos la correlación entre ambos estimadores de impacto y ponderamos la influencia de cada ítem del ASAS HI sobre la puntuación promedio del PsAID. Finalmente desarrollamos una curva ROC para determinar el mejor punto de corte del ASAS HI asociado a una enfermedad PsAID de alto impacto (PsAID > 4).
Resultados: La tabla 1 resume las características de la población de estudio. Se detecto una alta correlación entre ASAS HI y PsAID [r: 0,75 (IC95% 0,64-0,83)]. Los ítems ASAS HI asociados significativamente con puntuaciones más altas de PsAID se representan en la tabla 2. Los ítems ASAS HI asociados con PsAID > 4 (alto impacto) según la regresión logística de Firth fueron: # 2 (OR 4,9, p < 0,05), # 5 (OR 6,5, p < 0,05), # 13 (OR 5,02, p < 0,05), # 16 (OR 7,1, p < 0,05), # 17 (OR 6,9, p < 0,05). Para definir el mejor modelo predictivo de una PsAID de alto impacto, basado en los ítems de ASAS HI, se utilizó una prueba de razón de verosimilitud penalizada al revés. Un ASAS HI> 5 identificó pacientes en la categoría PsAID de alto impacto con un área bajo la curva ROC (AUC): 0,94 (0,88-0,99), p = 0,007.

Tabla 1. Características de la población de estudio

Característica	N: 90
Varones, n (%)	52 (57,7)
Edad, mediana (RIC)	53 (45-65)
Edad de inicio de psoriasis, mediana (RIC)	34 (21-48)
Edad de inicio de artritis, mediana (RIC)	44 (35-56)
Duración de artritis, mediana (RIC)	7 (3-14)
Duración de psoriasis, mediana (RIC)	16 (10-29)
Manifestaciones cutáneas, n (%)	
Psoriasis en placas	75 (83,3)
Onicopatía	33 (36,7)
Psoriasis cuero cabelludo	36 (40)
Psoriasis inversa	14 (15,6)
≥ 3 áreas afectadas	61 (67,8)
Historia familiar de psoriasis, n (%)	37 (41,1)
Historia familiar de artritis, n (%)	6 (6,7)
Nivel educativo, n (%)	
Primario	25 (27,8)
Secundario	45 (50)
Universitario	20 (22,2)
Patrones durante el seguimiento, n (%)	
Axial	14 (15,6)
Oligoartritis	42 (46,7)
Poliartritis	34 (37,8)
Comorbilidades, n (%)	
Diabetes	13 (14,4)
Hipertensión	37 (41,1)
Dislipemia	30 (33,3)
Obesidad	21 (23,3)
Fumador	14 (15,6)
Eventos cardiovasculares	6 (6,7)
Tratamientos, n (%)	
FAME tradicionales	81 (90)
Terapia biológica	37 (41,1)
Erosiones en manos y/o pies, n (%)	15 (16,7)
DAPSA, media (DE)	9,7 (7,8)
Categorías DAPSA, n (%)	
Remisión	30 (33,3)
Baja actividad	38 (42,2)
Moderada actividad	19 (21,1)
Alta actividad	3 (3,3)
PsAID, media (DE)	2,8 (2,3)
ASAS-HI, media (DE)	5,8 (4,3)

RIC: rango intercuartílico; DE: desviación estándar.

Tabla 2. Coeficientes de correlación entre los ítems del índice de salud ASAS y la puntuación promedio del PsAID

	PsAID		
Predictores	Coeficientes	IC	p
Item #1	-0,16	-0,89 - 0,57	0,658
Item #2	1,36	0,68 - 2,04	< 0,001
Item #3	-0,47	-1,16 - 0,22	0,181
Item #4	2,36	0,78 - 3,93	0,004
Item #5	0,86	0,06 - 1,66	0,037
Item #6	-0,19	-1,03 - 0,66	0,665
Item #7	0,17	-0,61 - 0,95	0,669
Item #8	1,50	0,23 - 2,76	0,021
Item #9	-0,00	-1,10 - 1,10	0,995
Item #10	-1,68	-2,82 - -0,53	0,005
Item #11	0,24	-0,57 - 1,04	0,558
Item #12	0,75	-0,22 - 1,72	0,127
Item #13	1,22	0,33 - 2,11	0,008
Item #14	-0,17	-1,18 - 0,85	0,746
Item #15	-0,33	-1,45 - 0,79	0,561
Item #16	1,50	0,81 - 2,19	< 0,001
Item #17	1,36	0,22 - 2,50	0,021
Observaciones	90		
R2/R2 adjusted	0,758/0,700		

Conclusiones: Ambos estimadores de impacto se correlacionaron bien en este estudio. Distintos factores físicos, psicológicos, la fatiga, y el sueño, resultaron asociados a un mayor impacto de la enfermedad en este estudio. Ambos instrumentos aportan información complementaria y parecen útiles para evaluar la calidad de vida en pacientes con APs.

Bibliografía

1. Morante I, et al. Construct validity of the ASAS health index in psoriatic arthritis: a cross-sectional analysis. Rheumatology (Oxford). 2021;60:1465-73.

P214. ALTERACIÓN DEL SUEÑO EN PACIENTES CON ARTRITIS PSORIÁSICA Y ESPONDILOARTRITIS AXIAL: ANÁLISIS COMPARATIVO A TRAVÉS DE UNA CUESTIÓN ESPECÍFICA DEL ÍNDICE DE SALUD ASAS

M.P. Martínez[1], S. Burger[1], S. Alonso[1], I. Morante[2], L. Charca[1], E. Pardo[1], S. Fernández[1], L. Arboleya[1], F. Jirout[1], I. Zapico[1], M. Alperi[1] y R. Queiro[1]

*[1]Hospital Universitario Central de Asturias. Oviedo. *Hospital de Sierrallana, Torrelavega.*

Introducción y objetivos: Las alteraciones del sueño son comunes en pacientes con espondiloartritis axial (EspAx) y artritis psoriásica (APs). Los factores asociados a estas alteraciones son solo parcialmente conocidas. Nuestro objetivo ha sido analizar la prevalencia y los factores de enfermedad asociados a alteraciones del sueño en ambos tipos de pacientes.
Métodos: Se llevó a cabo un análisis post hoc de dos estudios en los que hemos verificado las capacidades clinimétricas del índice de salud ASAS en pacientes con EsPAx y APs. Los principales resultados y consideraciones éticas de estos estudios se han publicado en otra parte[1,2]. Se analizó el porcentaje de respuestas positivas al ítem #16 del índice de salud ASAS ("duermo mal por la noche"). Se desarrollaron análisis multivariados para detectar los factores de enfermedad asociados a una respuesta positiva al item #16.
Resultados: La tabla 1a/b resume las características de ambas poblaciones. En APs, 42/90 (46,7%) pacientes afirmaron dormir mal por la noche, mientras que 48/111 (43,2%) pacientes con EspAx afirmaron lo mismo. En APs, el único factor asociado independientemente con una respuesta positiva al ítem #16 fue la actividad de la enfermedad medida por DAPSA (OR 1,16, IC95%: 1,08-1,26, p < 0,001). En sujetos con EspAx, la falta de sueño se relacionó con la actividad de la enfermedad por ASDAS (OR 8,45, IC95%: 3,26-27,80, p < 0,001), terapia biológica (OR 0,24, IC95%: 0,06-0,87, p < 0,05), y PCR (OR 0,16, IC95%: 0,02-0,69). Los pacientes con EspAx con alta actividad BASDAI (OR

5,23, IC95%: 2,19-13,21, p < 0,001) o alta actividad ASDAS (OR 6,12, IC95%: 2,52-15,69, p < 0,001) se relacionaron con un sueño más deficiente. En APs, los pacientes con actividad DAPSA moderada-alta también presentaron asociación neta con el ítem #16 (OR 5,02, IC95%: 1,63-17,69, p = 0,002). Cuando ambas poblaciones se analizaron juntas, una mayor gravedad de la enfermedad (OR 6,33, IC95%: 3,31-12,63, p < 0,001) y EspAx (OR 0,50, IC95%: 0,25-0,95, p < 0,05) se asociaron de forma independiente con alteración del sueño.

Tabla 1a. Pacientes con espondiloartritis axial

Espondiloartritis axial	N: 111
Edad (años)	43,3 ± 10,6
Duración enf. (años)	7,6 ± 6,8
Hombres, n (%)	74 (66,7)
EA, n (%)	74 (66,7)
Afectación periférica, n (%)	18 (16,2)
Historia familiar, n (%)	16 (14,4)
Educación primaria, n (%)	43 (38,7)
Educación secundaria, n (%)	34 (30,6)
Universidad, n (%)	34 (30,6)
Tabaco, n (%)	44 (39,6)
Obesidad, n (%)	18 (16,2)
Hipertensión, n (%)	14 (12,6)
Diabetes, n (%)	6 (5,4)
Dislipemia, n (%)	26 (23,4)
Eventos cardiovasculares, n (%)	1 (0,9)
Entesitis, n (%)	8 (7,2)
Uveítis anterior, n (%)	14 (12,6)
Enf. Inflamatoria intestinal, n (%)	6 (5,4
HLA-B27, n (%)	88 (79,3)
AINE, n (%)	89 (80,2)
Terapia biológica, n (%)	67 (60,4)
BASDAI, media (DE)	3,4 (2,3)
ASDAS-PCR, media (DE)	2,1 (0,8)
Índice de salud ASAS, media (DE)	5,4 (3,8)

Tabla 1b. Pacientes con artritis psoriásica

Característica	N: 90
Varones, n (%)	52 (57,7)
Edad, mediana (RIC)	53 (45-65)
Edad de inicio de psoriasis, mediana (RIC)	34 (21-48)
Edad de inicio de artritis, mediana (RIC)	44 (35-56)
Duración de artritis, mediana (RIC)	7 (3-14)
Duración de psoriasis, mediana (RIC)	16 (10-29)
Manifestaciones cutáneas, n (%)	
Psoriasis en placas	75 (83,3)
Onicopatía	33 (36,7)
Psoriasis cuero cabelludo	36 (40)
Psoriasis inversa	14 (15,6)
≥ 3 áreas afectadas	61 (67,8)
Historia familiar de psoriasis, n (%)	37(41,1)
Historia familiar de artritis, n (%)	6 (6,7)
Nivel educativo, n (%)	
Primario	25 (27,8)
Secundario	45 (50)
Universitario	20 (22,2)
Patrones durante el seguimiento, n (%)	
Axial	14 (15,6)
Oligoartritis	42 (46,7)
Poliartritis	34 (37,8)
Comorbilidades, n (%)	
Diabetes	13 (14,4)
Hipertensión	37 (41,1)
Dislipemia	30 (33,3)
Obesidad	21 (23,3)
Fumador	14 (15,6)
Eventos cardiovasculares	6 (6,7)
Tratamientos, n (%)	
FAME tradicionales	81 (90)
Terapia biológica	37 (41,1)
Erosiones en manos y/o pies, n (%)	15 (16,7)
DAPSA, media (DE)	9,7 (7,8)
Categorías DAPSA, n (%)	
Remisión	30 (33,3)
Baja actividad	38 (42,2)
Moderada actividad	19 (21,1)
Alta actividad	3 (3,3)
PsAID, media (DE)	2,8 (2,3)
ASAS-HI, media (DE)	5,8 (4,3)

Conclusiones: Las alteraciones del sueño son comunes en pacientes con espondiloartritis. En pacientes con EspAx estas alteraciones parecen parte integral del proceso inflamatorio, mientras que en APs este dominio parece más multifactorial. El índice de salud ASAS es una herramienta útil para el cribado de este tipo de problemas.

Bibliografía

1. Alonso S, et al. Performance of the ASAS health index for the evaluation of spondyloarthritis in daily practice. J Rheumatol. 2020;47: 1483-89.
2. Morante I, et al. Construct validity of the ASAS health index in psoriatic arthritis: a cross-sectional analysis. Rheumatology (Oxford). 2021;60:1465-73.

P215. CARACTERIZACIÓN ECOGRÁFICA DE LA FASCIA PLANTAR: ESTUDIO COMPARATIVO ENTRE PACIENTES CON ESPONDILOARTRITIS Y VOLUNTARIOS SANOS, DEPORTISTAS DE ALTO IMPACTO Y USUARIOS DE CALZADO CON TACÓN

C.A. Guillén Astete, C. Pijoan Moratalla[1], L. Seghers Aguilar[2], S. Espejo Polidura[2] y N. García Montes[1]

[1]Hospital Universitario Ramón y Cajal. Madrid. [2]CEU San Pablo. Madrid.

Introducción: La fascia plantar es uno de los territorios entésicos más frecuentemente afectados en pacientes con espondiloartritis. La fascitis plantar, no vinculada a estas enfermedades, también es una patología frecuente vinculada a alteraciones de la biomecánica del apoyo plantar. La fascia plantar, además, es una de las estructuras más relevantes en la flexión plantar del pie y que, por lo tanto, está sujeta a la carga del peso corporal en deportes de alto impacto. Si bien la fascitis plantar se define clínicamente, se constata al demostrar un aumento de su grosor. El propósito del presente estudio es determinar si existen diferencias entre las fascias plantares de sujetos sanos, deportistas de alto impacto, usuarias de tacón y pacientes con espondiloartritis (con afectación de la fascia plantar).

Métodos: Entre diciembre 2019 y enero de 2020, se reclutaron voluntarios sanos sedentarios (estudiantes de medicina y familiares), jugadores de baloncesto y voleibol, trabajadoras de un gran almacén usuarias de tacón (> 4 cm, > 15 h/sem, > 1 año) y pacientes con diagnóstico conocido de espondiloartritis y afectación de la fascia plantar. Se realizó un estudio ecográfico de la fascia plantar del pie dominante, en el plano longitudinal, a la altura del borde calcáneo y 10mm distal a este. Para excluir cambios atribuibles a la edad, se incluyeron voluntarios menores de 35 años. Se valoró dicotómicamente la ecoestructura de la fascia como normal o alterada. Todas las exploraciones fueron realizadas por un ecografista experto ajeno al tipo de voluntario explorado.

Resultados: Se incluyeron 46 voluntarios sedentarios (< 2 horas de ejercicio semanal), 42 jugadores federados de baloncesto y voleibol, 58 usuarias de tacón y 26 pacientes con diagnóstico de espondiloartritis y fascitis plantar. La tabla 1 resume las características demográficas y antropométricas de los sujetos incluidos. Los grosores de las alturas de la fascia plantar en el plano longitudinal a la altura del borde calcáneo se muestran en la tabla 2. No se identificaron diferencias estadísticamente significativas entre el grosor de los pacientes y los deportistas de alto impacto. En las comparaciones entre las tres medias de altura restantes se identificaron diferencias estadísticamente significativas, representadas en la figura. La proporción de detección de alteración de la ecoestructura se produjo en 76,9% de los pacientes, 38% de los deportistas de alto impacto y 10,3% de los usuarios de tacón y 8,6% de los sedentarios. La comparación estadística de estas proporciones se muestra en la figura.

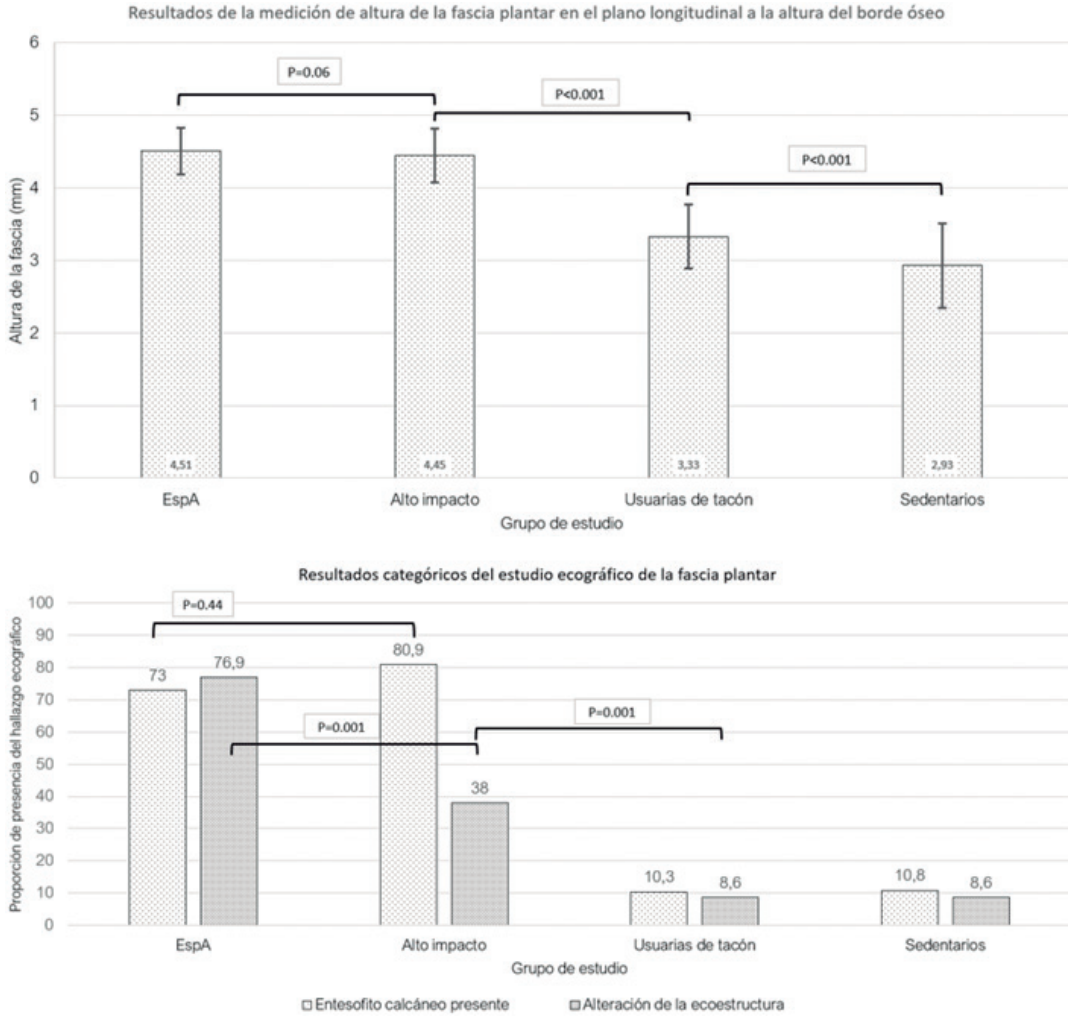
Conclusiones: Los cambios ecográficos observados en la fascia plantar en pacientes con espondiloartritis y fascitis plantar son similares a los que presentan atletas de alto impacto tanto a nivel de

	Voluntarios asintomáticos			Pacientes con EspAs N=26
	Sedentarios N=46	Deportistas de alto impacto N=42	Usuarias de tacón N=58	
Edad (años)	23.8 DE 3.1	25.5 DE 3.9	26.8 DE 2.3	36.9 DE 3.9
Sexo femenino, %	29, 63%	33, 78.5%	58, 100%	8, 30.7%
IMC g/cm²	25.7 DE 2.6	23.4 DE 2.8	23.8 DE 3.8	25.6 DE 3.4
% masa magra				
Varones	36.3 DE 5.4%	47.3 DE 4.3%	-	34.9 DE 5.2%
Mujeres	32.7 DE 6.2%	43.7 DE 3.9%	33.7 DE 5.3%	31.3 DE 5.9%

P215 Figura 1. *Tabla 1. Características de los grupos estudiados, tanto de voluntarios como de pacientes.*

	Voluntarios asintomáticos			Pacientes con EspAs N=26
	Sedentarios N=46	Dep. alto impacto N=42	Usuarias de tacón N=58	
Altura de la fascia en el borde talocalcáneo (mm)	2.93 DE 0.58	4.45 DE 0.37	3.33 DE 0.44	4.51 DE 0.32
Altura de la fascia 10 mm distal al borde talocalcáneo	2.77 DE 0.53	4.19 DE 0.32	3.19 DE 0.37	4.43 DE 0.39
Presencia de entesofito calcáneo	5 (10.8%)	34 (80.9%)	6 (10.3%)	19 (73%)
Alteración de la ecoestructura	4 (8.6%)	16 (38%)	6 (8.6%)	20 (76.9%)

P215 Figura 2. *Tabla 2. Resultados del estudio ecográfico de la fascia plantar.*



P215 Figura 3. *Representación gráfica de los resultados y comparaciones estadísticas entre magnitudes (superior) y resultados categóricos (inferior).*

la ecoestructura como del grosor de la fascia. De acuerdo con estos resultados, conviene conocer los antecedentes deportivos de pacientes con sospecha de una espondiloartritis o en seguimiento por este diagnóstico cuando se evalúa ecográficamente la fascia plantar.

P216. CORRELACIÓN ENTRE LA REDUCCIÓN DE LA GRAVEDAD DE LA FATIGA Y LAS MEJORAS EN LA FUNCIÓN FÍSICA Y LA RESPUESTA CLÍNICA EN PACIENTES CON ARTRITIS PSORIÁSICA: RESULTADOS DEL PROGRAMA FASE 3 DISCOVER

S. Díaz Castroverde[1], A. Kavanaugh[2], Y. Liu[3], A. Deodhar[4], P. Rahman[5], P.J. Mease[6], P.S. Helliwell[7], L. Gossec[8], A.P. Kollmeier[3], E.C. Hsia[3,9], M. Shawi[10] y C. Han[3]

[1]Departamento Médico Janssen. Madrid. [2]Centro de Terapias Innovadoras. Universidad de California San Diego. San Diego. CA. EE.UU. [3]Inmunología. Janssen Investigación y Desarrollo. LLC. Spring House. PA. EE.UU. [4]División de Artritis y Enfermedades Reumáticas. Universidad de Ciencias y Salud de Oregón. Portland. Oregón. EE.UU. [5] Centro de Investigación Genética Craig L Dobbin. Universidad Memorial de Newfoundland. NL. Canadá. [6]Investigación en Reumatología. Centro Médico Sueco/Providence St. Joseph Health y Universidad de Washington. Seattle. WA. EE.UU. [7]Instituto de Medicina Reumática y Musculoesquelética de Leeds. Universidad de Leeds. Reino Unido. [8]Reumatología. Universidad Sorbona. Instituto Pierre Louis de Epidemiología y Salud Pública y Hospital Pitié Salpêtrière. Paris. Francia. [9]Reumatología. Facultad de Medicina. Universidad de Pensilvania. Filadelfia. PA. EE.UU. [10]Inmunología. Janssen Servicios Globales. LLC. Horsham. PA. EE.UU.

Introducción: En los pacientes con artritis psoriásica (APs), la fatiga es un factor clave en la percepción del impacto de la enfermedad y se ha identificado como un dominio importante que debe evaluarse en ensayos clínicos. La asociación entre la fatiga y otros aspectos como la función física o la respuesta clínica debe esclarecerse.
Objetivos: La fatiga se midió con el cuestionario *Functional Assessment of Chronic Illness Therapy*-Fatiga (FACIT-F), en los estudios fase 3 DISCOVER-1 y DISCOVER-2 de guselkumab (GUS) frente a placebo (PBO). Este análisis *post hoc* explora la correlación entre FACIT-Fatiga y función física y respuesta clínica.
Métodos: Este análisis utilizó datos agrupados de pacientes (N = 1.120) tratados con GUS o PBO. En DISCOVER-1 y DISCOVER-2, 381 pacientes con PsA activa (recuento de articulaciones inflamadas [SJC] ≥ 3, recuento de articulaciones dolorosas [TJC] ≥ 3, proteína C reactiva [PCR] ≥ 0,3 mg/dL) y 739 pacientes con PsA activa (SJC ≥ 5, TJC ≥ 5, PCR ≥ 0,6 mg/dL) y respuesta inadecuada a las terapias estándar, respectivamente, fueron aleatorizadas 1:1:1 a GUS 100 mg cada 4 semanas (C4S); GUS 100 mg en semana 0, 4, luego C8S; o PBO. Los pacientes con PBO cambiaron a GUS 100 mg C4S en semana 24. El cuestionario FACIT-F tiene 13 ítems que evalúan la fatiga/cansancio percibido por los pacientes durante los últimos 7 días. Los elementos se puntúan de 0 (muy fatigado) a 4 (nada fatigado). La respuesta FACIT-F se definió como un aumento de ≥ 4 puntos desde momento basal. La función física se evaluó con el *Health Assessment Questionnaire-Disability Index* (HAQ-DI). La respuesta HAQ-DI se definió como una disminución de ≥ 0,35 puntos desde el momento basal. La respuesta clínica se definió como el logro de ACR20. Las relaciones entre FACIT-F y HAQ-DI en las semanas 8, 16 y 24 se eva-

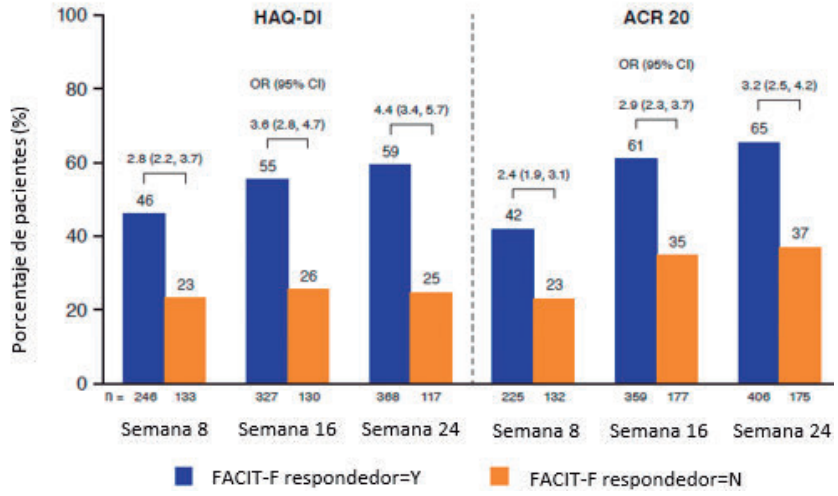
Tabla. Correlación* de FACIT-F y HAQ-DI

Visita	Puntuaciones HAQ-DI y FACIT-F	Cambios desde el momento basal en las puntuaciones HAQ-DI y FACIT-F
Semana 8	−0.61 (p<0.0001)	−0.42 (p<0.0001)
Semana 16	−0.60 (p<0.0001)	−0.47 (p<0.0001)
Semana 24	−0.62 (p<0.0001)	−0.50 (p<0.0001)

*Determinada por el coeficiente de correlación de Pearson; Valores de p derivados de pruebas de hipótesis de correlación ρ = 0 (es decir, sin correlación).

P216 Figura 1

Figura. HAQ-DI y ACR 20 respondedores según el estado FACIT-F (Y/N)



P216 Figura 2

luaron mediante los coeficientes de correlación de Pearson. Los cambios en la media de las puntuaciones HAQ-DI en las semanas 8, 16 y 24 se resumieron en FACIT-F respondedores y no-respondedores. Se aplicó un modelo de regresión logística para estimar los odds ratios (OR) para conseguir la respuesta HAQ-DI y ACR20 según el estado de respuesta FACIT-F en cada visita. Se utilizó un modelo de regresión lineal múltiple para evaluar la asociación entre FACIT-F y HAQ-DI en semana 24 después de ajustar por SJC, TJC, CRP y la evaluación del dolor por parte del paciente.

Resultados: Las puntuaciones de FACIT-F y HAQ-DI y los cambios desde el momento basal se correlacionaron negativamente en las semanas 8, 16 y 24 (tabla). Los cambios en la media de HAQ-DI fueron -0,31, -0,43 y -0,48 en las semanas 8, 16 y 24, respectivamente, en los que respondieron a FACIT-F y -0,06, -0,07 y -0,09, respectivamente, en los que no respondieron a FACIT-F. Los que respondieron a FACIT-F fueron significativamente más propensos que los que no respondieron a lograr una respuesta HAQ-DI y ACR20 (OR [IC del 95%] semana 8, 2,8 [2,2-3,7] y 2,4 [1,9-3,1]; semana 16, 3,6 [2,8-4,7] y 2,9 [2,3-3,7], semana 24, 4,4 [3,4-5,7] y 3,2 [2,5-4,2], respectivamente (fig.). Las correlaciones entre FACIT-F y HAQ-DI siguieron siendo significativas después de ajustar por SJC, TJC, CRP y la evaluación del dolor por parte del paciente.

Conclusiones: En pacientes con PsA, la respuesta a la fatiga es un predictor clínicamente significativo de mejoras en la función física y del logro de la respuesta ACR20, lo que refuerza la importancia de evaluar la fatiga en el manejo de la enfermedad.

P217. IMPACTO DEL NÚMERO DE COMORBILIDADES EN LAS MEDIDAS DE RESULTADO Y EN LA ADHERENCIA AL PRIMER ANTI-TNF EN PACIENTES CON ESPONDILITIS ANQUILOSANTE. SEGUIMIENTO A DOS AÑOS DE REGISPONSER-EA

M.Á. Puche Larrubia[1], L. Ladehesa-Pineda[1], P. Font-Ugalde[2], A. Escudero-Contreras[1,2], E. Collantes-Estévez[1,2] y C. López-Medina[1,3]

[1]Departamento de Reumatología Hospital Universitario Reina Sofía/Instituto de Investigaciones Biomédicas Maimónides de Córdoba. [2]Universidad de Córdoba. [3]Departamento de Reumatología. Hospital Cochin. INSERM U 1153. Epidemiología Clínica y Bioestadística. París. Francia.

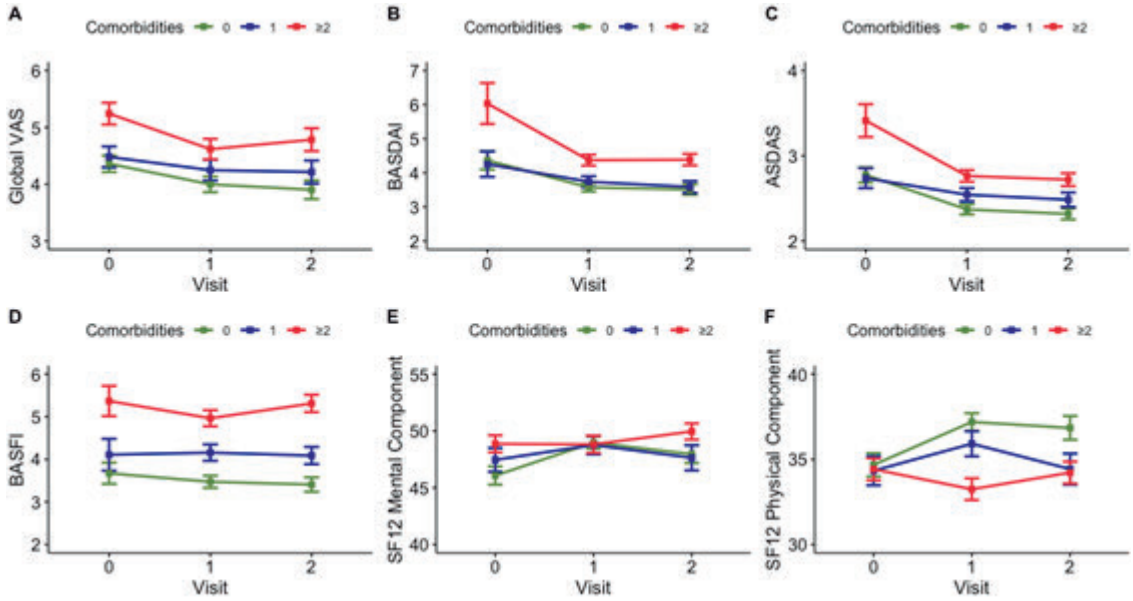
Objetivos: a) Evaluar el impacto del número de comorbilidades en las medidas de resultado después de dos años de seguimiento en pacientes con espondilitis anquilosante (EA) y b) determinar si el número de comorbilidades influye en la adherencia al primer anti-TNF alfa.

Métodos: Estudio observacional, longitudinal y prospectivo a 2 años de seguimiento que incluye un subgrupo de 749 pacientes con EA (REGISPONSER-EA) del estudio REGISPONSER (Registro de Espondiloartritis de la Reumatología Española). Los pacientes se dividieron en tres grupos según el número de comorbilidades al inicio (0, 1 o ≥ 2 comorbilidades). Se determinó si el número de comorbilidades influye en las medidas de resultado evaluadas mediante los "Patient Reported Outcome" (PROs). Los PROs estudiados fueron el EVA Global, BASDAI, el ASDAS, el BASFI y los componentes mental y físico del cuestionario SF12. Se realizaron modelos de regresión lineal utilizando los PROs como variable dependiente y los tres grupos de pacientes según sus comorbilidades como variable explicativa. Dado que la duración de la enfermedad puede influir tanto en el número de comorbilidades como en los PROs, se exploraron modelos adicionales ajustados por esta variable. Después, se evaluó el impacto del número de comorbilidades en los PROs tras dos años de seguimiento utilizando modelos mixtos para medidas repetidas ajustando por la duración de la enfermedad. Finalmente, comparamos la tasa de retención al primer anti-TNF alfa en los tres grupos de pacientes utilizando una curva de Kaplan-Meier y una prueba log-rank.

Resultados: Se incluyeron 749 pacientes (edad media 48,37 ± 12,2 años, de los cuales 75,3% eran hombres). La asociación del número de comorbilidades con PROs se muestra en la figura 1. Encontramos que los pacientes con 2 o más comorbilidades mostraban un incremento (coeficiente β) en todos los PROs en comparación con los pacientes sin comorbilidades. El impacto del número de comorbilidades en los PROs tras dos años de seguimiento se muestra en la figura 2. En general, los pacientes con dos o más comorbilidades tuvieron puntuaciones más altas durante los dos años de seguimiento en EVA Global, BASDAI, ASDAS, BASFI y peores niveles del componente físico del SF12. Un total del 34,4%, 37,2% y 33,6% de los pacientes con 0, 1 y 2 o más comorbilidades, respectivamente, utilizaron alguna vez anti-TNF alfa, sin diferencias significativas entre grupos. El impacto del número de comorbilidades sobre la adherencia al primer anti-TNF se muestra en la figura 3. Encontramos una mayor probabilidad de interrupción del primer anti-TNF en pacientes con 2 o más comorbilidades en comparación con los otros dos grupos (38,2% *vs.* 26,6% *vs.* 25,4% para 2 o más comorbilidades, 0 y 1 comorbilidad, respectivamente), aunque estas diferencias no fueron significativas (prueba de log-rank: p-valor = 0,180).

	EVA Global		BASDAI		ASDAS	
	β Cruda (95%CI)	β (95%) ajustada para la duración de la enfermedad	β Cruda (95%CI)	β (95% CI) ajustada para la duración de la enfermedad	β Cruda (95%CI)	β (95%) ajustada para la duración de la enfermedad
1 comorbilidad vs. 0 comorbilidades	0.21 (-0.07 a 0.49)	0.15 (-0.14 a 0.43)	0.03 (-0.43 a 0.48)	-0.01 (-0.46 a 0.45)	0.09 (-0.08 a 0.25)	0.06 (-0.11 o 0.23)
2 o más comorbilidades vs. 0 comorbilidades	0.78 (0.52 a 1.05)	0.63 (0.35 a 0.91)	1.12 (0.69 a 1.56)	1.04 (0.59 a 1.50)	0.49 (0.33 a 0.64)	0.42 (0.26 a 0.58)
	BASFI		SF12 componente físico		SF12 componente mental	
	β Cruda (95%CI)	β (95% CI) ajustada para la duración de la enfermedad	β Cruda (95%CI)	β (95% CI) ajustada para la duración de la enfermedad	β Cruda (95%CI)	β (95% CI) ajustada para la duración de la enfermedad
1 comorbilidad vs. 0 comorbilidades	0.59 (0.20 a 0.98)	0.41 (0.02 a 0.80)	-1.27 (-2.40 a -0.13)	-1.09 (-2.24 a 0.05)	0.32 (-0.98 a 1.63)	0.13 (-1.19 a 1.45)
2 o más comorbilidades vs. 0 comorbilidades	1.68 (1.31 a 2.05)	1.25 (0.87 a 1.64)	-2.23 (-3.33 a -1.14)	-1.70 (-2.83 a -0.56)	1.52 (0.26 a 2.78)	1.08 (-0.23 a 2.39)

P217 Figura 1. *Asociación del número de comorbilidades con PROs.*



P217 Figura 2. *Impacto del número de comorbilidades en PROs en dos años de seguimiento.*

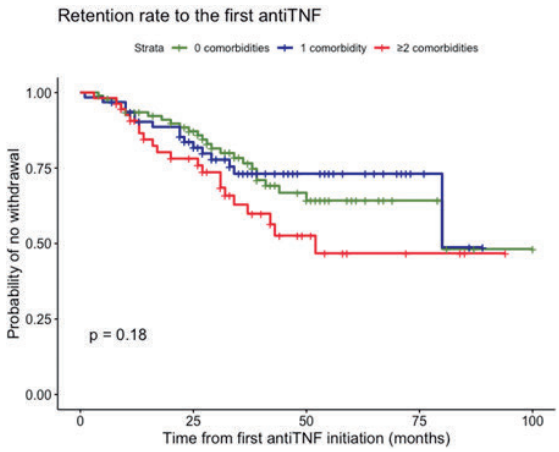


Figura 3. *Impacto del número de comorbilidades en la adherencia al primer anti-TNF.*

Conclusiones: En pacientes con EA, la presencia de 2 o más comorbilidades se asocia a peores valores en las medidas de resultado tras dos años de seguimiento, en comparación con aquellos pacientes sin comorbilidades. A pesar de que los tres grupos mostraron un uso similar de anti-TNF alfa, se observó una mayor tenencia a la interrupción del primer anti-TNF en los pacientes con 2 o más comorbilidades.

P218. DISTRIBUCIÓN DE LAS COMORBILIDADES EN ESPONDILOARTRITIS SEGÚN EL FENOTIPO Y LA PRESENCIA DE PSORIASIS: DATOS DEL ESTUDIO ASAS-COMOSPA

M.Á. Puche Larrubia, L. Ladehesa-Pineda[1], P. Font-Ugalde[2], A. Moltó[3], C. López-Medina[1,3] y E. Collantes-Estévez[1,2]

[1]Departamento de Reumatología. Hospital Universitario Reina Sofía/Instituto de Investigaciones Biomédicas Maimónides de Córdoba. [2]Universidad de Córdoba. [3]Departamento de Reumatología. Hospital Cochin/INSERM U 1153. Epidemiología Clínica y Bioestadística. París. Francia.

Introducción: Se ha observado que las comorbilidades son más prevalentes en pacientes con espondiloartritis (EspA) en comparación con la población general. Estudios previos han sugerido que los pacientes con fenotipos periféricos exhiben una mayor prevalencia de factores tradicionales de riesgo cardiovascular (CV) en comparación con aquellos con un fenotipo predominantemente axial. Sin embargo, el papel de la psoriasis en tales diferencias no se ha estudiado en profundidad.

Objetivos: Comparar la prevalencia de comorbilidades [CV, neoplasias y osteoporosis (fractura vertebral o periférica, o baja densidad mineral ósea)] entre pacientes con fenotipos axiales y periféricos y evaluar el papel de la psoriasis en dichas comorbilidades en todo el espectro de EspA (incluyendo artritis psoriásica).

Métodos: Los pacientes del estudio transversal ASAS-COMOSPA se clasificaron en fenotipo axial (presencia de sacroileítis en la radiografía o resonancia magnética) o periférico (ausencia de sacroileítis y presencia de artritis, entesitis o dactilitis). Los pacientes con cada fenotipo se dividieron en dos grupos según la presencia o los antecedentes de psoriasis. Se realizaron comparaciones por pares entre los cuatro grupos (axial/periférico con psoriasis/sin psoriasis) mediante regresiones logísticas univariadas y modelos lineales mixtos generalizados utilizando la duración de la enfermedad y el país como efectos fijos y aleatorios, respectivamente. Se utilizó el análisis multivariado para evaluar si la psoriasis y el fenotipo se asocian de forma independiente con cada comorbilidad.

Resultados: En este análisis se incluyeron un total de 3.291 pacientes (edad media 43,6 años, 65% varones). El fenotipo periférico con psoriasis mostró la mayor prevalencia de hipertensión (44,9%), dislipidemia (34%) y diabetes (8,8%), mientras que el fenotipo axial sin psoriasis presentó la menor prevalencia de dislipidemia (14,2%), diabetes (4,1%) y accidente cerebrovascular (0,9%) (fig.). Entre los pacientes con psoriasis, el fenotipo axial mostró, de forma significativa, una menor prevalencia [OR, IC del 95%] de hipertensión [OR 0,5, 0,4-0,8] y una puntuación de Framingham más baja [OR 0,97, 0,95-0,99] en comparación con los pacientes periféricos incluso después de ajustar por duración de la enfermedad y país. Entre los pacientes con fenotipo axial, los pacientes con psoriasis mostraron mayor prevalencia de hipertensión [OR 1,8, 1,4-2,2], dislipidemia [OR 2,0, 1,7-2,5], diabetes [OR 2,1, 1,4-3,0] y puntuación de Framingham [OR 1,0, 1,0 -1,1] que los pacientes no psoriásicos. El análisis multivariado confirmó que la hipertensión, la dislipidemia y la puntuación de Framingham se asocian de forma independiente tanto con la psoriasis como con el fenotipo periférico. El cáncer de próstata y el cáncer de colon se asociaron de forma independiente con la presencia de psoriasis, pero no con el fenotipo. No se encontraron diferencias entre los grupos con respecto a la osteoporosis.

Conclusiones: Tanto un fenotipo periférico como la presencia de psoriasis se asociaron de forma independiente con un aumento del

	Fenotipo axial con psoriasis N = 460 n (%)	Fenotipo axial sin psoriasis N = 2541 n (%)	Fenotipo periférico con psoriasis N = 147 n (%)	Fenotipo periférico sin psoriasis N = 136 n (%)	Valor-p*
IMC, media (DE)	27.4 (5.5)	25.5 (5.5)	27.3 (5.7)	26.6 (5.3)	<0.001
Hipertensión arterial	135 (29.5)	487 (19.2)	66 (44.9)	25 (18.4)	<0.001
Dislipidemia	113 (24.8)	359 (14.2)	50 (34)	23 (17)	<0.001
Diabetes	37 (8.1)	104 (4.1)	13 (8.8)	7 (5.2)	<0.001
Enfermedad isquémica del corazón	16 (3.5)	51 (2)	5 (3.4)	2 (1.5)	0.162
Ictus	11 (2.4)	22 (0.9)	3 (2)	2 (1.5)	0.028
Puntuación Framingham, media (DE)	9.6 (8.7)	6.6 (7.5)	11.8 (8.8)	5.8 (6)	<0.001
Cáncer prostático	5 (1.8)	5 (0.3)	0 (0)	0 (0)	0.006
Cáncer de mama	(1.7)	3 (0.4)	1 (1.4)	0 (0)	0.181
Cáncer de colon	4 (0.9)	4 (0.2)	1 (0.7)	1 (0.7)	0.046
Carcinoma basocelular	6 (1.3)	9 (0.4)	1 (0.7)	4 (3)	<0.001
Linfoma	0 (0)	4 (0.2)	3 (2)	0 (0)	<0.001

*ANOVA o chi cuadrado para variables continuas y cualitativas, respectivamente.

P218 Figura. *Descripción de las comorbilidades en los cuatro grupos.*

riesgo CV. La psoriasis parece estar asociada a una mayor prevalencia de algunas enfermedades malignas, mientras que la osteoporosis no parece estar asociada ni al fenotipo ni a la presencia de afectación cutánea.

P219. UVEITIS IN SPONDYLOARTHRITIS PATIENTS. IS THERE ANY SPECIFIC CLINICAL PICTURE?

M. Llop[1], M. Moreno[1], M. Arévalo, J. Gratacós[1], M. Dougados[2] and C. López-Medina[2,3]

[1]Rheumatology Department. Parc Taulí Hospital Universitari. Institut d'Investigació i Innovació Parc Taulí I3PT. Universitat Autònoma de Barcelona. Sabadell. [2]Rheumatology Department. Hôpital Cochin. Paris. France. [3]Rheumatology Department. Hospital Universitario Reina Sofía/IMIBIC/Universidad de Córdoba.

Introduction: Uveitis is the most frequent extra-musculoskeletal manifestation in Spondyloarhtritis (SpA). Moreover, up to 50% of patients with an acute episode of uveitis develop recurrent anterior uveitis[1]. Recently, the prevalence of history of uveitis reported in ASAS perSPA study (PERipheral involvement in SpondyloArthritis) was similar in axial and peripheral SpA (21.6% and 17.3%, respectively)[2]. However, it is not well known whether the clinical characteristics of patients with uveitis and recurrent uveitis differ between patients with axial and peripheral SpA.

Objectives: Primary objective was to compare the clinical characteristics of axial and peripheral SpA patients who have ever suffered from uveitis. Secondary objective was to compare the clinical characteristics of axial and peripheral SpA patients with a single episode of uveitis versus SpA patients with recurrent uveitis.

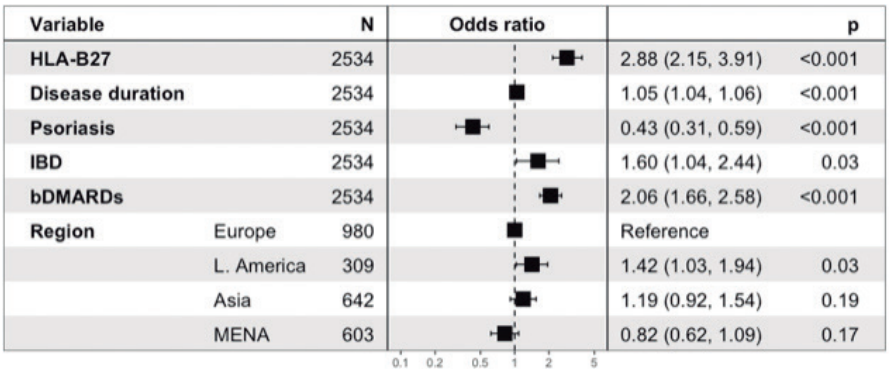
Methods: This is a post-hoc analysis of the ASAS-PerSpA study which included 3,465 patients with SpA, 2910 patients fulfilling ASAS axSpA criteria and 555 patients fulfilling peripheral ASAS criteria. Recurrent uveitis was defined as the presence of 2 or more episodes of uveitis ever. Univariable and multivariable binary logistic regression analyses were conducted to identify factors associated with the presence of uveitis ever and the presence of recurrent uveitis.

Results: In the multivariable analysis, the presence of uveitis was significantly associated with the presence of HLA-B27 and disease duration, OR 2.88 (95%CI 2.15-3.91) and OR 1.05 (95%CI 1.04-1.06) respectively. Furthermore, the presence of inflammatory bowel disease ever is increased in patients with uveitis, OR 1.60 (95%CI 1.04-2.44). Nevertheless, the presence of psoriasis is decreased in patients with uveitis, OR 0.43 (95%CI 0.31-0.59). Patients from Latin America region were more likely to present uveitis in comparison with European patients, OR 1.42 (95%CI 1.02-1.94). Importantly, the presence of uveitis was not significantly different in patients with axial SpA (axSpA) as compared to patients with peripheric SpA (pSpA) (fig. 1). One the other hand, only disease duration and body mass index (BMI) was significantly associated with the presence of recurrent uveitis, OR 1.04 (95%CI 1.01-1.08) and OR 1.02 (95%CI 1.01-1.04) (fig. 2).

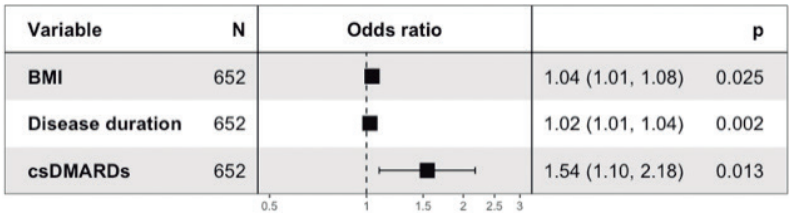
Conclusions: The prevalence of uveitis was not significantly higher in patients with axSpA as compared to patients with pSpA. HLA-B27 positivity is associated with the presence of uveitis, but not with recurrent uveitis in SpA patients. Hence, further biomarkers are needed to identify patients at risk of recurrent uveitis.

Bibliography

1. Rademacher J, Poddubnyy D, Pleyer U. Uveitis in spondyloarthritis. Ther Adv Musculoskelet Dis. 2020;12:1759720X20951733.



P219 Figure 1. *Multivariable analysis of 2,534 patients with Spondyloarthritis to identify factors associated with the presence of uveitis ever. IBD, inflammatory bowel disease; HLA-B27, human leucocyte antigen B27; bDMARDs, biological disease-modifying antirheumatic drugs.*



P219 Figure 2. *Multivariable analysis of 2,534 patients with Spondyloarthritis to identify factors associated with the presence of recurrent uveitis. BMI, body mass index; csDMARDs, conventional synthetic disease-modifying antirheumatic drugs.*

2. López-Medina C, Molto A, Sieper J, Duruöz T, Kiltz U, Elzorkany B, et al. Prevalence and distribution of peripheral musculoskeletal manifestations in spondyloarthritis including psoriatic arthritis: results of the worldwide, cross-sectional ASAS-PerSpA study. RMD Open. 2021;7(1).

P220. SECUKINUMAB DEMUESTRA UN PERFIL DE SEGURIDAD CONSISTENTE A LARGO PLAZO EN PACIENTES CON PSORIASIS, ARTRITIS PSORIÁSICA Y ESPONDILITIS ANQUILOSANTE: ANÁLISIS AGRUPADO DE SEGURIDAD ACTUALIZADO

A.I. Venegas Venegas[1], A. Deodhar[2], I. Mcinnes[3], X. Baraliakos[4], K. Reich[5,6], A.B. Gottlieb[7], M. Lebwohl[8], S. Schreiber[9], W. Bao[10], K. Marfo[11], H. Richards[11], L. Pricop[10], A. Shete[11], J. Safi[10] y P.J. Mease[12]

[1]Novartis Farmacéutica. Barcelona. [2]Oregon Health & Science University. Portland. EE.UU. [3]University of Glasgow. Glasgow. Reino Unido. [4]Ruhr-University Bochum. Bochum. Alemania. [5]University Medical Center Hamburg-Eppendorf. Hamburgo. Alemania. [6]Skinflammation® Center. Hamburgo. Alemania. [7]Icahn School of Medicine at Mount Sinai. Nueva York. EE.UU. [8]Mount Sinai Hospital. Nueva York. EE.UU. [9]University Hospital Schleswig-Holstein. Kiel. Alemania. [10]Novartis Pharmaceuticals Corp. East Hanover. EE.UU. [11]Novartis Pharma AG. Basilea. Suiza. [12]Swedish Medical Center and University of Washington. Seattle. EE.UU.

Introducción y objetivos: Se han reportado los datos agrupados de seguridad con secukinumab en pacientes con artritis psoriásica, espondilitis anquilosante y psoriasis[1]. Se presentan los datos de seguridad a largo plazo del tratamiento de hasta 5 años con secukinumab en psoriasis, artritis psoriásica y espondilitis anquilosante.
Métodos: El conjunto de datos de seguridad incluyó los datos agrupados de 28 ensayos clínicos aleatorizados controlados con secukinumab 300 o 150 o 75 mg en psoriasis (11 fase 3 y 8 ensayos de fase 4), artritis psoriásica (5 ensayos de fase 3) y espondilitis anquilosante (4 ensayos de fase 3), y los datos de vigilancia de seguridad post-autorización con fecha de corte 25 diciembre 2018. Los acontecimientos adversos se reportaron como tasas de incidencia ajustadas a la exposición por 100 pacientes-año. Los análisis incluyeron todos los pacientes que recibieron al menos una dosis de secukinumab.
Resultados: Se incluyeron un total de 12.637 pts (8.819, 2.678 y 1.140 pts con psoriasis, artritis psoriásica y espondilitis anquilosante, con una exposición de 15.063,1, 5.984,6 y 3.527,2 pacientes-año, respectivamente). El acontecimiento adverso más frecuente fue la infección aguda del tracto respiratorio superior y la tasa de incidencia ajustada a la exposición para la enfermedad inflamatoria intestinal, neoplasia y acontecimientos adversos cardiovasculares mayores (MACE) permaneció baja. La tasa de incidencia ajustada a la exposición por 100 pacientes-año para los aconteci-

Tabla P220
Tabla 1. Selección de AAs de interés de los ensayos clínicos con secukinumab

Variable	PsO SEC (N = 8.819)	APs SEC (N = 2.678)	EA SEC (N = 1.140)
Exposición (Días), media (DE)	623,9 (567,7)	816,2 (580,7)	1,130,1 (583,0)
Muertes, n (%)	15 (0,2)	13 (0,5)	10 (0,9)
AAs de interés seleccionados, TIAE (IC95%)			
Infecciones graves[1]	1,4 (1,2-1,6)	1,8 (1,5-2,2)	1,2 (0,9-1,6)
Infecciones por cándida[2]	2,9 (2,7-3,2)	1,5 (1,2-1,9)	0,7 (0,5-1,1)
EII[3]	0,01 (0,0-0,05)	0,03 (0,0-0,1)	0,03 (0,0-0,2)
Enfermedad de Crohn[3]	0,1 (0,05-0,2)	0,1 (0,04-0,2)	0,4 (0,24-0,7)
Colitis ulcerosa[3]	0,1 (0,08-0,2)	0,1 (0,04-0,2)	0,2 (0,1-0,5)
MACE[4]	0,4 (0,31-0,5)	0,4 (0,3-0,6)	0,7 (0,4-1,0)
Uveítis[3]	0,01 (0,0-0,05)	0,1 (0,04-0,2)	1,2 (0,9-1,7)
Neoplasia[5]	0,9 (0,7-1,0)	1,0 (0,77-1,3)	0,5 (0,3-0,8)

[1]Tasas por tipo de sistema u órgano; [2]Tasas por término de nivel alto; [3]Tasas por término preferente (PT; EII para EII no especificada); [4]Tasas por término Novartis MedDRA Query; [5]Tasas por término Standardised MedDRA Query - "neoplasias y tumor no especificado. N: número de pacientes en el análisis; TIAE: tasas de incidencia ajustada a la exposición por 100 pacientes-año.

Tabla P220
Tabla 2. Resumen de la seguridad posautorización de SEC

	IPSA1 26Dic14-25Jun15	IPSA2 26Jun-25Dic15	IPSA 3 26Dic15-25Jun16	IPSA4 26Jun-25Dic16	IPSA 5 26Dic16-25Dic17	IPSA 6 26Dic17-25Dic18	Acumulada
Exposición (PAT)	1.838	7.450	16.871	28.549	93.744	137.325	285.811
N (Tasa PAT reportada)							
Infecciones graves	89 (4,8)	149 (2,0)	232 (1,4)	475 (1,7)	649 (0,7)	1.841 (1,3)	3.980 (1,4)
Neoplasias	2 (0,1)	15 (0,2)	21 (0,1)	50 (0,2)	225 (0,2)	422 (0,3)	788 (0,3)
EII total	4 (0,2)	15 (0,2)	37 (0,2)	46 (0,2)	185 (0,2)	340 (0,3)	693 (0,2)
MACE	6 (0,3)	15 (0,2)	16 (0,1)	39 (0,1)	151 (0,2)	238 (0,2)	504 (0,2)

IPSA: informe periódico de seguridad actualizado; PAT: paciente-años de tratamiento.

mientos adversos de especial interés se muestran en la tabla 1. La exposición acumulada posautorización a secukinumab estimada fue ~285.811 pacientes-año para las indicaciones aprobadas. Los datos de seguridad de vigilancia posautorización se muestran en la tabla 2.

Conclusiones: En este análisis a largo plazo en ensayos clínicos y vigilancia post-autorización en pacientes con psoriasis, artritis psoriásica y espondilitis anquilosante, secukinumab fue bien tolerado, con un perfil de seguridad consistente con informes previos.[1]

Bibliografía

1. Deodhar et al. Arthritis Res Ther. 2019;21:111.

P221. EFECTIVIDAD DE SECUKINUMAB EN PACIENTES CON ARTRITIS PSORIÁSICA EN LA PRÁCTICA CLÍNICA HABITUAL: REGISTRO ESPAÑOL BIOBADASER

M.J. Moreno-Ramos[1], C. Sánchez-Piedra[2], O. Martínez-González[3], J.M. Blanco-Madrigal[4], C. Pérez-García[5], L. Linares[1], J. Campos[6], C. Campos[7], R. Cáliz-Caliz[8], J. Calvo[9], Y. Pérez-Vera[10], E. Rabadán[11], M.J. Moreno-Martínez[12], F. Sánchez-Alonso[2], C. Sastré[13] e I. Castrejón[14]

[1]Hospital Clínico Universitario Virgen de la Arrixaca. El Palmar. [2]Sociedad Española de Reumatología. Madrid. [3]Hospital Universitario de Salamanca. [4]Hospital Universitario de Basurto. Bilbao. [5]Hospital del Mar. Barcelona. [6]Hospital Universitario Puerta de Hierro Majadahonda. [7]Hospital General Universitario de Valencia. [8]Hospital Universitario Virgen de las Nieves. Granada. [9]Hospital Universitario Reina Sofía. Córdoba. [10]Hospital Universitario Doctor Negrín. Las Palmas de Gran Canaria. [11]Hospital Universitario Príncipe de Asturias. Alcalá de Henares. [12]Hospital Rafael Méndez. Lorca. [13]Novartis Farmacéutica S.A. Barcelona. [14]Hospital General Universitario Gregorio Marañón. Madrid.

Introducción y objetivos: Secukinumab es un anticuerpo monoclonal que se une selectivamente y neutraliza la interleucina 17A, reduciendo sus efectos inflamatorios[1]. Actualmente, se encuentra indicado para el tratamiento de la artritis psoriásica (APs) activa, en base a los beneficios evidenciados en el programa integral de desarrollo clínico: Programa FUTURE[2,3]. Aunque se han realizado estudios observacionales que evalúan su administración en la práctica clínica[4,5], es necesario continuar ampliando la evidencia disponible sobre su efectividad en la vida real para optimizar el manejo clínico de la APs. Este estudio presenta los primeros datos sobre la efectividad de secukinumab en pacientes con APs procedentes del registro español BIOBADASER.

Métodos: Estudio observacional, retrospectivo y de ámbito nacional de una cohorte de pacientes con APs en tratamiento con secukinumab incluidos en el registro BIOBADASER. La efectividad se analizó en base a los datos de la escala *Disease Activity Score 28* usando la proteína C reactiva (DAS28-PCR), el número de articulaciones dolorosas (NAD) y tumefactas (NAT), la valoración global del paciente según la escala visual analógica (EVA), los niveles de la proteína C reactiva (PCR) y la puntuación *Disease Activity in PSoriatic Arthritis* (DAPSA). Además, se realizó un subanálisis en función de la administración de secukinumab en primera o segunda línea.

Resultados: Se incluyeron 345 pacientes con APs, prescribiéndose secukinumab como biológico de primera, segunda y posterior línea en 96, 80 y 169 pacientes, respectivamente. Se observó una disminución de la puntuación media (desviación estándar, DE) DAS28-PCR basal de 3,0 (1,2) a 1,9 (0,8) en el tercer año de seguimiento, incrementándose el porcentaje de pacientes en remisión (DAS28-PCR < 2,6) o con baja actividad de la enfermedad (DAS28-PCR 2,6-3,2) y descendiendo el porcentaje de pacientes con actividad moderada-alta (DAS28-PCR > 3,2) (tabla 1). También se observó una media (DE) de 1,2 (2,7) en el NAD y 1,3 (2,6) en el NAT en el tercer año. Asimismo, la media de las puntuaciones de la EVA y los niveles de la PCR disminuyeron hasta 4,0 (2,7) y 3,7 (8,3) mg/l, respectivamente. Respecto a las puntuaciones DAPSA, cabe destacar el limitado número de observaciones disponibles. El subanálisis realizado sobre la administración de secukinumab como primera o segunda línea mostró resultados similares, con un descenso de las puntuaciones DAS28-PCR basales, aumento de los pacientes en remisión (DAS28-PCR < 2,6) o con baja actividad de la enfermedad (DAS28-PCR 2,6-3,2) y sin pacientes con actividad moderada-alta (DAS28-PCR > 3,2) desde el segundo año (tabla 2).

Tabla 1. Efectividad del tratamiento con secukinumab en pacientes con artritis psoriásica

	Basal	1 año	2 años	3 años
DAS28-PCR				
Puntuación media (DE)	3,0 (1,2)	2,0 (0,8)	2,0 (0,8)	1,9 (0,8)
Remisión (≤ 2,6), n (%)	88 (35,2)	103 (68,7)	65 (77,4)	25 (80,7)
Baja actividad (2,6-3,2), n (%)	54 (21,6)	35 (23,3)	13 (15,5)	5 (16,1)
Moderada-alta (> 3,2), n (%)	108 (43,2)	12 (8,0)	6 (7,1)	1 (3,2)
NAT, media (DE)	5,4 (5,8)	2,2 (4,1)	1,5 (2,7)	1,3 (2,6)
NAD, media (DE)	2,7 (3,4)	0,8 (1,6)	0,7 (1,4)	1,2 (2,7)
EVA, media (DE)	6,3 (2,4)	4,2 (2,8)	4,1 (2,8)	4,0 (2,7)
PCR (mg/l), media (DE)	11,3 (59,0)	4,5 (10,4)	5,3 (20,3)	3,7 (8,3)
DAPSA, n (%)				
< 4	0 (0,0)	0 (0,0)	0 (0,0)	ND
4-14	7 (18,0)	1 (10,0)	1 (20,0)	ND
> 14	32 (82,1)	9 (90,0)	4 (80,0)	ND

DAPSA: Disease Activity in PSoriatic Arthritis; DAS28-PCR: Disease Activity Score 28 usando la proteína C reactiva; DE: desviación estándar; EVA: escala visual analógica; ND: no disponible; NAD: número de articulaciones dolorosas; NAT: número de articulaciones tumefactas; PCR: proteína C reactiva.

Tabla 2. Efectividad del tratamiento con secukinumab en primera y segunda línea en pacientes con artritis psoriásica

	Basal	1 año	2 años	3 años
DAS28-PCR				
Puntuación media (DE)				
Primera línea	3,2 (1,3)	1,9 (0,9)	1,7 (0,7)	1,8 (0,4)
Segunda línea	3,1 (1,1)	2,0 (0,9)	1,6 (0,7)	1,8 (0,9)
Remisión (≤ 2,6), n (%)				
Primera línea	25 (35,2)	26 (76,5)	19 (86,4)	6 (85,7)
Segunda línea	22 (44,9)	18 (66,7)	2 (66,7)	2 (66,7)
Baja actividad (2,6-3,2), n (%)				
Primera línea	12 (16,9)	5 (14,7)	3 (13,6)	1 (14,3)
Segunda línea	13 (26,5)	6 (22,2)	1 (33,3)	1 (33,3)
Moderada-alta (> 3,2), n (%)				
Primera línea	34 (47,9)	3 (8,8)	0 (0,0)	0 (0,0)
Segunda línea	14 (28,6)	3 (11,1)	0 (0,0)	0 (0,0)
NAT, media (DE)				
Primera línea	5,7 (6,0)	2,6 (5,4)	0,6 (1,2)	1,3 (1,4)
Segunda línea	5,6 (5,8)	2,4 (4,0)	0,9 (1,6)	1,3 (2,3)
NAD, media (DE)				
Primera línea	3,0 (3,6)	1,2 (2,6)	0,6 (1,5)	0,0 (0,0)
Segunda línea	3,0 (3,8)	0,6 (0,9)	0,6 (1,1)	1,0 (1,7)
EVA, media (DE)				
Primera línea	6,4 (2,3)	3,7 (3,0)	3,5 (2,9)	2,3 (2,5)
Segunda línea	6,2 (2,5)	3,8 (2,6)	3,7 (2,0)	3,0 (2,7)
PCR, media (DE)				
Primera línea	11,5 (23,1)	3,5 (5,1)	3,0 (5,5)	2,0 (1,3)
Segunda línea	13,1 (80,5)	5,0 (11,1)	17,3 (55,1)	1,3 (0,8)
DAPSA, n (%)				
< 4				
Primera línea	0 (0,0)	0 (0,0)	0 (0,0)	ND
Segunda línea	0 (0,0)	0 (0,0)	0 (0,0)	ND
4-14				
Primera línea	3 (13,0)	1 (12,5)	0 (0,0)	ND
Segunda línea	3 (27,3)	0 (0,0)	1 (50,0)	ND
> 14				
Primera línea	20 (87,0)	7 (87,5)	2 (100)	ND
Segunda línea	8 (72,7)	1 (100)	1 (50,0)	ND

DAPSA: Disease Activity in PSoriatic Arthritis; DAS28-PCR: Disease Activity Score 28 usando la proteína C reactiva; DE: desviación estándar; EVA: escala visual analógica; ND: no disponible; NAD: número de articulaciones dolorosas; NAT: número de articulaciones tumefactas; PCR: proteína C reactiva.

Conclusiones: Los resultados del registro BIOBADASER confirman la efectividad de secukinumab como tratamiento de la APs en las condiciones de la práctica clínica, tanto en primera como en segunda línea.

Bibliografía

1. Patel et al. Rheumatol Ther. 2017;4:233-46.
2. Mease et al. N Engl J Med. 2015;373:1329-39.
3. McInnes et al. Lancet. 2015;386:1137-46.
4. Favalli et al. Ann Rheum Dis. 2019;79:722-3.
5. Robertson et al. Rheumatology. 2018;57:iii120.

P222. IMPACTO DE LA EDAD Y TIEMPO TRANSCURRIDO DESDE EL DIAGNÓSTICO EN LA RESPUESTA AL TRATAMIENTO CON SECUKINUMAB; DATOS AGRUPADOS A LAS 52 SEMANAS DE 4 ESTUDIOS DE FASE 3 EN PACIENTES CON ESPONDILITIS ANQUILOSANTE

M.L. García Vivar, A. Deodhar[2], P. Mease[3], P. Machado[4], E. Pournara[5], X. Meng[4], V. Strand[6] y M. Magrey[7]

[1]Servicio de Reumatología. Hospital Universitario Basurto. Bilbao. [2]Oregon Health & Science University. Portland. OR. EE.UU. [3]Seattle Rheumatology Associates. P.L.L.C. Seattle, WA. EE.UU. [4]Novartis Pharmaceuticals Corporation. East Hanover. NJ. EE.UU. [5]Novartis Pharma AG. Basilea. Suiza [6]Division of Immunology/Rheumatology. Stanford University. Palo Alto, CA. EE.UU. [7]Case Western Reserve University School of Medicine. Cleveland, OH. EE.UU.

Introducción y objetivos: La espondilitis anquilosante (EA) es una enfermedad (enf) inflamatoria crónica que afecta las articulaciones sacroilíacas y vertebrales y se asocia con dolor, rigidez y discapacidad[1]. Un análisis previo a las 16 semanas (s) de los estudios (MEASURE) fase 3 mostraron que secukinumab (SEC), un inhibidor selectivo de la IL-17A, obtuvo mejoras significativas en los resultados de eficacia frente a placebo, independientemente de la edad o del tiempo desde el diagnóstico (TDD)[2]. Los pacientes (pts) más jóvenes obtuvieron mejores respuestas, probablemente debido a un TDD menor y a una menor exposición previa a tratamientos biológicos. Sin embargo, la importancia relativa de estos factores no estaba clara. En este análisis de generación de hipótesis de datos agrupados a 52 s, evaluamos el impacto de la edad, TDD, exposición a iTNF y otros factores basales en las respuestas de pts con EA tratados con SEC en los estudios MEASURE.

Métodos: Se incluyeron pts con EA activa de los estudios MEASURE 1 (NCT01358175), 2 (NCT01649375), 3 (NCT02008916) y 4 (NCT02159053)[3-8]. Los pts recibieron SEC subcutáneo (SC) 300 mg cada 4 sem con una dosis de inducción intravenosa (IV) (MEASURE 3) o 150 mg con o sin dosis de inducción IV o SC. Los resultados agrupados (ASAS20/40; ASDAS-PCR enf inactiva [EI]; cambios desde basal [BL] en BASDAI, BASFI y BASMI) a la s52, se analizaron por regresión logística o ANCOVA con TDD y edad al inicio como predictores continuos junto con factores binarios clave (p. ej., exposición iTNF). No se realizaron ajustes para comparaciones múltiples

Resultados: Este análisis incluye 460 pts (SEC 300 mg, n = 76; SEC 150 mg, n = 384) (tabla 1); datos BL y a la s52 disponibles para 393 pts (85,4%). El análisis de regresión (tabla 2) mostró que las respuestas ASAS20 eran menos probables en pts con edad avanzada y exposición previa a iTNF; las respuestas ASAS40 eran más probables en no fumadores *vs.* fumadores y menos probables con edad avanzada. La EI por ASDAS-PCR fue más probable en pts con IMC < 30 *vs.* ≥ 30 kg/m^2. Las reducciones en BASDAI y BASFI fueron superiores en no fumadores frente a fumadores y en pts iTNF-naive frente a pts tratados (tabla 2). Las REDUCCIONES en BASFI también fueron superiores en pts con IMC < 30 *vs.* ≥ 30 kg/m^2. TDD no fue una covariable significativa. La edad BL fue un factor significativo en las reducciones de las puntuaciones BASDAI, BASFI y BASMI.

Conclusiones: Las respuestas ASAS20/40 a la s52 fueron más probables en pts más jóvenes y la edad BL fue una covariable importante para predecir reducciones en las medidas de actividad de la enfermedad. Los mejores resultados en pts más jóvenes demuestran la importancia del tratamiento temprano. El efecto de la edad puede deberse a la mayor duración de la enfermedad en pacientes de edad avanzada (lo que apoyaría la importancia del tratamiento temprano) y que el TDD no resultó como factor predictivo debido a la variabilidad en el tiempo entre el inicio de los síntomas y el diagnóstico; Por tanto, la edad podría ser un mejor candidato para la duración de la enfermedad que el TDD.

Bibliografía

1. Braun J, Sieper J. Lancet. 2007;369:1379-90.
2. Deodhar A, et al. Arthritis Rheumatol. 2019;71(suppl 10):1509.
3. Baeten D, et al. N Engl J Med. 2015;373:2534-48.
4.Wei JC, et al. Int J Rheum Dis. 2017;20:589-96.
5. Baraliakos X, et al. Clin Exp Rheumatol. 2018;36:50-5.
6. Marzo-Ortega H, et al. RMD Open. 2017;3:e000592.
7. Pavelka, K, et al. Arthritis Res Ther. 2017;19:285.
8. Kivitz, AJ, et al. Rheumatol Ther. 2018;5:447-62.

Tabla P222

Tabla 1. Características demográficas y basales de la enfermedad por tiempo desde el diagnóstico

	Tiempo desde el diagnóstico					
	< 2 años		2 a 5 años		> 5 años	
Características basales	SEC 300 mg n = 39	SEC 150 mg n = 148	SEC 300 mg n = 14	SEC 150 mg n = 67	SEC 300 mg n = 23	SEC 150 mg n = 169
Edad, media (DE) [rango], años	38,0 (10,7) [20-58]	40,4 (11,5) [19-67]	42,0 (10,6) [22-59]	37,5 (11,0) [19-65]	49,0 (11,5) [30-73]	45,7 (11,4) [24-79]
Hombres, n (%)	27 (69,2)	100 (67,6)	7 (50,0)	45 (67,2)	16 (69,6)	110 (65,1)
Raza blanca, n (%)	28 (71,8)	119 (80,4)	14 (100,0)	54 (80,6)	17 (73,9)	140 (82,8)
IMC, media (DE)	27,7 (5,9)	26,2 (5,1)	26,9 (4,7)	27,9 (6,0)	28,7 (5,1)	27,8 (6,5)
Fumador actual, n (%)	12 (30,8)	53 (35,8)	7 (50,0)	16 (23,9)	5 (21,7)	55 (32,5)
PCRas, media (DE), mg/mL	9,2 (13,2)	15,1 (30,7)	9,9 (10,3)	20,3 (30,4)	15,1 (14,7)	17,1 (26,5)
Tratamiento con iTNF, n (%)	4 (10,3)	20 (13,5)	5 (35,7)	21 (31,3)	10 (43,5)	66 (39,1)
VGP de la actividad de la enfermedad, EVA 0-100 mm	71,2 (15,5)	70,0 (16,1)	74,3 (19,8)	66,2 (19,0)	75,2 (16,6)	69,1 (17,9)
Puntuación total del dolor columna vertebral, EVA 0-100 mm	72,1 (14,3)	69,7 (16,5)	78,9 (15,5)	68,1 (17,9)	74,3 (16,1)	70,2 (16,6)
Dolor nocturno columna vertebral, EVA 0-100 mm	73,1 (15,4)	65,3 (20,6)	80,8 (19,3)	67,8 (19,5)	74,1 (19,1)	67,7 (18,4)
BASDAI	7,1 (1,4)	6,7 (1,4)	6,9 (1,4)	6,5 (1,7)	6,9 (1,4)	6,8 (1,4)
BASFI	6,5 (1,7)	6,0 (2,0)	6,2 (1,5)	5,7 (2,3)	6,5 (2,0)	6,4 (2,1)
BASMI (lineal)	3,1 (1,3)	3,3 (1,7)	3,3 (1,4)	3,5 (1,4)	4,2 (1,7)	4,5 (1,8)
BASMI (flexión espinal)	13,1 (5,1)	12,7 (5,8)	11,9 (3,4)	11,5 (4,9)	10,4 (5,1)	9,3 (5,1)

N: número de pacientes aleatorizados; BASDAI: del inglés: Bath Ankylosing Spondylitis Disease Activity Index; BASFI: del inglés: Bath Ankylosing Spondylitis Functional Index; BASMI: del inglés: Bath Ankylosing Spondylitis Metrology Index; EVA: escala visual analógica; IMC: índice de masa corporal; LEI: Leeds Enthesitis Index; PCRas: proteína C reactiva altamente sensible; SEC: secukinumab; iTNF: inhibidor del factor de necrosis tumoral; VGP: valoración global del paciente.

Tabla P222
Tabla 2. Análisis de regresión logística y ANCOVA de los principales resultados de eficacia a la semana 52

	Modelos de regresión logística			
Inputs		ASAS20	ASAS40	ASDAS-PCR EI
Predictores binarios				
Dosis de secukinumab 300 mg *vs.* 150 mg	Odds ratio (IC95%)	1,381 0,704 a 2,707)	1,314 0,749 a 2,304)	1,098 0,584 a 2,065)
	Valor de p	0,3473	0,3414	0,7717
IMC < 30 *vs.* ≥ 30 kg/m	Odds ratio (IC95%)	1,648 0,990 a 2,746)	1,435 0,903 a 2,282)	2,415 1,275 a 4,576)
	Valor de p	0,0549	0,1267	0,0068
Fumador actual No *vs.* Sí	Odds ratio (IC95%)	1,368 0,831 a 2,252)	1,641 1,056 a 2,550)	1,536 0,888 a 2,657)
	Valor de p	0,2183	0,0277	0,1250
PCRas > 5 *vs.* < 5 mg/L	Odds ratio (IC95%)	1,093 0,668 a 1,790)	1,391 0,907 a 2,135)	0,699 0,380 a 1,286)
	Valor de p	0,7232	0,1306	0,2496
iTNF naïve No *vs.* Sí	Odds ratio (IC95%)	0,553 0,327 a 0,933)	0,721 0,447 a 1,165)	0,541 0,284 a 1,028)
	Valor de p	0,0264	0,1814	0,0609
Predictores continuos				
Tiempo desde el diagnóstico de EA (años)	Odds ratio (IC95%)	1,010 0,980 a 1,041)	0,991 0,964 a 1,019)	0,967 0,929 a 1,005)
	Valor de p	0,5290	0,5284	0,0907
Edad (años)	Odds ratio (IC95%)	0,969 0,947 a 0,991)	0,979 0,960 a 0,999)	0,985 0,962 a 1,008)
	Valor de p	0,0063	0,0401	0,1984
Valor basal (para ASDAS-PCR EI)	Odds ratio (IC95%)	-	-	0,804 0,567 a 1,140)
	Valor de p			0,2204
	ANCOVA			
Inputs		Δ BASDAI	Δ BASFI	Δ BASMI
Factores binarios				
Dosis de secukinumab 300 mg *vs.* 150 mg	Estimación (IC95%) valor de p	-0,194 -0,756 a 0,369)	-0,230 -0,786 a 0,326)	0,067 -0,171 a 0,304)
		0,4985	0,4166	0,5820
IMC < 30 *vs.* ≥ 30 kg/m	Estimación (IC95%) valor de p	-0,413 -0,890 a 0,064)	-0,526 -1,001 a -0,051)	-0,070 -0,275 a 0,136)
		0,0893	0,0300	0,5049
Fumador actual No *vs.* Sí	Estimación (IC95%) valor de p	-0,776 -1,228 a -0,325)	-0,636 -1,082 a -0,190)	-0,010 -0,208 a 0,187)
		0,0008	0,0053	0,9181
PCRas > 5 *vs.* < 5 mg/L	Estimación (IC95%) valor de p	-0,210 -0,644 a 0,224)	-0,126 -0,555 a 0,303)	-0,031 (-0,224 a 0,161)
		0,3414	0,5629	0,7488
iTNF naive No *vs.* Sí	Estimación (IC95%) valor de p	0,564 0,074 a 1,055)	0,552 0,067 a 1,037)	0,049 -0,163 a 0,262)
		0,0243	0,0258	0,6481
Covariables				
Tiempo desde el diagnóstico de EA	Valor de p	0,5264	0,2766	0,1794
Edad	Valor de p	,0014	,0002	,0007
Valor basal	Valor de p	<,0001	<,0001	<,0001

ANCOVA: análisis de covarianza; ASAS: del inglés: Assessment of SpondiloArthritis international Society; ASDAS-PCR-EI: del inglés: Ankylosing Spondylitis Activity Score (proteína C-reactiva) enfermedad inactiva; BASDAI: del inglés: Bath Ankylosing Spondylitis Disease Activity Index; BASFI: del inglés: Bath Ankylosing Spondylitis Functional Index; BASMI: Bath Ankylosing Spondylitis Metrology Index; IMC: índice de masa corporal; PCRas: proteína C-reactiva altamente sensible; iTNF: inhibidores del factor de necrosis tumoral.

P223. ACTIVIDAD CLÍNICA E INFLAMACIÓN TRAS LA OPTIMIZACIÓN DEL TRATAMIENTO CON CERTOLIZUMAB PEGOL EN PACIENTES CON ESPONDILOARTRITIS AXIAL QUE NO SUFRIERON EXACERBACIONES DURANTE EL ESTUDIO C-OPTIMISE

C. López Medina[1], L.S. Gensler[2], X. Baraliakos[3], L. Bauer[4], B. Hoepken[4], T. Kumke[4], M. Kim[5] y R. Landewé[6,7]

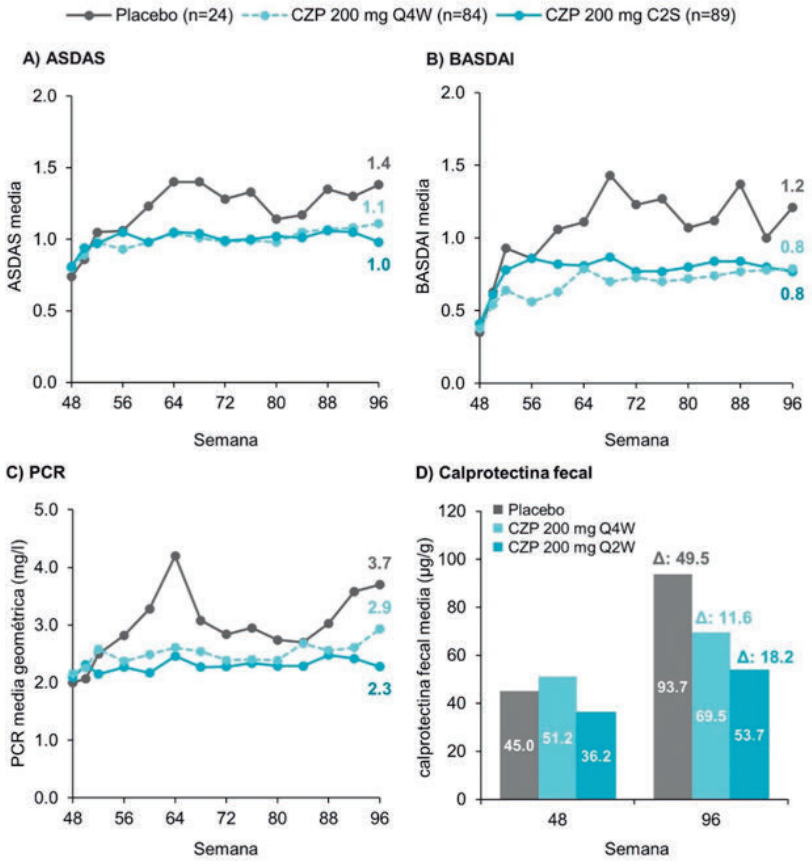
[1]Hospital Universitario Reina Sofía. Córdoba. [2]Department of Rheumatology. University of California San Francisco. California. EE.UU. [3]Rheumazentrum Ruhrgebiet Herne. Ruhr-University Bochum. Herne. Alemania. [4]UCB Pharma. Monheim am Rhein. Alemania. [5]UCB Pharma. Smyrna. Georgia. EE.UU. [6]Department of Rheumatology & Clinical Immunology. Amsterdam University Medical Center. Amsterdam. Países Bajos. [7]Rheumatology. Zuyderland Medical Center. Heerlen. Países Bajos.

Introducción y objetivos: En el estudio C-OPTIMISE se evaluó la continuación, reducción o retirada de la dosis de mantenimiento de certolizumab pegol (CZP) tras alcanzarse remisión sostenida en pacientes con espondiloartritis axial (EspAax). Durante el periodo de mantenimiento, la mayoría de los pacientes aleatorizados a CZP, dosis completa o reducida, no sufrieron brotes de la enfermedad. En cambio, solo una minoría de los pacientes a los que se retiró CZP permanecieron sin exacerbaciones[1]. Este análisis post-hoc evalúa la actividad y los marcadores clínicos de inflamación en pacientes que no sufrieron exacerbación tras la aleatorización a dosis completa, reducida o placebo (PBO) durante el periodo de mantenimiento (semanas 48-96) de C-OPTIMISE.

Métodos: C-OPTIMISE (NCT02505542) fue un estudio en fase IIIb multicéntrico, doble ciego, de grupos paralelos y aleatorizado con un periodo de preinclusión abierto de 48 semanas[1]. Los pacientes con EspAax activa temprana (< 5 años de duración de los síntomas) recibieron CZP 200 mg cada 2 semanas (C2S) durante las primeras 48 semanas; desde la semana 48, aquellos pacientes que lograron una remisión sostenida (ASDAS < 1,3 en la semana 32 o 36 y a la semana 48) fueron aleatorizados a CZP 200 mg C2S, CZP 200 mg C4S o PBO durante otras 48 semanas. Se definió la exacerbación como un ASDAS ≥ 2,1 en dos visitas consecutivas o un ASDAS > 3,5 en cualquier visita. Se muestran los índices ASDAS, BASDAI, los niveles de proteína C reactiva (PCR) y calprotectina fecal durante las semanas 48-96 en pacientes aleatorizados a CZP y PBO que no sufrieron exacerbación.

Resultados: De los 313 pacientes aleatorizados a la semana 48, 197 (62,9%) completaron la semana 96 con el tratamiento asignado sin sufrir exacerbación; de ellos, 89 (85,6%) y 84 (80,0%) pacientes pertenecían al brazo de CZP 200 mg C2S y CZP 200 mg C4S, respectivamente; solo 24 (23,1%) pacientes aleatorizados a PBO no experimentaron brote. Las características iniciales de dichos pacientes se muestran en la tabla. Durante las semanas 48-96, el nivel de actividad de la enfermedad (ASDAS, BASDAI) y los niveles de PCR resultaron comparables entre el grupo de dosis completa y dosis reducida de CZP, siendo inferiores en ambos grupos respecto al brazo PBO (figs. A-C). Entre la semana 60 a la 96, los pacientes de PBO que no sufrieron exacerbación presentaron niveles medios de ASDAS, BASDAI y PCR sistemáticamente superiores en comparación con aquellos aleatorizados a CZP (figs. A-C). De forma similar, hubo un mayor

Figura. (A) ASDAS, (B) BASDAI, (C) PCR y (D) calprotectina fecal en pacientes que no sufrieron exacerbación durante el periodo de mantenimiento de C-OPTIMISE (semanas 48-96)



Los datos faltantes se imputaron mediante extrapolación de la última observación realizada. Los valores Δ de calprotectina fecal muestran un cambio desde la semana 48. ASDAS: puntuación de la actividad de la enfermedad en la espondilitis anquilosante (*Ankylosing Spondylitis Disease Activity Score*); BASDAI: índice de Bath de actividad de la enfermedad en la espondilitis anquilosante (*Bath Ankylosing Spondylitis Disease Activity Index*); CZP: certolizumab pegol; C2S/C4S: cada 2/4 semanas; PCR: proteína C reactiva.

P223 Figura

aumento en los niveles de calprotectina fecal entre las semanas 48 y 96 en el grupo PBO frente a los grupos CZP (fig. D).

Características iniciales (semana 0) de los pacientes que no sufrieron exacerbaciones durante el periodo de mantenimiento de C-OPTIMISE

	Placebo (n = 24)	CZP 200 mg C4S (n = 84)	CZP 200 mg C2S (n = 89)
Edad (años), media (DE)	29,8 (7,4)	32,9 (6,7)	32,4 (7,2)
Varones, n (%)	19 (79,2)	69 (82,1)	69 (77,5)
Tiempo transcurrido desde el diagnóstico (años)			
Media (DE)	2,0 (1,8)	2,0 (1,7)	2,5 (1,6)
Mediana	1,2	1,2	2,7
Duración de los síntomas (años)			
Media (DE)	2,7 (1,7)	3,4 (1,9)	3,9 (2,9)
Mediana	2,8	3,5	3,9
ASDAS, media (DE)	3,4 (0,8)	3,7 (0,8)	3,7 (0,7)
BASDAI, media (DE)	6,3 (1,1)	6,6 (1,5)	6,4 (1,4)
PCR (mg/l), media geométrica	6,28	7,88	7,35
Calprotectina fecal (µg/g), media (DE)	71,8 (111,4)	87,1 (110,5)	81,0 (120,0)

DE: desviación estándar.

Conclusiones: Se observó una mayor actividad de la enfermedad y mayores aumentos en los marcadores inflamatorios en los pacientes aleatorizados a PBO que no sufrieron exacerbación durante el estudio C-OPTIMISE en comparación con aquellos tratados con CZP. Estos hallazgos confirman que los pacientes con EspAax que logran una remisión sostenida se benefician de un tratamiento continuo con CZP, ya sea a dosis completa o reducida, frente a la retirada total del tratamiento.

Bibliografía

1. Landewé R. Ann Rheum Dis. 2020;79:920-8.

P224. ASOCIACIÓN DEL TABAQUISMO Y EL ALCOHOL CON LA AFECTACIÓN MUSCULOESQUELÉTICA PERIFÉRICA EN PACIENTES CON ESPONDILOARTRITIS. RESULTADOS DEL ESTUDIO ASAS-PERSPA

M.L. Ladehesa Pineda[1], R. Ortega-Castro[1], M.Á. Puche-Larrubia[1], M. Dougados[2], E. Collantes-Estévez[1] y C. López-Medina[1,2]

[1]Servicio de Reumatología. Hospital Universitario Reina Sofía. IMIBIC. Universidad de Córdoba. [2]Servicio de Reumatología. Hospital Cochin. París. Francia.

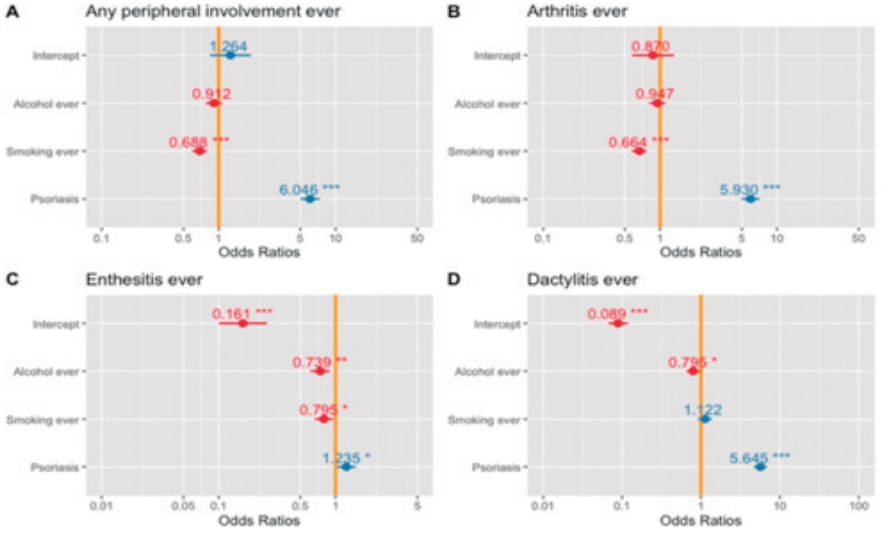
Objetivos: El efecto nocivo del tabaco en la espondiloartritis axial (EspAax) en relación con la progresión radiográfica es bien conocido, pero existen controversias en torno a su papel en otras manifestaciones[1]. Además, se ha observado una asociación inversa entre el consumo de alcohol y la actividad de la enfermedad y el deterioro

Tabla 1. Asociación entre las manifestaciones periféricas musculoesqueléticas y el alcohol y tabaco.

Alguna manifestación periférica actual o pasada				
	Yes = 2601	No = 1860	OR (95%CI) univariate	p-value
Alcohol en alguna ocasión	1057 (40.6%)	754 (40.5%)	1.00 (0.89 – 1.13)	0.945
Tabaco en alguna ocasión	1034 (39.8%)	866 (46.6%)	0.76 (0.67 – 0.85)	<0.001
Psoriasis	1023 (39.4%)	187 (10.1%)	5.80 (4.91 – 6.90)	<0.001
Artritis en alguna ocasión				
	Yes = 2292	No = 2169	OR (95%CI) univariate	p-value
Alcohol en alguna ocasión	929 (40.4%)	882 (40.7%)	0.99 (0.98 – 1.14)	0.929
Tabaco en alguna ocasión	887 (38.7%)	1013 (46.7%)	0.72 (0.64 – 0.81)	<0.001
Psoriasis	949 (41.4%)	261 (12.0%)	5.17 (4.44 – 6.03)	<0.001
Entesitis en alguna ocasión				
	Yes = 765	No = 3696	OR (95%CI) univariate	p-value
Alcohol en alguna ocasión	276 (36.1%)	1535 (41.5%)	0.79 (0.68 – 0.93)	0.005
Tabaco en alguna ocasión	312 (40.8%)	1588 (43.0%)	0.91 (0.78 – 1.07)	0.267
Psoriasis	279 (36.5%)	931/3695 (25.2%)	1.70 (1.44 – 2.01)	<0.001
Dactilitis en alguna ocasión				
	Yes = 685	No = 3776	OR (95%CI) univariate	p-value
Alcohol en alguna ocasión	299 (43.6%)	1512 (40.0%)	1.16 (0.98 – 1.37)	0.077
Tabaco en alguna ocasión	277 (40.4%)	1623 (43.0%)	0.90 (0.76 – 1.06)	0.216
Psoriasis	414 (60.4%)	796 (21.1%)	5.72 (4.82 – 6.80)	<0.001

P224 Figura 1

Figura 1. Asociación entre las manifestaciones musculoesqueléticas periféricas y el alcohol y el tabaquismo, ajustando por la presencia de psoriasis (análisis multivariante).



P224 Figura 2

funcional[2], aunque aún no está clara su asociación con las manifestaciones periféricas de la EspAax.

Objetivos: 1) Evaluar la asociación entre el consumo de tabaco/alcohol y la prevalencia de manifestaciones articulares periféricas (es decir, artritis, entesitis o dactilitis); 2) evaluar la asociación entre el consumo de tabaco/alcohol y la localización específica de dichas manifestaciones.

Métodos: Se incluyeron pacientes del estudio transversal ASAS-PerSpa con datos disponibles tanto del hábito tabáquico como de la ingesta de alcohol. Se utilizaron regresiones logísticas mixtas utilizando la manifestación periférica (o la localización) como variable dependiente, el hábito de fumar o la ingesta de alcohol y la presencia de psoriasis como efectos fijos y el país como efecto aleatorio. Se comprobó la interacción entre el tabaquismo y el alcohol.

Resultados: Se incluyeron un total de 4.451 pacientes con EspAax, EspA periférica o Artritis Psoriásica. El 59,5% había fumado en algún momento y el 42,7% había sido bebedor de alcohol. Los pacientes que habían padecido artritis alguna vez mostraron una menor frecuencia de hábito tabáquico (OR 0,72, IC95% 0,63-0,82) y un menor consumo de alcohol (OR 0,82, IC95% 0,71-0,94) (tabla 1). Además, entre los pacientes con artritis, el tabaquismo se asoció a una afectación predominante de los miembros superiores (OR 0,78, IC95% 0,65-0,94), mientras que el alcohol se asoció a un patrón de afectación predominante mono/oligoarticular (OR 1,13, IC95% 0,94-1,36). Los pacientes que habían sufrido alguna vez entesitis también mostraron una menor frecuencia de hábito tabáquico y de consumo de alcohol (OR 0,75, IC95% 0,63-0,89 y OR 0,69, IC95% 0,57-0,83, respectivamente). No se encontró ninguna asociación con respecto a la prevalencia de dactilitis. En el momento de la visita, el 20,4% de los pacientes eran fumadores actuales y el 32,2% consumían alcohol. El consumo actual de alcohol se asoció con una menor prevalencia tanto de artritis actual (26,9% frente a 33,6% (OR 0,76, IC95% 0,64-0,91)) como de entesitis actual (21,1% frente a 34,6% (OR 0,78, IC95% 0,62-0,96)), mientras que el tabaquismo actual no mostró diferencias significativas.

Conclusiones: Teniendo en cuenta el país y la presencia de psoriasis, el tabaquismo y el alcohol se asocian con una menor prevalencia de manifestaciones periféricas (artritis y entesitis), mientras que no se

encontró ningún efecto de interacción entre ambos hábitos. El tabaquismo parece estar asociado a una artritis predominante de las extremidades superiores, mientras que la ingesta de alcohol parece estar asociada a una afectación predominantemente oligo/monoarticular en lugar de poliarticular. Se requieren futuros estudios que incluyan la influencia de la artritis psoriásica en la relación entre el alcohol y el tabaco y su asociación con las manifestaciones periféricas.

Bibliografía

1. Zhao et al. Smoking in spondyloarthritis: unravelling the complexities. Rheumatology (Oxford). 2020;59(7):1472-81.
2. Zhao et al. Alcohol and disease activity in axial spondyloarthritis: a cross-sectional study. Rheumatol Int. 2018;38(3):375-81.

P225. ESTUDIO DE LA ASOCIACIÓN DE LOS ALELOS HLA CON LOS FENOTIPOS DE LA ARTRITIS PSORIÁSICA

M.A. Erra Durán, X. Michelena, E. Espartal, M. Almirall, H. Borrell, R. Caparros, A. Pluma, M. López-Lasanta y S. Marsal

Hospital Universitari Vall Hebron. Barcelona.

Introducción: El estudio de los factores genéticos en la artritis psoriásica (APs) ha permitido establecer la asociación de diferentes antígenos de los leucocitos humanos (HLA) con una mayor susceptibilidad para desarrollar la enfermedad y con determinados fenotipos de APs.

Objetivos: Determinar si existe asociación entre los alelos del sistema HLA de clase I y II con los diferentes fenotipos de APs en una cohorte de pacientes con APs.

Métodos: Estudio transversal unicéntrico en el que se han incluido a todos los pacientes ≥ 18 años que cumplen los criterios CASPAR para la clasificación de APs. Se recogieron variables demográficas y variables relacionadas con la psoriasis, afectación articular y daño estructural. Los diferentes fenotipos articulares y cutáneos se han basado en el diagnóstico del clínico. El daño estructural se ha valorado mediante la lectura radiológica cualitativa en el estudio de manos y de pies en el que se ha determinado la presencia o ausencia de erosiones. A todos los pacientes se les ha realizado una determinación del HLA clase I HLA-A, HLA-B y HLA-C) y II (HLA-DR, HLA-DQ y HLA-DP) con técnicas de alta resolución. Se ha realizado un estudio descriptivo de la cohorte y se han evaluado las asociaciones de los HLA con una frecuencia superior al 5% con los diferentes fenotipos. Se ha utilizado chi-cuadrado o el test de Fischer según procedía y se ha ajustado mediante la corrección de Bonferroni los p-valores debido a comparaciones múltiples.

Resultados: Se incluyeron 148 pacientes con APs. En la tabla 1 se detallan las características demográficas y clínicas de la cohorte. En la tabla 2 se muestran los alelos HLA I y II con una frecuencia superior al 5% en nuestra cohorte. El estudio de asociación mostró una asociación positiva entre el HLA-B*27 y la afectación axial, el HLA-C*16:01 y la afectación periférica, el HLA-A*11:01 y el HLA-DQB1*04:02 con la enfermedad erosiva y el HLA-C*06:02 con la onicopatia. Se observó una asociación negativa entre el HLA-B*44:03 y el HLA-C*16:01 y la forma oligoarticular. En la tabla 3 se detallan las asociaciones estadísticamente significativas entre los genotipos y los fenotipos de la APs.

Conclusiones: En nuestra cohorte se ha confirmado la asociación del HLA-B*27 con la afectación axial de la APs. La asociación negativa del fenotipo oligoarticular con diferentes alelos del HLA nos sugiere su determinación genética. Los genes de la región C tienen importancia no solo en el fenotipo cutáneo sino también en el fenotipo articular de la APs. El daño estructural se ha asociado con genes de la región A y de la región DQ por lo que el estudio de los HLA de clase II también puede ser importante en la APs.

Tabla1. Características de la cohorte

N	148
Características demográficas	
Edad, media (DE)	62,29 (74,46)
Género Femenino, n (%)	64 (45,4%)
Género Masculino, n (%)	77 (54,6%)
Duración APs, mediana (RIC)	11,31 (4,81-19,31)
Duración de la PSo, mediana (RIC)	21,30 (10,32-35,31)
Fenotipo APs, n (%)	
Monoarticular	3 (2,0%)
Oligoarticular	55 (37,2%)
Poliarticular	73 (49,3%)
Axial	57 (38,5%)
Periférica	79 (53,4%)
Dactilitis	67 (45,3%)
Entesitis	40 (27,0%)
Fenotipo PSo, n (%)	
Placas	106 (71,6%)
Onicopatia	57 (38,5%)
Gutata	7 (4,7%)
Invertida	25 (16,9%)
Palmo-plantar	9 (6,1%)
Eritrodermia	2 (1,4%)
Manifestaciones extraarticulares, n (%)	
Uveítis	6 (4,1%)
Enfermedad inflamatoria intestinal	1 (0,7%)
Daño radiológico, n (%)	
Erosiva	43 (33,5%)

APs: artritis psoriásica; PSo: psoriasis; RIC: rango intercuartílico.

Tabla 2. HLA de clase I y clase II con frecuencias superiores al 5% en nuestra cohorte

Gen	alelo	N	Frecuencia (%)
HLA A*	02:01	42	23,08
HLA A*	01:01	31	17,03
HLA A*	29:02	18	9,89
HLA A*	03:01	15	8,24
HLA A*	11:01	15	8,24
HLA B*	27:05	20	10,81
HLA B*	44:03	20	10,81
HLA B*	08:01	10	5,41
HLA B*	51:01	10	5,41
HLA C*	07:01	20	11,24
HLA C*	12:03	18	10,11
HLA C*	01:02	16	8,99
HLA C*	16:01	16	8,99
HLA C*	04:01	15	8,43
HLA C*	02:02	14	7,87
HLA C*	06:02	14	7,87
HLA C*	07:02	11	6,18
DRB1*	07:01	33	18,03
DRB1*	01:01	22	12,02
DRB1*	03:01	15	8,20
DRB1*	13:01	11	6,01
DQB1*	05:01	35	21,60
DQB1*	02:02	27	16,67
DQB1*	03:01	21	12,96
DQB1*	02:01	16	9,88
DQB1*	03:02	12	7,41
DQB1*	06:03	11	6,79
DQB1*	04:02	10	6,17
DQB1*	03:03	9	5,56

Tabla 3. Genotipos asociados de forma significativa a fenotipos en la APs

GEN	Alelo	Fenotipo	Odd ratio	(IC95%)	p-valor
HLA-B	27	Axial	3,866	(1,485-10,395)	0,0018
HLA-B	44:03	Oligoarticular	0,257	(0,0464-0,964)	0,0441
HLA-C	16:01	Oligoarticular	0,212	(0,022-0,994)	0,0315
HLA-C	16:01	Periférica	4,333	(1,109-24,574)	0,0311
HLA-C	06:02	Onicopatia	3,225	(0 .901- 12,868)	0,0373
HLA-A	11:01	Erosiva	3,485	(1,005-12,763)	0,0381
HLA-DQB1	04:02	Erosiva	9,485	(1,736-94,270)	0,0025

OR (IC95%) Odd Ratio (intervalo confianza 95%).

P226. EVALUACIÓN DE LA RESPUESTA AL TRATAMIENTO EN LA EVALUACIÓN POR RESONANCIA MAGNÉTICA DEL EDEMA DE MÉDULA ÓSEA EN ESPONDILOARTRITIS AXIAL UTILIZANDO MÉTODOS CONVENCIONALES, SEMIAUTOMÁTICOS Y COMPLETAMENTE AUTOMÁTICOS

C. Garrido González[1], L. Ladehesa Pineda[2], M.C. Castro Villegas[2], J.L. Garrido Castro[3], C. González Navas[3] y E. Collantes Estévez[2]

[1]Facultad de Medicina, Enfermería y Fisioterapia. Universidad de Córdoba. [2]Servicio de Reumatología. Hospital Universitario Reina Sofía. Córdoba. [3]Instituto Maimónides de Investigación Biomédica de Córdoba.

Introducción: La presencia o ausencia de edema de médula ósea (EMO) en las articulaciones sacroilíacas (SI) forma parte del diagnóstico de espondiloartritis axial (EspAx). La cuantificación de esta lesión y su extensión puede ser importante para analizar la capacidad de respuesta del tratamiento. Se han propuesto varios sistemas de puntuación en imágenes de resonancia magnética (RM) de SI, algunos dependen del observador (Berlín, SPARCC), mientras otros trabajan de forma semiautomática(s-SCAISS[1]). Recientemente, el método KITs4R[2], basados en técnicas de *deep-learning*, permite una detección y cuantificación totalmente automatizadas de las lesiones de EMO.
Objetivos: Analizar la capacidad de respuesta de varios sistemas de puntuaciones (independiente del observador, semiautomático y completamente automático) para cuantificar EMO en articulaciones SI de pacientes con EspAx.
Métodos: Dos reumatólogos cuantificaron de forma independiente imágenes de RM en SI (Berlín, SPARCC y s-SCAISS) en un solo corte de semicoronal STIR (el más afectado). Se utilizó la secuencia completa para el algoritmo KITs4R. Los pacientes fueron evaluados antes de terapia antiTNF-α (PRE) y 3 meses después (POST). Se utilizaron correlaciones de Spearman para la relación entre variables, el test de Wilcoxon para diferencias significativas y la d de Cohen para el tamaño del efecto. La figura muestra el procesamiento de las imágenes de RM: A) Área seleccionada por el SCAISS, cuando el reumatólogo selecciona cada lesión; B) Lesiones detectadas automáticamente por KITs4R; C) Segmentación profunda automatizada de huesos y regiones subcondrales. D) Imágenes A, B y C superpuestas.
Resultados: 12 sujetos con EspAx de la cohorte CASTRO (42% mujeres, edad 46 ± 11 años, tiempo de evolución 16 ± 13 años) participaron en el estudio. Los resultados pre y post se muestran en la tabla: valores medios (DE), significación estadística y tamaño del efecto. Los índices de actividad y la PCR fueron menores, mostrando diferencias significativas y un gran tamaño de efecto. Todas las puntuaciones de RM mostraron buena capacidad de respuesta (ES medio-grande, p < 0,01), especialmente KITs4R. La concordancia entre todas las puntuaciones de resonancia magnética fue alta (rho > 0,8; p < 0,01). Entre los métodos semiautomáticos y automáticos, esta concordancia también fue excelente (rho = 0,92; p < 0,001). La correlación en las mejoras (disminución de las puntuaciones) fue significativa entre todas las puntuaciones de resonancia magnética (rho > 0,7; p < 0,05).

	Pre	Post	Sign	ES
BASDAI	6,12 (2,45)	4,96 (2,74)	N,S,	0,44-Pequeño
ASDAS	3,61 (1,04)	2,58 (1,25)	*	0,89-Grande
CRP	11,26 (8,93)	4,81 (4,08)	**	0,84-Grande
BERLIN	2,58 (1,98)	1,17 (1,85)	**	0,74-Medio
SPARCC	3,92 (3,42)	1,58 (2,43)	**	0,69-Medio
SCAISS	295 (332)	95 (163)	**	0,68-Medio
KITs4R	1671 (1596)	258 (421)	**	1,04-Grande

NS: no significativa; *p < 0,05; **p < 0,01.

Conclusiones: Todas las puntuaciones de resonancia magnética obtuvieron un buen nivel de concordancia entre ellas y una buena capacidad de respuesta. Berlín y SPARCC dependen del observador y no cuantifican la extensión del área EMO. s-SCAIS ayuda a esta cuantificación. KITs4R no depende del observador, pero es necesaria la validación clinimétrica, analizando el nivel de acuerdo con el experto. Nuevas herramientas avanzadas están mejorando la medición cuantitativa y objetiva de EMO de SI, importante en el análisis de la capacidad de respuesta de los tratamientos.

Bibliografía

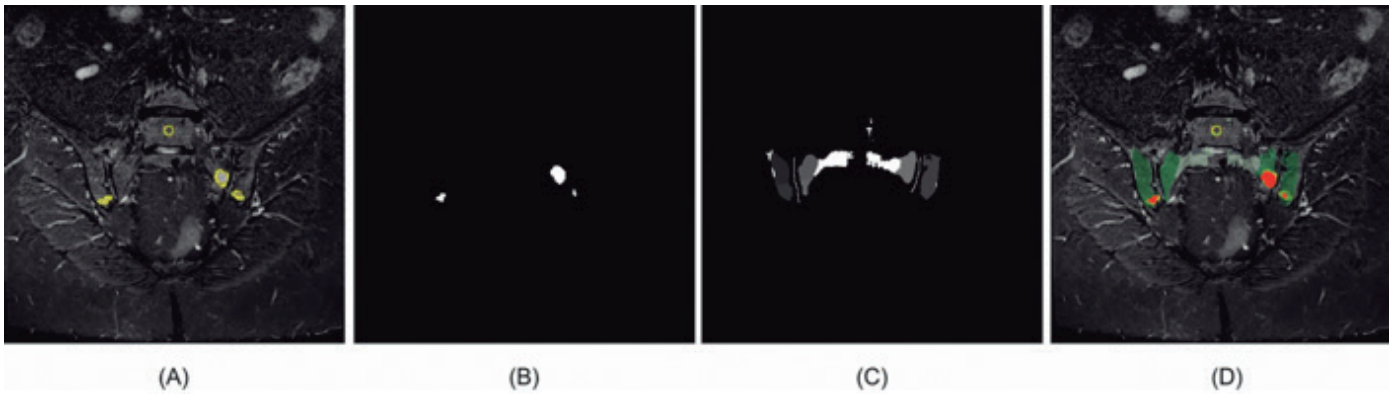
1. Development and validation of SCAISS, a tool for semi-automated quantification of sacroilitis by magnetic resonance in spondyloarthritis. Rheumatol Int. 2018;38(10):1919-26.
2. The semi-automated algorithm for the detection of bone marrow oedema lesions in patients with axial spondyloarthritis. Rheumatol Int. 2020;40(4):625-33.

P227. EVALUACIÓN DE LA ASOCIACIÓN ENTRE EL RIESGO CARDIOVASCULAR ESTIMADO Y EL ÍNDICE MASEI EN PACIENTES CON ESPONDILOARTRITIS AXIAL

I.C. Aranda Valera, I. Gómez-García, M.L. Ladehesa-Pineda, M.C. Ábalos Aguilera, C. López-Medina y E. Collantes-Estévez, en nombre del grupo CASTRO

Servicio de Reumatología. IMIBIC/Hospital Universitario Reina Sofía/Universidad de Córdoba.

Introducción: Se ha demostrado que el riesgo cardiovascular (CV) en los pacientes con espondiloartritis (EspA) es mayor que en la población general. Además, recientemente se ha descrito la asociación entre el daño estructural a nivel axial y el incremento del riesgo CV estimado en esta enfermedad[1].
Objetivos: Evaluar la asociación entre el riesgo CV estimado y la presencia de ateroesclerosis subclínica con el índice MASEI (Madrid



P226 Figura. *Ejemplo de análisis automatizado de resonancia magnética.*

Tabla P227
Tabla 1A. Asociación entre MASEI y SCORE ajustados por tiempo de evolución, hábito tabáquico y PCR

	Modelo bruto		Ajustado por tiempo de evolución		Ajustado por hábito tabáquico		Ajustados por tiempo de evolución, hábito tabáquico y PCR	
	Coeficiente β (IC95%)	Valor- p	Coeficiente β (IC95%)	Valor- p	Coeficiente β (IC95%)	Valor- p	Coeficiente β (IC95%)	Valor- p
MASEI	0,37 (0,20-0,55)	< 0,001	0,25 (0,08-0,42)	0,006	0,25 (0,09-0,42)	0,004	0,22 (0,02-0,43)	0,039

Tabla 1B. Asociación entre MASEI y GIMC ajustados por tiempo de evolución, hábito tabáquico y PCR

	Modelo bruto		Ajustado por tiempo de evolución		Ajustado por hábito tabáquico		Ajustados por tiempo de evolución, hábito tabáquico y PCR	
	Coeficiente β (IC95%)	Valor- p	Coeficiente β (IC95%)	Valor- p	Coeficiente β (IC95%)	Valor- p	Coeficiente β (IC95%)	Valor- p
MASEI	0,01 (0,00-0,01)	0,041	0,003 (-0,01-0,004)	0,178	0,002 (-0,001-0,004)	0,149	0,002 (-0,001-0,005)	0,226

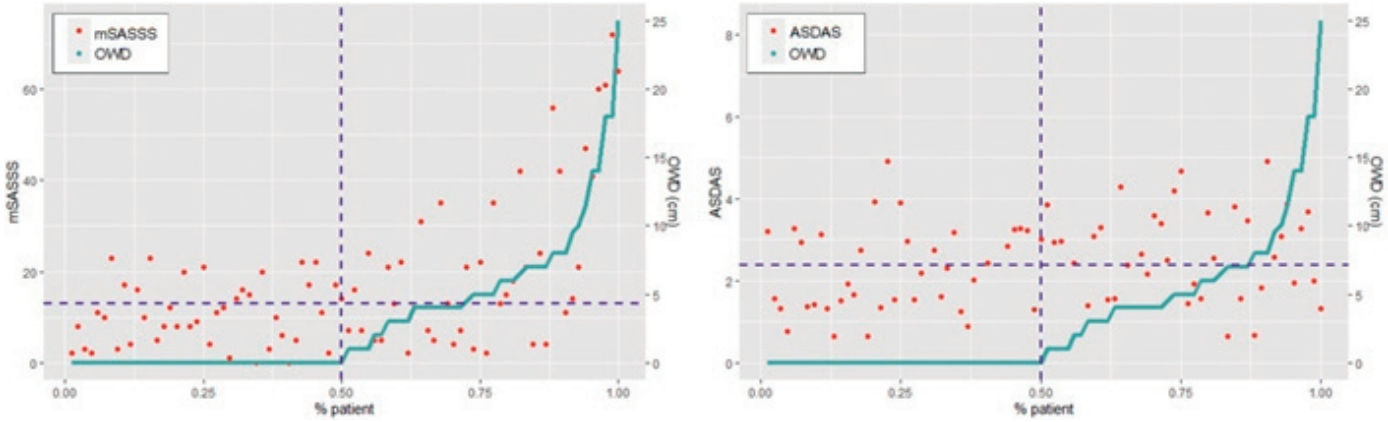
Sonographic Enthesis Index) como expresión de la entesitis periférica en pacientes con espondiloartritis axial (EspAx).
Métodos: Se realizó un estudio trasversal en 103 pacientes con EspAx de la cohorte CASTRO (Córdoba AxSpA Task force, Registry and Outcomes) excluyéndose aquellos pacientes que se encontraban en tratamiento con terapia biológica o que presentaban una historia previa de evento CV. Se recogieron datos clínicos, datos de actividad de la enfermedad y factores relacionados con el riesgo CV, así como la presencia de niveles persistentes de PCR durante los 5 años previos a la visita. Se calcularon el índice SCORE, el engrosamiento de la íntima media carotídea (GIMC) y el índice MASEI, ambos medidos por ecografía. Se evaluó la asociación entre MASEI-SCORE y MASEI-placa de ateroma usando modelos lineales generalizados (MLG), ajustados por tiempo de evolución de la enfermedad, actividad de la enfermedad y hábito tabáquico.
Resultados: De los pacientes incluidos, 35 eran hombres (34,0%), con una edad media de 45,2 (± 12,1) años y un tiempo de evolución de la enfermedad de 18,5 (± 13,0) años. La puntuación media de MASEI fue 13,6 (± 9,1), y la puntuación media de SCORE fue 8,1 (± 8,9). Las regresiones MLG mostraron que el índice MASEI se asocia de forma independiente con el SCORE (coeficiente β 0,22; IC95% 0,02-0,43) ajustado por la duración de la enfermedad, el hábito tabáquico y la presencia de la PCR persistente (tabla 1A). El índice MASEI también presentó una asociación significativa con el GIMC, sin embargo estas diferencias desaparecieron cuando el modelo fue ajustado por otros factores (tabla 1B).
Conclusiones: En pacientes con EspAx el daño entesítico periférico medido por el índice MASEI se asocia con un incremento en el riesgo CV estimado independientemente del tiempo de evolución de la enfermedad, del hábito tabáquico y de los niveles de PCR.
Bibliografía
1. Ladehesa-Pineda ML, Arias-de la Rosa I, López-Medina C, et al. Assesment of the relationship between estimated cardiovascular risk and structural damage in patients with axial spondyloarthritis. Ther Adv Musculoskelet Dis. 2020;12:1-15.

P228. HIPERCIFOSIS CERVICAL EN ESPONDILOARTRITIS AXIAL: FACTORES QUE PRODUCEN SU APARICIÓN Y EFECTO SOBRE MOVILIDAD Y FUNCIÓN

J.L. Garrido Castro, L. Ladehesa Pineda[2], C. López-Medina[2], C. Garrido-González[3], P. Font Ugalde[3], C. González-Navas[1] y E. Collantes Estévez[2]

[1]Instituto Maimónides de Investigación Biomédica de Córdoba. [2]Servicio de Reumatología. Hospital Universitario Reina Sofía. Córdoba. [3]Facultad de Medicina y Enfermería Universidad de Córdoba.

Introducción: La hipercifosis cervical (HC) es un signo característico en pacientes con un gran nivel de afectación en la espondiloartritis axial (EspAx). La cifosis se define como una desviación sagital hacia adelante en la alineación espinal. La distancia entre el occipucio y la pared (OP) es una medida sustituta de la cifosis. Cuando esta distancia es superior a 0 cm, es porque el paciente tiene un nivel de afectación avanzado que produce una reducción de la función física y otras comorbilidades. Es importante intentar evitar la aparición de HC en estos pacientes.
Objetivos: Analizar los determinantes y efectos de la HC en pacientes con EspAx.
Métodos: Se utilizaron técnicas de pareamiento por puntajes de propensión para la selección de dos grupos apareados, formados por 42 pacientes con EspAx cada uno, de la cohorte CASTRO con distribuciones de covariables similares (edad y sexo). Los resultados analizados, además del OP, incluyeron actividad (BASDAI, ASDAS), función física (BASFI) y movilidad (BASMI). Se utilizó un sistema basado en sensores inerciales (ViMove) para analizar la movilidad cervical y lumbar y calcular el índice UCOASMI[1]. El daño estructural se evaluó según mSASSS y sus componentes (cervical y lumbar). Los valores medios (DE) de las diferentes variables para cada grupo se muestran en la tabla. También se incluyen en esta tabla las diferencias significativas según prueba t (p), el coeficiente de variación (CV), el tamaño del efecto - d de Cohen (TE) y la correlación con OP (r de Pearson).
Resultados: No hubo diferencias significativas en la edad, el sexo como se esperaba. Los pacientes del grupo HC comenzaron antes (5,2 años). El porcentaje de HLAB27 + es similar, por lo que este antígeno no tiene relación con la HC. El IMC es mayor en el grupo HC (14%); esto puede ser un factor para la apariencia de HC o una consecuencia de HC (menor actividad física). La actividad (según ASDAS) fue ligeramente superior en HC. Hubo diferencias muy significativas en el daño estructural y parece verse igualmente afectado por el daño en las regiones cervical y lumbar. BASFI también mostró una reducción significativa en el grupo HC. Hubo una gran reducción de la movilidad según los índices de movilidad y el rango de movimiento cervical (23% -33%). En un análisis de regresión lineal multivariante utilizando todas las variables de la tabla y OP como variable dependiente, solo mSASSS e IMC se incluyeron en el modelo final (r^2 ajustado = 0,61). En un análisis ROC, mSASSS mostró una comportamiento aceptable para distinguir entre grupos (AUC = 0,70, corte = 13). ASDAS obtuvo resultados más bajos (AUC = 0,60, corte = 2,38). La figura muestra gráficas de probabilidad acumulada de mSASSS y ASDAS *vs.* OP, mostrando los valores de corte determinados por análisis ROC.
Conclusiones: El daño estructural, en la columna cervical y lumbar, es el principal contribuyente a la aparición de HC en pacientes con axSpA. La inflamación no es tan determinante y actúa solo a corto plazo. La HC produce una reducción significativa de la movilidad cervical y la función física. Los nuevos tratamientos que disminuyen la progresión radiográfica y la reducción del sobrepeso son el factor más importante para evitar la aparición de HC.
Bibliografía
1. Measuring Spinal Mobility Using an Inertial Measurement Unit System: A Validation Study in Axial Spondyloarthritis. Diagnostics. 2020;10(6):426.



P228 Figura. *Gráfico de probabilidad acumulativa de la distancia occipucio pared respecto al daño estructural y la actividad.*

	Op = 0 (n = 42)	OP> 0 (n = 42)	p	CV	TE	r
Edad (años)	47,6 (8,9)	48,7 (8,7)	N.S.	2%	0,13	0,2
Sexo (mujer %)	12%	14%	N.S.	-	-	-
B27 (positivo %)	87%	86%	N.S.	-	-	-
T. evolución (años)	19,7 (11,4)	24,9 (13,4)	*	26%	0,42	0,30**
Retraso diag. (años)	6,4 (9,6)	6,6 (8,4)	N.S.	2%	0,01	-0,09
IMC (kg/m^2)	25,8 (3,1)	29,5 (4,6)	***	14%	0,94†	0,39***
ASDAS	2,2 (1,0)	2,7 (1,0)	*	21%	0,43	0,08
BASDAI	3,6 (2,4)	4,1 (2,5)	N.S.	6%	0,17	-0,02
mSASSS	10,6 (6,9)	22,6 (19,2)	***	113%	0,92†	0,75***
mSASSS cervical	5,4 (4,4)	11,2 (11,2)	**	106%	0,74	0,69***
mSASSS lumbar	5,1 (3,6)	11,3 (10,.0)	***	121%	0,91†	0,67***
BASFI	2,6 (2,51)	4,6 (2,8)	***	74%	0,74	0,26*
BASMI	2,4 (1,1)	4,2 (1,5)	***	77%	1,40	0,77***
UCOASMI	3,7 (1,0)	5,6 (1,4)	***	51%	1,53	0,77***
Flexión cervical (º)	101 (20)	74 (29)	***	-26%	-1,07	-0,71***
Rotación cervical (º)	133 (20)	103 (37)	***	-23%	-1,04	-0,68***
Flex. lat. cervical(º)	67 (21)	44 (24)	***	-33%	-0,96†	-0,64***

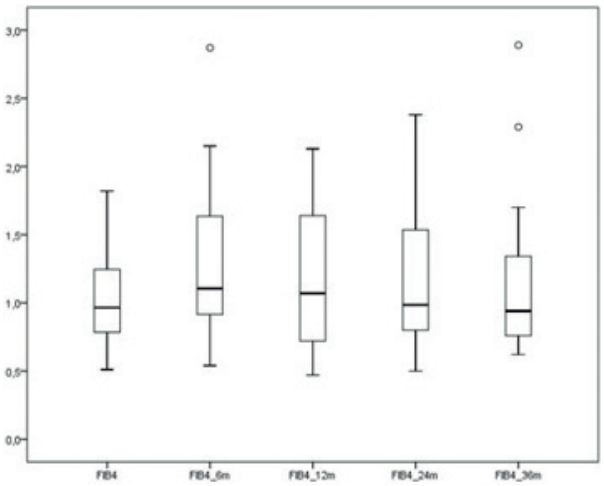
Sign.: *p < 0,05; **p < 0,01; *** p < 0,001. †Tamaño de efecto grande (TE > 0,8).

P229. EVALUACIÓN DE LA ENFERMEDAD HEPÁTICA GRASA NO ALCOHÓLICA EN PACIENTES CON ARTRITIS PSORIÁSICA EN TRATAMIENTO CON METOTREXATO

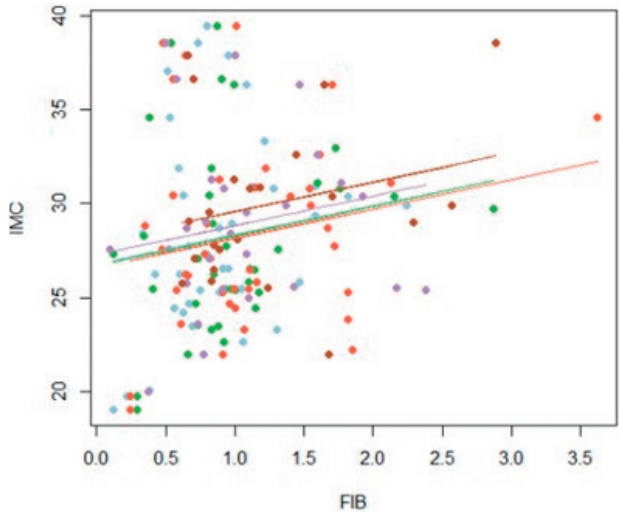
C. Caro Hernández, L. Pérez Albaladejo, M.J. Pérez Galán e I. Añón Oñate

Hospital Universitario de Jaén.

Introducción: El hígado graso no alcohólico es la enfermedad hepática más común en la actualidad. En pacientes con artritis psoriásica con síndrome metabólico u obesidad, existe un estado de inflamación, que produce que exista un recambio de tejido hepático normal por tejido conectivo, dando lugar a enfermedad hepática grasa no alcohólica (EHGNA). Los fármacos reumáticos modificadores de la enfermedad (FAME) son ampliamente utilizados en el tratamiento de la artritis psoriásica. Entre estos fármacos se encuentra el metotrexato, considerado como el tratamiento de elección en estas patologías. Este FAME, debe ser administrado con precaución en pacientes con riesgo de hígado graso ya que es hepatotóxico y puede dar lugar a desarrollar enfermedad hepática.
Objetivos: Medir el riesgo de desarrollar fibrosis hepática en pacientes con artritis psoriásica en tratamiento con metotrexato.
Métodos: Se trata de un estudio de cohortes retrospectivo para determinar la existencia de EHGNA en pacientes con artritis psoriásica en tratamiento con metotrexato mediante índices serológicos (FIB-4). Se incluyen 41 pacientes con artritis psoriásica en tratamiento con metotrexato durante más de un año. Se han recogido variables demográficas (sexo y edad) y clínicas (IMC, hábito tabáquico, consumo de alcohol, dislipemia e HTA), escalas de actividad de la enfermedad (DAPSA) y el índice FIB-4 (transaminasas, edad, plaquetas). Se realizó una evaluación basal, a los 6 y 12 meses, con extensión a 3 años del tratamiento.
Resultados: Se han valorado 41 pacientes (17 mujeres y 24 hombres) con una edad media de 50,3 años (mínima de 18-máxima de 80) y una media de IMC de 28,16. El 4,9% consumían habitualmente alcohol, el 17,1% eran fumadores, el 39% eran hipertensos, el 41,5% presentaban hipercolesterolemia y el 17,1% hipertrigliceridemia. La mayoría de los pacientes tenían moderada actividad de la enfermedad (DAPSA 20,9) al inicio del tratamiento. Y mantuvieron baja actividad en meses posteriores (DAPSA 6-8). Los resultados del test de Friedman indican que no existen diferencias estadísticamente significativas en las diferencias mediciones del FIB4 (p = 0,575). En la evolución de los valores de FIB4 en la muestra del estudio se puede apreciar una tendencia ascendente en los primeros meses que luego se estabiliza a lo largo del tiempo. Al estudiar si la evolución del FIB4 está relacionada con la evolución del IMC se puede observar que existe una relación estadísticamente significativa en la evolución de ambas medidas pero siendo esta relación muy débil. La evolución de la clasificación de los pacientes del FIB4 al inicio, a los 6 meses, un año y 3 años del tratamiento con metotrexato no presenta diferencias estadísticamente significativas.
Conclusiones: En pacientes con artritis psoriásica, el tratamiento con metotrexato no supone un mayor riesgo de desarrollar enfermedad hepática grasa no alcohólica.



FIB-4 a lo largo de los meses.



Relación del IMC y el FIB-4.

P230. PREVALENCIA DE ESPONDILOARTRITIS NO DIAGNOSTICADA EN PACIENTES CON ENFERMEDAD INFLAMATORIA INTESTINAL

J. Sanz Sanz[1], D. Seoane-Mato[2], M.A. Montoro[3], X. Juanola[4], E. Trujillo-Martin[5], M. Carrillo-Palau[6], V. Matallana[7], B. García-Magallón[8], Y. Ber[3], L. Ramos[6], E. Pérez-Pampin[10], C. Calviño[10], L. Rodríguez-Alonso[11], C. Marco-Pascual[4] y F. Gomollón[12], en nombre de Validación-PIIASER Study Group

[1]Department of Rheumatology. Hospital Universitario Puerta de Hierro-Majadahonda. Madrid. [2]Research Unit. Spanish Society of Rheumatology. Madrid [3]Unit of Gastroenterology. Hepatology and Nutrition. Hospital General San Jorge. Huesca [4]Department of Rheumatology. Hospital Universitari de Bellvitge-IDIBELL. L'Hospitalet de Llobregat. [5]Department of Rheumatology. Hospital Universitario de Canarias. Santa Cruz de Tenerife [6]Department of Gastroenterology. Hospital Universitario de Canarias. Santa Cruz de Tenerife [7]Department of Gastroenterology. Hospital Universitario Puerta de Hierro-Majadahonda. Madrid. [8]Department of Rheumatology. Hospital General San Jorge. Huesca. [9]Department of Rheumatology. Complexo Hospitalario Universitario de Santiago de Compostela. [10]Department of Gastroenterology. Complexo Hospitalario Universitario de Santiago de Compostela. [11]Department of Gastroenterology and Hepatology. Hospital Universitari de Bellvitge-IDIBELL. L'Hospitalet de Llobregat. [12]Medical School. University of Zaragoza. IIS Aragón. CIBEREHD. Zaragoza.

Objetivos: Estimar la prevalencia de espondiloartritis (EspA) no diagnosticada previamente y las variables asociadas en una serie de pacientes con enfermedad inflamatoria intestinal (EII).
Métodos: Diseño general: estudio observacional transversal multicéntrico. (5 centros: H.U. Puerta de Hierro, H.U. de Canarias, C.H.U. de Santiago, H.U. San Jorge, H.U. de Bellvitge). Población de estudio: ≥ 18 años, diagnosticados de EII mediante criterios endoscópicos, independientemente de la fecha de diagnóstico. Se excluyó a los pacientes que cumplían alguno de los siguientes criterios: diagnóstico previo de EspA; estar en seguimiento en el Servicio de Reumatología por cualquier otra patología; tratamiento con esteroides sistémicos en dosis ≥ 10 mg de prednisona o equivalente en los 30 días previos; tratamiento con terapia anti-TNF. Variables y mediciones: sexo, edad, tipo de EII (EC, CU, colitis inclasificada), extensión y gravedad de la CU (clasificación de Montreal), localización de la EC en el tracto digestivo inferior, patrón clínico de la EC (clasificación de Montreal), manifestaciones extradigestivas (activas o en el pasado), años desde el diagnóstico de la EII, edad al diagnóstico de la EII. El reumatólogo debía realizar a todos los participantes: historia clínica + determinación de HLA-B27 + Rx de pelvis; si por la localización del dolor lo precisaba: Rx de columna; a los pacientes con dolor axial y Rx normal: RMN; para el estudio de la afectación periférica: a criterio del investigador según práctica clínica habitual. El diagnóstico final lo realizaba el reumatólogo evaluador en base a los datos clínicos y pruebas complementarias. Análisis estadístico: análisis bivariante de la asociación entre el diagnóstico de EspA y las variables independientes mediante test chi-cuadrado.

Tabla 1. Características de la muestra

Variable	Muestra global	Pacientes con EC	Pacientes con CU o con colitis inclasificada
Sexo mujer	164 (51,7%)	64 (55,7%)	100 (49,5%)
Edad	49,4 (DE 13,4)	46,5 (DE 13,1)	51,1 (DE 13,3)
Años desde el diagnóstico de EII[a]	9 (3;17)	12 (5;19)	8 (3;14,25)
Edad al diagnóstico de EII[a]	36 (27;47)	30 (23;38)	40 (30;49,5)
Actividad[b]		1 (0;2)	0 (0;0,25)
Tratamiento actual			
Tiopurinas	80 (25,2%)	50 (43,5%)	30 (14,9%)
Metotrexato	10 (3,2%)	10 (8,7%)	0
Vedolizumab	16 (5,0%)	5 (4,3%)	11 (5,4%)
Ustekinumab	6 (1,9%)	6 (5,2%)	0
Mesalazina	193 (60,9%)	18 (15,7%)	175 (86,6%)
Sulfasalazina	2 (0,6%)	1 (0,9%)	1 (0,5%)
Sin tratamiento	38 (12,0%)	32 (27,8%)	6 (3,0%)
Manifestaciones extradigestivas[d]			
Uveítis	4 (1,3%)	3 (2,6%)	1 (0,5%)
Pioderma gangrenoso	0	0	0
Eritema nodoso	2(0,6%)	2 (1,7%)	0
Colangitis esclerosante	1 (0,3%)	0	1 (0,5%)
Otras	5 (1,6%)	4 (3,5%)	1 (0,5%)

[a]Expresado como Me (P_{25};P_{75}). [b]Según el índice de Harvey-Bradshaw para enfermedad de Crohn y el índice de Mayo parcial para la colitis ulcerosa y la colitis inclasificada. [c]No se recogen corticoides no sistémicos. [d]Activas o en el pasado.

Tabla 2. Variables asociadas al Dx de espondiloartritis. Análisis bivariante

	Sin Dx de espondiloartritis	Dx de espondiloartritis	p-valor
Sexo			0,453
Hombre	126 (86,9%)	19 (13,1%)	
Mujer	139 (89,7%)	16 (10,3%)	
Edad			0,072
< 40	55 (80,9%)	13 (19,1%)	
40-64	176 (91,2%)	17 (8,8%)	
≥ 65	33 (86,8%)	5 (13,2%)	
Tipo de EII			0,221
EC	92 (85,2%)	16 (14,8%)	
CU	170 (89,9%)	19 (10,1%)	
Extensión de la CU			0,9
Solo recto	44 (91,7%)	4 (8,3%)	
Colitis izquierda	59 (89,4%)	7 (10,6%)	
Colitis extensa	67 (89,3%)	8 (10,7%)	
Gravedad de la CU			0,252
En remisión o leve	129 (88,4%)	17 (11,6%)	
Moderada o grave	41 (95,3%)	2 (4,7%)	
Localización de la EC en el TDI			0,051
Íleon terminal	39 (83,0%)	8 (17,0%)	
Colon	11 (78,6%)	3 (21,4%)	
Ileocólica	42 (91,3%)	4 (8,7%)	
Sin afectación de ID o IG	0	1	
Patrón clínico de la EC			0,012
No estenosante ni fistulizante	55 (79,7%)	14 (20,3%)	
Estenosante o fistulizante	37 (97,4%)	1 (2,6%)	
Años desde el Dx de la EII			0,003
< 5	71 (79,8%)	18 (20,2%)	
≥ 5	194 (91,9%)	17 (8,1%)	
Edad al Dx de la EII			0,399
< 20	25 (96,2%)	1 (3,8%)	
20-59	222 (87,7%)	31 (12,3%)	
≥ 60	17 (85,0%)	3 (15,0%)	
Tratamiento actual[a]			0,168
No	30 (81,1%)	7 (18,9%)	
Sí	235 (89,4%)	28 (10,6%)	
Manifestaciones extradigestivas[b]			1
No	255 (88,2%)	34 (11,8%)	
Sí	10 (90,9%)	1 (9,1%)	

[a]No se recogen corticoides no sistémicos. [b]Activas o en el pasado.

Resultados: Las características basales de la muestra se recogen en la tabla 1. De 317 pacientes inicialmente reclutados, la información necesaria para confirmar o descartar el diagnóstico de EspA pudo reunirse de 300 (94,6%). De ellos, 35 (11,7%) fueron diagnosticados. Se diagnosticaron 28 (9,3%) EspA axiales, 6 (2,0%) periféricas tipo I y 7 (2,3%) periféricas tipo II. No se observaron diferencias estadísticamente significativas en la frecuencia de EspA por tipo de EII (14,8% en pacientes con EC y 10,1% en CU; p = 0,221). Todos los casos, salvo 2, cumplían criterios de clasificación ASAS. En uno de ellos, el dolor lumbar no tenía más de 3 meses de duración, pero había presentado entesitis y tenía sacroileítis derecha en las pruebas de imagen. El otro caso refería que el dolor lumbar crónico había comenzado a los 50 años; sin embargo, tenía sacroileítis y HLA-B27 positivo. En la tabla 2 se recogen los resultados del análisis de variables asociadas al Dx de EspA.
Conclusiones: En esta serie multicéntrica de pacientes, la prevalencia de EspA no diagnosticada asociada a EII fue del 11,7%. Al excluir pacientes con terapia anti-TNF, esta cifra puede estar infraestimada. No obstante, el porcentaje de EspA no diagnosticada entre los pacientes con EII sigue siendo muy considerable.

P231. DIFERENCIAS POR GÉNERO EN EL CONTROL DE LA ENFERMEDAD Y EL ESTADO DE SALUD EN PACIENTES CON ESPONDILITIS ANQUILOSANTE EN PRÁCTICA CLÍNICA REAL EN ESPAÑA: RESULTADOS DEL ESTUDIO MIDAS

C. Fernández-Carballido[1], J. Gratacós[2], E. de Miguel[3], P. del Río-Martínez[4], O. Martínez-González[5], A. Fernández Nebro[6], P. Vela[7], C. Sanabra[8] y C. Sastré[8], en nombre del grupo MIDAS

[1]Servicio de Reumatología. Hospital Universitario San Juan de Alicante. Alicante. [2]Servicio de Reumatología. Departamento Medicina UAB. Hospital Universitario Parc Taulí. Sabadell. [3]Servicio de Reumatología. Hospital Universitario La Paz. Madrid. [4]Servicio de Reumatología. Hospital Clínico Universitario Lozano Blesa. Zaragoza. [5]Servicio de Reumatología. Hospital Universitario de Salamanca. [6]Servicio de Reumatología. Hospital Regional Universitario de Málaga. Instituto de Investigación Biomédica de Málaga (IBIMA). Universidad de Málaga. [7]Servicio de Reumatología. Hospital General Universitario de Alicante. ISABIAL. Universidad Miguel Hernández. Alicante. [8]Novartis Farmacéutica. Barcelona.

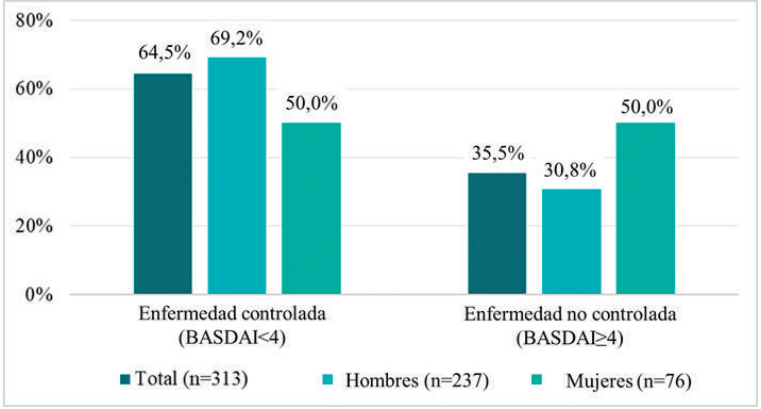
Introducción y objetivos: Existen pocos datos sobre el estado de actividad de la enfermedad y el estado de salud de pacientes con espondilitis anquilosante en práctica clínica real en España. El estudio MiDAS evaluó la actividad de la enfermedad y la relación con el estado de salud declarado en pacientes con espondilitis anquilosante tratados en práctica clínica en España. Este subanálisis evaluó las diferencias en la actividad de la enfermedad y el estado de salud en función del género de los pacientes con espondilitis anquilosante incluidos en el estudio MiDAS.

Métodos: MiDAS es un estudio observacional, no intervencionista, transversal, multicéntrico en el que se incluyeron pacientes ≥ 18 años con al menos 6 meses de diagnóstico confirmado según criterios ASAS y criterios modificados de Nueva York, y en tratamiento durante al menos 3 meses. La variable principal fue el control de la enfermedad evaluado mediante el porcentaje de pacientes en remisión y baja actividad de la enfermedad (medido por BASDAI y ASDAS-PCR)[1,2].
Resultados: Se analizaron 313 pacientes con espondilitis anquilosante: 237 (75,7%) hombres y 76 (24,3%) mujeres (tabla). Control de la enfermedad: según BASDAI, el 64,5% de los pacientes (media (DE) 3,1 (2,2)) presentó BASDAI < 4, siendo el 69,2% (2,9 (2,1)) para los hombres y el 50,0% (3,8 (2,4)) para las mujeres (fig. 1A). Según ASDAS-PCR, el 57,5% de los pacientes con espondilitis anquilosante mostraron baja actividad de la enfermedad (ASDAS-ID + ASDAS-LDA), con ASDAS-PCR media (DE) de 1,9 (1,1); siendo 138 (58,2%) hombres y 42 (55,3%) mujeres que mostraron baja actividad de la enfermedad (fig. 1B). El impacto del estado de salud fue bajo, con ASAS-HI media (DE) de 5,8 (4,4) para el total de pacientes con espondilitis anquilosante, siendo de 5,5 (4,4) para hombres y de 6,8 (4,2) para mujeres.

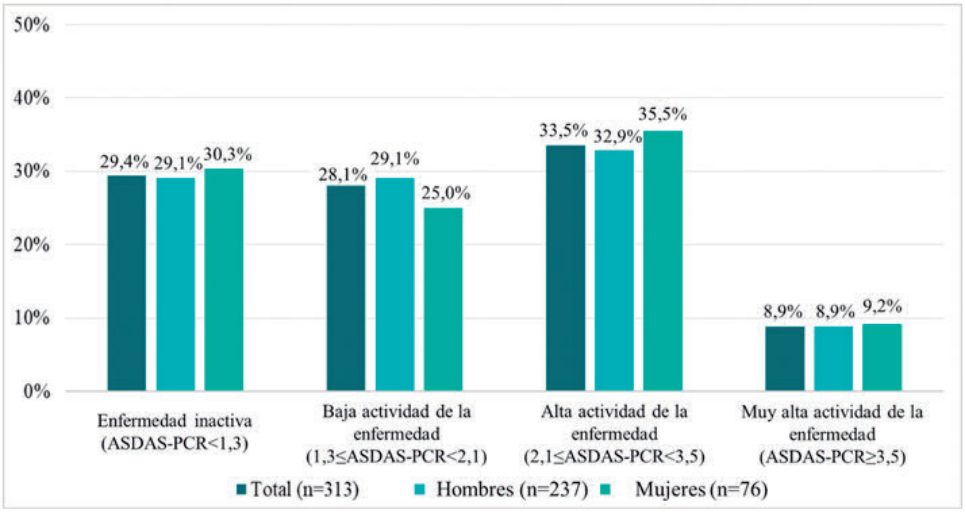
Características demográficas y clínicas basales de los pacientes con espondilitis anquilosante analizados

	Total (n = 313)	Hombres (n = 237)	Mujeres (n = 76)
Edad (años), media (DE)	50,4 (12,0)	50,1 (12,2)	51,2 (11,5)
Años desde el diagnóstico, media (DE)	15,5 (11,6)	16,8 (12,2)	11,4 (8,5)
Años desde la aparición de los síntomas hasta la visita de estudio, media (DE)	20,5 (12,7)	22,2 (13,0)	15,2 (9,9)
Años desde la aparición de los síntomas hasta el diagnóstico, media (DE)	5,0 (7,2)	5,4 (7,7)	3,9 (5,6)
IMC (kg/m²), media (DE)	27,0 (4,9)	27,5 (4,6)	25,5 (5,6)
Obesidad (IMC> 30), n (%)	67 (23,0%)	53 (23,7%)	14 (20,9%)
Hábito tabáquico			
Fumador actual, n (%)	75 (24,0%)	61 (25,7%)	14 (18,4%)
Exfumador (> 6 meses), n (%)	81 (25,9%)	68 (28,7%)	13 (17,1%)
No fumador, n (%)	137 (43,8%)	96 (40,5%)	41 (53,9%)
Historia familiar de EA, n (%)	66 (21,1%)	48 (20,3%)	18 (23,7%)
Presencia de HLA-B27+, n (%)	245 (78,5%)	187 (79,2%)	58 (76,3%)
Pacientes previamente tratados con FAMEb, n (%)	99 (31,6%)	77 (32,5%)	22 (28,9%)
Enfermedad activa, n (%)*			
BASDAI ≥ 4	111 (35,5%)	73 (30,8%)	38 (50,0%)
ASDAS-PCR ≥ 2,1	133 (42,4%)	99 (41,8%)	34 (44,7%)
Niveles de PCR (mg/l), media (DE)	5,1 (8,2)	5,7 (9,0)	3,3 (4,3)
PASS, n (%)	270 (86,3%)	208 (87,8%)	62 (81,6%)
ASAS-HI, media (DE)	5,8 (4,4)	5,5 (4,4)	6,8 (4,2)

*Referido al porcentaje de pacientes con enfermedad activa de acuerdo a BASDAI ≥ 4 y ASDAS-PCR ≥ 2,1. ASAS-HI: Assessment of Spondyloarthritis International Society - Health index; ASDAS: Ankylosing Spondylitis Disease Activity Score; BASDAI: Bath Ankylosing Spondylitis Disease Activity Index; DE: desviación estándar; EA: espondilitis anquilosante; FAMEb: fármaco antirreumático modificador de la enfermedad biológico; HLA-B27: human leukocyte antigen B27; IMC: índice de masa corporal; PASS: Patient Acceptable Symptom State; PCR: proteína C reactiva.



P231 Figura 1. *Estado de la enfermedad por género. A) Control de la enfermedad de acuerdo a BASDAI. ASDAS-PCR, Ankylosing Spondylitis Disease Activity Score- proteína C reactiva; BASDAI, Bath Ankylosing Spondylitis Disease Activity Index.*



P231 Figura 2. *Estado de la enfermedad por género. B) Estado de la enfermedad de acuerdo a ASDAS-PCR. ASDAS-PCR, Ankylosing Spondylitis Disease Activity Score- proteína C reactiva; BASDAI, Bath Ankylosing Spondylitis Disease Activity Index.*

Conclusiones: Nuestro análisis mostró una mayor proporción de mujeres con enfermedad activa de acuerdo a la definición de BASDAI. Sin embargo, utilizando la definición de ASDAS-PCR, estas diferencias por género parecen ser menos pronunciadas. Además, el impacto de la actividad de la enfermedad en el estado de salud parece ser mayor en mujeres que en hombres. Hasta donde los autores saben, este es el primer estudio multicéntrico en España que evalúa la relación del género con la actividad de la enfermedad en esta población de pacientes.

Bibliografía

1. Smolen JS et al. Ann Rheum Dis. 2018;77:3-17.
2. Gratacós J et al. Reumatol Clin. 2018;14:320-33.

P232. EL ANÁLISIS *MACHINE LEARNING* IDENTIFICA UNA ASOCIACIÓN ENTRE EL DAÑO RADIOGRÁFICO PREEXISTENTE Y LOS RESULTADOS CLÍNICOS A LARGO PLAZO CON SECUKINUMAB EN PACIENTES CON ARTRITIS PSORIÁSICA

A.M. Laiz Alonso[1], P. Mease[2], D. van der Heijde[3], B. Kirkham[4], G. Schett[5], A.M. Orbai[6], C. Ritchlin[7], J. Merola[8], L. Pricop[9], X. Zhu[9], D.A. James[9] y G. Ligozio[9]

[1]Hospital de Sant Pau. Barcelona. [2]Seattle Rheumatology Associates. P.L.L.C. Seattle. EE.UU. [3]Leiden University Medical Center. Leiden. Países Bajos. [4]Guy's & St Thomas' NHS Foundation Trust. London. Reino Unido. [5]Friedrich-Alexander-Universität Erlangen- Nuremberg. Erlangen. Alemania. [6]Division of Rheumatology. Johns Hopkins University School of Medicine. Baltimore. EE.UU. [7]Department of Medicine. University of Rochester Medical Center. Rochester. EE.UU. [8]Brigham and Women's Hospital. Harvard Medical School. Boston. EE.UU. [9]Novartis Pharmaceuticals Corporation. East Hanover. EE.UU.

Introducción y objetivos: La evaluación de la extensión y progresión del daño articular radiográfico es crucial en los estudios que evalúan tratamientos para artritis psoriásica (APs). El daño articular en pacientes con APs tiene un impacto sustancial en la función física, calidad de vida y supervivencia, por tanto, inhibir la progresión radiográfica es uno de los principales objetivos[1,2]. Presentamos resultados de un análisis *machine learning* de datos agrupados de dos estudios de fase 3 con secukinumab (SEC) en APs cuyo objetivo era identificar la prevalencia y magnitud del daño radiográfico y su asociación con el recuento de articulaciones inflamadas/dolorosas e investigar hasta qué punto el daño radiográfico basal podría influir en la respuesta a SEC.

Métodos: Se aplicaron modelos de regresión lineal de efectos mixtos a los datos de los estudios FUTURE1 y FUTURE5 para investigar la asociación entre el daño radiográfico basal general y el recuento total de articulaciones inflamadas/dolorosas de forma individual, en cada paciente; se utilizaron efectos aleatorios para explicar la variabilidad en ambos niveles. La visualización se utilizó para explorar los patrones de progresión de actividad articular en función del tiempo y dosis de SEC y para estimar la probabilidad de actividad articular en función del daño radiográfico en cada articulación. Se implementaron dos modelos adicionales de efectos mixtos (uno a nivel general de paciente y otro a nivel de segmento articular) para estimar el impacto del daño radiográfico, los tratamientos y las características basales de actividad articular del paciente en el tiempo. La respuesta a SEC se evaluó mediante el recuento de articulaciones inflamadas/dolorosas y la proporción de pacientes que lograron una actividad mínima de la enfermedad (MDA) a lo largo del estudio.

Resultados: Datos agrupados de 1,554 pacientes de los estudios FUTURE1 y FUTURE5. En la basal, el 69,4% y el 50,1% de pacientes mostraron erosiones detectables y estrechamiento del espacio articular (JSN), definido como pacientes con puntuaciones radiográficas > 1, respectivamente. Los pacientes con diagnóstico temprano de APs (≤ 2 años) mostraron una fuerte prevalencia de erosiones y JSN, que empeoraron progresivamente. A nivel de articulación, la probabilidad de dolor a la palpación e hinchazón se asoció fuertemente y significativamente con la extensión del daño radiográfico (fig. 1). En el análisis individual de los pacientes se observaron reducciones significativas del recuento de articulaciones inflamadas/dolorosas en todas las dosificaciones de SEC independientemente de los niveles de daño radiográfico. Sin embargo, los pacientes con mayor daño radiográfico mostraron una menor proporción de remisión completa de síntomas articulares (recuento de articulaciones inflamadas/dolorosas = 0; fig. 2). La respuesta MDA mostró un patrón similar a las respuestas de recuento de articulaciones dolorosas/inflamadas correspondientes a niveles bajos y altos de daño radiográfico (fig. 3).

Conclusiones: Se demostró una asociación fuerte y significativa entre actividad de la enfermedad y daño radiográfico basal a nivel de articulación, mientras que el análisis individual de los pacientes mostró una asociación más débil. El daño radiográfico basal elevado se asoció con una tasa menor de lograr la remisión.

Bibliografía

1. Coates LC, et al. Arthritis Rheumatol. 2016;68:1060-71.
2. Gossec L, et al. Ann Rheum Dis. 2016;75:499-510.

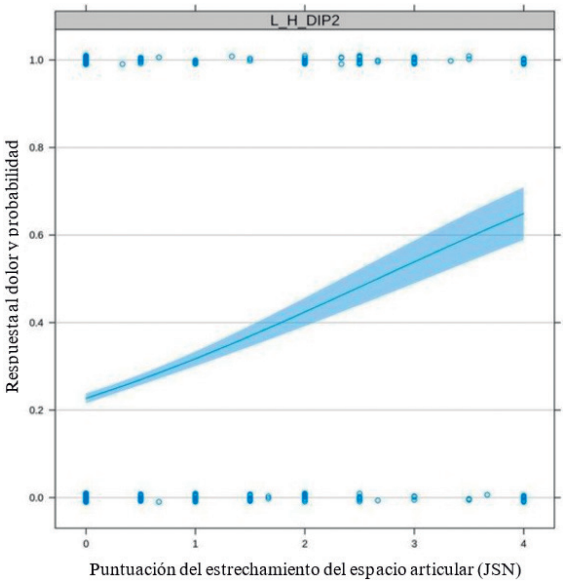


Figura 1. *Asociación entre el dolor a la palpación y el estrechamiento del espacio articular en las articulaciones evaluadas radiográficamente en los pacientes al inicio del estudio.*

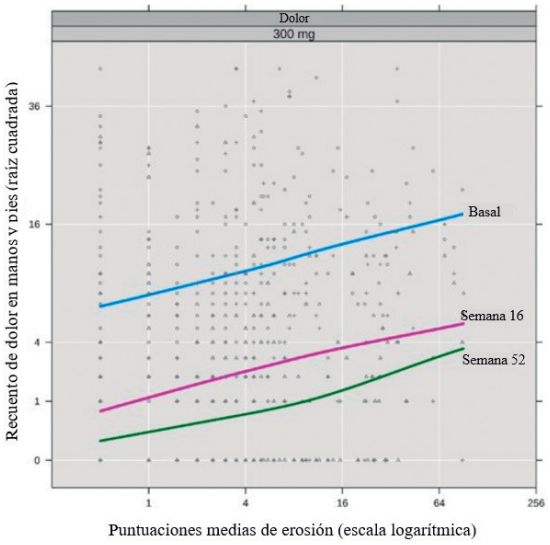


Figura 2. *Número de recuentos de articulaciones dolorosas frente a puntuaciones de erosión para cada paciente al inicio del estudio, a la semana 16 y a la semana 52.*

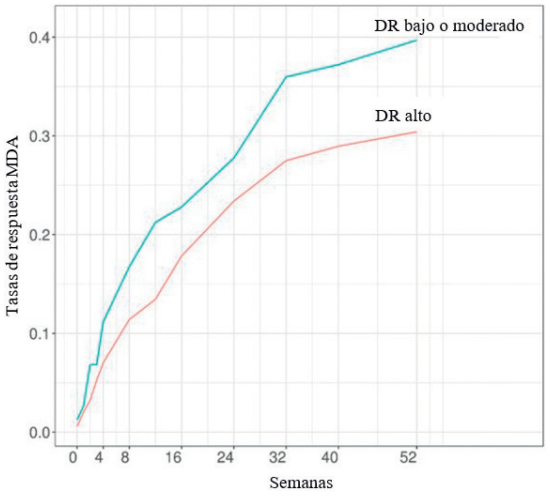


Figura 3. *Tasa de respuesta MDA hasta la semana 52.*

P233. SECUKINUMAB REDUCE SIGNIFICATIVAMENTE LA SINOVITIS ARTICULAR MEDIDA CON ECOGRAFÍA CON POWER DOPPLER EN PACIENTES CON ARTRITIS PSORIÁSICA ACTIVA NAÏVE A FÁRMACOS BIOLÓGICOS: RESULTADOS PRIMARIOS (12 SEMANAS) DE UN ESTUDIO DE FASE III, ALEATORIZADO Y CONTROLADO CON PLACEBO

E. Naredo[1], M.A. D'Agostino[2], G. Schett[3], A. López-Rodríguez[4], L. Šenolt[5], J. Maldonado-Cocco[6], R. Burgos-Vargas[7], P. Carron[8], M. Boers[9], A.M. Duggan[10], P. Goyanka[11] y C. Gaillez[12]

[1]Hospital Universitario Fundación Jiménez Díaz. Madrid. [2]Université Versailles Saint Quentin. Ambroise Paré Hospital. Paris. Francia. [3]Friedrich-Alexander-Universität Erlangen- Nuremberg. Erlangen. Alemania. [4]Dermatológico Country. Jalisco. México. [5]Institute of Rheumatology and Department of Rheumatology. First Faculty of Medicine. Charles University. Prague. República Checa. [6]University of Buenos Aires School of Medicine. Buenos Aires. Argentina. [7]Department of Rheumatology. General Hospital of Mexico. Ciudad de México. México. [8]Department of Rheumatology. University Hospital Ghent. Ghent. Bélgica. [9]Department of Epidemiology & Biostatistics. Amsterdam Rheumatology and Immunology Center. Amsterdam UMC. Vrije Universiteit. Amsterdam. Países Bajos. [10]Novartis Ireland Limited. Dublin. Irlanda. [11]Novartis Healthcare Pvt. Ltd.. Hyderabad. India. [12]Novartis Pharma AG. Basel. Suiza.

Introducción y objetivos: La ecografía con power Doppler (EPD) es una técnica de imagen sensible, no invasiva, que se utiliza para evaluar la sinovitis articular y la entesitis en la artritis psoriásica (APs) en práctica clínica[1,2]. La *European League Against Rheumatism and the Outcome Measures in Rheumatology* (EULAR-OMERACT) ha desarrollado un sistema compuesto de cuantificación ecográfica, estandarizado y sensible al cambio (cuantificación global EULAR-OMERACT de sinovitis [GLOESS]) para detectar y cuantificar la sinovitis articular[3]. Presentamos los resultados primarios (12 semanas [sem.]) de eficacia y seguridad del estudio ULTIMATE (NCT02662985), el primer estudio de fase III, aleatorizado, doble ciego, controlado con placebo (PBO), diseñado para evaluar la evolución temporal de la respuesta a secukinumab (SEC) subcutáneo con EPD de la sinovitis articular en pacientes con APs.

Métodos: Estudio de 52 sem. con un período de tratamiento doble ciego de 12 sem. seguido de una extensión abierta de 12 sem. y una extensión abierta de 6 meses. En el estudio se incluyeron pacientes con APs activa, naïve a biológicos y respuesta inadecuada a fármacos modificadores de enfermedad (FAMEs) sintéticos convencionales, con sinovitis articular detectada con EPD (≥ 1 articulación [de 48] con puntuación total EPD de sinovitis y señal PD ≥ 2; o ≥ 2 articulaciones con puntuación EPD ≥ 2 y señal PD ≥ 1) en el cribado y basal y al menos una entesitis clínica basal. Los pacientes fueron aleatorizados (1:1) para recibir SEC (300 o 150 mg según la gravedad de la enfermedad de la piel) o PBO semanalmente, seguido de una dosis cada 4 sem. a partir de la sem. 4. La variable principal fue la diferencia en el cambio medio en GLOESS desde basal a la sem. 12 entre los grupos SEC y PBO, determinada mediante un análisis de medidas repetidas del modelo de efectos mixtos. Las variables secundarias incluyeron la proporción de pacientes con respuestas ACR20 y ACR50 a la sem. 12 y el cambio en el índice de entesitis *Spondyloarthritis Research Consortium of Canada* (SPARCC) desde la basal a la sem. 12. Los análisis de seguridad incluyeron a todos los pacientes que recibieron al menos 1 dosis del tratamiento del estudio.

Resultados: De los 166 pacientes incluidos, 160 (96%) completaron las 12 sem. de tratamiento (SEC: 99% [82/83] y PBO: 94% [78/83]). Las características demográficas y clínicas basales fueron comparables entre los grupos; la media (DE) de GLOESS basal fue 24 (16) para SEC y 27 (17) para PBO. La media (DE) del índice de entesitis SPARCC basal fue 4,2 (2,9) para SEC y 4,4 (3,3) para PBO. Se alcanzó la variable principal; el cambio medio ajustado en GLOESS fue significativa-

Tabla P233
Eficacia de SEC a la semana 12

Variables	Secukinumab (300 mg + 150 mg)[1] (N = 83)	Placebo (N = 83)	Diferencia/OR (IC95%)	Valor p
Principal				
EPD: GLOESS, cambio medio MC (EE)[2,3]	-9,0 (0,9)	-5,8 (0,9)	Diferencia: -3,24 (-5,5; -0,8)	0,004
Secundarias				
ACR20, % respondedores	68	34	OR: 4,15 (2,1; 8,0)	< 0,0001
ACR50, % respondedores	46	9	OR: 8,95 (3,6; 22,0)	< 0,0001
Índice de entesitis SPARCC, cambio medio MC (EE)	-2,35 (0,28)	-1,65 (0,28)	Diferencia: -0,694 (-1,39; -0,002)	0,02

Datos presentados como imputación de no-respondedor para las variables binarias y MMRM para las variables continuas. Las variables principal y secundaria preespecificadas fueron analizadas de acuerdo a la jerarquía estadística. Las variables se muestran en orden de las pruebas. [1]Los pacientes con psoriasis en > 10% del área de superficie corporal recibieron 300 mg; el resto recibió 150 mg. [2]GLOESS utilizando la puntuación compuesta EPD de 24 articulaciones emparejadas; el rango para GLOESS es 0-144. [3]Los valores de medias ajustadas y cambio medio ajustado son de MMRM incluyendo tratamiento, centro y visita de análisis como factores, puntuación basal y peso como covariables continuas y tratamiento por visita de análisis como término de interacción. [4]Diferencia en el cambio medio ajustado. [5]Odds ratio. ACR: American College of Rheumatology; EPD: ecografía con Power Doppler; EE: error estándar; GLOESS: European League Against Rheumatism and the Outcome Measures in Rheumatology global synovitis score; MC: mínimos cuadrados; MMRM: mixed-effect model repeated measures. N: número total de pacientes aleatorizados; OR: Odds ratio; SPARCC: Spondyloarthritis Research Consortium of Canada.

mente superior con SEC *vs.* PBO (-9,0 *vs.* -5,8; p = 0,004) a la sem. 12 (tabla), con significación estadística observada ya a la semana 1. Se alcanzaron todos los objetivos secundarios clave (tabla). No se identificaron datos de seguridad nuevos o inesperados.
Conclusiones: SEC demostró una reducción rápida y significativa de la sinovitis evaluada por GLOESS en un período de 12 sem. en pacientes con APs activa naïve a biológicos. SEC también mostró una eficacia superior en las respuestas ACR20/50 y en la entesitis por SPARCC *vs.* placebo a la sem. 12. El perfil de seguridad de SEC fue consistente con el de estudios previos.

Bibliografía

1. D'Agostino MA and Coates LC. J Rheumatol. 2019;46:337-9.
2. Uson J, et al. Rheumatol Clin. 2018;14:27-35.
3. D'Agostino MA, et al. RMD Open. 2017;3:e000428.

P234. ALTERACIÓN EN EL PROTEOMA PLASMÁTICO DE PACIENTES CON ESPONDILOARTRITIS AXIAL ASOCIADA AL DAÑO ESTRUCTURAL Y EL RIESGO CARDIOVASCULAR

I. Arias-de la Rosa[1], C. López-Medina[1], L. Ladehesa-Pineda[1], C. Román-Rodríguez[1], I. Gómez-García[1], C. Pérez-Sánchez[1], P. Segui[2], M.C. Ábalos-Aguilera[1], A. Patiño-Trives[1], M. Luque-Tevár[1], P. Font[1], R. López-Pedrera[1], A. Escudero[1], N. Barbarroja[1] y E. Collantes-Estévez[1]

[1]IMIBIC/ Hospital Reina Sofía/Universidad de Córdoba. [2]Servicio de Radiodiagnóstico. Hospital Reina Sofía. Córdoba.

Introducción: La espondiloartritis axial (EspAax) se ha asociado a un incremento de riesgo cardiovascular y de aterosclerosis subclínica. Además, un estudio reciente llevado a cabo por nuestro equipo de investigación sugiere que el riesgo de enfermedad cardiovascular (ECV) está estrechamente relacionado con el daño radiográfico independientemente de la edad. Sin embargo, los mecanismos moleculares implicados en esta relación aún no están definidos.
Objetivos: 1) Evaluar la presencia de proteínas con reconocido papel en ECV en el plasma de pacientes con EspAax e 2) Identificar biomarcadores plasmáticos que nos ayuden a entender la relación entre el riesgo CV y el daño radiográfico en estos pacientes.
Métodos: Estudio transversal: 100 pacientes con EspAax del registro del Hospital Universitario Reina Sofía de Córdoba (cohorte CASTRO, *Cordoba Axial Spondyloarhritis Task force, Registry and Outcomes*) y 50 donantes sanos (DS) pareados por edad y sexo. La actividad de la enfermedad y la presencia de factores de riesgo CV fueron analizadas. La presencia de placas ateroscleróticas y el grosor de la íntima media carotídea fueron evaluados mediante ecografía de arterias carótidas por ultrasonido utilizando un equipo Toshiba (plataforma Aplio) equipado con transductores lineales de banda ancha de 7-10 MHz. El daño radiográfico fue medido mediante el "*Modified Stoke Ankylosing Spondylitis Spinal*" (mSASSS). Se calculó asimismo el índice *"Madrid Sonography Enthesitis Index"* (MASEI) para valorar la presencia de entesitis. Los niveles plasmáticos de 92 proteínas estrechamente relacionadas con ECV fueron analizados mediante la tecnología Olink (*cardiovascular panel III*) (Uppsala, Suecia). Asimismo, se llevaron a cabo estudios de asociación y correlación de estas moléculas con aspectos clínicos de la enfermedad.
Resultados: Los pacientes con EspAax presentaron un incremento en la prevalencia de factores de riesgo CV, SCORE y presencia de placas ateroscleróticas. La presencia de placas ateroscleróticas y el SCORE se asociaron de manera significativa con el daño estructural. A nivel molecular, los niveles circulantes de 23 proteínas estrechamente asociadas a ECV (TNF-R1, TNF-R2, TNFRSF-14, TNFRSF-10C, MMP-9, IL-2RA, CSTB, MCP-1, TIMP-4, TFPI, GDF-15, AZU-1, MPO, RETN, TR-AP, PRTN-3, UPAR, CTSD, PGLYRP-1, CHI3L1, IGFBP-7, IL-18-BP, RARRES-2 y PDFG) se encontraron significativamente alteradas en los pacientes EspAax. Las proteínas alteradas en el plasma de los pacientes EspAax se asociaron significativamente a los niveles de reactantes de fase aguda (PCR y VSG) (MMP-9, AZU-1, MPO, RETN, PRTN-3, UPAR, PGLYRP-1, RARRES-2, PDGF y CHI3L1), mSASS (TIMP-4 y GDF-15), índice MASEI (GDF-15) y grosor de la íntima media carotídea (MCP-1, GDF-15, TR-AP y CTSD). Además, la presencia de placas ateroscleróticas se asoció a mayores niveles circulantes de TIMP-4. Los pacientes con hiperuricemia presentaban mayores niveles de TNFRSF-14, TNF-R2, CTSB, GDF-15, TR-AP, CTSD, IGFBP-7 e IL-18-BP.
Conclusiones: 1) Proteínas con un papel relevante en ECV se encuentran incrementadas en el plasma de pacientes con EspAax y asociadas principalmente con la inflamación, daño radiográfico, grosor de la íntima media carotídea y presencia de placas ateroscleróticas e hiperuricemia y 2) GDF-15 o TIMP-4 podrían ser claves en la conexión molecular entre la fisiopatología de la EspAax y el riesgo cardiovascular.
Financiado por ISCIII (PI19/00701) cofinanciado con FEDER, y MINECO (RyC-2017-23437).

P235. EL ANÁLISIS TRANSCRIPTÓMICO EN LEUCOCITOS MEDIANTE RNASEQ IDENTIFICA ALTERACIONES MOLECULARES ASOCIADAS AL FENOTIPO CLÍNICO ACTIVO DE LA ESPONDILOARTRITIS AXIAL

N. Barbarroja Puerto[1], C. Román-Rodríguez[1], C. Pérez-Sánchez[1], I. Arias-de la Rosa[1], I. Gómez-García[1], C. López-Medina[1], L. Ladehesa-Pineda[1], A. Barbera-Betancourt[2], M.C. Ábalos-Aguilera[1] A. Patiño-Trives[1], M. Luque-Tevár[1], R. López-Pedrera[1], A. Escudero[1] y E. Collantes-Estévez[1]

[1]IMIBIC/ Hospital Reina Sofía/Universidad de Córdoba. [2]Medicine Department. University of Cambridge. Cambridge. Reino Unido.

Introducción: En los últimos años se ha llevado a cabo un gran avance en la identificación de perfiles moleculares involucrados en la

patogénesis de enfermedades autoinflamatorias crónicas. Estos avances han sido posibles gracias a técnicas como la secuenciación masiva de RNA. A día de hoy no se ha profundizado en este tipo de análisis en la Espondiloartritis axial (EspAax), lo cual permitiría la identificación de nuevas dianas terapéuticas y biomarcadores de enfermedad.
Objetivos: 1) Identificar módulos de genes altamente correlacionados enriquecidos en funciones biológicas y rutas moleculares específicas implicados en la patogénesis de la EspAax y 2) Estudiar la asociación entre las firmas moleculares identificadas y el perfil clínico-analítico de la enfermedad.
Métodos: Estudio transversal en el que se incluyeron 25 pacientes con EspAax de la cohorte CASTRO, a los que se les realizó una exhaustiva evaluación clínica incluyendo actividad de la enfermedad y limitación funcional, daño estructural y movilidad espinal mediante los índices BASFI, mSASSS y BASMI. Asimismo, se analizaron parámetros analíticos (PCR y VSG) y se evaluó el grosor de la íntima media carotidea mediante ecodoppler carotídeo. A partir de sangre periférica, se purificaron células mononucleadas, se aisló ARN y se secuenció mediante la plataforma de Ilumina. Posteriormente, para procesar los datos se llevó a cabo un análisis bioinformático en R. Para la identificación de subgrupos de pacientes y la generación de módulos de genes co-expresados se utilizó la metodología "*hierarquical clustering*" y WGCNA ("*Weight gene correlation network analysis*") respectivamente. Paralelamente se realizó un análisis funcional de los genes integrantes de cada módulo para identificar rutas y funciones enriquecidas mediante la plataforma EnrichR. Finalmente se realizaron estudios de asociación y correlación entre el perfil molecular y el fenotipo clínico.
Resultados: El análisis no supervisado del transcriptoma reveló la presencia de dos grupos o "*clusters*" de pacientes EspAax claramente diferenciados en cuanto a su perfil molecular y clínico. Concretamente, el análisis molecular distinguió pacientes con mayor tiempo de evolución, mayor actividad de la enfermedad, mayor daño radiográfico y mayor riesgo cardiovascular. El análisis de módulos de genes (WGCNA) identificó 11 módulos altamente coexpresados. De entre ellos, seis módulos se encontraron diferencialmente expresados entre los dos subgrupos de pacientes identificados previamente siendo responsables de la distinción molecular y clínica de dichos grupos. El análisis funcional de estos 6 módulos de genes reveló el enriquecimiento de dichos genes en rutas relacionadas con inflamación, metabolismo oxidativo, proliferación de linfocitos B y T, respuesta inmune y incremento de la supervivencia celular entre otras. Finalmente se identificaron genes claves dentro de cada módulo ("*hub genes*") cuya expresión se asoció a un fenotipo más activo de la enfermedad como ALOX5, GAB2, PSMD13, CASP8, NOTCH e ITGA4.
Conclusiones: 1) El análisis transcriptómico completo mediante RNAseq en leucocitos de pacientes con EspAax distinguió de manera no supervisada subgrupos de pacientes con fenotipos clínicos distintivos. 2) El análisis de módulos de genes permitió identificar nuevas rutas y funciones moleculares potencialmente implicadas en la fisiopatología de la enfermedad.
Financiación: Junta de Andalucía (PI-00139- 2017) y MINECO (RyC-2017-23437).

P236. FACTORES PRONÓSTICOS DE RESPUESTA CLÍNICA EN PACIENTES CON ESPONDILOARTRITIS AXIAL NO RADIOGRÁFICA QUE RECIBEN CERTOLIZUMAB PEGOL EN EL ESTUDIO C-AXSPAND

M.V. Navarro Compán[1], W.P. Maksymowych[2], T. Kumke[3], S. E. Auteri[4], B. Hoepken[3], L. Bauer[3] y M. Rudwaleit[5]

[1]Hospital Universitario La Paz. IdiPaz. Madrid. [2]University of Alberta. Edmonton. Canadá. [3]UCB Pharma. Monheim am Rhein. Alemania. [4]UCB Pharma. Brussels. Bélgica. [5]Klinikum Bielefeld and Charité. Berlin. Alemania.

Introducción y objetivos: La identificación de factores clínicos predictivos de la respuesta al tratamiento a largo plazo en la espondiloartritis axial no radiográfica (EspAax-nr) puede contribuir a mejorar el abordaje de los pacientes que sufren esta enfermedad crónica[1]. Nuestro objetivo es analizar el valor de las características basales de los pacientes con EspAax-nr del estudio C-axSpAnd[2] para predecir la respuesta clínica después de 1 año de tratamiento con certolizumab pegol (CZP).
Métodos: C-axSpAnd (NCT02552212) es un estudio fase III, intervencionista, multicéntrico, doble ciego controlado con placebo de 52 semanas[2]. Se empleó un análisis de regresión logística escalonada multivariante para identificar factores de predicción de la respuesta correspondientes al objetivo primario (ASDAS-MI en la semana 52) y la principal variable secundaria (ASAS40 en la semana 52) en pacientes aleatorizados a CZP 200 mg cada 2 semanas (C2S). Los factores predictivos utilizados en el modelo fueron las características basales (demográficas y clínicas) y los resultados clínicos en la semana 12. Se exigió un valor de $p \leq 0,05$ para la selección progresiva en el modelo y de $p = 0,1$ para la eliminación regresiva del mismo. Para los datos o valores faltantes recogidos después del cambio al tratamiento abierto se empleó un modelo de imputación de no respondedores (NRI). Se realizó un análisis de sensibilidad para tener en cuenta a los pacientes que presentaron cambios en la medicación no biológica de base durante la fase de 52 semanas controlada con placebo.
Resultados: Se aleatorizó a 159/317 pacientes a CZP 200 mg C2S y a 158/317 a placebo. Los factores predictivos para alcanzar ASDAS-MI en la semana 52 fueron la presencia combinada de sacroileítis en la RM (RM+) y HLA-B27+, un BASDAI basal más elevado y una mayor mejora en ASDAS en la semana 12 (tabla). En cuanto a la respuesta ASAS40, también se confirmó la presencia combinada de RM+ y HLAB27+ como factor pronóstico de respuesta en la semana 52, junto con un BASMI basal más bajo, una mayor mejora en la semana 12 en PtGADA (Patient's Global Assessment of Disease Activity) y en el cuestionario de calidad de vida en espondilitis anquilosante ASQoL (tabla). En el análisis de sensibilidad se detectaron los mismos factores pronósticos de ASDAS-MI y ASAS40, a excepción del cambio desde el inicio en PtGADA como factor de predicción de ASAS40. El análisis de sensibilidad también identificó el logro de ASAS40 en la semana 12 como factor de predicción de ASAS40 en la semana 52. En los pacientes tratados con placebo, no se hallaron factores significativos de predicción de respuesta en la semana 52.

Factores predictivos de la respuesta en la semana 52 en pacientes tratados con CZP

Factores predictivos de ASDAS-MI	Razón de probabilidades	Intervalos de confianza de Wald del 95%
RM+/HLA-B27+ (n = 90) *vs.* RM−/HLA-B27+ ([VN1] n = 38)	5,78	1,59-21,0
RM+/HLA-B27− (n = 29) *vs.* RM−/HLA-B27+ (n = 38)	1,64	0,33-8,15
BASDAI al inicio (continuo)	1,91	1,30-2,80
Cambio en la semana 12 respecto al inicio en ASDAS (continuo)	0,14	0,07-0,29
Factores predictivos de ASAS40	**Razón de probabilidades**	**Intervalos de confianza de Wald del 95%**
RM+/HLA-B27+ (n = 90) *vs.* RM−/HLA-B27+ (n = 38)	4,75	1,58-14,28
RM+HLA-B27− (n = 29) *vs.* RM−/HLA-B27+ (n = 38)	1,60	0,41-6,23
BASMI al inicio (continuo)	0,71	0,50-0,99
Cambio en la semana 12 respecto al inicio en PtGADA (continuo)	0,74	0,61-0,90
Cambio en la semana 12 respecto al inicio en ASQoL (continua)	0,02	0,002-0,21

Una razón de probabilidades > 1 indica una mayor probabilidad de que el primer subgrupo (binario) o de que unos valores mayores (continuos) tengan un efecto predictivo. ASAS40: Assessment of SpondyloArthritis international Society 40% response); ASDAS-MI (Ankylosing Spondylitis Disease Activity Score - major improvement): gran mejoría ASDAS; ASQoL (Ankylosing Spondylitis Quality of Life questionnaire); BASDAI (Bath Ankylosing Spondylitis Disease Activity Index); BASMI (Bath Ankylosing Spondylitis Metrology Index); CZP: certolizumab pegol; RM+/−: presencia/ausencia de sacroilitis en la resonancia magnética; PtGADA (Patient Global Assessment of Disease Activity).

Conclusiones: Se detectó que la presencia combinada de sacroilitis en la RM y de HLA-B27+ constituían factores pronósticos uniformes de respuesta en la semana 52 (ASDAS-MI y ASAS40) en pacientes con EspAax-nr tratados con CZP. Según nuestro conocimiento, este es el primer informe de un estudio intervencionista de 52 semanas controlado con placebo en la EspAax-nr orientado a precisar características clínicas objetivas, especialmente la presencia de inflamación de las articulaciones sacroilíacas, como factores predictivos de la respuesta.

Bibliografía

1. Ashrafi M. Curr Opin Rheumatol 2020;32:321-9; 2. Deodhar A. Arthritis Rheumatol. 2019;71:1101-11.

P237. EL SÍNDROME METABÓLICO EN PACIENTES CON ARTRITIS PSORIÁSICA PARECE ASOCIADO AL ESTADO INFLAMATORIO DE LA ENFERMEDAD

J.A. Pinto Tasende[1], C. Iñiguez[6], L. Fernández Domínguez[2], C. García Porrúa[6], F.J. Maceiras Pan[5], J.L. Guerra Vázquez[3] y J.A. Mosquera Martínez[5]

[1]Servicio de Reumatología. INIBIC. CHU A Coruña. [2]CHU Ourense. [3]CHU Ferrol. [4]CHU Vigo. [5]CHU Pontevedra. [6]Hospital Universitario Lucus Augusti. Lugo.

Introducción: La evidencia sugiere que la inflamación juega un papel causal en el desarrollo del síndrome metabólico y los niveles periféricos elevados de mediadores proinflamatorios, como la proteína C reactiva (PCR), confieren riesgo cardiovascular y metabólico.

Objetivos: El objetivo de este estudio fue evaluar el síndrome metabólico en pacientes con APs sin tratamiento biológico y evaluar la relación con el estado de actividad inflamatoria previa a su inicio.

Métodos: Realizamos un estudio transversal retrospectivo de una cohorte de pacientes ≥ 18 años, todos pacientes con diagnóstico de APs (criterios CASPAR). Los pacientes fueron tratados de acuerdo con un protocolo estándar adoptado en la consulta externa de Reumatología de seis hospitales y en seguimiento de al menos 6 meses. Las variables recopiladas incluyeron edad y sexo, bioquímica sanguínea, hemograma, velocidad de sedimentación globular (VSG), proteína C reactiva (PCR), HLA-B27 y factor reumatoide, glucocorticoide, AINE y FAME convencional o biológico, hábito tabáquico, hiperuricemia, tipo 2 diabetes mellitus, obesidad (IMC ≥ 30 kg/m^2). El síndrome metabólico (SMet) se definió por una combinación de obesidad abdominal, alteración de la glucosa en ayunas, dislipidemia aterogénica y presión arterial elevada. El estado de la actividad de la enfermedad fue respaldado por recuentos de articulaciones sensibles e hinchadas (NAD68 y NAT66) de pacientes que habían comenzado el tratamiento con biológicos. La medida de resultado informada por el paciente se recopiló con la Evaluación global del paciente (0-10 cm) y la Evaluación del dolor del paciente (0-10 cm). El estado de remisión y baja actividad de la enfermedad se obtuvo mediante la puntuación DAPSA y su punto de corte definido. Las pruebas fueron de dos colas con un nivel de significación del 5%. Los datos se analizaron utilizando el software estadístico SPSS V21.0 (IBM Corp. NY, EE.UU.).

Resultados: Se incluyeron un total de 416 en el estudio: 222 pacientes con APs tratados con FAMEsc en remisión o baja actividad y 194 pacientes no y necesitaban ser tratados con biológico. La edad media de los pacientes fue de 53,0 años (DE: 11,8). Doscientos veintiocho eran varones (56,2%). Cincuenta y seis pacientes tenían SMet (13,8%) y fue más frecuente en pacientes que estaban en actividad clínica y necesitaban biológicos (17,9% *vs.* 10,4%, p 0,028) con una media (DE) de DAPSA de 16,7 (11,1). Los pacientes que iniciaron tratamiento con biológicos y con SMet tuvieron más proporción de pacientes mayores de 50 años (24,2% *vs.* 8,3%, p 0,006) y PCR> 5 mgr/L (71,4% *vs.* 52,6%, p 0,042) y el DAPSA tuvo valores superiores en pacientes con SMet (18,6 *vs.* 16,2) pero no hubo diferencias estadísticas significativas. El análisis de regresión binaria mostró un mayor riesgo de SMet para la edad> 50 años (OR 3,287 [IC95%: 1,258-8,591], p 0,015) y PCR> 5 mg/L (OR 2,684 [IC95%: 1,141-6,313], p 0,024), pero no para DAPSA> 14 (OR 1,539 [IC95%: 0,695-3,409], p 0,288).

Conclusiones: Los pacientes con APs activa en tratamiento con DMARDsc tenían más prevalencia de SMet y esto se asoció con una edad mayor de 50 años y una PCR superior a los valores normales. El DAPSA fue mayor en pacientes con SMet, sin alcanzar una diferencia estadística significativa.

Bibliografía

1. Lee YH, Pratley RE. The evolving role of inflammation in obesity and the metabolic syndrome. Current Diabetes Reports. 2005;5:70-5.

P238. ACTIVIDAD DE LA ENFERMEDAD EN ARTRITIS PSORIÁSICA TRATADA CON DMARDSC: DAPSA Y SU RELACIÓN CON OBESIDAD, CORTICOIDES Y ENTESITIS

J.A. Pinto Tasende[1], C. Iñiguez[6], L. Fernández Domínguez[2], C. García Porrúa[6], F.J. Maceiras Pan[5], J.L. Guerra Vázquez[3] y J.A. Mosquera Martínez[5]

[1]Servicio de Reumatología. INIBIC. CHU A Coruña. [2]CHU Ourense. [3]CHU Ferrol. [4]CHU Vigo. [5]CHU Pontevedra. [6]Hospital Universitario Lucus Augusti. Lugo.

Introducción: la obesidad y los niveles periféricos elevados de mediadores proinflamatorios tienen un papel fundamental en el riesgo cardiovascular y metabólico. La obesidad es una comorbilidad prevalente en la artritis psoriásica (APs) y puede afectar a la actividad de la enfermedad y la respuesta al tratamiento.

Objetivos: El objetivo de este estudio fue evaluar la obesidad en pacientes con APs naïve a biológicos y su asociación con el estado de actividad inflamatoria basal previa a iniciarlos.

Métodos: Realizamos un estudio transversal retrospectivo de una cohorte de pacientes con APs (criterios CASPAR). Los pacientes fueron tratados de acuerdo con las recomendaciones de EULAR/GRAPPA y las variables recogidas incluyeron datos demográficos, clínicos, serológicos, factores de riesgo CV clásicos y tratamiento. La actividad de la enfermedad se evaluó utilizando la puntuación de actividad de la enfermedad para la artritis psoriásica (DAPSA y cDAPSA) con sus puntos de corte. Nivel de significación p < 0,05.

Resultados: Se incluyeron un total de 416 en el estudio: 222 pacientes con remisión o baja actividad de la enfermedad siendo tratados sin biológicos, y 194 que necesitan ser tratados con bDMARD debido a moderada-alta (MoDA-HDA) actividad. La puntuación DAPSA fue mayor en pacientes con obesidad, 20,3 (14,4) *vs.* 13,8 (8,5), p 0,010 y estos pacientes tuvieron una OR para cDAPSA> 13 de 3,15 [IC95%: 1,07-9,25], p 0,037). Los pacientes con obesidad presentaron mayor frecuencia de DAPSA y cDAPSA en MoDA-HDA (p 0,022; p 0,032). En el análisis de regresión logística lineal, la puntuación DAPSA MoDA-HDA se asoció con la obesidad (p 0,017) y la PCR (p < 0,0001) y la puntuación cDAPSA con la obesidad (0,029) pero no con la PCR (p 0,748). Se utilizó la puntuación cDAPSA en el análisis multivariado por regresión binaria y se observó que la obesidad y el tratamiento con corticoides eran factores independientes para cDAPSA> 13 y la presencia de entesitis para cDAPSA≤ 13.

Conclusiones: La actividad de la APs medida por DAPSA en pacientes tratados con FAMEsc se asoció con obesidad y tratamiento con corticoides. El cDAPSA no tuvo relación con la PCR en pacientes obesos. La entesitis fue más frecuente en pacientes obesos con fracaso a FAMEsc y con menor actividad en el cDAPSA.

Bibliografía

1. Eder L, Thavaneswaran A, Chandran V, Cook RJ, Gladman DD. Obesity is associated with a lower probability of achieving sustained minimal disease activity state among patients with psoriatic arthritis. Ann Rheum Dis. 2015;74(5):813-7.

2. Eder L, Abji F, Rosen CF, Chandran V, Gladman DD. The association between obesity and clinical features of psoriatic arthritis: a case-control study. J Rheumatol. 2017;44(4):437-43.

P239. LA ACTIVIDAD DE LA ARTRITIS PSORIÁSICA CON AFECTACIÓN AXIAL SE CORRELACIONA CON EL PSAID12

J.A. Pinto Tasende[1], C. Iñiguez[6], L. Fernández Domínguez[2], C. García Porrúa[6], F.J. Maceiras Pan[5], J.L. Guerra Vázquez[3] y J.A. Mosquera Martínez[5]

[1]Servicio de Reumatología. INIBIC. CHU A Coruña. [2]CHU Ourense. [3]CHU Ferrol. [4]CHU Vigo. [5]CHU Pontevedra. [6]Hospital Universitario Lucus Augusti. Lugo.

Introducción: Los pacientes con artritis psoriásica (APs) muestran un impacto en el aspecto físico y psicológico de la enfermedad que se puede medir con el cuestionario PsA Impact of Disease (PsAID) y es de esperar que el impacto de la enfermedad mejore estando el paciente en remisión o baja actividad de la enfermedad.
Objetivos: Determinar la tasa de bajo impacto de la enfermedad en pacientes con APs en la práctica clínica diaria y evaluar su relación con la actividad axial de la misma.
Métodos: Se realizó un estudio transversal en pacientes consecutivos que cumplieron con los criterios CASPAR, con clínica (DLI) y radiología axial (RX/RM) positiva, con o sin afectación periférica, y que fueron tratados de acuerdo con la práctica clínica habitual (recomendaciones SER/EULAR). También se recogieron datos demográficos, clínicos, analíticos, índice HAQ (0-3) y PsAID12 (0-10). Se dividió a los pacientes en 2 grupos: aquellos con un PsAID por encima de 4 (alto impacto) o por debajo de 4 (bajo impacto). Las variables continuas se muestran como mediana (Q1-Q3) y las categóricas como porcentajes y frecuencias. Todos los análisis se realizaron utilizando el software SPSS23. Las diferencias se consideraron estadísticamente significativas si $p < 0,05$.
Resultados: Se incluyeron 72 pacientes con afectación axial de los 269 evaluados con APs, 40 hombres (55,6%), con una mediana de edad de 54,1 años (45,0-62,0) y duración de la enfermedad de 7 años (2-11). La obesidad (IMC> 29,99) afectaba al 28,3% y el nivel sérico de PCR era de 0,45 mg/dl (0,08-1,10). Los tratamientos de los pacientes fueron: AINE 43,1%, corticoides 21,6%, FAMEsc 52,9% y terapia biológica 51,9%. El BASDAI era 4,2 (2,0-6,2) y el ASDAS-PCR de 2,4 (1,5-3,2), estando en baja actividad o remisión el 39,6%. La mediana de la puntuación total de PsAID era 3,9 (1,6-5,4), evaluado en 61 pacientes. Los pacientes que alcanzaron un PsAID12 ≤ 4 fueron el 63% (tabla), más hombres y con una PCR menor. Además, el bajo impacto medido por el PsAID12 se asoció a un menor BASDAI y ASDAS-PCR.

	PsAID≤ 4 (n = 39)	PsAID> 4 (n = 22)	p
Edad, años	54 (42-62)	54 (49-66)	0,284
Sexo varón, n %	28 (70)	10 (43,5)	0,038
Años del diagnóstico	7 (3-10)	5 (1,2-9,5)	0,432
PCR, mg/dl	0,30 (0,04-0,79)	1,04 (0,07-2,44)	0,03
BSA, %	0,2 (0-1)	0,5 (0-1,5)	0,594
BASDAI	2,1 (0,8-4,0)	6,1 (4,4-6,9)	< 0,001
ASDAS-PCR	1,5 (1,1-2-4)	3,1 (2,3-3,4)	< 0,001

Conclusiones: Casi dos tercios de los pacientes con APs con afectación axial en la práctica clínica diaria estaban con un bajo impacto de la enfermedad medido por PsAID12 y se correlacionaba con baja actividad en el BASDAI y el ASDAS-PCR.

P240. PERFIL DE SEGURIDAD A LARGO PLAZO DEL TRATAMIENTO CON IXEKIZUMAB EN PACIENTES CON ESPONDILOARTRITIS AXIAL

S. Schwartzman[1], D. Sandoval[2], A. Kronbergs[2], J. Lisse[2], H. Patel[2], W. Xu[2], S.L. Leage[2], M. Magrey[3], H. Marzo-Ortega[4] y D. Poddubnyy[5]

[1]The Hospital for Special Surgery. New York. NY. EE.UU. [2]Eli Lilly and Company. Indianapolis. IN. EE.UU. [3]Case Western Reserve University School of Medicine. MetroHealth Medical Center. Cleveland. OH. EE.UU. [4]NIHR Leeds Biomedical Research Center. Leeds Teaching Hospitals Trust and LIRMM. University of Leeds. Leeds. Reino Unido. [5]Charité University Medicine. Hindenburgdamm. Alemania.

Introducción: Ixekizumab, un anticuerpo monoclonal de alta afinidad selectivo de la interleuquina 17A, ha demostrado eficacia en el tratamiento del espectro de la espondiloartritis axial (EspAax) (espondilitis anquilosante y EspAax no radiográfica) en pacientes no expuestos previamente a tratamientos con biológicos y en pacientes con respuesta inadecuada o intolerancia a un inhibidor del factor de necrosis tumoral (TNF). El objetivo de este estudio fue presentar el perfil de seguridad a largo plazo de ixekizumab en pacientes con EspAax usando datos de seguridad integrados del programa de ensayos clínicos COAST.
Métodos: Se integraron los datos de seguridad de 3 estudios clínicos y de periodos de extensión a largo plazo. Las poblaciones de estudio se componían de pacientes no expuestos previamente a tratamientos antirreumáticos modificadores de la enfermedad biológicos (sin exposición a FAMEb) o tratados previamente con inhibidores del TNF, incluyendo pacientes que mostraron intolerancia a los FAMEb. En la población de seguridad integrada se incluyeron a todos los pacientes con EspAax que habían recibido ≥ 1 dosis de ixekizumab. Se presentaron las tasas de incidencia (TI) por 100 personas-año con un intervalo de confianza (IC) del 95% y el número de pacientes. Se usaron los términos para acontecimientos adversos (AA) del MedDRA (21,1).

Resultados de seguridad integrados

	Ixekizumab integrado (N = 932) n (TIa)	IC95%
Total pacientes-año	1.792,2	
AAST[b]	774 (43,2)	40,2-46,3
Nasofaringits	160 (8,9)	7,6-10,4
Infección de las vías respiratorias altas	111 (6,2)	5,1-7,5
AAG	90 (5,0)	4,1-6,2
Interrupciones debidas a AA	62 (3,5)	2,7-4,4
Muertes[c]	3 (0,2)	0,1-0,5
Acontecimientos cardíacos adversos importantes	4 (0,2)	0,1-0,6
Infecciones	510 (28,5)	26,1-31,0
Candidiasis[d]	26 (1,5)	1,0-2,1
Infecciones graves	20 (1,1)	0,7-1,7
Infecciones oportunistas[e]	17 (0,9)	0,6-1,5
Reacciones en el lugar de inyección	155 (8,6)	7,4-10,1
Iridociclitis	50 (2,8)	2,1-3,7
Depresión	18 (1,0)	0,6-1,6
Enfermedad inflamatoria intestinal[f]	16 (0,9)	0,5-1,5
Colitis ulcerosa	10 (0,6)	0,3-1,0
Enfermedad de Crohn	6 (0,3)	0,2-0,7

AA: acontecimiento adverso; IC: intervalo de confianza; TI: tasa de incidencia; AAG: acontecimiento adverso grave; AAST: acontecimiento adverso surgido durante el tratamiento. [a]Tasa de incidencia por 100 pacientes-año. [b]Pacientes con ≥ 1 acontecimiento. [c]Muertes debidas a suicidio (1), sepsis (1) y trastornos generales (1). [d]Las infecciones por *Candida* incluían *Candida* oral, candidiasis oral, infecciones fúngicas orales, candidiasis esofágica, esofagitis fúngica, candidiasis genital y candidiasis cutánea. [e]Las infecciones oportunistas incluían psoriasis esofágica, psoriasis oral, reactivación de hepatitis B, herpes simple (invasivo) y herpes zóster. [f]Confirmada por adjudicación.

Resultados: La población de seguridad integrada estaba formada por 932 pacientes con un total de 1.792,2 personas-año. Entre los 932 pacientes con ≥ 1 AAST se comunicaron 774 (TI 43,2, IC95% 40,2-46,3) AAST, de los cuales 93 (TI 5,2, IC95% 4,2-6,4) fueron graves (tabla). Los AAST comunicados con más frecuencia fueron nasofaringitis (TI 8,9, IC95% 7,6-10,4) e infecciones de las vías respiratorias altas (TI 6,2, IC95% 5,1-7,5). Hubo un total de 90 (TI 5,0, IC95% 4,1-6,2) AAG, y 62 AA provocaron la interrupción del tratamiento (TI 3,5, IC95% 2,7-4,4). 155 pacientes (TI 8,6, IC95% 7,4-10,1) presentaron reacciones en el lugar de inyección. La TI de los AAG disminuyó desde el año 1 (TI 6,4, IC95% 4,9-8,3) hasta los 2 años de seguimiento (TI 4,6, IC95% 3,1-6,6), al igual que las interrupciones debidas a AA (año 1: TI 5,1, IC95% 3,8-6,8; año ≥ 2: TI 2,1, IC95% 1,0-4,5). 86 pacientes mostraron reacciones alérgicas/hipersensibilidades que disminuyeron ligeramente desde el

año 1 (TI 6,6, IC95% 5,1-8,6) hasta el año 3 (TI 4,0, IC95% 2,3-6,8). La TI de neutropenia (grado 1 o superior) fue de 8,7 (IC95% 7,4-10,2) y de las infecciones por Candida, de 1,5 (IC95% 1,0-2,1). Hubo un total de 20 infecciones graves, 16 notificaciones de enfermedad inflamatoria intestinal adjudicada y 1 incidencia de posible anafilaxis (no confirmada). No se comunicaron casos de tuberculosis (tabla).

Conclusiones: Este análisis de seguridad integrado demuestra el perfil de seguridad global de ixekizumab para el tratamiento de la EAax, no muestra señales nuevas y es consistente con el comunicado previamente en estudios anteriores que incluían indicaciones de psoriasis y artritis psoriásica.

Financiación: Eli Lilly and Company. Reutilizado con permiso de ACR 2020.

P241. MAYOR SUPERVIVENCIA A 5 AÑOS DE CERTOLIZUMAB PEGOL EN MUJERES ADULTAS DE MENOS DE 45 AÑOS CON ESPONDILOARTRITIS AXIAL. DATOS DE BIOBADASER

M. Moreno Martínez-Losa, C. Sánchez-Piedra[2], R. Martín-Domenech[3], R. Caliz[4], B. García-Magallón[5], C. Campos[6], F. Sánchez-Alonso[2], I. Castrejón[7], M. Llop[1] y J. Calvet[1]

[1]Parc Taulí Hospital Universitari. I3PT-UAB. Sabadell. [2]Unidad de Investigación. Sociedad Española de Reumatología. Madrid. [3]Servicio de Reumatología. Hospital de Elda. [4]Servicio de Reumatología. Hospital de Granada. [5]Servicio de Reumatología. Hospital San Jorge. Huesca. [6]Servicio de Reumatología. Hospital General Universitario de Valencia. [7]Servicio de Reumatología. Hospital General Universitario Gregorio Marañón. Madrid.

Introducción: Certolizumab pegol (CZP) es un fármaco biológico inhibidor del factor de necrosis tumoral alfa (antiTNF) (terapia Fab') con indicación para el tratamiento tanto de la espondiloartritis axial radiográfica (EspAx-r) como no radiográfica (EspAx-nr). Datos recientes sugieren una menor eficacia y persistencia de los fármacos antiTNF en mujeres afectas de EspAax[1]. Registros en práctica clínica real orientan a una respuesta diferencial de CZP en mujeres en edad fértil con artritis reumatoide, sugiriendo un posible efecto distintivo en este grupo de individuos[2,3].

Objetivos: Evaluar, en el contexto del registro nacional BIOBADASER, la supervivencia de CZP respecto el resto de antiTNF e inhibidores de interleucina 17 (antiIL17) en el conjunto de pacientes afectos de espondiloartritis axial agrupados según género y edad.

Métodos: Estudio transversal en el seno del registro nacional BIOBADASER con los datos extraídos a noviembre 2020. Se han seleccionado pacientes mayores de 17 años, con diagnóstico de EspAx (identificados en BIOBADASER con los códigos "espondilitis anquilosante" o "espondilitis anquilosante axial no radiográfica"). Se ha llevado a cabo medias y desviaciones estándar de los índices de actividad ASDAS-PCR y BASDAI para los pacientes incluidos. Se ha analizado la tasa de retención (porcentaje de pacientes en tratamiento con biológico al final de cada año en seguimiento). Los pacientes fueron catalogados según sexo y edad en los siguientes grupos: 1) Mujeres de entre 18 y 45 años (jóvenes), 2) Mujeres por encima de 45 años (mayores), 3) Hombres. Se han clasificado a los participantes según los siguientes grupos: 1) CZP, 2) AntiTNF, y 3) antiIL17.

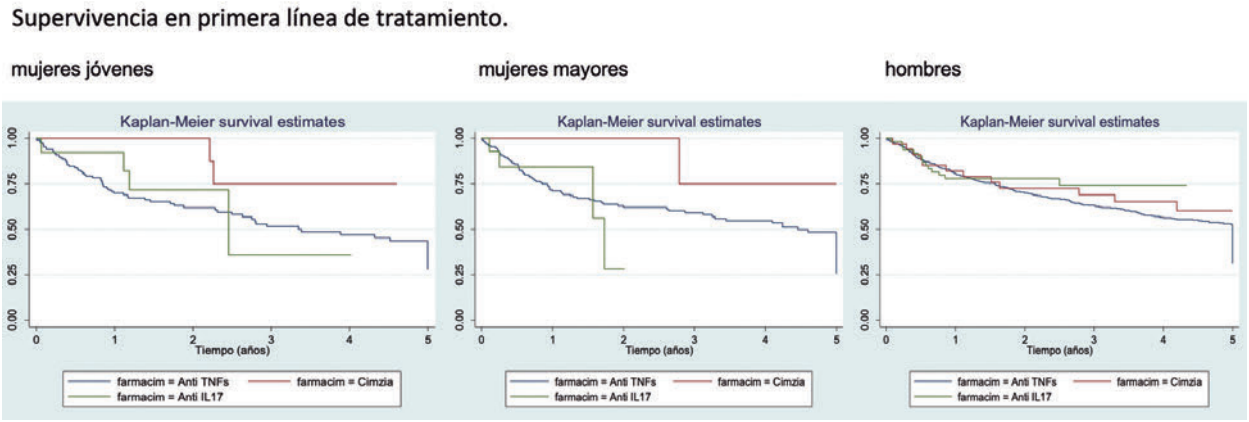
Resultados: Se incluyeron 2.353 personas afectas de EspAx (1.543 hombres, 499 mujeres mayores y 311 mujeres jóvenes) con distribución de tratamiento según tabla 1. Los valores de ASDASPCR y BASDAI según línea terapéutica y grupo de edad para cada tratamiento seleccionado se muestran en la tabla 1. De forma global observamos como en mujeres jóvenes los resultados de eficacia en CZP evidencian baja actividad o remisión en comparación con baja actividad para el resto de las moléculas. No se aprecian diferencias cuantitativas importantes para el resto de agrupaciones. En la tabla 2 se presentan los datos de supervivencia de los grupos anteriores. Observamos un aumento de la supervivencia global con CZP en mujeres jóvenes ya des del primer año de tratamiento, manteniendo estas diferencias en magnitud durante los 5 primeros años de seguimiento. En mujeres mayores se observa una mayor persistencia tanto para CZP como antiIL17 respecto el resto de antiTNF. En hombres no se aprecian diferencias a largo plazo. Las diferencias observadas en mujeres jóvenes presentan una mayor magnitud cuando evaluamos únicamente la primera línea de tratamiento (supervivencia de CZP del doble respecto inhIL17 y 65% superior con el resto de antiTNF). En mujeres mayores se observa también una mayor supervivencia (tabla 2 y fig.). A partir de segunda línea de tratamiento, se observan las mismas tendencias, aunque atenuadas. Globalmente, en los hombres no observamos estas diferencias.

Tabla P241
Tabla 1. Índices de actividad

		Biológico de 1ª opción			Biológico de 2ª opción o posterior			Total		
Índice		Inicio	1 año	2 o más	Inicio	1 año	2 o más	Inicio	1 año	2 o más
Anti-TNF										
Mujer < 45 (n = 240)	BASDAI	5,6 (2,3)	3,3 (2,1)	3,2 (2,0)	5,4 (2,5)	3,7 (2,3)	3,5 (2,2)	5,5(2,4)	3,5 (2,2)	3,3 (2,1)
	ASDAS-PCR	3,7 (1,2)	2,0 (0,9)	2,1 (0,9)	3,2 (2,0)	1,9 (1,0)	1,9 (1,1)	3,4 (1,7)	1,9 (1,0)	2,0 (1,0)
Mujer > 45 (n = 367)	BASDAI	6,0 (1,9)	-	4,2 (2,6)	5,7 (2,3)	-	-	5,8 (2,2)	-	4,2 (2,6)
	ASDAS-PCR	3,9 (0,9)	-	1,8 (0,7)	3,3 (1,2)	-	-	3,6 (1,1)	-	1,8 (0,7)
Hombre (n = 1.252)	BASDAI	5,4 (2,1)	3,1 (2,1)	2,9 (1,9)	5,2 (2,4)	3,8 (2,5)	3,3 (2,3)	5,3 (2,3)	3,4 (2,3)	3,1 (2,1)
	ASDAS-PCR	3,3 (1,3)	1,9 (0,9)	1,8 (0,9)	3,0 (1,3)	2,0 (1,1)	2,2 (1,1)	3,2 (1,3)	1,9 (1,0)	1,9 (1,0)
CZP										
Mujer < 45 (n = 35)	BASDAI	5,5 (1,6)	3,0 (1,7)	1,3 (1,0)	5,2 (2,6)	3,9 (3,1)	2,9 (2,2)	5,3 (2,2)	3,5 (2,6)	2,2 (1,9)
	ASDAS-PCR	3,3 (0,5)	1,2 (0,5)	1,3 (1,1)	2,6 (1,1)	2,2 (1,2)	1,9 (0,7)	2,9 (0,9)	1,8 (1,1)	1,7 (0,8)
Muje r> 45 (n = 25)	BASDAI	6,7 (1,6)	-	-	6,4 (1,8)	-	-	6,4 (1,8)	-	
	ASDAS-PCR	-	-	-	3,5 (1,1)	-	-	3,5 (1,1)	-	
Hombre (n = 86)	BASDAI	5,6 (2,3)	3,3 (2,0)	1,9 (2,0)	5,3 (2,4)	5,8 (1,8)	3,1 (2,7)	5,4 (2,3)	4,5 (2,3)	1,4 (2,3)
	ASDAS-PCR	2,4 (1,4)	2,2 (2,0)	1,5 (0,6)	3,1 (0,8)	2,8 (1,4)	2,1 (1,8)	2,8 (1,1)	2,4 (1,8)	1,7 (1,2)
Anti-IL17										
Mujer < 45 (n = 36)	BASDAI	6,0 (1,4)	4,2 (2,0)	3,8 (1,7)	6,8 (2,2)	4,8 (2,3)	4,9 (2,6)	6,5 (1,9)	4,5 (2,1)	4,4 (2,2)
	ASDAS-PCR	3,6 (0,89)	1,8 (0,7)	1,6 (0,7)	3,3 (0,8)	2,0 (1,1)	1,8 (0,8)	3,4 (0,8)	1,9 (0,9)	1,7 (0,7)
Mujer > 45 (n = 57)	BASDAI	6,2 (1,8)	-	-	6,3 (1,8)	-	-	6,3 (1,8)		
	ASDAS-PCR	3,7 (1,2)	-	-	3,8 (2,0)	-	-	3,8 (1,8)		
Hombre (n = 205)	BASDAI	5,5 (2,2)	2,9 (2,3)	3,7 (2,5)	5,8 (2,3)	4,3 (2,2)	3,6 (2,4)	5,7 (2,3)	3,8 (2,3)	3,6 (2,4)
	ASDAS-PCR	3,2 (0,9)	1,6 (1,0)	1,9 (0,8)	3,4 (1,2)	2,5 (1,0)	2,5 (1,0)	3,4 (1,1)	2,1 (1,1)	2,3 (1,0)

Tabla P241
Tabla 2. Supervivencias

Supervivencia (IC95%)	Todas las líneas			Primera línea			Segunda línea o posterior		
	antiTNF	CZP	antiIL17	antiTNF	CZP	antiIL17	antiTNF	CZP	antiIL17
Mujeres jóvenes									
1er año	71,4 (64,2-77,4)	84,4 (66,4-93,2)	72,2 (53,2-84,5)	70,0 (61,1-77,2)	100	92,3 (56,6-98,9)	73,3 (62,6-81,4)	73,3 (47,2-87,9)	62,1 (38,1-79,0)
2º año	62,4 (54,8-69,1)	76,8 (57,2-88,3)	59,9 (39,7-75,3)	62,0 (52,5-70,1)	100	71,8 (34,9-90,1)	66,6 (55,3-75,7)	60,9 (34,6-79,3)	55,2 (30,7-74,2)
3er año	51,1 (43,2-58,5)	67,2 (45,6-81,8)	52,4 (30,1-70,6)	51,6 (41,3-60,9)	75,0 (31,5-93,1)	35,9 (1,6-77,7)	51,2 (39,2-61,9)	60,9 (34,6-79,3)	55,2 (30,7-74,2)
4º año	43,5 (35,5-51,2)	67,2 (45,6-81,8)	52,4 (30,1-70,6)	47,0 (36,5-56,8)	75,0 (31,5-93,1)	35,9 (1,6-77,7)	41,7 (29,6-53,3)	60,9 (34,6-79,3)	-
5º año	38,4 (30,4-46,2)	67,2 (45,6-81,8)	-	43,7 (33,0-53,8)	-	-	35,2 (23,3-47,3)	60,9 (34,6-79,3)	-
Mujeres mayores									
1er año	71,6 (65,4-76,8)	78,1 (54,9-90,3)	75,3 (61,3-84,9)	71,2 (63,6-77,4)	75,0 (12,8-96,1)	84,4 (50,4-95,9)	67,5 (58,7-74,8)	71,3 (44,1-87,0)	73,2 (56,8-84,2)
2º año	58,7 (52,2-64,7)	73,2 (49,6-87,0)	66,3 (50,2-78,3)	63,0 (54,9-70,1)	75,0 (12,8-96,1)	28,1 (1,1-70,2)	54,2 (45,2-62,4)	64,9 (37,6-82,5)	70,3 (53,5-82,0)
3er año	49,1 (42,4-55,5)	60,8 (35,7-78,6)	58,0 (40,1-72,3)	59,2 (50,7-66,7)	75,0 (12,8-96,1)	-	43,6 (34,8-52,2)	56,7 (29,2-77,0)	61,2 (42,0-75,7)
4º año	41,5 (34,9-48,0)	60,8 (35,7-78,6)	58,0 (40,1-72,3)	54,7 (45,8-62,8)	-	-	35,6 (27,1-44,1)	56,7 (29,2-77,0)	61,2 (42,0-75,7)
5º año	34,3 (27,9-40,8)	60,8 (35,7-78,6)	-	48,4 (39,0-57,2)	-	-	23,9 (16,6-31,9)	56,7 (29,2-77,0)	-
Hombres									
1er año	79,2 (76,3-81,8)	73,0 (62,0-81,4)	64,6 (57,3-71,0)	80,9 (77,5-83,8)	82,1 (64,5-91,6)	78,0 (65,1-86,6)	74,9 (70,5-78,8)	66,6 (51,3-78,1)	58,1 (49,1-66,0)
2º año	66,7 (63,4-69,8)	57,7 (45,9-67,9)	58,1 (50,5-65,0)	70,2 (66,3-73,8)	72,7 (54,0-84,8)	78,0 (65,1-86,6)	61,4 (56,6-65,9)	46,4 (31,1-60,4)	50,0 (41,0-58,4)
3er año	57,9 (54,4-61,3)	49,9 (37,9-60,7)	54,4 (46,4-61,7)	63,2 (58,9-67,1)	69,0 (49,9-82,1)	74,3 (59,5-84,4)	52,6 (47,6-57,3)	34,8 (20,4-49,6)	46,4 (37,2-55,2)
4º año	50,7 (47,1-54,2)	48,0 (35,9-59,0)	52,9 (44,6-60,5)	56,6 (52,0-60,9)	65,2 (45,7-79,2)	74,3 (59,5-84,4)	43,8 (38,8-48,8)	34,8 (20,4-49,6)	44,4 (34,8-53,6)
5º año	45,8 (42,1-49,4)	41,4 (28,1-54,3)	-	52,7 (47,9-57,2)	60,2 (39,8-75,6)	-	37,9 (32,8-43,0)	27,8 (12,6-45,3)	-



P241 Figura. *Supervivencia en primera línea de tratamiento.*

Conclusiones: Estos datos sugieren un posible efecto específico de CZP en mujeres con EspAax, sobre todo en jóvenes y en primera línea de tratamiento.

Bibliografía

1. Rusman T, et al. Rheumatology (Oxford). 2020.
2. Favalli E, et al. FRI0114. ARD 2018.
3. Favalli EG, et al. FRI0042. ARD 2019.

P242. LOS LEUCOCITOS DE PACIENTES CON ESPONDILOARTRITIS AXIAL EXHIBEN ALTERACIONES SIGNIFICATIVAS EN LOS COMPONENTES DE LA MAQUINARIA DE *SPLICING* ASOCIADOS AL DAÑO ESTRUCTURAL Y LA GRAVEDAD DE LA ENFERMEDAD

R .López-Pedrera[1], M. Luque-Tevar[1], C. Pérez-Sánchez[1], A.M. Patiño-Trives[1], I. Arias-de la Rosa[1], M.C. Ábalos-Aguilera[1], A. Ibáñez-Costa[2], R.M. Luque[2], J.P. Castaño[2], I. Gómez-García[1], M.L. Ladehesa-Pineda[1], C. López-Medina[1], E. Escudero-Contreras[1], N. Barbarroja[1] y E. Collantes-Estévez[1]

[1]Instituto Maimónides de Investigación Biomédica de Córdoba (IMIBIC). Servicio de Reumatología. Hospital Reina Sofía. Universidad de Córdoba. [2]IMIBIC. Departamento de Departamento de Biología Celular, Fisiología e Inmunología. Universidad de Córdoba.

Objetivos: Identificar alteraciones en la maquinaria de *splicing* y otros genes asociados a la patogenia de la enfermedad en leucocitos de pacientes con espondiloartritis axial (axSpA) y su implicación en el perfil clínico de estos pacientes.

Métodos: Se incluyeron 76 pacientes con axSpA y 20 donantes sanos. Utilizando una matriz de qPCR microfluídica (Fuidigm) se evaluaron cuarenta y cinco elementos seleccionados de la maquinaria de *splicing* y 24 genes reguladores de su expresión en células mononucleadas de sangre periférica. Se evaluó asimismo la expresión de 36 genes implicados en la patogenia de la axSpA (inflamación, progresión de la enfermedad, afectación radiográfica y formación de hueso). En paralelo, se realizó una evaluación clínico/serológica extensiva, incluyendo reactantes de fase aguda (CRP/ESR) y scores de actividad de la enfermedad (BASDAI, EVA), movilidad (BASMI) y daño estructural (mSASSS)].

Resultados: El análisis no supervisado del perfil de genes asociados a la patogenia de la axSpA permitió identificar 2 clústeres o grupos distintivos. Los pacientes pertenecientes al clúster 1 (C1) mostraron una mayor expresión génica de varios marcadores de severidad y progresión radiográfica (ATP6VOD2, VIM, NOG) y actividad de la enfermedad (ERAP1, CHI3L1, COL1A1, S100A8). A nivel clínico, dichos pacientes presentaron una evolución más prolongada de la enfermedad y un mayor daño radiológico, definido por escores BASFI y mSASSS, que los

pacientes integrados en el C2. Asimismo, en dicho C1 los porcentajes de fumadores y pacientes positivos para el antígeno HLA-B27 fueron mayores que en C2. El análisis de la maquinaria de *splicing* en ambos clústeres reveló una expresión diferencial de varios componentes del espliceosoma mayor, factores de *splicing* y genes reguladores de *splicing*, estando la mayoría de ellos aumentados en C1. Ello indicaba la presencia de una alteración más significativa en pacientes con axSpA con perfil clínico más adverso. Los estudios de correlación mostraron una estrecha interrelación entre los componentes del espliceosoma desregulados y la expresión alterada de los genes asociados a la patogenia de la enfermedad. Asimismo, los scores de actividad y daño estructural se asociaron con la desregulación tanto de los componentes de la maquinaria de *splicing* como de los genes relacionados con la progresión radiográfica y la osteoformación.

Conclusiones: Los leucocitos de pacientes con axSpA muestran alteraciones significativas en la maquinaria de *splicing*, asociadas con parámetros clínicos y moleculares relacionados con la severidad clínica y el daño estructural, lo que sugiere su papel como nuevos biomarcadores de la enfermedad.

Financiación: Junta de Andalucía (PI-0139-2017).

P243. RESPUESTA A IXEKIZUMAB EN FUNCIÓN DEL NIVEL DE PROTEÍNA C REACTIVA EN PACIENTES CON ESPONDILOARTRITIS AXIAL RADIOGRÁFICA: RESULTADOS DE LOS ESTUDIOS COAST-V (NO EXPUESTOS PREVIAMENTE A BIOLÓGICOS) Y COAST-W (TRATADOS PREVIAMENTE CON INHIBIDORES DEL TNF) A LAS 52 SEMANAS

C. Fernández Carballido[1], J.D. Reveille[2], P. Rahman[3], D.M. Sandoval[4], T. Muram[4], A. Kronbergs[4], R. Bolce[4], V. Geneus[4], T. Hunter[4], S. Liu-Leage[4], M. Rudwaleit[5], J.A. Maldonado-Cocco[6] y F. van den Bosch[7]

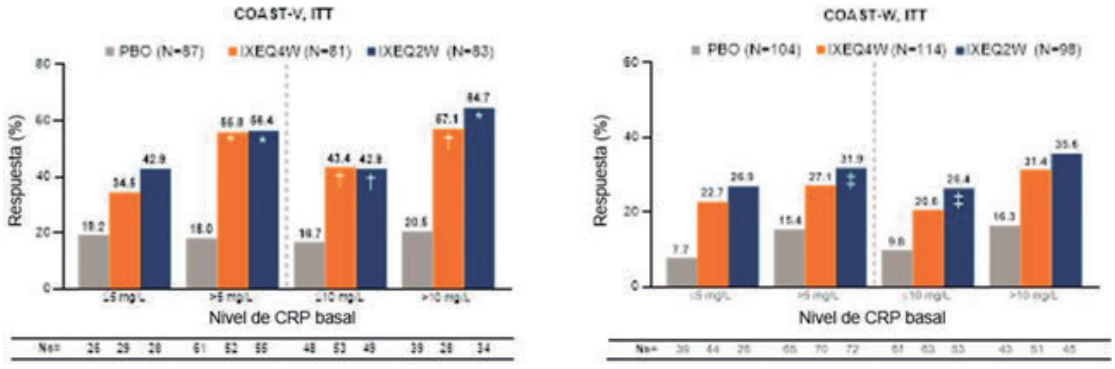
[1]Hospital Universitario San Juan de Alicante. [2]Department of Internal Medicine. University of Texas. Houston. EE.UU. [3]Memorial University of Newfoundland. St. John's. Canadá. [4]Eli Lilly and Company. Indianapolis. EE.UU. [5]Department of Internal Medicine and Rheumatology. Klinikum Bielefeld. Alemania. [6]University of Buenos Aires School of Medicine. Buenos Aires. Argentina. [7]Ghent University Hospital. Ghent. Bélgica.

Objetivos: Los inhibidores del factor de necrosis tumoral (iTNF) son tratamientos eficaces para la espondiloartritis axial radiográfica (EspAax-r), pero pueden ser menos eficaces en pacientes (pts) con niveles de proteína C reactiva (PCR) no elevados. En este estudio se evaluó la eficacia de ixekizumab (IXE), un anticuerpo monoclonal de alta afinidad selectivo de la interleuquina-17A, a las 52semanas (sem) en pts con EspAax-r y niveles de PCR basales (BL) no elevados (≤ 5 mg/l) o elevados (> 5 mg/l). Los resultados de la comparación de las tasas de respuesta del 40% según la Sociedad Internacional de Evaluación de la Espondiloartritis (ASAS40) de IXE y placebo (PBO) en la sem16 estratificados por PCR han sido publicados[1].

Métodos: COAST-V (NCT02696785) y COAST-W (NCT02696798) fueron estudios de fase 3, multicéntricos, aleatorizados, doble ciego y controlados con PBO donde se estudió la eficacia de IXE 80 mg cada 4 sem y cada 2 sem en pts que cumplían los criterios de la ASAS para la EspAax-r, presentaban sacroileítis según los criterios de NYm y no habían sido expuestos previamente a fármacos antirreumáticos modificadores de la enfermedad biológicos (FAMEb)(COAST-V) o habían sido tratados previamente con iTNF (COAST-W). Se analizaron los datos de 157 pts de COAST-V y de 188 pts de COAST-W tratados con IXE desde la sem 0 hasta la sem 52. Los pts se estratificaron por niveles de PCR BL no elevados (≤ 5 mg/l) *vs.* elevados (> 5 mg/l). Además, se analizaron pts con PCR BL ≤ 10,0 mg/l *vs.* > 10,0 mg/l. La eficacia se evaluó mediante ASAS40, mejoría ≥ 50% en el Índice de Actividad de la Espondilitis Anquilosante de Bath (BASDAI50) y cambio en la puntuación del componente físico del Cuestionario de Salud Abreviado 36 (SF-36 PCS). Los datos faltantes se imputaron por imputación de no respondedores para las variables binarias y por observación basal extrapolada modificada para la variable continua. Los datos de la sem16 se presentan con fines comparativos[1].

Resultados: De los pts tratados con IXE hasta la sem 52, 34,4% presentaba PCR ≤ 5,0 mg/l, 65,6% PCR > 5,0 mg/l, 61,8% PCR ≤ 10,0 mg/l y 38,2% PCR > 10,0 mg/l en BL en COAST-V, y 33,0% presentaba PCR ≤ 5,0 mg/l, 67,0% PCR > 5,0 mg/l, 55,9% PCR ≤ 10,0 mg/l y 44,1% PCR > 10,0 mg/l en BL en COAST-W. En la sem 16, la proporción de pts que lograron ASAS40 en COAST-V fue numéricamente mayor con IXE en el grupo ≤ 5 mg/l y significativamente mayor con IXE en el grupo > 5 mg/l *vs.* PBO, como se encontró anteriormente[1] y fue significativamente mayor con IXE en los grupos ≤ 10 mg/l y > 10 mg/l *vs.* PBO (fig. 1). Los resultados fueron similares en COAST-W y significativos en los grupos > 5 mg/l y ≤ 10 mg/l *vs.* PBO (fig. 1). En la sem52, más del 45% de los pts de COAST-V y más del 35% de los pts de COAST-W tratados con IXE lograron una respuesta ASAS40, más

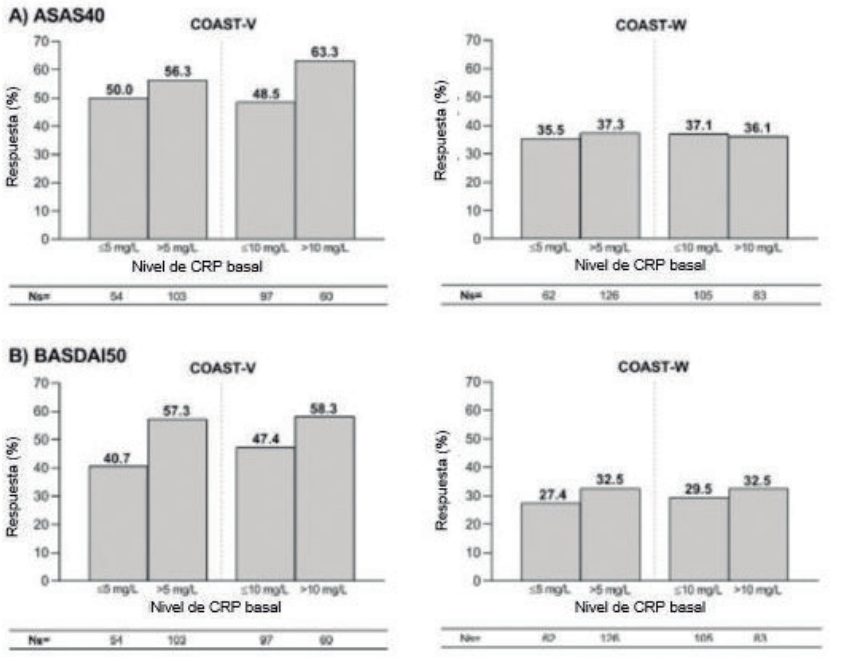
Figura 1. Respuesta ASAS40 a la semana 16 en COAST-V y COAST-W, INR[a]



a. Los datos para los grupos de CRP ≤5 mg/l y >5 mg/l en la semana 16 han sido publicados previamente en un conjunto de datos integrado de COAST-V/COAST-W.[1]
*p<0,001, †p<0,01, ‡p<0,05 vs PBO, ASAS40=tasa de respuesta del 40% según la Sociedad Internacional de Evaluación de la Espondiloartritis; CRP=proteína C reactiva; ITT=intención de tratar; IXE=ixekizumab; N=número de pacientes en el grupo de tratamiento; Ns=número de pacientes en cada subgrupo; INR=imputación de no respondedores; PBO=placebo; C2S=cada 2 semanas; C4S=cada 4 semanas.

P243 Figura 1

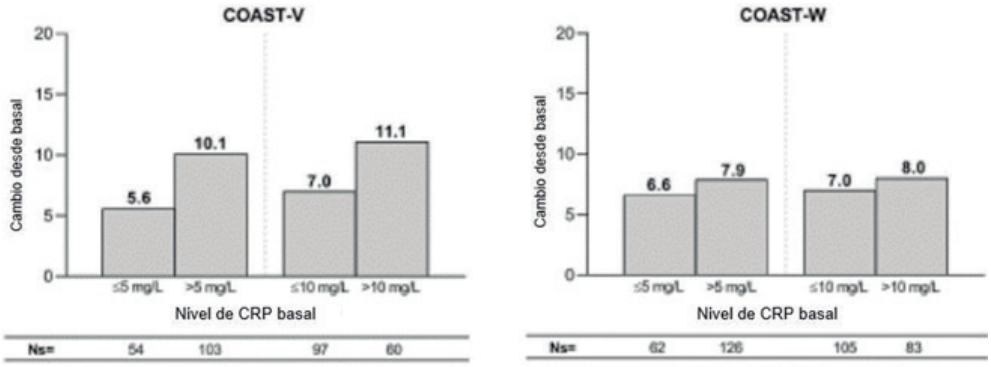
Figura 2. Respuestas (A) ASAS40 y (B) BASDAI50 a la semana 52, INR



Los pacientes analizados recibieron al menos una dosis de IXE C4S o C2S hasta la semana 52. Se proporcionan estadísticas descriptivas sin pruebas inferenciales. ASAS40=tasa de respuesta del 40% según la Sociedad Internacional de Evaluación de la Espondiloartritis; BASDAI50=mejoría ≥50% en el Índice de Actividad de la Espondilitis Anquilosante de Bath; CRP=proteína C reactiva; IXE=ixekizumab; INR=imputación de no respondedores; Ns=número de pacientes en cada subgrupo; C2S=cada 2 semanas; C4S=cada 4 semanas.

P243 Figura 2

Figura 3. Cambio medio en la SF-36 PCS desde basal hasta la semana 52, mBOCF



Los pacientes analizados recibieron al menos una dosis de IXE C4S o C2S hasta la semana 52. Se proporcionan estadísticas descriptivas sin pruebas inferenciales. CRP=proteína C reactiva; IXE=ixekizumab; mBOCF=observación basal extrapolada modificada; Ns=número de pacientes en cada subgrupo; SF-36 PCS=puntuación del componente físico del Cuestionario de Salud Abreviado 36; C2S=cada 2 semanas; C4S=cada 4 semanas.

P243 Figura 3

del 40% de los pts de COAST-V y más del 25% de los pts de COAST-W tratados con IXE lograron una respuesta BASDAI50 y el cambio desde BL en la puntuación SF-36 PCS en los pts tratados IXE superó los 5 puntos en ambos estudios, independientemente de los límites de PCR BL evaluados (figs. 2 y 3).

Conclusiones: Entre los pts con EspAax-r no expuestos previamente a FAMEb y los tratados con iTNF se observó una proporción mayor de respondedores ASAS40 en los grupos tratados con IXE *vs.* PBO cuando se evaluó el límite de PCR de 10 mg/l, y las respuestas fueron consistentes hasta la sem52. Además, en cada población de pts hubo proporciones similares de pts que lograron respuestas BASDAI50 y SF-36 independientemente del límite de PCR BL evaluado.

Bibliografía

1. Maksymowych et al. 2019.

P244. NORMALIZACIÓN DE LOS NIVELES DE PCR Y RESPUESTA CLÍNICA A IXEKIZUMAB EN LA SEMANA 16 EN PACIENTES CON ESPONDILOARTRITIS AXIAL RADIOGRÁFICA Y NO RADIOGRÁFICA: RESULTADOS DE LOS ESTUDIOS COAST

X. Juanola Roura[1], H. Marzo-Ortega[2], T. Okano[3], Y. Schymura[4], A.J Bradley[4], J. Gammeltoft Gerwien[4], B. Monsberger[4], S. Liu Leage[4], K. Redlich[5] y M. Ostergaard[6]

[1]Rheumatology Service. University Hospital Bellvitge. IDIBELL. Barcelona. [2]NIHR Leeds Biomedical Research Centre. Leeds Teaching Hospitals NHS Trust and LIRMM. University of Leeds. Leeds. Reino Unido. [3]Osaka City University Graduate School of Medicine. Osaka. Japón. [4]Eli Lilly and Company. Indianapolis. EE.UU. [5]Department of Internal Medicine III. Division of Rheumatology. Medical University Vienna. Austria. [6]Department of Clinical Medicine. University of Copenhagen. Dinamarca.

Introducción: La proteína C reactiva (PCR), un marcador objetivo de la inflamación, se puede usar adicionalmente a la evaluación de los signos y síntomas para controlar la respuesta al tratamiento con biológicos en pacientes con espondiloartritis axial (EspAax). Los niveles de PCR no están elevados en todos los pacientes con EspAax activa, lo que cuestiona su validez como biomarcador universal de la respuesta. Ixekizumab (IXE) ha demostrado eficacia en el tratamiento de la EspAax independientemente de los niveles basales (BL) de PCR. Sin embargo, no se conoce la respuesta a IXE categorizada en función del cambio en los niveles de PCR desde BL.

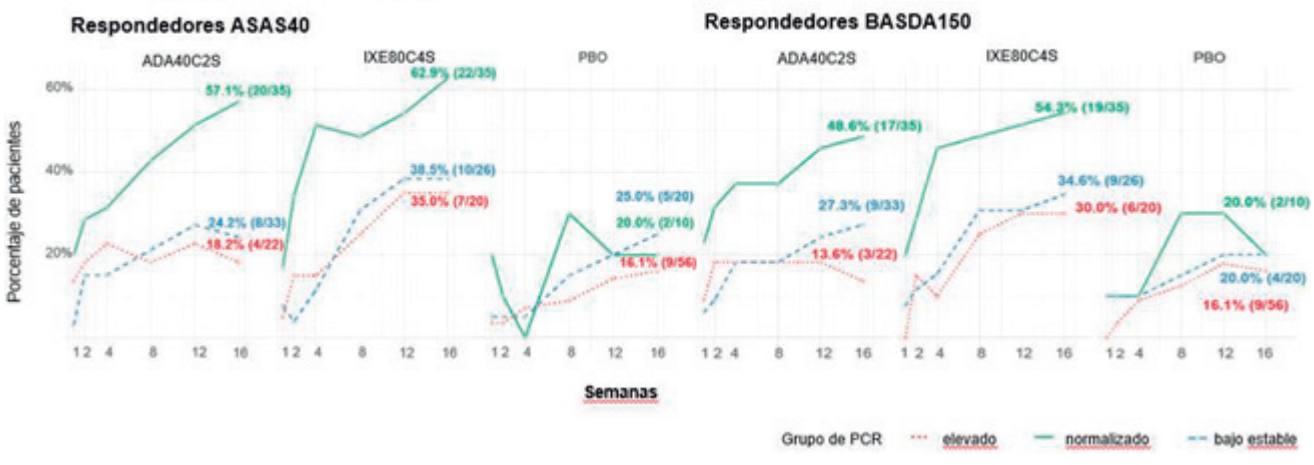
Objetivos: Evaluar la respuesta al tratamiento con IXE desde BL hasta la semana (sem) 16 en pacientes con EspAax categorizados según el cambio en la PCR de alta sensibilidad (PCRas).

Métodos: COAST-V (NCT02696785), -W (NCT02696798) y -X (NCT02757352) fueron estudios de fase 3, multicéntricos, aleatorizados y controlados con PBO donde se estudió la eficacia de IXE 80 mg cada 4 y 2 semanas en pacientes con EspAax -r no expuestos previamente a fármacos antirreumáticos modificadores de la enfermedad biológicos (FAMEb; COAST-V); o con respuesta inadecuada/intolerancia a inhibidores del factor de necrosis tumoral (iTNF; COAST-W); o que cumplieron los criterios de la Sociedad Internacional de Evaluación de la Espondiloartritis (ASAS) para EspAax no radiográfica (EspAax -nr; COAST-X). Este análisis post hoc se centra en las pautas de dosificación aprobadas. Los pacientes se clasificaron en función de los valores de PCR basales y a la semana 16 en aquellos con niveles bajos estables (PCR ≤ 5 mg/l en la basal y ≤ 5 mg/l en la semana 16), normalizados (PCR > 5 mg/l en la basal y ≤ 5 mg/l en la semana 16) o elevados (PCRa > 5 mg/l en la semana 16, independientemente del nivel basal de PCR). En todos los estudios COAST se usó un límite

Datos demográficos y otras características basales de los pacientes - población ITT, por subgrupos de PCR

	COAST-V (EspAax -r, sin exposición previa a FAMEb)			COAST-W (EspAax -r, respuesta inadecuada/intolerancia a iTNF)			COAST-X (EspAax no radiográfica, sin exposición previa a FAMEb)		
	Niveles bajos estables (n = 79)	Niveles normalizados (n = 80)	Niveles elevados (n = 98)	Niveles bajos (n = 58)	Niveles normalizados (n = 34)	Niveles elevados (n = 126)	Niveles bajos estables (n = 78)	Niveles normalizados (n = 40)	Niveles elevados (n = 81)
Parámetro									
Edad (años)	43,7 (12,1)	38,9 (10,9)	42,7 (12,0)	50,4 (13,3)	46,1 (13,8)	45,7 (12,5)	44,0 (12,8)	37,2 (14,6)	38,7 (12,8)
Varones, n (%)	63 (79,7)	71,0 (88,8)	78 (79,6)	39,0 (67,2)	30 (88,2)	109 (86,5)	35 (44,9)	23 (57,5)	34 (42)
Duración de los síntomas desde el inicio de la EspAax (años)	17,5 (11,2)	14,4 (9,3)	16,1 (9,9)	21,7 (12,9)	16,8 (11,6)	18,9 (10,9)	12,1 (9,9)	10,3 (9,7)	9,5 (9,0)
HLA-B27 positivo, n (%)	69 (87,3)	75,0 (93,8)	89 (90,8)	31,0 (91,2)	101 (80,2)	101 (80,2)	48 (61,5)	31 (77,5)	67 (82,7)
Puntuación total BASDAI	6,5 (1,4)	6,7 (1,5)	7,0 (1,1)	7,4 (1,5)	7,3 (1,3)	7,4 (1,3)	6,9 (1,5)	7,1 (1,6)	7,2 (1,5)
Puntuación total ASDAS	3,1 (0,5)	3,9 (0,6)	4,2 (0,7)	3,5 (0,6)	4,3 (0,6)	4,4 (0,8)	3,2 (0,6)	4,2 (0,8)	4,2 (0,9)
Dolor axial debido a EA	7,0 (1,5)	7,0 (1,5)	7,5 (1,3)	7,8 (1,5)	7,7 (1,5)	7,9 (1,4)	7,2 (1,7)	7,5 (1,7)	7,5 (1,6)
Pacientes con manifestaciones articulares periféricas (≥ 1 NAD o ≥ 1 NAI)	47 (59,5)	40 (50)	62 (63,3)	43 (74,1)	24 (70,6)	86 (68,3)	56 (71,8)	33 (82,5)	66 (81,5)
	Puntuación SPARCC de la columna vertebral por RM						Puntuación SPARCC del NAI por RM		
Puntuación SPARCC por RM	6,7 (11,2)	21,8 (27,3)	20,7 (25,7)	1,2 (2,3)	7,0 (7,6)	10,4 (17,0)	5,2 (6,6)	6,1 (8,2)	6,2 (10,5)

Figura - Proporción de respondedores ASAS40 y BASDAI50 desde la semana 1 hasta la semana 16 por grupo de tratamiento y subgrupo de PCRas en COAST-V (EspAax-r, sin exposición previa a FAMEb)



absoluto de 5 mg/l como factor de estratificación. Los datos se analizaron por grupos de tratamiento. Cada estudio se analizó por separado. Para los subgrupos de PCR se describen los datos demográficos y otras características basales de los pacientes, así como el curso temporal de las variables ASAS40 e Índice de Actividad de la Espondilitis Anquilosante de Bath (BASDAI) 50. Para los valores no disponibles se usó la imputación de no respondedores.

Resultados: En todos los estudios, la actividad de la enfermedad y la puntuación SPARCC por RM en la basal fueron más altas en los subgrupos con niveles normalizados y elevados que en el subgrupo con niveles bajos estables (tabla). En el estudio COAST-V se observaron respuestas ASAS40 y BASDAI50 en los pacientes tratados con IXE *vs.* placebo que eran independientes del cambio en la PCR en la semana 16. La tasa de respuesta más alta de ASAS40 y BASDAI50 se comunicó en pacientes con niveles de PCR normalizados (fig.). En COAST-W y -X se observaron resultados similares.

Conclusiones: IXE redujo la actividad clínica de la enfermedad en pacientes con EspAax independientemente del cambio en la PCR desde basal hasta la semana 16. La mejora del nivel de PCR se asoció con tasas de respuesta globales.

Financiación: Eli Lilly and Company. Reutilizado con permiso de EULAR2021.

P245. PATOLOGÍA OCULAR INFLAMATORIA DE LA ESCLERA. CARACTERÍSTICAS CLÍNICAS Y TRATAMIENTO SISTÉMICO. ESTUDIO DE 175 PACIENTES EN UN HOSPITAL UNIVERSITARIO DE TERCER NIVEL

L. Sánchez Bilbao[1], V. Calvo-Río[1], J.L. Martín-Varillas[2], Í. González-Mazón[1], C. Álvarez-Reguera[1], A. Herrero-Morant[1], R. Demetrio-Pablo[3], M.Á. González-Gay[1] y R. Blanco[1]

[1]Reumatología. Hospital Universitario Marqués de Valdecilla. IDIVAL. Santander. [2]Reumatología. Hospital de Laredo. [3]Oftalmología. Hospital Universitario Marqués de Valdecilla. Santander.

Introducción: La patología ocular inflamatoria que afecta a la esclera (POIE) incluye las epiescleritis y escleritis. La epiescleritis es generalmente una enfermedad benigna con un curso limitado, mientras que la escleritis puede ser más grave. En algunos casos refractarios es necesario el inicio de tratamiento sistémico.

Objetivos: En una amplia serie de pacientes con POIE nuestro objetivo fue evaluar a) características clínicas y b) tratamiento sistémico.

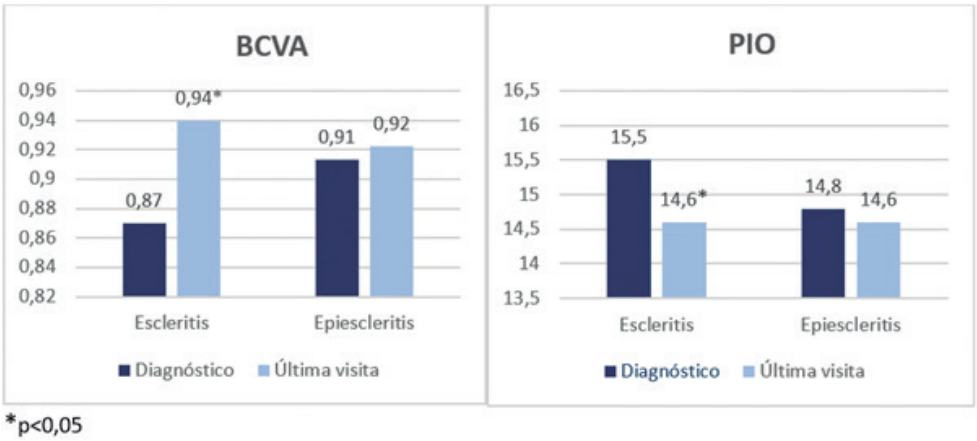
Métodos: Estudio de todos los pacientes no seleccionados en un centro hospitalario universitario único durante los últimos diez años con a) epiescleritis y b) escleritis diagnosticadas según criterios clínicos y lámpara de hendidura (criterios de Watson y Hayreh). *Best corrected visual acuity* (BCVA) y la presión intraocular (PIO) fueron medidas al diagnóstico y después del tratamiento sistémico.

Resultados: Se han estudiado 175 pacientes (106 mujeres/69 hombres)/212 ojos afectos por POIE (epiescleritis = 135; escleritis = 40); edad media 48,9 ± 14,2 años. POIE fue unilateral en 138 (78,9%), recurrente en 74 (42,9%) y crónica en 21 (12%). En la mayoría de los casos fue idiopática (n = 81, 46,3%) mientras que la asociada con enfermedades inmunomediadas fue el 43,4% (tabla). Las enfermedades subyacentes más importantes fueron las espondiloartritis y la enfermedad inflamatoria intestinal, sin hallar diferencias significativas entre escleritis y epiescleritis. La granulomatosis con poliangeítis y el lupus eritematoso sistémico fueron más frecuentes en escleritis, sin alcanzar la significación estadística. Respecto al tratamiento, el tratamiento tópico fue indicado en todos los pacientes. El 41,1% recibió tratamiento sistémico, incluyendo glucocorticoides, inmunosupresores convencionales y terapia biológica. Los glucocorticoides sistémicos y el metotrexato fueron más empleados en escleritis (tabla). La principal indicación para la terapia biológica fue la actividad de la enfermedad subyacente en ambos grupos. Sin embargo, 7 fármacos biológicos fueron indicados por compromiso sistémico y ocular. La BCVA y la PIO mejoran significativamente después del tratamiento sistémico en los pacientes con escleritis (fig.).

	Todos (n =175)	Epiescleritis (n=135)	Escleritis (n=40)	p
Edad (años), media ± DE	48,9 ± 14,2	47,8 ± 14,3	52,6 ± 13,9	0,061
Sexo *(mujer), n (%)*	106 (60,6)	81 (60)	25 (62,5)	0,920
ENFERMEDAD SUBYACENTE				
- **Idiopática, n (%)**	81 (46,3)	65 (48,1)	16 (40)	0,364
- **Infecciosa, n (%)**	11 (6,3)	7 (5,2)	4 (10)	0,276
- **Enfermedades inmunomediadas, n (%)**	76 (43,4)	57 (42,2)	19 (47,5)	0,563
○ Espondiloartritis	21 (12)	17 (12,6)	4 (10)	0,787
○ Enfermedad de Crohn	16 (9,1)	14 (10,4)	2 (5)	0,469
○ Artritis reumatoide	14 (8)	12 (8,9)	2 (5)	0,740
○ Granulomatosis con poliangeítis	7 (4)	3 (2,2)	4 (10)	0,080
○ Policondritis recidivante	6 (3,4)	4 (3)	2 (5)	0,621
○ Lupus eritematoso sistémico	5 (2,9)	2 (1,5)	3 (7,5)	0,079
○ Colitis ulcerosa	3 (1,7)	2 (1,5)	1 (2,5)	0,796
TRATAMIENTO SISTÉMICO	72 (41,1)	37 (27,4)	35 (87,5)	**0,000***
- **Glucocorticoides sistémicos, n (%)**	72 (41,1)	37 (27,4)	35 (87,5)	**0,000***
- **Metotrexato, n (%)**	39 (22,3)	17 (12,6)	22 (55)	**0,000***
- **FAME no-metotrexato, n (%)**	35 (20)	24 (17,8)	11 (27,5)	0,177
- **Terapia biológica TNFi, n (%)**	27 (15,4)	19 (14,1)	8 (20)	0,362
- **Terapia biológica no-TNFi, n (%)**	8 (4,6)	5 (3,7)	3 (7,5)	0,386

***p<0,05**

P245 Figura 1. *Patología sistémica subyacente y tratamiento.*



P245 Figura 2. *BVCA y PIO al diagnóstico y última visita.*

Conclusiones: La patología ocular inflamatoria de la esclera es una entidad relativamente frecuente, en la que hay que excluir enfermedad sistémica subyacente asociada y establecer un correcto tratamiento sistémico.

P246. ¿ES DIFERENTE LA ARTRITIS PSORIÁSICA EN LA MUJER QUE EN EL HOMBRE?

M. Priego Fernández-Martos, S.M. Rojas, I. Braña D. Fernández, R. Veroz, J.J. Aznar, L.M. Chaves y E. Chamizo

Hospital de Mérida.

Introducción y objetivos: Las comorbilidades suscitan un gran interés en la artropatía psoriásica (APs), la afectación de la enfermedad es diferente según dominios. El objetivo es analizar la posible variación del comportamiento de la enfermedad entre el sexo y las diferentes comorbilidades observadas en pacientes con enfermedad psoriásica.
Métodos: Estudio descriptivo de los pacientes de una cohorte de consulta monográfica de APs. Realización del análisis estadístico mediante SPSS v.25.
Resultados: Se registraron 205 pacientes (56,1% varones y 43,9% mujeres) con una edad media al diagnóstico de 55,92 años (± 13,82) y un tiempo medio de evolución de la enfermedad de 10,14 años. De la cohorte estudiada 149 pacientes (72,7%) tienen afectación periférica, 23 (11,2%) afectación axial y 33 (16,6%) forma mixta. Respecto al patrón articular se objetivó una mayor proporción de afectación axial en hombres (34,2%) respecto a mujeres (20,9%). No se encontraron diferencias en cuanto al HLAB27 (12/142 mujeres positivas y 11/142 varones) y el sexo. De la cohorte estudiada un 67,3% tenían sobrepeso, un 17,6% diabetes y un 54,1% hiperlipemia, un 21% hiperuricemia y un 17,3% de los pacientes eran fumadores. La enfermedad CV (cardiopatía isquémica) estaba presente en un 9,8%. La media de edad de los pacientes con ERCV (54,3 años (± 13,1)) es mayor que aquellos sin cardiopatía isquémica(media de 72 años (± 10,4)) p = 0,004. La DM era más frecuente en varones que en mujeres [OR = 2,34 (1,06-5,15), p = 0,032] así como la hiperuricemia [OR = 6,81 (2,72-17,01), p = 0,001] y enfermedad cardiovascular [OR = 6,67 (2,6-16,6), p = 0,001]. No se observaron diferencias entre sexos y el exceso de peso, cifras de tensión arterial elevadas, hiperlipemia ni hábito tabáquico. El 22,2% de las mujeres se encontraban en tratamiento antidepresivo, siendo un 11,5% los varones tratados. [OR = 1,93 (1,01-3,66), p = 0,041]. No existen diferencias en el uso de FAMEs. Además, se realizó estudio densitométrico a 155 de los pacientes, 3 de ellos sin determinación a nivel lumbar por ser portadores de material metálico. Se observó osteopenia en 84 pacientes: 74 femoral y 51 vertebral. La osteopenia vertebral era más frecuente en las mujeres 32/76 (42,1%) que en los hombres 19/76 (25%) [χ^2 4,99 p = 0,026; OR 1,515 (1,020;2,249)]. La osteoporosis se observó en 19 pacientes: 11/152 femoral y 11/152 vertebral. La OP femoral era más frecuente en varones 9/79 (11,4%) que en mujeres 2/76 (2,6%), OR = 4,75 (0,99; 22,8) p = 0,057.

Características y comorbilidades

	Varones n (%)	Mujeres n (%)
	115 (56,1%)	90 (43,9)
HLAB27	11 (13,9%)	12 (19%)
Afectación axial	39 (34,2%)	19 (20,9%)
Afectación periférica	102 (89,5%)	80 (87%)
HTA	39 (34,2%)	28 (20,8%)
Hiperlipemia	60 (52,6%)	50 (54,9%)
Hiperuricemia	37 (32,5%)	6 (6,6%)
Diabetes mellitus	26 (22,8%)	10 (11%)
Tabaco	21 (18,4%)	13 (14,3%)
ECV	19 (16,5%)	1 (1,1%)
Antidepresivo	13 (11,5%)	20 (22,2%)

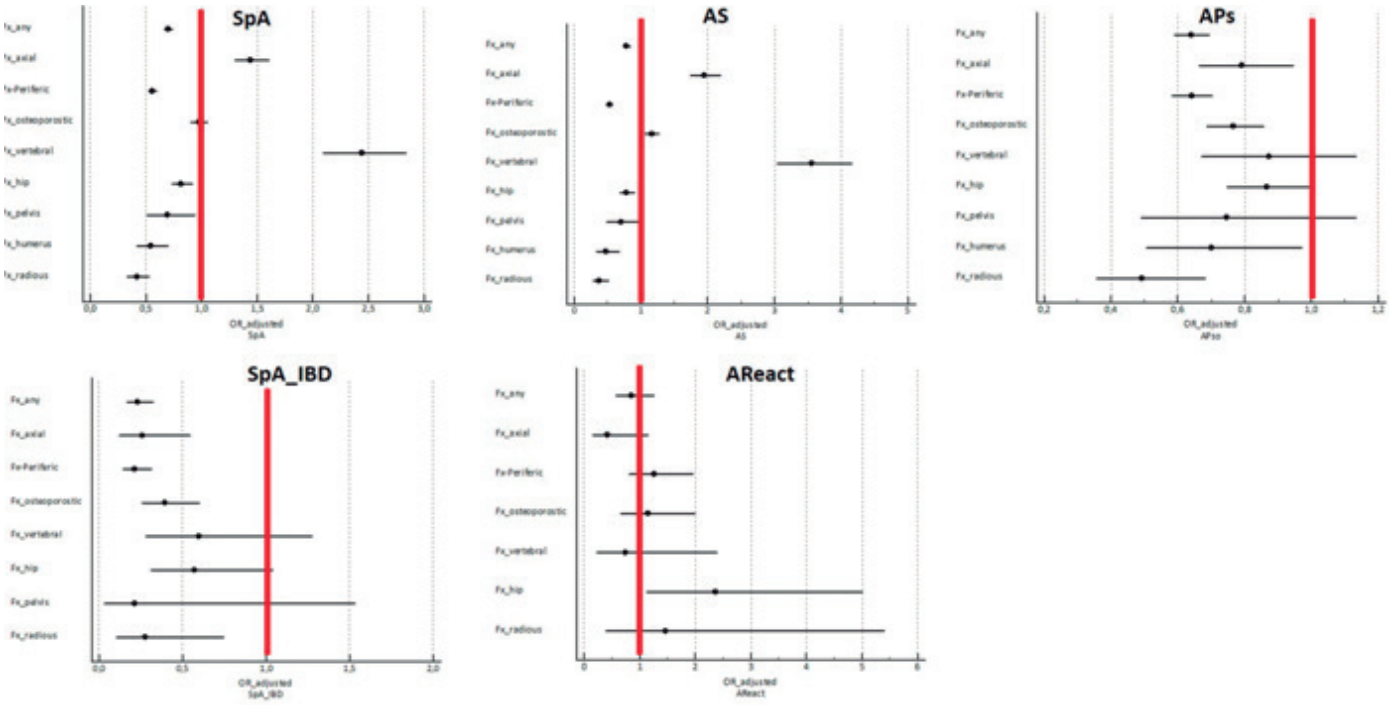
Conclusiones: En nuestro medio los varones presentan un incremento de cardiopatía isquémica con respecto a las mujeres, influenciado por la edad y el tiempo de evolución de la enfermedad.

P247. TRENDS IN FRACTURES IN SPONDYLOARTHRITIS: RESULTS FROM THE SPANISH NATIONAL INPATIENT REGISTRY OVER A 17-YEAR PERIOD (1999-2015). TREND-ESPA STUDY

R. Mazzucchelli Esteban, R. Almodovar[1,2], E. Diéguez-Costa[3], N. Crespí Villarías[4], P. Zarco[1], E. Pérez Fernández[5] and A. García Vadillo[6]

[1]Rheumatology Unit. Hospital Universitario Fundación Alcorcón. [2]Department of Preventive Medicine and Public Heatlth. Universidad Rey Juan Carlos. Madrid. [3]Department of Diagnostic Imaging. Hospital Vithas Nuestra Señora de América. Madrid. [4]Centro de Salud La Rivota. Alcorcón. [5]Department of Clinical Research. Hospital Universitario Fundación Alcorcón. [6]Rheumatology Department. Hospital Universitario La Princesa. Madrid.

Objetivos: Analizar la incidencia y tendencia de fracturas en pacientes con espondiloartritis durante un período de tiempo prolongado (17 años).
Métodos: Estudio observacional, retrospectivo, poblacional, de cohortes emparejadas. Se revisaron los datos del Conjunto Mínimo Básico de Datos de España (SMBDS). Se analizaron todas las hospitalizaciones de pacientes con Espondiloartritis (SpA) (cohorte SpA) que se notificaron entre 1999 y 2015. Se seleccionó una cohorte control (cohorte No SpA) emparejada por edad, sexo y año de ingreso. Se calculó la tasa de incidencia bruta y ajustada por edad y sexo de



P247 Figura. *Forest plot: OR para los diferentes tipos de fractura en subtipos SpA.*

fractura para cualquier fractura, tanto axiales como periféricas. Se consideraron osteoporóticas (vertebrales, pelvis, cadera, extremo proximal de húmero y extremo distal del radio). Para el análisis de tendencia se utilizaron modelos lineales generales. La asociación entre el tipo de fractura y SpA (y los diferentes tipos) se evaluó a través de modelos de regresión logística incondicional.

Resultados: En la Cohorte SpA se produjeron un total de 2.180 fracturas (2,03% de total de ingresos). La distribución según tipo de fractura fuese axial o periférica) fue de 38,3% y 61,5%, respectivamente. El 63,8% fueron de localización típicamente osteoporótica: 27,4% vertebrales, 26,3% de cadera, 3,3% de pelvis, 4,1% de húmero y 4,7% de radio. Mientras que en la cohorte No SpA hubo un total 3,176 fracturas (2,96% de total de ingresos) (p < 0,001); y según el tipo de fractura, axial y periférica fueron el 18,2% y 78,3%, respectivamente. El 46,5% fueron de localización típicamente osteoporótica: 7,6% vertebrales, 23,4% de cadera, 3,4% de pelvis, 5,7% de húmero y 8,3% de radio. En la cohorte SpA, las tasas ajustadas por edad y sexo de fractura total, y los diferentes tipos de fractura fueron 45,72 (cualquiera), 17,64 (axial) y 28,02 (periférica). El 29,42 (osteoporótica), 12,67 (vertebral), 12,29 (cadera), 1,50 (pelvis), 1,82 (húmero) y 2,09 (radio)/100.000 habitante*año y en la cohorte No SpA 65,79 (cualquiera), 12,08 (axial), 51,52 (periférica). El 31,17 (osteoporótica), 4,94 (vertebral), 16,15 (cadera), 2,29 (pelvis), 3,64 (humero), 5,38 (radio)/100.000 habitantes*año. La tendencia durante el periodo 1999-2015 de las tasas de incidencia de fractura totales, y en los diferentes tipos de fractura aumentaron en ambas cohortes de forma similar. Para el conjunto de SpA hay una aumento de las fracturas axiales (AOR 1,444; IC95% 1,297-1,609) y específicamente de las fracturas vertebrales (AOR 2,440; IC95% 2,097-2,839). No están aumentadas el resto de los tipos de fractura. En espondilitis anquilosante hay una aumento de las fracturas axiales (AOR 1,954; IC95% 1,744-2,189), fracturas vertebrales (AOR 3,565; IC95% 3,052-4,163) y el conjunto de fracturas osteoporóticas (AOR 1,165; IC95% 1,071-1,268). En la figura se muestran las AOR para el esto de enfermedades.

Conclusiones: En SpA solo se observa aumento de las fracturas axiales, y más específicamente por fracturas vertebrales. Este aumento es debido al aumento de estas fracturas en EA. No observamos aumento en la incidencia de fracturas en APso, SpA asociada a EII o AReact. La tendencia de la incidencia durante el periodo 1999-2015 es similar en ambas cohortes.

P248. HLA-B27 Y UVEÍTIS ASOCIADOS CON ESPONDILOARTROPATÍAS EN UNA UNIDAD MULTIDISCIPLINAR: ¿HAY DIFERENCIAS CLÍNICAS EN FUNCIÓN DEL HAPLOTIPO?

C.I. Sieiro Santos, I. Sendino Tenorio, I. González Fernández, X. Larco Rojas, C. Álvarez Castro, C. Moriano Morales, M. Cordero Coma y T. Pérez Sandoval

Complejo Asistencial Universitario de León.

Introducción: La uveítis es una de las manifestaciones extraarticulares más frecuentes de la espondiloartropatías (SpA), caracterizada por un inicio súbito, unilateral, anterior y recurrente y puede ser la primera manifestación de algunas enfermedades sistémicas.

Objetivos: Comparar las características clínicas de pacientes con uveítis con el antígeno leucocitario humano (HLA)-B27 positivo con diagnóstico de SpA (criterios ASAS, New York) que reciben terapias sistémicas con pacientes con uveítis HLA-B27 negativo.

Métodos: Realizamos un estudio retrospectivo y descriptivo mediante la inclusión de pacientes diagnosticados de uveítis asociada a SpA que acudieron a nuestra Unidad Multidisciplinar de Enfermedades Autoinmunes desde enero de 2000 a enero de 2020 y comparamos el perfil clínico de pacientes con uveítis relacionada y no relacionada con el antígeno HLA-B27.

Resultados: Se incluyeron 73 pacientes, el 78% fueron positivos para HLA-B27 y el 22% fueron negativos para HLA-B27. Al comparar los dos grupos, pacientes con uveítis HLA-B27 positivo y uveítis HLA-B27 negativo, no se encontraron diferencias en cuanto al sexo. Los pacientes HLA-B27 negativos eran más mayores en el momento del diagnóstico (43,5 ± 8,9 años) que los pacientes HLA-B27 positivos (39,1 ± 11,6 años, p = 0,04). En cuanto a la afectación articular, la afectación periférica fue más frecuente en los pacientes HLA-B27 negativos (44%) que en los pacientes HLA-B27 positivos (13%, p = 0,01), sin embargo, no hubo diferencia en cuanto a la

afectación axial o la afectación axial y periférica. La uveítis precedió a la afectación articular en el 75% de los pacientes HLA-B27 negativos y en el 44% de los HLA-B27 positivos (p = 0,047). El tiempo desde el primer brote de uveítis hasta el diagnóstico fue más prolongado en el grupo HLA B27 positivo: 9,12 años (2,75-12,8) versus 3,56 años (1,34-3,5) en el grupo HLA B27 negativo (p 0,02). Los pacientes HLA-B27 positivos mostraron un mayor porcentaje de afectación bilateral/alternante (61,4%) en comparación con los pacientes HLA-B27 negativos (31,2%, p = 0,046). La recurrencia media de los episodios de uveítis fue de 3,1 ± 1,78 años en los pacientes HLA-B27 positivos y de 2,1 ± 1,74 años en los HLA-B27 negativos, sin diferencias significativas entre los dos grupos (p = 0,90). El tratamiento inicial con inmunosupresores se implementó en el 82% de los pacientes HLA-B27 positivos frente al 87,5% de los pacientes HLA-B27 negativos (p = 1) y con agentes biológicos (bDMARD) en el 28% de los pacientes HLA-B27 positivos *vs.* 12,5% de pacientes HLA-B27 negativos, sin diferencias significativas en el número de pacientes que requirieron tratamiento sistémico (p = 0,33).

Conclusiones: La uveítis relacionada con HLA-B27 positivo debutó a una edad más temprana y mostró un mayor porcentaje de uveítis bilateral/alternante y un período más largo desde el primer brote de uveítis. La uveítis precedió a las manifestaciones articulares con mayor frecuencia en pacientes HLA-B27 negativos. No hubo diferencias entre ambos grupos respecto al sexo, tratamiento sistémico y recurrencia media de episodios.

Características clínicas de 73 pacientes

	HLA-B27 positivo (57)	HLA-B27 negativo (16)	p valor
Edad (años)	39,1 ± 11,6 años	43,5 ± 8,9 años	0,04
Hombres	36 (64%)	9/56 (3%)	0,772
Afectación axial	30 (52%)	5 (31%)	0,163
Afectación periférica	7 (13%)	7 (44%)	0,01
Afectación axial + periférica	20 (35%)	6 (38%)	0,78
Uveítis como debut de enfermedad	25 (44%)	12 (75%)	0,047
Tiempo desde primer brote de uveítis (años)	9,12 años (2,75-12,8)	3,56 años (1,34-3,5)	0,02
Afectación bilateral/alternante	35 (61,4%)	5 (31,2%)	0,046
Media de episodios de uveítis	3,1 ± 1,78 años	2,1 ± 1,74 años	0,90
csDMARDs	47/82 (%)	14 (87,5%)	1
bDMARDs	16 (28%)	2 (12,5%)	0,33

P249. CORRELACIÓN ENTRE LA AFECTACIÓN CUTÁNEA Y ARTICULAR EN PACIENTES CON ARTRITIS PSORIÁSICA: EXPERIENCIA DE UN HOSPITAL DE TERCER NIVEL

C.I. Sieiro Santos, X. Larco Rojas, I. González Fernández, C. Moriano Morales, C. Álvarez Castro, A. López Robles, M. Martín Martínez y T. Pérez Sandoval

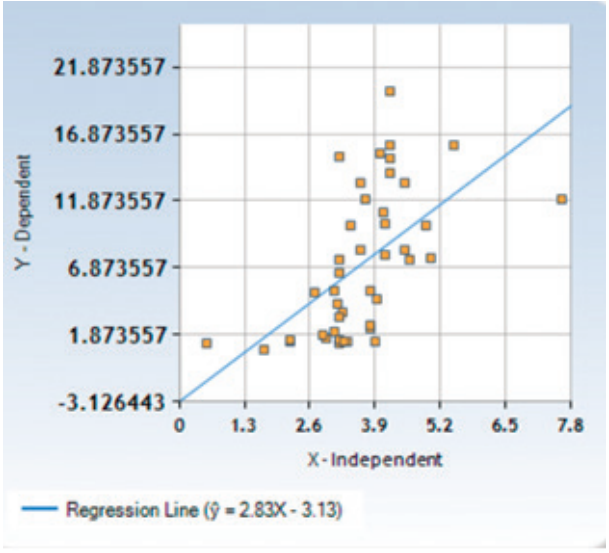
Complejo Asistencial Universitario de León.

Introducción: Determinar la relación entre la gravedad de la afectación cutánea y la afectación articular en la artritis psoriásica es

Tabla P249
Características clínicas y demográficas de los pacientes

	PASI < 10% (N = 35)	PASI> 10% (N = 15)	OR IC95%	p valor
Edad	54,4 ± 10,4	53,9 ± 12,9	-	0,86
Mujeres	22 (63%)	11 (73%)	0,62 (0,16-2,34)	0,53
Duración de psoriasis (años)	14,15 ± 8,2	16,6 ± 7,9	-	0,03
Duración de artritis (años)	10,6 ± 7,4	12,2 ± 7,6	-	0,05
Debut con psoriasis	15 (42%)	11 (73%)	3,67 (1,97-13,8)	0,05
Debut con artritis	6 (17%)	3 (20%)	1,21 (0,26-5,64)	1
Psoriasis ungueal	12 (34%)	11 (73%)	4,27 (1,38-20,14)	0,015
Psoriasis en cuero cabelludo	10 (29%)	10 (67%)	5 (1,36-18,35)	0,03
Entesitis	5 (14%)	2 (13%)	1,08 (0,19-6,32)	0,96
Dactilitis	7 (20%)	5 (33%)	0,5 (0,13-0,96)	0,47
HLA-B27+	12 (34%)	2 (13%)	3,39 (0,66-17,56)	0,18
Tipo de artritis				
Axial	9 (26%)	2 (13%)	0,44 (0,08-2,36)	0,47
Periférica	15 (42,8%)	11 (73%)	6,88 (1,77-26,76)	0,05
Ambas	11 (31%)	2 (13%)	0,34 (0,06-1,75)	0,29
Afectación articular (localización)				
Columna	5 (14%)	3 (20%)	0,67 (0,14-3,24)	0,68
Hombros	6 (17%)	8 (53%)	5,52 (1,44-21,14)	0,02
Codos	2 (5,7%)	5 (33%)	8,25 (1,38-49,21)	0,02
Muñecas	11 (31%)	11 (73%)	6 (1,56-23,11)	0,01
Dedos de manos	19 (54%)	9 (60%)	1,26 (0,37-4,32)	0,77
Rodillas	10 (29%)	7 (47%)	2,19 (0,63-7,65)	0,33
Tobillos	14 (40%)	9 (60%)	2,25 (0,65-7,73)	0,22
Dedos de pies	16 (46%)	8 (53%)	1,36 (0,4-4,56)	0,76
Patrón articular				
Poliartritis	9 (26%)	9 (60%)	4,33 (1,2-15,61)	0,02
Oligoartritis asimétrica	10 (29%)	4 (27%)	0,91 (0,23-3,54)	1
Afectación de IFD	5 (14,3%)	2 (13,3%)	0,92 (0,16-5,39)	1
Espondiloartritis	4 (11,4%)	2 (13,3%)	1,19 (0,19-7,33)	1
Artritis mutilante	-	-	-	-
Patrón de psoriasis				
Psoriasis en placas	21 (60%)	13 (87%)	4,33 (0,84-22,23)	0,09
Psoriasis guttata	2 (5,7%)	1 (6,7%)	1,18 (0,1-14,08)	1
Psoriasis pustular	1 (2,8%)	4 (26,7%)	12,36 (1,25-22,62)	0,02
Psoriasis invertida	2 (5,7%)	4 (26,7%)	6 (1,02-37,38)	0,05
Psoriasis eritrodérmica	1 (2,8%)	0 (0%)	8,75 (1,2-60,23)	0,02
Afectación cutánea				
Tronco	5 (14,3%)	2 (13,3%)	0,92 (0,16-5,39)	1
Miembros	6 (17,1%)	7 (46,7%)	4,23 (1,1 - 16,19)	0,04
Codos	6 (17,1%)	7 (46,7%)	4,23 (1,1-16,19)	0,04
Rodillas	5 (14,3%)	6 (40%)	4 (0,99-16,24)	0,06
Palmas y plantas	20 (57%)	10 (57%)	1,5 (0,42-5,32)	0,75
Genitales	0 (0%)	3 (20%)	8,5 (1,2-68,95)	0,02
Cara	3 (8,6%)	3 (20%)	2,67 (0,47-15,08)	0,35
DA28	2,44 ± 0,95	4,1 ± 1,2	-	0,02

esencial para conocer mejor el fenotipo de los pacientes y determinar si las características clínicas de la artritis pueden asociarse con la psoriasis.
Objetivos: Caracterizar la relación entre la afectación cutánea y la actividad articular en pacientes con artritis psoriásica (PsA) y psoriasis (PsO) en el momento de la inclusión.
Métodos: Se realizó un estudio descriptivo retrospectivo que incluyó a pacientes diagnosticados de PsA con antecedentes de PsO. Se recogieron las siguientes variables: edad, sexo, aparición y duración de la enfermedad cutánea/articular, patrón de PsA y PsO, localización de afectación cutánea y articular. Los pacientes con PsA fueron evaluados en el momento de la inclusión para determinar la gravedad de la piel mediante el índice de la severidad del área de psoriasis (PASI), la actividad articular mediante el índice DAS28 para la artritis periférica y el índice de BASDAI para la afectación axial. Se consideró un PASI > 10% para definir la psoriasis moderada-grave (MS-G) y se evaluó la relación de la actividad de la piel y las articulaciones utilizando el método de regresión lineal.
Resultados: Se incluyó un total de 50 pacientes, el 64% eran mujeres con una edad media de 57,4 ± 11,9 años. La PsO se diagnosticó con mayor frecuencia antes de la artritis en el grupo de MS-G (73% *vs.* 42%, p 0,03). La onicopatía (73% *vs.* 34%, OR 4,27 (1,38-20,14), p 0,15) y la psoriasis en cuero cabelludo (67% *vs.* 29%, OR 5 (1,36-18,35), p 0,03) fueron más frecuentes en el grupo de MS-G. La poliartritis fue el patrón clínico más frecuente, principalmente en el grupo de MS-G (p = 0,02). La artritis periférica, en hombro, codos y muñecas se asoció más a pacientes con MS-G. No se encontraron diferencias significativas en cuanto al sexo, edad, aparición de artritis, dactilitis, entesitis o HLA-B27 entre los dos grupos. Los pacientes con MS-G tenían un mayor índice de actividad articular para la artritis periférica (4,1 *vs.* 2,44, p 0,02). La correlación entre la gravedad de la piel y la actividad articular fue positiva y estadísticamente significativa 0,568 (p < 0,02).



Relación entre la afectación articular y cutánea utilizando regresión lineal.

Conclusiones: Los pacientes con PsA con psoriasis MS-G asocian con mayor frecuencia psoriasis ungueal y cuero cabelludo, poliartritis y afectación de las articulaciones periféricas. La actividad de la enfermedad cutánea se correlaciona con la actividad articular.

P250. RIESGO DE INFARTO AGUDO DE MIOCARDIO (IAM) EN ESPONDILOARTRITIS (ESPA): UN ESTUDIO DE BASE POBLACIONAL A NIVEL NACIONAL. (ESTUDIO TREND-ESPA)

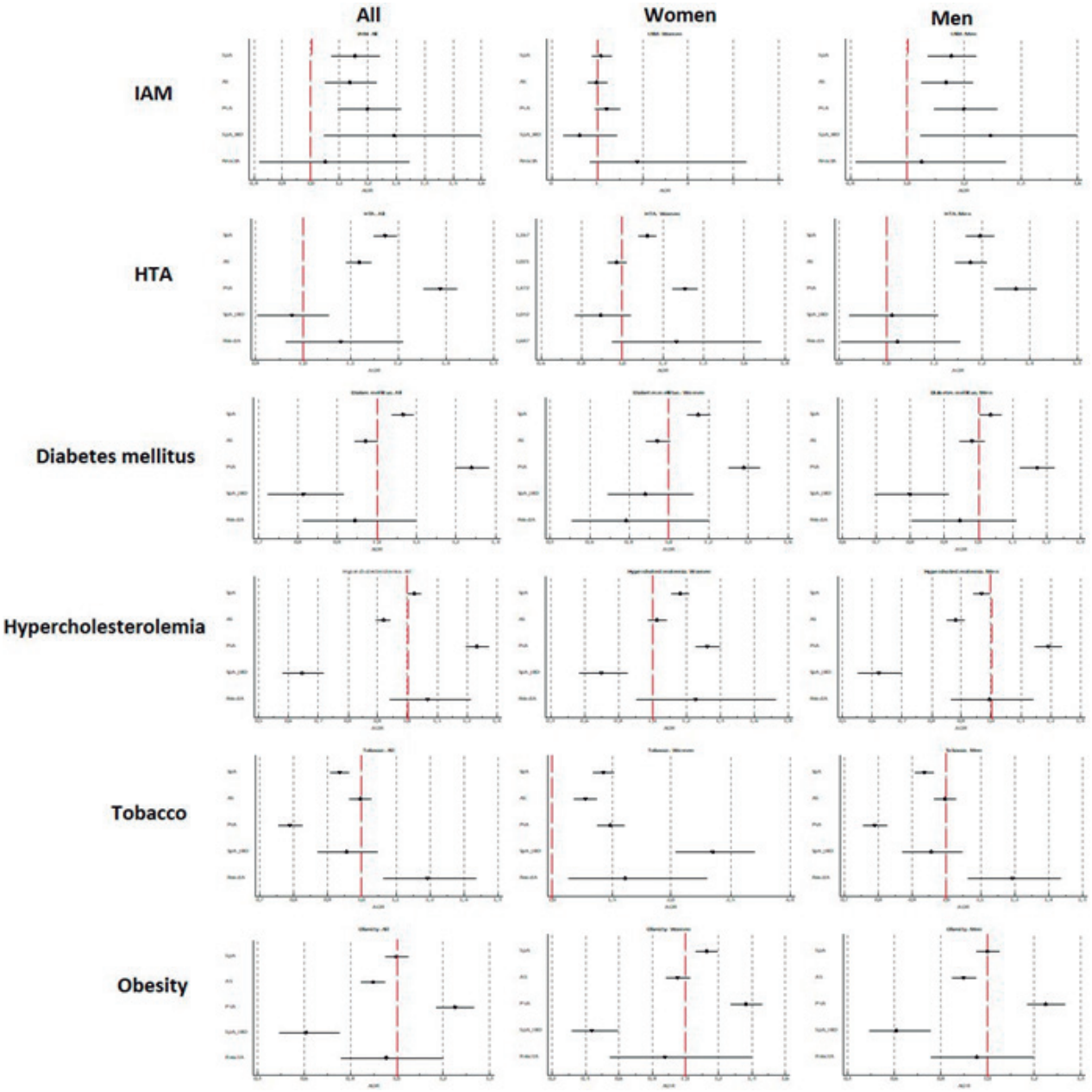
R. Mazzucchelli Esteban[1], R. Almodóvar[1,2], E. Diéguez-Costa[3], N. Crespí Villarías[4], P. Zarco[1], E. Pérez Fernández[5] y A. García Vadillo[6]

[1]Rheumatology Unit. Hospital Universitario Fundación Alcorcón. [2]Department of Preventive Medicine and Public Heatlth. Universidad Rey Juan Carlos. Madrid. [3]Department of Diagnostic Imaging. Hospital Vithas Nuestra Señora de América. Madrid. [4]Centro de Salud La Rivota. Alcorcón. [5]Department of Clinical Research. Hospital Universitario Fundación Alcorcón. [6]Rheumatology Department. Hospital Universitario La Princesa. Madrid.

Introducción: El riesgo cardiovascular (CV) asociados a la espondiloartritis (SpA) siguen siendo controvertido.
Objetivos: Analizar la incidencia y tendencia de IAM en pacientes con espondiloartritis durante un período de tiempo prolongado (17 años).
Métodos: estudio observacional, retrospectivo, poblacional, de cohortes emparejadas. Se revisaron los datos del Conjunto Mínimo Básico de Datos de España (CMBD). Se analizaron todas las hospitalizaciones de pacientes con Espondiloartritis (SpA) (cohorte SpA) que se notificaron entre 1999 y 2015. Se seleccionó una cohorte control (cohorte No SpA) emparejada por edad, sexo, CCAA y año de ingreso. Se calculó la tasa de incidencia bruta y ajustada por edad y sexo de IAM. Para el análisis de tendencia se utilizaron modelos lineales generales. La asociación entre IAM y SpA (y los diferentes tipos) se evaluó a través de modelos de regresión logística incondicional ajustados por factores de riesgo tradicionales AOR).
Resultados: La base de datos del estudio consta de 214.280 ingresos (1:1). En la Cohorte SpA se produjeron un total de 4.394 IAM (4,1% de total de ingresos). Mientras que en la cohorte No SpA hubo un total 4.957 IAM (4,62% del total de ingresos) (p < 0,001); En la cohorte SpA, las tasas ajustadas por edad y sexo de IAM fue en hombres de 125,44/100.000 hab*año (IC95% 109,54-143,21) y en mujeres 34,73/100.000 hab*año (IC95% 23,92-49,25). En la cohorte No SpA fue en hombres 140,92/100.000 hab*año (IC95% 123,96-159,75) y en mujeres 42,14/100.000 hab*año (IC95% 30,04-57,91). La tendencia durante el periodo 1999-2015 de IAM aumentaron en ambas cohortes de forma similar: +XX%/año en la cohorte SpA y XX% en la cohorte No SpA. En la tabla y figura se muestran la OR cruda y ajustada para EspA (y diferentes enfermedades incluidas) frente al grupo control.
Conclusiones: En el conjunto de EspA se observa un pequeño aumento del riesgo de IAM (15%) frente al grupo control. Este riesgo es mayor para APs (+21%) y EspA_EII (+23%) que para EA (+12%). La tendencia de la incidencia durante el periodo 1999-2015 es similar en ambas cohortes.

Tabla P250
OR cruda y ajustada de IAM en EspA *vs.* grupo control

	Without MI/RF	With MI/RF	OR Crude	CI95%		OR adjusted	95%CI	
N (%)	203,729 (100)	9,288 (100)						
No EspA (%)	100,983 (49.6)	4,894 (52.7)	ref			ref		
EspA(%)	102,746 (50.4)	4,394 (47.3)	0.882	0.846	0.920	1.154	1.075	1.238
EA (%)	59,789 (29.3)	2,502 (26.9)	0.863	0.822	0.907	1.123	1.042	1.211
Aps (%)	35,682 (17.5)	1,687 (18.2)	0.976	0.922	1.032	1.217	1.118	1.325
EspA_EII (%)	5,164 (2.5)	118 (2.2)	0.471	0.392	0.567	1.235	1.007	1.514
Areact (%)	2,111 (1)	87 (0.9)	0.850	0.685	1.056	1.121	0.884	1.421



P250 Figura. *Forest Plot: riesgo de IAM y FR tradicionales en EspA vs. grupo control.*

P251. RETENCIÓN Y SEGURIDAD DE SECUKINUMAB EN LA PRÁCTICA CLÍNICA HABITUAL: REGISTRO ESPAÑOL BIOBADASER

M.J. Moreno-Martínez[1], C. Sánchez-Piedra[2], C. Pérez-García[3], L. Linares[1], J. Campos[4], C. Campos[5], R. Cáliz-Caliz[6], J. Calvo[7], Y. Pérez-Vera[8], A. Movasat[9], O. Martínez-González[10], J.M. Blanco-Madrigal[11], M.J. Moreno-Ramos[12], F. Sánchez-Alonso[2], C. Sastré[13] e I. Castrejón[14]

[1]Hospital Rafael Méndez. Lorca. [2]Sociedad Española de Reumatología. Madrid. [3]Hospital del Mar. Barcelona. [4]Hospital Universitario Puerta de Hierro-Majadahonda. Madrid. [5]Hospital General Universitari de Valencia. [6]Hospital Universitario Virgen de las Nieves. Granada. [7]Hospital Universitario Reina Sofía. Córdoba. [8]Hospital Universitario Doctor Negrín. Las Palmas de Gran Canaria. [9]Hospital Universitario Príncipe de Asturias. Alcalá de Henares. [10]Hospital Universitario de Salamanca. [11]Hospital Universitario de Basurto. Bilbao. [12]Hospital Clínico Universitario Virgen de la Arrixaca. El Palmar. [13]Novartis Farmacéutica S.A. Barcelona. [14]Hospital General Universitario Gregorio Marañón. Madrid.

Introducción y objetivos: Secukinumab es un anticuerpo monoclonal anti-interleucina 17A actualmente aprobado para el tratamiento de la psoriasis en placas, artritis psoriásica y la espondiloartritis axial. Los datos reportados sobre su seguridad en ensayos clínicos y en el sistema de vigilancia posautorización han mostrado un perfil favorable durante su administración para el tratamiento de estas enfermedades crónicas[1]. Este estudio presenta los primeros datos sobre la retención y seguridad de secukinumab procedentes del registro español BIOBADASER.

Métodos: Estudio observacional retrospectivo llevado a cabo en España en pacientes tratados con secukinumab e incluidos en el registro BIOBADASER. La tasa de retención de secukinumab se evaluó en base al porcentaje de pacientes que permanecieron en tratamiento ininterrumpidamente (desde el inicio del tratamiento hasta el cambio de dosis o interrupción del tratamiento). Además, se realizó un análisis según su administración en primera o segunda línea y la enfermedad subyacente para la que fue prescrito. La seguridad de secukinumab se evaluó de forma global en función de la incidencia de acontecimientos adversos por 1.000 pacientes-año y su intervalo de confianza al 95%.

Resultados: Se incluyeron 724 pacientes en el análisis, 403 (55,7%) hombres, con una edad media (desviación estándar) al inicio del tratamiento de 49,3 (11,8) años y una mediana (rango intercuartílico) de duración de la enfermedad de 7,0 (2,7-14,4) años. La mayoría presentaban artritis psoriásica (n = 345, 47,7%) y espondiloartritis axial (n = 282, 39,0%). Durante el primer año, la tasa de retención fue del 70,5% (66,9-73,7%), siendo del 79,9% (73,4-85,0%) cuándo se administró en primera línea y del 66,0% (58,1-72,7%) en segunda línea (tabla 1). En el segundo año, la tasa de retención fue del 59,0% (55,0-62,9%), siendo del 70,7% (62,9-77,1%) en primera línea y del 54,0% (45,5-61,7%) en segunda línea. Teniendo en cuenta el diagnóstico, las tasas de retención durante el primer año de tratamiento con secukinumab en primera línea fueron del 81,5% (70,8-88,6%) en pacientes con espondilitis anquilosante, 80,7% (70,7-87,5%) en artritis psoriásica y el 72,9% (27,6-92,5%) en pacientes con espondiloartritis axial no radiográfica (tabla 1). Durante la administración de secukinumab, la incidencia total de acontecimientos adversos fue de 539,9 (499,8-583,3) casos por 1.000 pacientes-año, siendo graves en 55,2 (43,4-70,3) casos por 1.000 pacientes-año. Los más frecuentes fueron las infecciones/infestaciones, con 148,2 (127,9-171,7) casos por 1.000 pacientes-año, y los trastornos gastrointestinales, con 96,3 (80,2-115,6) casos por 1.000 pacientes-año (tabla 2). Estos últimos incluyeron enfermedad inflamatoria intestinal que conllevó la discontinuación de secukinumab únicamente en 3 pacientes: colitis ulcerosa n = 1, enfermedad de Crohn n = 2.

Tabla 1. Tasas de retención del tratamiento con secukinumab

Tasa de retención, % (IC95%)	Primer año	Segundo año
Global	70,5 (66,9-73,7)	59,0 (55,0-62,9)
Línea de tratamiento		
Primera línea	79,9 (73,4-85,0)	70,7 (62,9-77,1)
Segunda línea	66,0 (58,1-72,7)	54,0 (45,5-61,7)
Artritis psoriásica		
Cualquier línea	74,1 (69,1-78,4)	59,1 (53,3-64,5)
Primera línea	80,7 (70,7-87,5)	69,8 (57,9-78,9)
Segunda línea	72,1 (60,3-80,9)	57,6 (44,5-68,7)
Espondiloartritis axial		
Espondilitis anquilosante		
Cualquier línea	68,2 (62,1-73,6)	60,9 (54,3-66,9)
Primera línea	81,5 (70,8-88,6)	75,4 (62,9-84,2)
Segunda línea	59,1 (46,3-69,9)	49,5 (36,4-61,4)
Espondiloartritis axial no radiográfica		
Cualquier línea	61,1 (39,7-77,0)	55,0 (32,8-72,6)
Primera línea	72,9 (27,6-92,5)	48,6 (7,7-81,6)
Segunda línea	62,5 (22,9-86,1)	62,5 (22,9-86,1)
Ambas combinadas		
Cualquier línea	67,5 (61,7-72,7)	60,4 (54,0-66,1)
Primera línea	80,7 (70,4-87,7)	73,5 (61,5-82,3)
Segunda línea	59,5 (47,4-69,7)	50,7 (38,3-61,9)

IC95%: intervalo de confianza al 95%.

Tabla 2. Incidencia de acontecimientos adversos durante el tratamiento con secukinumab

Acontecimientos adversos, casos por 1000 pacientes-año (IC95%)	Valor
Total de acontecimientos adversos	539,9 (499,8-583,3)
Acontecimientos adversos graves	55,2 (43,4-70,3)
Principales acontecimientos adversos (≥ 10 casos por 1.000 pacientes-año)	
Infecciones e infestaciones	148,2 (127,9-171,7)
Trastornos gastrointestinales	96,3 (80,2-115,6)
Trastornos generales y alteraciones en el lugar de administración	28,5 (20,3-39,8)
Lesiones traumáticas, intoxicaciones y complicaciones de procedimientos terapéuticos	26,0 (18,3-36,9)
Trastornos de la piel y del tejido subcutáneo	25,1 (17,6-35,9)
Trastornos musculoesqueléticos y del tejido conjuntivo	23,4 (16,2-33,9)
Trastornos respiratorios, torácicos y mediastínicos	23,4 (16,2-33,9)
Trastornos oculares	22,6 (15,5-33,0)
Procedimientos médicos y quirúrgicos	21,8 (14,8-32,0)
Trastornos del sistema nervioso	20,9 (14,1-31,0)
Trastornos del oído y del laberinto	16,7 (10,8-26,0)
Trastornos cardiacos	13,4 (8,2-21,9)
Trastornos del sistema inmunológico	12,6 (7,6-20,8)
Trastornos psiquiátricos	10,9 (6,3-18,7)

IC95%: intervalo de confianza al 95%.

Conclusiones: Los resultados del registro BIOBADASER apoyan la buena retención de secukinumab en la práctica clínica real española, con un favorable perfil de seguridad que es consistente con los informes previos.

Bibliografía

1. Deodhar et al. Arthritis Res Ther. 2019;21:111.

P252. SECUKINUMAB 150 MG SUBCUTÁNEO PROPORCIONA ALIVIO SOSTENIDO DEL DOLOR VERTEBRAL TOTAL Y NOCTURNO, RIGIDEZ MATUTINA, FATIGA Y BAJA ACTIVIDAD DE LA ENFERMEDAD EN PACIENTES CON ESPONDILITIS ANQUILOSANTE ACTIVA: RESULTADOS FINALES (5 AÑOS) DEL ENSAYO MEASURE 2

E. Collantes Estévez[1], H. Marzo-Ortega[2], C. Miceli-Richard[3], S. Gill[4], M. Magrey[5], P. Machado[6], A. Shete[7], J. Wang[7], S. Rohrer[7] y A. Deodhar[8]

[1]Departamento de Reumatología. Hospital Universitario Reina Sofía. Instituto Maimónides de Investigación Biomédica de Córdoba (IMIBIC). Universidad de Córdoba. [2]The University of Leeds. Institute for Rheumatic and Musculoskeletal Medicine. NIHR Leeds Biomedical Research Centre. Leeds Teaching Hospitals Trust. Leeds. RU. Leeds. Reino Unido. [3]Paris Descartes University. Department of Rheumatology. Hôpital Cochin. Assistance Publique-Hôpitaux de Paris. París. Francia.[4]Hospital Gate. Oakville. Canadá. [5]Case Western Reserve University School of Medicine. Cleveland. OH. EE.UU. [6]Novartis Pharmaceuticals Corporation. East Hanover. NJ. [7]Novartis Pharma AG. Basilea. Suiza. [8]Oregon Health & Science University. Portland. OR. EE.UU.

Introducción y objetivos: Los pacientes con espondilitis anquilosante (EA) reportan dolor (70-80%), rigidez (20-40%) y fatiga (50-60%) como los síntomas más relevantes. El diagnóstico precoz y la mejora sostenida de estos síntomas son esenciales para el tratamiento eficaz de la EA. Presentamos, los resultados del efecto de secukinumab 150 mg subcutáneo (s.c.) sobre estos síntomas a lo largo de 5 años (fin del estudio) del ensayo MEASURE 2.

Métodos: El diseño del estudio MEASURE 2 ha sido publicado previamente. Este análisis *post hoc* evaluó el cambio medio desde el inicio del estudio hasta la semana (sem) 260, en las puntuaciones de dolor de columna vertebral total y nocturno (escala visual analógica [EVA] [0-100]), nivel global de dolor de columna vertebral (cuello, espalda o caderas) mediante la puntuación del índice BASDAI (*Bath Anquilosing Spondylitis Disease Activity Index*) y rigidez matutina (nivel global; media de las preguntas 5 y 6 de la puntuación BASDAI). Adicionalmente, se evaluaron las puntuaciones resumen del componente físico del SF-36, BASFI (*Bath Ankylosing Spondylitis Functional Index*), nivel global de fatiga (pregunta 1 de BASDAI), escala FACIT de fatiga (FACIT-F), ASDAS-PCR (*Ankylosing Spondylitis Disease Activity Score*)- basada en la proteína C-reactiva y la proporción de pacientes que cumplían criterios de diferencias mínimas clínicamente importantes en múltiples dominios clínicos. Los datos se muestran para los pacientes originalmente aleatorizados a secukinumab 150 mg y placebo. Se presentan como datos observados para la población global y para el tratamiento previo con inhibidores del factor de necrosis tumoral (iTNF) (naïve *vs.* respuesta inadecuada/intolerancia).

Resultados: En general, las características clínicas basales fueron comparables entre los grupos de tratamiento; secukinumab 150 mg (N = 72) y placebo (N = 74). El 73,6% (n = 53) de los pacientes aleatorizados a secukinumab 150 mg completó los 5 años de tratamiento. La causa más frecuente de discontinuación fueron los acontecimientos adversos notificados en un 9,7% (n = 7) pacientes. Las mejoras en dolor, rigidez matutina, función física (SF-36 PCS y BASFI), fatiga (nivel general de fatiga y FACIT-F) y ASDAS-PCR (tabla 1) se mantuvieron durante 5 años en los pacientes tratados con secukinumab 150 mg. El 48,1% y el 25,0% de los pacientes tratados con secukinumab 150 mg cumplieron criterios de diferencias mínimas clínica-

mente importantes para ASDAS-PCR de baja actividad de la enfermedad y ASDAS-PCR enfermedad inactiva a los 5 años, respectivamente (tabla 2). Se observaron mejoras tanto en los pacientes iTNF-naïve como en los pacientes con respuesta inadecuada, con una mejora numéricamente mayor en pacientes iTNF-naïve.

Tabla 1. Mejora en la puntuación del dolor, rigidez matutina y fatiga hasta la sem 260

Variables	Grupo tratamiento	Inicio, media+DE	Sem 16, cambio desde inicio media+DE	Sem 260 cambio desde inicio media+DE
Dolor				
Dolor vertebral total	SEC 150 mg	66,22 ± 16,67	-29,0 ± 25,08	-31,69 ± 29,93
	Placebo	69,20 ± 18,83	-12,22 ± 25,79	N/A
Dolor vertebral nocturno	SEC 150 mg	65,88 ± 17,15	-32,57 ± 27,51	-33,41 ± 30,00
	Placebo	64,04 ± 21,76	-9,70 ± 26,85	N/A
Dolor general vertebral	SEC 150 mg	7,24 ± 1,54	-2,54 ± 2,55	-2,64 ± 2,79
	Placebo	7,64 ± 1,25	-1,28 ± 2,36	N/A
Rigidez matutina				
Cambio medio BASDAI	SEC 150 mg	6,55 ± 2,09	-2,46 ± 2,91	-3,28 ± 2,47
	Placebo	6,48 ± 2,15	-0,86 ± 2,28	N/A
Actividad física				
SF-36 PCS	SEC 150 mg	34,43 ± 6,54	6,93 ± 7,10	7,99 ± 8,88
	Placebo	36,21 ± 6,19	2,02 ± 6,04	N/A
BASFI	SEC 150 mg	6,22 ± 2,13	-2,32 ± 2,21	-2,53 ± 2,49
	Placebo	6,10 ± 2,01	-0,76 ± 1,89	N/A
Fatiga				
Nivel general	SEC 150 mg	7,10 ± 1,42	-2,12 ± 2,38	-2,85 ± 2,62
	Placebo	7,22 ± 1,61	-1,12 ± 2,05	N/A
FACIT-Fatiga	SEC 150 mg	22,58 ± 8,77	9,35 ± 9,56	9,92 ± 11,15
	Placebo	24,28 ± 8,99	3,65 ± 8,30	N/A
ASDAS-PCR	SEC 150 mg	3,73 ± 0,89	-1,24 ± 1,11	-1,49 ± 1,28
	Placebo	3,82 ± 0,76	-0,43 ± 0,93	N/A

Se presentan resultados (media ± DE) hasta la sem 260; SEC 150 mg, N = 72 y placebo, N = 74; n = 67 y 54 a las sem 16 y 260 respectivamente, en el grupo SEC 150 mg; n = 64 en la sem 16 en el grupo placebo. ASDAS-PCR del inglés, Ankylosing Spondylitis Disease Activity Score- basada en la proteína C-reactiva; BASDAI del inglés, Bath Ankylosing Spondylitis Disease Activity Index; BASFI del inglés, Bath Ankylosing Spondylitis Functional Index; FACIT del inglés, Functional Assessment of Chronic Illness Therapy; N, número de pts aleatorizados; n, número de pts con respuesta; N/A, no aplica; DE, desviación estándar; SEC, secukinumab; SF-36 PCS del inglés, Short Form-36 Physical Component Summary; Sem, semana.

Tabla 2. Proporción de pacientes que cumplen criterios MCID hasta la sem 260

Variable, n/M (%)	Grupo tratamiento	Sem 16	Sem 260
Dolor			
Dolor vertebral total	SEC 150 mg	29/67 (43,3)	28/54 (51,9)
	Placebo	10/64 (15,6)	N/A
Dolor vertebral nocturno	SEC 150 mg	34/67 (50,7)	30/54 (55,6)
	Placebo	11/64 (17,2)	N/A
Dolor general vertebral	SEC 150 mg	38/67 (56,7)	33/54 (61,1)
	Placebo	26/64 (37,5)	N/A
Rigidez matutina			
Cambio medio BASDAI	SEC 150 mg	42/67 (62,7)	44/54 (81,5)
	Placebo	21/64 (32,8)	N/A
Actividad física			
SF-36 PCS	SEC 150 mg	51/67 (76,1)	36/51 (70,6)
	Placebo	30/66 (45,5)	N/A
BASFI	SEC 150 mg	49/67 (73,1)	37/54 (68,5)
	Placebo	24/64 (37,5)	N/A
Fatiga			
Nivel general	SEC 150 mg	35/67 (52,2)	35/54 (64,8)
	Placebo	21/64 (32,8)	N/A
FACIT-Fatiga	SEC 150 mg	52/67 (77,6)	37/52 (71,2)
	Placebo	33/66 (50,0)	N/A
ASDAS-PCR	SEC 150 mg	34/67 (50,7)	32/52 (61,5)
	Placebo	14/64 (21,9)	N/A

SEC 150 mg, N = 72 y placebo, N = 74. Definición DMCI: dolor de columna vertebral total y nocturno, definido como una mejora ≥ 50%; nivel de dolor de la columna vertebral total, definido como una mejora ≥ 22,5%; media BASDAI, definida como una mejora ≥ 22,5%; SF-36 PCS, definida como una mejora ≥ 2,5 puntos; BASFI, definido como una mejora ≥ 17,5%; Nivel total de fatiga/cansancio, definido como una mejora ≥ 22,5% (mediante escala EVA de 0-10); FACIT-Fatiga: definida como una mejora ≥ 4 puntos; ASDAS-PCR, definida como una mejora ≥ 1,1 puntos DMIC, diferencias mínimas clínicamente importantes; M, número de pts evaluables; N, número de pts aleatorizados; n, número de pts con respuesta.

Conclusiones: Secukinumab 150 mg proporcionó a los pacientes con EA activa mejoras clínicas importantes en el dolor de la columna vertebral total y nocturno, rigidez matutina, fatiga y actividad baja de la enfermedad durante los 5 años de tratamiento.

P253. EFECTO EN LA REDUCCIÓN DEL USO DE ANTIINFLAMATORIOS NO ESTEROIDEOS EN PACIENTES CON ESPONDILITIS ANQUILOSANTE TRATADOS CON SECUKINUMAB: RESULTADOS A LOS 4 AÑOS DE LOS ENSAYOS FASE 3 MEASURE 2, 3 Y 4

X. Juanola Roura[1], M. Dougados[2], U. Kiltz[3,4], A. Kivitz[5], K. Pavelka[6], S. Rohrer[7], S. Mccreddin[8], E. Quebe-Fehling[7], B. Porter[9] y Z. Talloczy[9]

[1]Servicio de Reumatología. Hospital Universitari Bellvitge. IDIBELL. L'Hospitalet de Llobregat. [2]Department of Rheumatology. Université de Paris. Hôpital Cochin. París. Francia. [3]Rheumazentrum Ruhrgebiet. Herne. Alemania. [4]Ruhr University. Bochum. Alemania. [5]Altoona Center for Clinical Research. Duncansville. EE.UU. [6]Department of Rheumatology. Institute of Rheumatology. Praga. República Checa. [7]Novartis Pharma AG. Basilea. Suiza. [8]Novartis Ireland Ltd. Dublín. Irlanda. [9]Novartis Pharmaceutical Corporation. East Hanover. EE.UU.

Introducción y objetivos: Los antiinflamatorios no esteroideos (AINE) son eficaces en reducir el dolor y la rigidez en pacientes (PTS) con espondilitis anquilosante (EA)[1]. Sin embargo, el uso continuo de AINE puede provocar toxicidad gastrointestinal, cardiovascular y renal[2]. Por ello es deseable reducir la administración de AINE en PTS con EA. El objetivo de este estudio es evaluar el efecto a largo plazo de secukinumab (SEC) sobre el consumo de AINE en PTS con EA, de los 3 ensayos agrupados con SEC (MEASURE [M] 2-4).

Métodos: El uso de AINE se evaluó prospectivamente mediante la puntuación de la *SpondyloArthritis International Society- Nonsteroidal anti-inflammatory drugs* (ASAS-NSAIDs)[3]. La puntuación fue determinada por el tipo de AINE, la dosis diaria, la frecuencia del consumo y porcentaje de tiempo de consumo en cada periodo. Una puntuación en ASAS-NSAIDs de "0" indicaba que no había consumo de AINE. Se analizaron PTS con una puntuación ASAS-AINE basal > 0. Los grupos de dosis de SEC se definieron como cualquiera de 150 o 300 mg, de acuerdo a los análisis agrupados de seguridad para SEC. Los PTS en tratamiento inicial con placebo (hasta la semana 24) fueron incluidos en sus respectivos grupos de dosis de SEC, tras la semana 24 para analizar la puntuación ASAS-NSAIDs al año 2 (M2-4), año 3 (M2-3) y año 4 (M2) desde el inicio. A partir de la puntuación ASAS-NSAIDs basal, se analizó el cambio medio en la puntuación ASAS-NSAIDs, el porcentaje de PTS que alcanzaban una reducción del 50% y el porcentaje de PTS con una puntuación < 10 para cada dosis en los años 2, 3 y 4. En función de la puntuación ASAS-NSAIDs basal se evaluaron 2 grupos: A) < 75 (PTS con uso bajo); B) > 75 (PTS con uso alto).

Resultados: En total, 562 PTS (SEC: 150 mg, N = 467; 300 mg, N = 95) fueron analizados. La puntuación media ASAS-NSAIDs disminuyó a lo largo del tiempo en ambos grupos de dosis. Se observaron mejoras superiores en los PTS con uso alto de AINE y con un mayor tiempo de exposición al tratamiento (Figura). El porcentaje de PTS que alcanzaron una reducción del 50% en la puntuación ASAS-NSAIDs aumentó a lo largo del tiempo en los grupos SEC 150 y 300 mg. El porcentaje de pts con reducción clínicamente significativa de la puntuación ASAS-NSAIDs < 10 aumentó a lo largo del tiempo en ambos grupos de dosis y enPTS con uso alto y uso bajo de AINE (tabla).

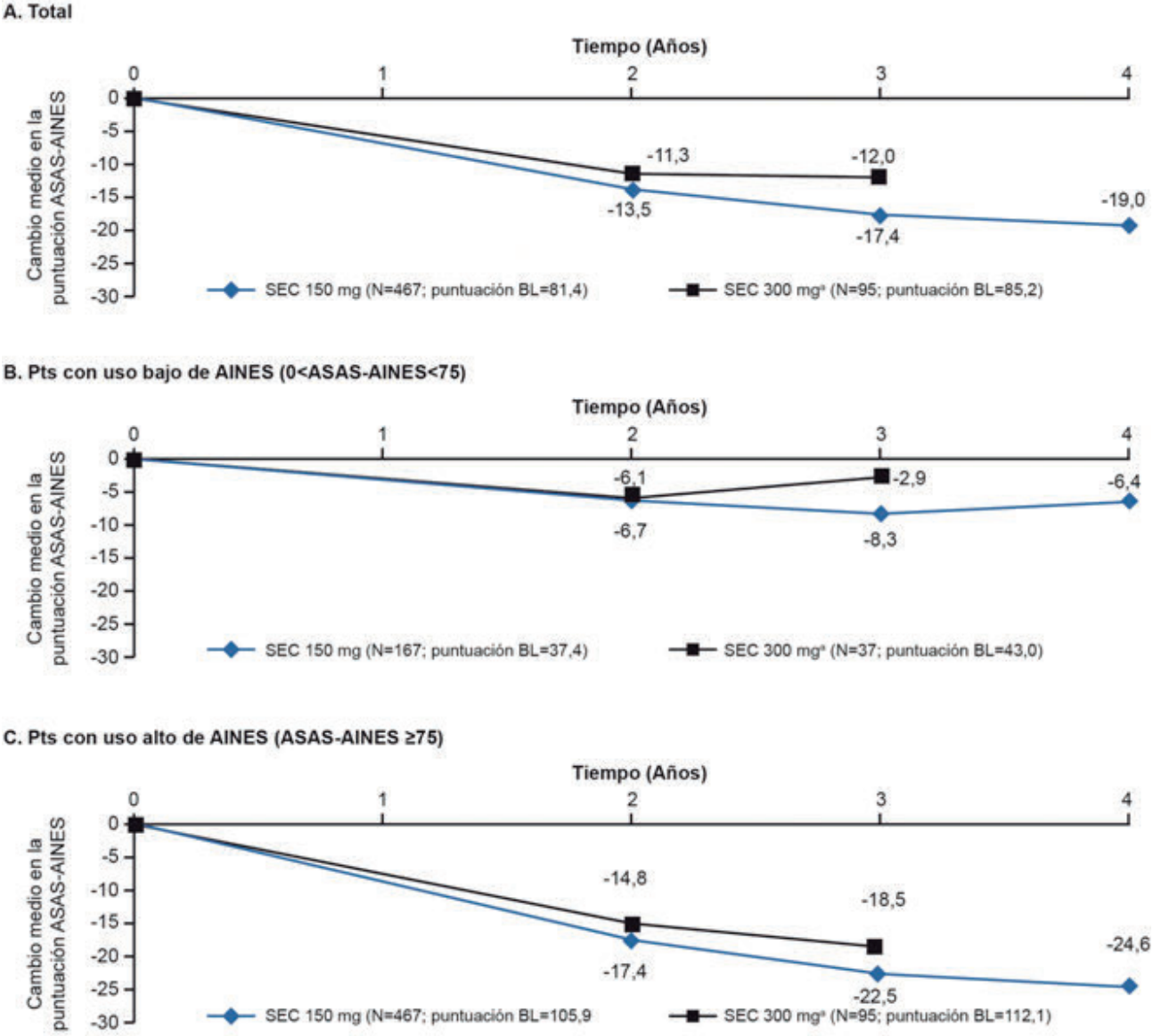
Conclusiones: SEC proporcionó una mejora progresiva en la puntuación ASAS-NSAIDs en PTS con EA y se asoció con una disminución clínicamente significativa del uso de AINE, hasta los 4 años de tratamiento. En general, SEC proporcionó un efecto de disminución del consumo de AINE a largo plazo en PTS con uso alto y bajo.

Tabla P253
Mejora en la puntuación ASAS- NSAID por nivel de uso y exposición previa

		Uso AINE					
		Bajo (0< ASAS- NSAIDs < 75)		Elevado (ASAS- NSAIDs ≥ 75)		Total	
	Tiempo (años)	SEC 150 mg (N = 167)	SEC 300 mg# (N = 37)	SEC 150 mg (N = 300)	SEC 300 mg# (N = 58)	SEC 150 mg (N = 467)	SEC 300 mg# (N = 95)
Proporción de PTS que alcanzaron una reducción del 50% desde basal en la puntuación ASAS- NSAIDs, % (n/m)*	2	25 (38/154)	18 (6/33)	19 (50/267)	14 (7/49)	21 (88/421)	16 (13/82)
	3	23 (13/56)	21 (7/33)	26 (26/100)	17 (8/46)	25 (39/156)	19 (15/79)
	4	29 (7/24)	-	26 (14/54)	-	27 (21/78)	-
Proporción PTS con una puntuación ASAS- NSAIDs < 10, % (n/m)*	2	39 (60/154)	33 (11/33)	12 (33/267)	12 (6/49)	22 (93/421)	21 (17/82)
	3	34 (19/56)	33 (11/33)	17 (17/100)	13 (6/46)	23 (36/156)	22 (17/79)
	4	38 (9/24)	-	20 (11/54)	-	26 (20/78)	-

*Datos observados. µEASURE 3 evaluó la dosis de 300 mg durante 3 años. N, número total de pts en el grupo; n, número de pts con respuesta; m, número de pts evaluables.

Figura. Cambio medio en la puntuación ASAS-AINES desde la basal



* El ensayo MEASURE 3 evaluó la dosis de 300 mg hasta los 3 años. N, número total de pts en el grupo.

P253 Figura

Bibliografía
1. Molto A, et al. Joint Bone Spine. 2017;84:79-82.
2. Dougados M, et al. Arthritis Res & Ther. 2014;16:481.
3. Dougados M, et al. Ann Rheum Dis. 2011;70:249-51.

P254. ¿EN QUÉ SE DIFERENCIA LA RESPUESTA TERAPÉUTICA DE LA DACTILITIS A LAS TERAPIAS ATNF DE LOS TRATAMIENTOS BIOLÓGICOS DIRIGIDOS CONTRA LA IL17 Y LA IL12/23? ESTUDIO BASADO EN LA ECOGRAFÍA

C.A. Guillén Astete, J.C. Vega, J.J. González y N. García Montes

Hospital Universitario Ramón y Cajal. Madrid. Hospital HM Sanchinarro. Madrid.

Introducción: La dactilitis es una de las manifestaciones más características de la artritis psoriásica (APso) y además, de las más refractarias a las terapias clásicas. Histopatológicamente, la dactilitis incluye cuatro componentes: entesitis, tenosinovitis, sinovitis capsular y paniculitis. En estas cuatro definiciones, la presencia de hiperemia puede ser inconstante. Si bien las terapias biológicas demuestran mejor control de la dactilitis que las terapias convencionales, no es bien conocido en qué medida ciertos tratamientos actúan en los componentes de la dactilitis. El objetivo de este estudio ha sido describir el efecto desglosado de la terapia aTNF y de inhibidores de la IL17 o IL12/23 en la dactilitis desde la perspectiva ecográfica.
Métodos: Se revisaron las historias de pacientes con APso y dactilitis clínica atendidos en tres consultas distintas de reumatología (1 pública y 2 privadas) de Madrid, que se contaran con estudios ecográficos reglados y disponibles de ecografía antes y 6 meses después de iniciar una terapia biológica con aTNFs o inhibidores de la IL17 o IL12/23. Se excluyeron los registros de pacientes a los que se les había practicado una infiltración de corticoides durante dicho periodo de tratamiento. Se compararon las tasas de resolución global (Índice de Leeds) y por cada componente de la definición de dactilitis mediante un análisis antes-después de la totalidad de los registros incluidos.

Tabla 1. Características de la población cuyos registros fueron incluidos en el estudio

		Tratamiento					
		ATNF			IL17 o IL12/23		
		Recuento	Media	DE	Recuento	Media	DE
Sexo	Mujer	10			6		
	Varón	15			8		
Edad			47,0	6,1		47,4	7,7
IMC			27,4	2,7		28,4	2,5
Tiempo desde el dgco de APso (años)			7,9	3,4		8,7	4,3
Tiempo desde el dgco de Pso (años)			17,1	10,4		17,9	11,0
Tiempo desde la aparición de la dactilitis (meses)			16,3	11,2		15,3	12,5
Pso. ungueal	Ausente	10			5		
	Presente	15			9		
Localización	Mano	15			6		
	Pie	10			8		
Score de Leeds	0	5			2		
	1	6			2		
	2	9			4		
	3	5			6		

Resultados: Se incluyeron 39 registros de pacientes consecutivos que cumplieron los criterios de inclusión/exclusión. 25 recibieron aTNFs y el resto, terapias biológicas dirigidas. La tabla 1 resume las características epidemiológicas y clínicas de los pacientes cuyos registros fueron revisados. No se detectaron diferencias significativas entre la edad, el IMC, el tiempo de diagnóstico de psoriasis, de artritis psoriásica ni de la aparición de la dactilitis. 15/25 pacientes del grupo que recibió aTNF tuvieron dactilitis en las manos y 8/14 de los que recibieron terapias dirigidas tuvieron dactilitis en los pies. El score de Leeds para el grupo aTNF y terapias dirigidas fue 1,56 ± 1,4 y 2 ± 1,1, respectivamente (p = .225). La reducción del score de Leeds en el grupo aTNF y terapias dirigidas fueron -1,04 ± 1,17 y -1,85 ± 1,02 (p = .031). En el desglose de los hallazgos ecográficos, los pacientes tratados con terapias aTNF redujeron la sinovitis capsular en 56%, la tenosinovitis en 52%, la paniculitis en 36% y la entesitis en 28%. En el grupo tratados con IL17 o IL12/23 la reducción absoluta de los mismos componentes de dactilitis fueron 49%, 64%, 57% y 56% (tabla 2).

Tabla 2. Detalle de los cambios ecográficos registrados antes y después de los tratamientos administrados. Los recuentos se refieren a la totalidad de los registros incluidos. En todos los casos se puntúa la existencia del hallazgo sin considerar su intensidad ordinal

	aTNF (N = 25)			IL17 o IL12/23 (N = 14)		
Componente de la dactilitis	Basal	6 meses	Reducción absoluta	Basal	6 meses	Reducción absoluta
Sinovitis	16 (64%)	2 (8%)	56%	11 (78%)	4 (29%)	49%
Entesitis	23 (92%)	16 (64%)	28%	12 (85%)	4 (29%)	56%
Tenosinovitis	18 (72%)	5 (20%)	52%	10 (71%)	1 (7%)	64%
Paniculitis	12 (48%)	3 (12%)	36%	10 (71%)	2 (14%)	57%

Conclusiones: Las terapias dirigidas a la inhibición de IL17 o IL12/23 parecen ser más eficaces en el manejo de la dactilitis que los aTNF en términos de una escala clínica convencional y particularmente mayores reducciones del componente de tenosinovitis y entesitis.

P255. CONTROL DE LA ENFERMEDAD EN PACIENTES CON ESPONDILITIS ANQUILOSANTE CON ARTRITIS PERIFÉRICA EN PRÁCTICA CLÍNICA REAL EN ESPAÑA: RESULTADOS DEL ESTUDIO MIDAS

X. Juanola[1], C. Fernández-Carballido[2], A. Muñoz[3], J. Sanz Sanz[4], A. Urruticoechea-Arana[5], P. Moya[6], J. Belzunegui[7], C. Sanabra[8] y C. Sastré[8], en nombre del grupo MIDAS

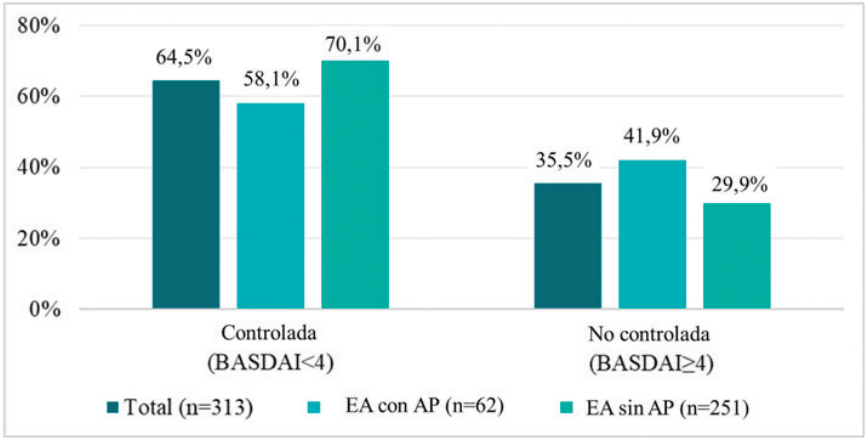
[1]Servicio de Reumatología. Hospital Universitari Bellvitge. IDIBELL. L'Hospitalet de Llobregat. [2]Servicio de Reumatología. Hospital Universitario San Juan de Alicante. [3]Servicio de Reumatología. Hospital Universitario Virgen Rocío. Sevilla. [4]Servicio de Reumatología. Hospital Universitario Puerta de Hierro. Madrid. [5]Servicio de Reumatología. Hospital Can Misses. Ibiza. [6]Servicio de Reumatología. Hospital de la Santa Creu i Sant Pau. Barcelona. [7]Servicio de Reumatología. Hospital Universitario de Donostia. San Sebastián. [8]Novartis Farmacéutica. Barcelona.

Introducción y objetivo: El estudio MiDAS evaluó la actividad de la enfermedad en pacientes con espondilitis anquilosante tratados en práctica clínica real en España. Este subanálisis comparó el estado de la actividad de la enfermedad en pacientes con espondilitis anquilosante con y sin artritis periférica.
Métodos: Estudio observacional, no intervencionista, transversal, multicéntrico en el que se incluyeron pacientes ≥ 18 años con al menos 6 meses de diagnóstico confirmado según criterios modificados de Nueva York, y en tratamiento durante al menos 3 meses. La actividad de la enfermedad fue valorada mediante BASDAI y ASDAS-PCR. El número de articulaciones dolorosas y tumefactas se recogió en pacientes con espondilitis anquilosante de acuerdo a las recomendaciones OMERACT[1].
Resultados: Se incluyeron 313 pacientes con espondilitis anquilosante: 251 (80,2%) sin artritis periférica y 62 (19,8%) con artritis periférica (tabla). Las articulaciones dolorosas con mayor frecuencia de afectación en pacientes con artritis periférica fueron las rodillas (29,0%) y las caderas (25,8%), mientras que las de las tumefactas fueron las articulaciones interfalángicas proximales de las manos (17,7%), las rodillas (9,7%) y las muñecas (8,1%). Los pacientes con artritis periférica mostraron una mayor puntuación de BASDAI (fig. 1A) 4,2 (2,4), y un menor porcentaje (58,1%) presentaron una actividad controlada de la enfermedad (BASDAI < 4) respecto al total de pacientes con

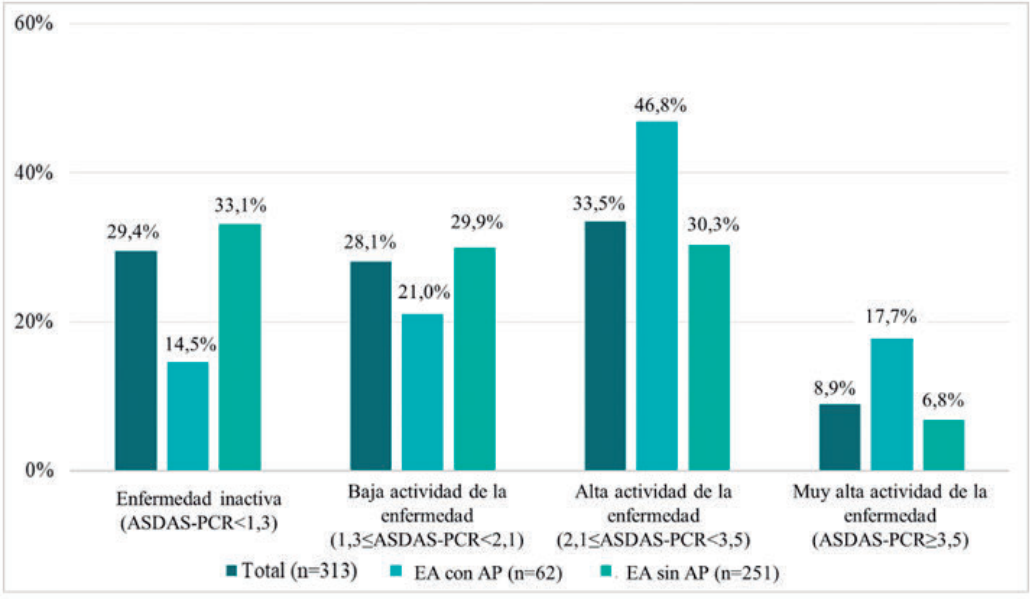
Tabla P255
Características demográficas y clínicas basales de los pacientes con espondilitis anquilosante

	EA (n = 313)	EA sin AP (n = 251)	EA con AP (n = 62)
Edad (años), media (DE)	50,4 (12,0)	50,1 (11,9)	51,5 (12,5)
Sexo (hombre), n (%)	237 (75,7%)	193 (76,9%)	44 (71,0%)
Tiempo desde el diagnóstico (años), media (DE)	15,5 (11,6)	15,4 (11,4)	16,0 (12,6)
Tiempo desde la aparición de los síntomas hasta el diagnóstico (años), media (DE)	5,0 (7,2)	4,9 (7,1)	5,6 (7,6)
Presencia de HLA-B*27+, n (%)	245 (78,5%)	197 (78,8%)	48 (77,4%)
Historia familiar de EA, n (%)	66 (21,1%)	55 (21,9%)	11 (17,7%)
Historia familiar de psoriasis, n (%)	43 (13,7%)	34 (13,5%)	9 (14,5%)
Pacientes previamente tratados con FAMEb, n (%)	99 (31,6%)	79 (31,5%)	20 (32,3%)
Recuento de articulaciones tumefactas (0-66), media (DE)	0,1 (0,9)	0,0 (0,0)	0,7 (1,9)
Recuento de articulaciones dolorosas (0-68), media (DE)	0,6 (2,4)	0,0 (0,0)	3,0 (4,7)
Niveles de PCR (mg/l), media (DE)	5,1 (8,2)	4,7 (7,6)	6,7 (10,3)
Enfermedad activa, n (%)*			
BASDAI ≥ 4	111 (35,5%)	26 (41,9%)	75 (29,9%)
ASDAS-PCR ≥ 2,1	133 (42,4%)	93 (37,1%)	40 (64,5%)
BASFI, media (DE)	3,4 (2,7)	3,1 (2,6)	4,5 (2,8)
Índice MASES, media (DE)	0,2 (0,8)	0,2 (0,7)	0,4 (1,2)
Índice SPARCC, media (DE)	0,4 (1,1)	0,3 (1,0)	0,6 (1,4)
Pacientes que perciben control de la enfermedad (PASS), n (%)	270 (86,3%)	221 (88,0%)	49 (79,0%)
ASAS-HI, media (DE)	5,8 (4,4)	5,4 (4,2)	7,6 (4,6)

*Referido al porcentaje de pacientes con enfermedad activa según BASDAI≥ 4 y ASDAS-PCR≥ 2,1. AP: artritis periférica; ASAS-HI: Assessment of SpondyloArthritis international Society Health Index; ASDAS-PCR: Ankylosing Spondylitis Disease Activity Score- proteína C reactiva; BASDAI: Bath Ankylosing Spondylitis Disease Activity Index; DE: desviación estándar; BASFI: Bath Ankylosing Spondylitis Functional Index; EA: espondilitis anquilosante; FAMEb: fármaco antirreumático modificador de la enfermedad biológico; HLA-B27: human leukocyte antigen B27; MASES: Maastricht Ankylosing Spondylitis Enthesitis Score; PCR: proteína C reactiva; SPARCC: Spondyloarthritis Research Consortium of Canada-



P255 Figura 1. *Estado de la enfermedad de acuerdo a la afectación de articulaciones periféricas. Control de la enfermedad según BASDAI.*



P255 Figura 2. *Estado de la enfermedad de acuerdo a la afectación de articulaciones periféricas. Actividad de la enfermedad según ASDAS-PCR. AP: artritis periférica; ASDAS-PCR: Ankylosing Spondylitis Disease Activity Score- proteína C reactiva; BASDAI: Bath Ankylosing Spondylitis Disease Activity Index; EA: espondilitis anquilosante.*

espondilitis anquilosante (3,1 [2,2] y 64,5%, respectivamente) y pacientes sin artritis periférica (2,8 [2,1] y 70,1%, respectivamente). La puntuación media (DE) de ASDAS-PCR (fig. 1B) fue 1,9 (1,1) en pacientes con espondilitis anquilosante, 2,4 (1,1) en pacientes con artritis periférica y 1,8 (1,1) en pacientes sin artritis periférica, mientras que el 29,4% de los pacientes con espondilitis anquilosante el 14,5% de los pacientes con artritis periférica y el 33,1% de los pacientes sin artritis periférica presentaron enfermedad inactiva (ASDAS-PCR< 1,3). Combinando ambos índices (ASDAS-PCR y BASDAI), el 51,8% de los pacientes con espondilitis anquilosante mostraron un control adecuado (enfermedad inactiva/remisión) de la actividad de la enfermedad, siendo un 29,0% para los pacientes con artritis periférica y un 57,4% para los pacientes sin artritis periférica.

Conclusiones: Los pacientes del estudio MiDAS con enfermedad periférica mostraron mayor actividad de la enfermedad y peor función física, sugiriendo un fenotipo más grave y complejo que el de los pacientes con espondilitis anquilosante sin artritis periférica.

Bibliografía

1. J Rheumatol. 1993;20:526-91.

P256. EFICACIA Y SEGURIDAD DE LA TERAPIA BIOLÓGICA COMBINADA EN PACIENTES CON ESPONDILOARTRITIS REFRACTARIA

C. Valero, J.P. Valdivieso Achá, I. Llorente, E. Tomero, I. González-Álvaro, S. Castañeda y R. García de Vicuña

Servicio de Reumatología. Hospital Universitario de La Princesa. IIS-IP. Madrid.

Introducción: La terapia biológica en combinación se desaconseja en las guías para el tratamiento de enfermedades inflamatorias inmunomediadas, atendiendo a razones de seguridad. Sin embargo, la terapia biológica combinada podría ser una alternativa válida en pacientes con espondiloartritis (EspA) refractaria, como se ha demostrado previamente en algunos pacientes con enfermedad inflamatoria intestinal. Las experiencias publicadas en la literatura son muy escasas y el seguimiento es limitado. El objetivo de este estudio es determinar la eficacia y seguridad de la asociación de fármacos biológicos en pacientes con EspA y describir el perfil clínico de estos pacientes.

Métodos: Se trata de un estudio retrospectivo, transversal y descriptivo. Se incluyeron pacientes con EspA que habían recibido simultáneamente al menos dos fármacos biológicos con diferentes dianas terapéuticas. Se revisó la base de datos de nuestro hospital que incluía a todos los pacientes diagnosticados de EspA que cumplían los criterios ASAS de EspA axial en tratamiento biológico activo. Se recopilaron datos demográficos, clínicos y de laboratorio, tratamientos previos, índice de actividad de la enfermedad (ASDAS PCR) y efectos adversos. Los criterios de remisión y baja actividad se consideraron con los puntos de corte para ASDAS PCR en < 1,3 y < 2,1, respectivamente.

Resultados: Se identificaron cinco pacientes con EspA que recibían terapia biológica combinada (tabla 1). Todos los pacientes mostraron una alta actividad de la enfermedad al inicio del tratamiento combinado y presentaron varios dominios de la enfermedad implicados. El promedio de los fármacos biológicos previos fue de 5,5 ± 1,81. Cuatro pacientes recibieron un anti-TNF en combinación con un agente anti-IL17 y en un paciente con enfermedad de Crohn concomitante se le prescribió un anti-TNF combinado con un agente anti-IL23 (tabla 2). La mediana de duración del tratamiento de la terapia biológica combinada fue de 9 meses (RIQ 7-70,5; rango: 6-121). Todos los pacientes lograron una baja actividad de la enfermedad o remisión clínica en algún momento durante el seguimiento, lo que permitió reducir la dosis inicial en algunos pacientes. No se han encontrado efectos adversos relevantes claramente atribuibles a la terapia de combinación. Una paciente de 60 años con múltiples comorbilidades ha interrumpido el tratamiento por empeoramiento de una cirrosis hepática previa.

Tabla 1. Características de los pacientes en terapia biológica combinada

Características	Pacientes (N = 5)
Varón, n	3
Edad al diagnóstico (años), media (RIQ)	18 (8-28)
Etnia, n	5 caucásicos
Fumador, n	1
Obesidad, n	2
Diagnóstico	3 AIJ-ERA, 2 APs
Duración de la enfermedad (años) media (IQR)	23,8 (13,5-35)
Dominios, n	5
Axial	5
Periférico	5
Entesis	5
Extra-articular	2 psoriasis (1 con insuficiencia aórtica), 2 uveitis, 1 Crohn
HLA-B27 +, n	3
Terapia biológica o dirigida previa, n	
Anti-TNF	5 (5 etanercept, 4 adalimumab, 4 infliximab, 4 golimumab, 3 certolizumab)
Anti-IL17	5 (4 secukinumab, 1 ixekizumab)
Jakinibs	1 (tofacitinib)
Otros	1 (apremilast)

AIJ-ERA: artritis idiopática juvenil subtipo artritis asociada con entesitis; APs: artritis psoriásica; RIQ: rango intercuartílico.

Tabla 2. Terapia biológica combinada

Nº	Terapia biológica combinada (dosis al inicio de la terapia combinada; tratamiento 1 + tratamiento 2)	Tiempo de seguimiento (meses)	Estado actual (ASDAS PCR)	Efectos adversos
1	GOL 100 mg/4s + SEC 150 mg/1s	121	Baja actividad (2)	No
2	ETN 50 mg/1s + SEC 150 mg/2s	9	*Baja actividad (2,1)	No
3	ETN 50 mg/1s + SEC 150 mg/4s	20	Remision (1,3)	No
4	GOL 100 mg/4s + SEC 150mg/2s	8	Baja actividad (1,9)	No
5	GOL 100 mg/3s + RIS 250 mg/12s	6	Remision (0,9)	No

ETN: etanercept; GOL: golimumab RIS: risankizumab; RTX: rituximab SEC: secukinumab; s; semana SpA: spondyloarthritis. *En interrupción de tratamiento.

Conclusiones: La terapia biológica combinada podría ser una alternativa terapéutica eficaz en pacientes con EspA multidominio y con enfermedad refractaria. En nuestra serie, proporcionamos datos de seguridad aceptables para períodos de seguimiento que son más largos que la mayoría de los casos notificados hasta la fecha.

P257. COMPARACIÓN DE LA EFICACIA DE SECUKINUMAB *VS.* ADALIMUMAB EN FUNCIÓN DEL GÉNERO EN ARTRITIS PSORIÁSICA A PARTIR DE UN ESTUDIO FASE 3B, DOBLE CIEGO, ALEATORIZADO Y CON COMPARADOR ACTIVO

J. Gratacós[1], G. Wright[2], P. Nash[3], L. Coates[4], F. Behrens[5], K. Ding[6], W. Bao[6], L. Pricop[6], C. Gaillez[7] e I. McInnes[8]

[1]University Hospital Parc Taulí. Sabadell. [2]Association of Women in Rheumatology. New York, NY. EE.UU. [3]School of Medicine Griffith University. Brisbane. Queensland. Australia. [4]University of Oxford. Reino Unido. [5]CIRI/Rheumatology & Fraunhofer IME. Research Division Translational Medicine and Pharmacology. Goethe University Hospital. Frankfurt. Hessen. Alemania. [6]Novartis Pharmaceuticals Corporation. East Hanover. EE.UU. [7]Novartis Pharma AG. Basel. Suiza. [8]Institute of Infection. Immunity. and Inflammation. University of Glasgow. Reino Unido.

Introducción y objetivos: En los registros clínicos se ha observado que el tratamiento con inhibidores del factor de necrosis tumoral presenta una menor eficacia en mujeres con artritis psoriásica (APs) que en hombres[1]. El estudio EXCEED (NCT02745080) evaluó la eficacia y seguridad de secukinumab (SEC) frente a adalimumab (ADA) como monoterapia de primera línea en pacientes con APs. Aquí describimos el impacto del género en los resultados de eficacia con SEC *vs.* ADA a la semana 52 del estudio EXCEED.

Tabla P257
Tabla 1. Características clínicas basales

Características	Mujeres			Hombres		
	SEC 300 mg (N = 218)	ADA 40 mg (N = 198)	Total (N = 416)	SEC 300 mg (N = 208)	ADA 40 mg (N = 229)	Total (N = 437)
TJC, media (DE)	21,4 (15,7)	22,1 (14,9)	21,7 (15,3)	17,2 (11,3)	19,3 (14,7)	18,3 (13,2)
SJC, media (DE)	9,6 (7,1)	10,4 (8,3)	10,0 (7,7)	9,9 (7,6)	10,0 (7,5)	9,9 (7,5)
Evaluación global del paciente, media (DE)	65,1 (19,9)	63,9 (20,4)	64,5 (20,1)	62,8 (19,5)	60,1 (21,0)	61,4 (20,3)
HAQ-DI, media (DE)	1,4 (0,6)	1,4 (0,6)	1,4 (0,6)	1,1 (0,6)	1,1 (0,6)	1,1 (0,6)
Dolor debido a la APs (0-100), media (DE)	60,3 (23,3)	60,0 (22,6)	60,2 (23,0)	56,7 (23,6)	56,2 (22,1)	56,4 (22,8)
Presencia de entesitis, n (%)	139 (63,8%)	133 (67,2%)	272 (65,4%)	95 (45,7%)	131 (57,2%)	226 (51,7%)
PCR ≥ 10 mg/L, n (%)	70 (32,1%)	52 (26,3%)	122 (29,3%)	61 (29,3%)	76 (33,2%)	137 (31,4%)

ADA; adalimumab; APs; artrítis psoriásica; DE; desviación estándar; HAQ-DI; Health Assessment Questionnaire-Disability Index; n; número de pacientes disponibles; N; número total de pacientes aleatorizados; PCR; proteina C reactiva; SEC; secukinumab; SJC; puntuación total de articulaciones inflamadas ajustadas para 76 articulaciones con APs; TJC; puntuación total de articulaciones dolorosas ajustada para 78 articulaciones con APs.

Tabla P257
Tabla 2. Resultados de eficacia por género a la semana 52

Variables,% de tasa de respuesta	Mujeres			Hombres		
	SEC 300 mg (N = 218)	ADA 40 mg (N = 198)	Valor p*	SEC 300 mg (N = 208)	ADA 40 mg (N = 229)	Valor p*
ACR20	61,0	51,5	0,0496	74,0	70,2	0,3719
ACR50	43,0	32,6	0,0284	55,3	55,3	0,9521
PASI90[1]	64,0	37,6	0,0003	66,9	48,2	0,0050
HAQ-DI, ≥ 0,35	53,7	43,9	0,0487	56,1	57,9	0,6209
Resolución de la entesitis (LEI)[2]	52,1	46,5	0,3338	72,6	62,0	0,0637
MDA	36,2	24,2	0,0063	51,0	49,8	0,8886
DAPSA LSA + Remisión	52,2	41,7	0,0382	71,6	63,1	0,1023
DAPSA Remisión	20,7	12,0	0,0224	30,3	35,0	0,2282

*Los valores p son de un modelo de regresión logística con el tratamiento como factor y el peso basal como covariable; N, número total de pacientes aleatorizados. [1]PASI reportados solo en pacientes con al menos un 3% de área corporal afectada con psoriasis basal. (N = 102 y 94 mujeres en los grupos SEC y ADA, respectivamente; N = 113 y 108 hombres en los grupos SEC y ADA, respectivamente). [2]Número de pacientes con entesitis (índice LEI) basal (N = 139 y 133 mujeres en los grupos SEC y ADA, respectivamente; N = 95 y 131 hombres en los grupos SEC y ADA, respectivamente). Los pacientes que discontinuaron el tratamiento del estudio de forma prematura o que tomaron csFAMEs después de las 36 semanas se consideraron no-respondedores. Se utilizó imputación múltiple para cualquier otro dato no registrado. ACR; American College of Rheumatology; ADA; adalimumab: csFAME; fármacos modificadores de la enfermedad sintéticos convencionales; HAQ-DI; Health Assessment Questionnaire-Disability Index; LDA; baja actividad de la enfemedad; LEI; Leeds Enthesitis Index; MDA; Minimal Disease Activity; PASI; Psoriasis Area Severity Index; SEC; secukinumab.

Métodos: Los pacientes elegibles fueron aleatorizados 1:1 para recibir SEC 300 mg subcutáneo al inicio del estudio, semana 1-4, seguido de una dosis cada 4 semanas hasta la semana 48 o ADA 40 mg subcutáneo al inicio del estudio seguido de la misma dosis cada 2 semanas hasta la semana 50. El diseño del estudio y los objetivos ya se han descrito previamente.2 El análisis principal consistió en demostrar la superioridad de SEC versus ADA en la respuesta ACR20 a la semana 52 utilizando un modelo de regresión logística con el tratamiento como factor y el peso basal como covariable. Se realizaron dos análisis *post-hoc*: uno para la respuesta ACR20 utilizando el mismo modelo con el tratamiento, el género y el hábito tabáquico como factores para ajustar los desequilibrios observados en las características basales y el otro fue un análisis comparativo de SEC *vs.* ADA por género para otros resultados de eficacia hasta la semana 52.
Resultados: Un total de 853 pacientes fueron aleatorizados para recibir SEC (N = 426) o ADA (N = 427) con similares características demográficas basales, excepto por una mayor proporción de mujeres (51% en SEC; 46% en ADA) y fumadores (21,8% en SEC; 17,8% en ADA) en el grupo SEC.2 No se alcanzó el objetivo principal para la respuesta ACR20 a la semana 52. La respuesta ACR20 a la semana 52 fue, SEC (67,4%) *vs.* ADA (61,4%); p = 0,0227, después de ajustar por género y hábito tabáquico. Las mujeres presentaron: un mayor recuento de articulaciones dolorosas, de evaluación global del paciente, HAQ-DI, dolor por APs y entesitis en comparación con los hombres (tabla 1). Una mayor proporción de pacientes con SEC (83,0% mujeres; 91,3% hombres) completaron la semana 52 versus ADA (74,2% mujeres; 83,4% hombres). En mujeres, SEC se asoció con una eficacia numéricamente superior en el dominio articular a la semana 52, sin diferencias notables en los componentes principales de ACR versus ADA. En general, se demostró una mayor eficacia en hombres que en mujeres a la semana 52 (tabla 2).
Conclusiones: Las mujeres presentaron una mayor gravedad de la enfermedad basal que los hombres. SEC se asoció con una mayor tasa de retención tanto en hombres como en mujeres a la semana 52. En mujeres, SEC proporcionó respuestas clínicas numéricamente superiores que ADA en las variables musculoesqueléticas y cutáneas y en la función física a la semana 52. En hombres, se observó una eficacia similar en las variables musculoesqueléticas para ambos tratamientos y una mayor eficacia en la piel con SEC. Estos interesantes hallazgos justifican la necesidad de tener en cuenta el género a la hora de evaluar los resultados.

Bibliografía

1. Højgaard P, et al. Rheumatology. 2018;57(9):1651-60.
2. McInnes IB, et al. Lancet. 2020;395:1496-505.

P258. SECUKINUMAB MEJORA EL DOLOR, LA RIGIDEZ MATUTINA, LA FATIGA Y LA FUNCIÓN FÍSICA EN PACIENTES NAÏVE A INHIBIDORES DEL FACTOR DE NECROSIS TUMORAL CON ESPONDILOARTRITIS AXIAL NO RADIOGRÁFICA: RESULTADOS DE UN ESTUDIO ALEATORIZADO CONTROLADO DE FASE III

R. Blanco[1], H. Marzo-Ortega[2], A. Deodhar[3], R. Blanco[4], H. Kameda[5], A. Kivitz[6], D. Poddubnyy[7], M. Magrey[8], J. Wang[9], S. Haemmerle[9], A. Shete[9] y J. Braun[10]

[1]División de Reumatología. Hospital Universitario Marqués de Valdecilla. Santander. [2]The University of Leeds. Leeds Institute for Rheumatic and Musculoskeletal Medicine. NIHR Leeds Biomedical Research Centre. Leeds Teaching Hospitals Trust. Leeds. Reino Unido. [3]Oregon Health & Science University. Portland. EE.UU. [4]Hospital University Marqués de Valdecilla. Santander. [5]Toho University. Tokyo. Japón. [6]Altoona Center for Clinical Research/Altoona Arthritis and Osteoporosis Center. Duncansville. EE.U.. [7]Charité - Universitätsmedizin Berlin. Berlin. Alemania. [8]Case Western Reserve University School of Medicine. Cleveland. EE.UU. [9]Novartis Pharma AG. Basel. Suiza. [10]Rheumazentrum Ruhrgebiet and Ruhr-University. Herne. Alemania.

Tabla P258
Tabla 1. Cambio medio desde la basal a la semana 52 en la población iTNF-*naïve*

Variables	Semana	Secukinumab DC (N = 164)	Secukinumab NDC (N = 166)	Placebo (N = 171)
Dolor de espalda nocturno[1]	Basal[4]	70,81 (17,86)	70,86 (16,03)	70,29 (14,67)
	4[5]	-24,35 (2,00)§	-23,07 (1,99) ±	-16,67 (1,96)
	16[5]	-30,93 (2,23)+	-31,91 (2,22)+	-20,27 (2,19)
	52[6]	-40,9 (31,03)	-43,3 (29,93)	-
Nivel general de rigidez matutina[1]	Basal[4]	7,59 (1,66)	7,31 (1,95)	7,11 (1,60)
	4[5]	-2,62 (0,20)§	-2,49 (0,20)§	-1,73 (0,20)
	16[5]	-3,30 (0,22)+	-3,34 (0,22)+	-2,20 (0,22)
	52[6]	-4,55 (3,00)	-4,52 (2,74)	-
FACIT-Fatiga[2,3]	Basal[4]	21,79 (9,28)	24,85 (10,60)	23,96 (9,87)
	16[5]	9,10 (0,74)+	8,61 (0,74)§	5,25 (0,73)
	52[6]	11,97 (11,70)	11,05 (10,95)	-
SF-36 PCS[2,3]	Basal[4]	32,88 (7,72)	33,83 (7,06)	33,68 (6,69)
	16[5]	7,17 (0,61)+	6,66 (0,61)§	4,26 (0,60)
	52[6]	10,04 (10,78)	9,06 (9,60)	-

+p < 0,001, §p < 0,01 y ± p < 0,05 *vs.* placebo. [1]A la semana 52: el número de pacientes evaluables fue de 139 para el grupo DC y 146 para el grupo NDC; el número de pacientes que cambiaron en estudio abierto a secukinumab 150 mg fue de 67 para el grupo DC y 68 para el grupo NDC tanto para dolor como para rigidez matutina. [2]A la semana 52: el número de pacientes evaluables fue de 146 para el grupo DC y 154 para el grupo NDC; el número de pacientes que cambiaron en estudio abierto a secukinumab 150 mg fue de 69 para el grupo DC y 71 para el grupo NDC tanto para fatiga como para función física. [3]FACIT-Fatiga y SF-36 PCS fueron evaluados a la basal y a las semanas 16 y 52. [4]Media (DE) presentada a la basal (como se observa). [5]Cambio medio desde la basal (EE) utilizando el modelo mixto de medidas repetidas a las semanas 4 y 16. Para variables continuas, se realizó el análisis MMRM solo hasta la semana 20. [6]Cambio medio desde la basal (DE) como se observa a la semana 52. DC: con dosis de carga; DE: desviación estándar; EE: error estandar; FACIT: Funcional Assessment of Chronic Illness Therapy; N: Número de pacientes aleatorizados; NA: no disponible; NDC: sin dosis de carga; SF-36 PCS: Short Form-36 Physical Component Summary.

Introducción y objetivos: La carga de la enfermedad en la espondiloartritis axial no radiográfica (EspAax-nr) es similar a la de la espondilitis anquilosante (EA)/EspAax radiográfica (EspAax-r), incluyendo dolor de espalda inflamatorio, rigidez matutina, fatiga y movilidad espinal reducida[1]. Secukinumab 150 mg ha demostrado una mejoría sostenida de los signos y síntomas en la EA durante 4 años[2]. Presentamos los resultados de un análisis *post hoc* que evalúa el efecto de secukinumab sobre el dolor de espalda, la rigidez matutina, la fatiga y la función física en pacientes *naïve* a inhibidores del factor de necrosis tumoral (iTNF-*naïve*) con EspAax-nr del estudio PREVENT (NCT02696031).

Métodos: Este estudio incluyó pacientes con EspAax-nr que recibieron 150 mg de secukinumab subcutáneo con carga (DC), sin carga (NDC) o placebo[3]. A los pacientes con respuesta inadecuada al tratamiento se les permitió cambiar en estudio abierto a secukinumab 150 mg o al estándar de tratamiento (iTNF) después de la semana 20 según criterio clínico de la actividad de la enfermedad por parte del investigador y el paciente. Este análisis *post hoc* evaluó las puntuaciones de dolor de espalda nocturno (en la escala visual analógica [0-100]; componente de los resultados de ASAS), la rigidez matutina (nivel general; en la escala visual analógica [0-10] componente de los resultados de ASAS), FACIT-Fatiga y puntuaciones SF-36 PCS en pacientes iTNF-naïve. Los valores continuos se imputaron como medidas repetidas de un modelo de efectos mixtos (MMRM; válido bajo la asunción de que faltan al azar) para el cambio medio desde la basal hasta la semana 16 y según lo observado a la semana 52. Los datos de diferencia mínima clínicamente importante (MCID) se evaluaron mediante la imputación de no respondedores hasta la semana 16 y según lo observado a la semana 52.

Resultados: En total, en este análisis se incluyeron 501 pacientes iTNF-naïve (DC, N = 164; NDC, N = 166; placebo, N = 171). Hasta el 64% de los pacientes tratados con placebo y aproximadamente el 50% de los pacientes tratados con secukinumab cambiaron en estudio abierto a secukinumab 150 mg entre las semanas 20 y 52. Los pacientes tratados con secukinumab *vs.* los pacientes tratados con placebo (p < 0,05) demostraron una mayor reducción media respecto a la basal en dolor de espalda nocturno y rigidez matutina tanto a la semana 4 como a la 16, que se mantuvo a la semana 52 (tabla 1). Además, se observaron mejoras en los pacientes tratados con secukinumab *vs.* los de placebo (p < 0,05) en las puntuaciones de FACIT-Fatigue y SF-36 PCS desde la basal a las semanas 16 y 52 (tabla 1). A la semana 16, una mayor proporción de pacientes tratados con secukinumab alcanzó los criterios MCID versus placebo (p < 0,05) en las evaluaciones pre-especificadas de eficacia, que se mantuvieron a la semana 52 (tabla 2).

Tabla 2. Proporción de pacientes que cumplen los criterios MCID hasta la semana 52 en la población iTNF-*naïve*

Variables, % respondedores	Semana	Secukinumab DC (N = 164)	Secukinumab NDC (N = 166)	Placebo (N = 171)
Dolor de espalda nocturno[1]	4	32,9	28,3	27,5
	16	47,6§	46,4§	30,4
	52a	65,5	69,9	-
Nivel general de rigidez matutina[1]	4	60,4§	59,6†	46,8
	16	67,1†	66,3†	54,4
	52a	79,1	85,6	-
FACIT-Fatiga[2,3]	16	71,3*	62,0†	49,7
	52a	74,0	77,9	-
SF-36 PCS[2,3]	16	65,9	64,5	58,5
	52a	75,3	75,3	-

*p < 0,001, §p < 0,01 y † p < 0,05 *vs.* placebo. Datos presentados utilizando la imputación de no-respondedor a las semanas 4 y 16. [a]Datos presentados como observados a la semana 52. [1]A la semana 52: el número de pacientes evaluables fue de 139 para el grupo DC y 146 para el grupo NDC; el número de pacientes que cambiaron en estudio abierto a secukinumab 150 mg fue de 67 para el grupo DC y 68 para el grupo NDC tanto para dolor como para rigidez matutina. [2]A la semana 52: el número de pacientes evaluables fue de 146 para el grupo DC y 154 para el grupo NDC; el número de pacientes que cambiaron en estudio abierto a secukinumab 150 mg fue de 69 para el grupo DC y 71 para el grupo NDC tanto para fatiga como para función física. [3]FACIT-Fatiga y SF-36 PCS fueron evaluados a las semanas 16 y 52. DC: con dosis de carga; DE: desviación estándar; EE: error estandar; FACIT: Funcional Assessment of Chronic Illness Therapy; N: Número de pacientes aleatorizados; NDC: sin dosis de carga; SF-36 PCS: Short Form-36 Physical Component Summary.

Conclusiones: Secukinumab proporcionó una mejora clínicamente significativa del dolor de espalda, la rigidez matutina, la fatiga y la función física en pacientes iTNF-naïve con EspAax-nr durante 52 semanas.

Bibliografía

1. Garrido-Cumbrera et al. Current Rheumatology Reports. 2019; 21:19.
2. Marzo-Ortega H, et al. Arthritis Rheumatol. 2019;71 (suppl 10): 1504.
3. Deodhar A et al. Arthritis Rheumatol. 2019;71 (suppl 10):L21.

P259. SEGURIDAD Y EFICACIA DE BIMEKIZUMAB EN PACIENTES CON ARTRITIS PSORIÁSICA: ACTUALIZACIÓN DE LOS RESULTADOS A LOS 3 AÑOS DEL PERIODO DE EXTENSIÓN ABIERTO DE UN ESTUDIO DE FASE 2B

J. Gratacós Masmitjà[1], R.B. Warren[2], A. Asahina[3], L.C. Coates[4], I.B. McInnes[5], B. Ink[6], J. Coarse[7], D. Assudani[6] y J.F. Merola[8]

[1]Hospital Parc Taulí. Barcelona. [2]The University of Manchester. Dermatology Centre. Manchester NIHR Biomedical Research Centre. Manchester. Reino Unido. [3]The Jikei University School of Medicine. Tokyo. Japón. [4]University of Oxford. Nuffield Department of Orthopaedics. Rheumatology and Musculoskeletal Diseases. Oxford. Reino Unido. [5]University of Glasgow. School of Medicine. Glasgow. Reino Unido. [6]UCB Pharma. Slough. Reino Unido. [7]UCB Pharma. Raleigh. EE.UU. [8]Brigham and Women's Hospital. Harvard Medical School. Boston. EE.UU.

Introducción y objetivos: Bimekizumab (BKZ) es un anticuerpo monoclonal IgG1 que inhibe de forma selectiva la IL-17A y la IL-17F. En el BE ACTIVE (NCT02969525), un estudio de búsqueda de dosis de fase 2b de 48 semanas de duración, BKZ demostró mejorías clíni-

Tabla P259
Resultados de seguridad y de eficacia a los 3 años

Seguridad (SS), n (%) [EAIR/100 PY]	BKZ 160 mg 160 mg en la OLE[a] (n = 126)	BKZ 320 mg 160 mg en la OLE[b] (n = 78)	Total (N = 206)
Cualquier TEAE	114 (90,5) [136,1]	70 (89,7) [113,3]	184 (89,3) [126,4]
TEAEs graves[c]	17 (13,5) [5,2]	5 (6,4) [2,3]	22 (10,7) [4,1]
TEAEs de especial interés			
Infecciones graves	3 (2,4) [0,9]	1 (1,3) [0,5]	4 (1,9) [0,7]
Infecciones por *Candida*[d]	15 (11,9) [4,7]	9 (11,5) [4,4]	24 (11,7) [4,6]
Candidiasis oral[e]	13 (10,3) [4,0]	6 (7,7) [2,9]	19 (9,2) [3,5]
Enfermedad inflamatoria intestinal[f]	1 (0,8) [0,3]	0	1 (0,5) [0,2]
Neoplasias malignas[g]	1 (0,8) [0,3]	0	1 (0,5) [0,2]
Reacciones en el lugar de la inyección	0	3 (3,8) [1,4]	3 (1,5) [0,5]
Pensamientos suicidas	1 (0,8) [0,3]	0	1 (0,5) [0,2]
Elevaciones de las enzimas hepáticas[h]			
Aumento de ALT	7 (5,6) [2,1]	6 (7,7) [2,8]	13 (6,3) [2,4]
Aumento de AST	5 (4,0) [1,5]	5 (6,4) [2,3]	10 (4,9) [1,8]
Aumento de las enzimas hepáticas	2 (1,6) [0,6]	2 (2,6) [0,9]	4 (1,9) [0,7]
Abandono del estudio debido a TEAE	12 (9,5) [3,5]	4 (5,1) [1,8]	16 (7,8) [2,8]
TEAE relacionados con el fármaco	58 (46,0) [25,3]	39 (50,0) [28,4]	97 (47,1) [26,4]

Eficacia (FAS), n (%) a menos que se especifique lo contrario	BKZ 160 mg 160 mg en la OLE[a] (n = 124)		BKZ 320 mg 160 mg en la OLE[b] (n = 82)		Total (N = 206)	
	OC	NRI	OC	NRI	OC	NRI
ACR20						
Sem. 48	87/115 (75,7)	87 (70,2)	62/76 (81,6)	62 (75,6)	149/191 (78,0)	149 (72,3)
Sem. 152	78/95 (82,1)	78 (62,9)	54/62 (87,1)	54 (65,9)	132/157 (84,1)	132 (64,1)
ACR50						
Sem. 48	62/115 (53,9)	62 (50,0)	56/76 (73,7)	56 (68,3)	118/191 (61,8)	118 (57,3)
Sem. 152	64/95 (67,4)	64 (51,6)	45/62 (72,6)	45 (54,9)	109/157 (69,4)	109 (52,9)
ACR70						
Sem. 48	48/115 (41,7)	48 (38,7)	34/76 (44,7)	34 (41,5)	82/191 (42,9)	82 (39,8)
Sem. 152	47/95 (49,5)	47 (37,9)	34/62 (54,8)	34 (41,5)	81/157 (51,6)	81 (39,3)
Cambio respecto a basal en el NAT, media (ES) [i]						
Sem. 48	−9,0 (0,7)		−10,7 (1,1)		−9,6 (0,6)	
Sem. 152	−9,8 (0,7)		−11,6 (1,1)		−10,5 (0,6)	
Cambio respecto a basal en el NAD, media (ES)[i]						
Sem. 48	−15,8 (1,3)		−17,2 (1,4)		−16,4 (0,9)	
Sem. 152	−17,7 (1,3)		−19,7 (1,6)		−18,5 (1,0)	
Resolución de la dactilitis[j]						
Sem. 48	24/28 (85,7)	24 (70,6)	21/22 (95,5)	21 (84,0)	45/50 (90,0)	45 (76,3)
Sem. 152	23/23 (100)	23 (67,6)	19/19 (100,0)	19 (76,0)	42/42 (100,0)	42 (71,2)
Resolución de entesitis[k]						
Sem. 48	37/59 (62,7)	37 (56,9)	24/39 (61,5)	24 (57,1)	61/98 (62,2)	61 (57,0)
Sem. 152	41/49 (83,7)	41 (63,1)	26/34 (76,5)	26 (61,9)	67/83 (80,7)	67 (62,6)
PASI100[l]						
Sem. 48	49/72 (68,1)	49 (62,0)	39/55 (70,9)	39 (67,2)	88/127 (69,3)	88 (64,2)
Sem. 152	47/61 (77,0)	47 (59,5)	32/46 (69,6)	32 (55,2)	79/107 (73,8)	79 (57,7)
ACR50 y PASI100[l]						
Sem. 48	32/72 (44,4)	32 (40,5)	31/55 (56,4)	31 (53,4)	63/127 (49,6)	63 (46,0)
Sem. 152	35/61 (57,4)	35 (44,3)	28/45 (62,2)	28 (48,3)	63/106 (59,4)	63 (46,0)
MDA						
Sem. 48	61/115 (53,0)	61 (49,2)	44/76 (57,9)	44 (53,7)	105/191 (55,0)	105 (51,0)
Sem. 152	64/95 (67,4)	64 (51,6)	42/62 (67,7)	42 (51,2)	106/157 (67,5)	106 (51,5)

No se notificaron reacciones anafilácticas, acontecimientos adversos cardíacos graves ni muertes. [a]Abarca a los pacientes del grupo de análisis indicado del periodo de respuesta a la dosis doble ciego que posteriormente volvieron a ser aleatorizados a 160 mg, o [b]a los pacientes que recibieron 320 mg durante los periodos de enmascaramiento de la dosis; a todos los pacientes se les administraron 160 mg durante la extensión abierta; [c]los AAST graves cumplieron al menos uno de los siguientes criterios: muerte; potencialmente mortal; discapacidad o incapacidad considerable o persistente; anomalía o defecto congénitos; hospitalización inicial del paciente o prolongación de la hospitalización; acontecimiento médico importante que, de acuerdo con el pertinente criterio médico, puede poner en peligro al paciente y requerir intervención médica o quirúrgica destinada a evitar alguno de los demás resultados enunciados en la definición de grave; [d]todas las infecciones fúngicas fueron localizadas, no sistémicas; [e] todos los AAST de candidiasis oral fueron de leves a moderados (no hubo casos graves); [f]colitis microscópica; [g]melanoma maligno *in situ*; [h]no se notificaron casos de riesgo de insuficiencia hepática aguda; [i]los datos faltantes se imputaron mediante imputación múltiple basada en el método de Monte Carlo con cadenas de Markov para los datos faltantes intermitentes, seguida de regresión de monótonos para los datos faltantes monótonos, suponiendo que faltaban de forma aleatoria; [j]pacientes con LDI basal > 0, NRI: n = 34, 25, 59, respectivamente; [k]pacientes con MASES basal > 0, NRI: n = 65, 42, 107, respectivamente; [l]pacientes con BSA basal ≥ 3%, NRI: n = 79, 58, 137, respectivamente. ACR: American College of Rheumatology; ALT: alanine aminotransferase; AST: aspartate aminotransferase; BKZ: bimekizumab; BSA: body surface area; EAIR: exposureadjusted incidence rate; FAS: full analysis set; LDI: Leeds Dactylitis Index; NAD: número de articulaciones dolorosas; NAT: número de articulaciones tumefactas; PASI: Psoriasis Area and Severity Index; MASES: Maastricht Ankylosing Spondylitis Enthesitis Score; MDA: minimal disease activity; NRI: nonresponder imputation; OC: observed case; PY: patient-years; SE: standard error; SS: safety set; TEAE: treatment emergent adverse event.

cas tanto en articulaciones como en piel en pacientes con artritis psoriásica (APso) activa, con un perfil de seguridad aceptable[1,2]. El objetivo de la presente comunicación es notificar los datos de eficacia y seguridad a los 3 años del correspondiente periodo de extensión abierto (OLE; NCT03347110).

Métodos: El diseño del estudio BE ACTIVE y su OLE se han descrito anteriormente[1,2]. Todos los pacientes que entraron en la fase de extensión recibieron BKZ 160 mg cada 4 semanas, con independencia de cuál fuera la dosis previa. Los eventos adversos (EA) se notifican para todos aquellos pacientes que recibieron ≥ 1 dosis de BKZ, desde el inicio del estudio hasta la semana 152. Los resultados de eficacia se comunican haciendo referencia al conjunto de análisis completo (pacientes que recibieron ≥ 1 dosis de BKZ). Las variables de eficacia analizadas fueron: ACR 20/50/70; cambio medio en el número de articulaciones tumefactas (NAT) y dolorosas (NAD) respecto al basal; resolución de dactilitis y entesitis; PASI 100; índice combinado ACR50/PASI100 y actividad mínima de la enfermedad (MDA)[3].

Resultados: En el estudio BE ACTIVE se aleatorizaron 206 pacientes y 184 entraron en la fase OLE (1-2). A lo largo de las 152 semanas, la tasa de incidencia ajustada a la exposición por 100 pacientes/año fue de 126,4 para todos los EA, 4,1 para los EA graves, 0,7 para las infecciones graves y 4,6 para las infecciones por *Candida* (tabla 1). Se notificó un caso de colitis microscópica que fue clasificado por un comité independiente como enfermedad inflamatoria intestinal. Todas las infecciones por *Cándida* fueron localizadas, leves o moderadas y se resolvieron con un tratamiento antimicótico adecuado. La proporción de pacientes que alcanzaron el ACR50 y ACR70 se mantuvo hasta la semana 152 (52,9% y 39,3% por imputación de no respondedores [NRI]; 69,4% y 51,6% por casos observados [OC], respectivamente). La mejoría en el recuento articular respecto al basal se mantuvo hasta la semana 152, incluyendo el NAT (-10,5, por imputación múltiple [IM] con un error estándar [ES]: 0,6) y el NAD (-18,5 [IM] con un ES: 1,0), así como la resolución de la dactilitis (71,2% [NRI]; 100% [OC]) y de la entesitis (62,6% [NRI]; 80,7% [OC]). La proporción de pacientes que alcanzó un PASI100 a la semana 152 estuvo en línea con lo observado en puntos temporales anteriores (57,7% [NRI]; 73,8% [OC]). Una proporción elevada de pacientes alcanzó el índice combinado ACR50/PASI100 (46,0% [NRI]; 59,4% [OC]) y una MDA a la semana 152 (51,5% [NRI]; 67,5% [OC]) (tabla).

Conclusiones: El perfil de seguridad a largo plazo de bimekizumab en pacientes con artritis psoriásica activa es consistente con el observado en otras indicaciones[4]. Aproximadamente la mitad de los pacientes alcanzó los índices de control estricto de la enfermedad, tales como el índice combinado ACR50/PASI100 y la MDA. Esto demuestra que bimekizumab es una opción terapéutica eficaz y segura a largo plazo en los pacientes con artritis psoriásica.

Bibliografía

1. Ritchlin CT. Lancet. 2020;395:427-40.
2. McInnes IB. Ann Rheum Dis. 2020;79:1153-4.
3. Arthritis Care Res. 2010;62:965-9.
4. EMJ Dermatol. 2020;8:36-43.

P260. SECUKINUMAB EN EL TRATAMIENTO DE LA DACTILITIS EN PACIENTES CON ARTRITIS PSORIÁSICA: RESULTADOS DEL ANÁLISIS POST-HOC DE UN ESTUDIO ALEATORIZADO FASE 3

C. Sastre[1], B. Kirkham[2], P. Nash[3], S. Navarra[4], E. Quebe-Fehling[1], C. Gaillez[1] y P. Mease[5]

[1]Novartis Pharma AG. Basel. Suiza. [2]Guy's & St Thomas' NHS Foundation Trust. London. Reino Unido. [3]School of Medicine Griffth University. Brisbane. Queensland. Australia. [4]University of Santo Tomas. Manila. Filipinas. [5]Seattle Rheumatology Associates. P.L.L.C.. Seattle. WA. EE.UU.

Introducción y objetivos: La dactilitis es una manifestación clínica clave y frecuente de la artritis psoriásica (APs)[1] asociada con una significativa carga de la enfermedad y una función deteriorada[2,3]. Son limitados los estudios aleatorizados controlados diseñados para evaluar el impacto de los fármacos biológicos en la resolución de la dactilitis[3]. Aquí presentamos los resultados de un análisis *post hoc* que evaluó el efecto de secukinumab en pacientes con APs con dactilitis, del estudio FUTURE 5 (NCT02404350)[4].

Métodos: El FUTURE 5 es un estudio de fase 3 aleatorizado, doble ciego, controlado con placebo, de 2 años de duración en pacientes con APs activa. Los pacientes (≥ 18 años) fueron aleatorizados 2:2:2:3 a secukinumab subcutáneo de 300 mg o 150 mg con dosis de carga (DC), 150 mg sin dosis de carga (NDC) o placebo. Todos los grupos recibieron secukinumab o placebo al inicio, las semanas 1, 2 y 3 y posteriormente cada 4 semanas a partir de la semana 4. El análisis exploratorio de eficacia a las semanas 16 y 52 incluyó el tiempo hasta la resolución de la dactilitis según la gravedad de la misma, la proporción de pacientes con resolución de dactilitis, la respuesta ACR 20/50 y el *Psoriasis Area and Severity Index* (PASI) 90.

Resultados: De los 996 pacientes del estudio, 389 (39%) padecían dactilitis (secukinumab 150 mg NDC [N = 103], 150 mg DC [N = 80], 300 mg DC [N = 82] y placebo [N = 124]). La media (DE) basal del recuento de articulaciones dolorosas, del recuento de articulaciones tumefactas y del recuento de dactilitis fue: 24,0 (17,0), 14,5 (11,4) y 4,1 (4,16) y 19,1 (14,8), 9,5 (8,5) y 0, respectivamente, en pacientes con (N = 389) y sin (N = 607) dactilitis basal, respectivamente. En el subgrupo con dactilitis también se observó una mayor presencia de entesitis, proteína C-reactiva de alta sensibilidad (PCRus) elevada y manifestación cutánea. La mediana de tiempo hasta la resolución de la dactilitis (días) [IC del 95%] en pacientes con secukinumab 150 mg NDC, 150 mg DC y 300 mg DC, fue de 85 [61,0; 113,0], 85 [57,0; 119,0] y 57 [30,0; 85,0], respectivamente. A la semana 16, una mayor proporción de pacientes tratados con secukinumab alcanzaron la resolución de la dactilitis y respuestas ACR 20/50 y PASI90 versus placebo, con mejoras adicionales hasta la semana 52 (Tabla 1). La resolución de la dactilitis basada en el número de recuentos de dactilitis basal (≤ 2 y ≥ 3) se muestra en la tabla 2. Secukinumab 300 mg DC se asoció con un menor tiempo hasta la resolución de la dactilitis y mayores respuestas ACR50 y PASI90 versus secukinumab 150 mg.

Tabla 1. Resultados de eficacia en pacientes con dactilitis basal (datos observados)

	Secukinumab 150 mg (sin dosis de carga) (N = 103)	Secukinumab 150 mg (con dosis de carga) (N = 80)	Secukinumab 300 mg (con dosis de carga) (N = 82)	Placebo (N = 124)
Pacientes con resolución de la dactilitis, n/N (%)				
16 semanas	46/79 (58%)	58/100 (58%)	54/81 (67%)	40/116 (35%)
52 semanas	58/70 (83%)	71/87 (82%)	58/72 (81%)	-
ACR20				
16 semanas	65	59	69,7	33
52 semanas	79,5	75,7	77	-
ACR50				
16 semanas	36	39,7	50	13
52 semanas	55,7	48,6	59,5	-
PASI90				
16 semanas	30,6	20	52,5	6,2
52 semanas	50	42,9	62,2	-

ACR: American College of Rheumatology; PASI: Psoriasis Area and Severity Index.

Conclusiones: Se observó un mayor nivel de carga de la enfermedad en pacientes con dactilitis en comparación con pacientes sin dactilitis. secukinumab 300 mg se asoció con un menor tiempo hasta la resolución de la dactilitis, una mayor resolución de la dactilitis independientemente de la gravedad y una mayor respuesta en piel y articulaciones.

Bibliografía

1. Coates et al. Arthritis Rheumatol. 2016;68:1060-71.
2. Taylor et al Arthritis Rheum. 2006;54:2665-73.
3. Gladman et al; J Rheumatol. 2013; 40:1357-59.
4. Mease et al. Ann Rheum Dis. 2018;77:890-97.

Tabla P260
Tabla 2. Resultados de eficacia en pacientes con dactilitis basal ≤ 2 y ≥ 3 (datos observados)

	Secukinumab 150 mg (sin dosis de carga) (N = 103)		Secukinumab 150 mg (con dosis de carga) (N = 80)		Secukinumab 300 mg (con dosis de carga) (N = 82)		Placebo (N = 124)	
Recuento basal de dactilitis	≤ 2	≥ 3	≤ 2	≥ 3	≤ 2	≥ 3	≤ 2	≥ 3
N	50	53	34	46	48	34	67	57
Pacientes con resolución de la dactilitis, n/N (%)								
16 semanas	36/50 (72%)	20/53 (37,7%)	25/34 (73,5%)	21/46 (45,7%)	37/48 (77,1%)	18/34 (53,3%)	35/67 (52,2%)	16/57 (28,1%)
52 semanas	49/50 (97,8%)	47/53 (89,2%)	33/34 (96,7%)	39/46 (85,8%)	46/48 (95,8%)	29/34 (85,4%)	-	-
Tiempo hasta la resolución (días)								
Mediana (IC95%)	58 (30,0;85,0)	119 (85,0;197,0)	44 (22,0;85,0)	119 (78,0;176,0)	44 (22,0;57,0)	106 (57,0;161,00)	89 (57,0; 169,0)	225 (167,0;280,0)

IC95%, intervalo de confianza del 95%.

P261. RIESGO CARDIOVASCULAR CLÍNICO Y SUBCLÍNICO EN PACIENTES CON ARTRITIS PSORIÁSICA. PERFIL CLÍNICO Y MOLECULAR DE RESPUESTA TERAPÉUTICA A APREMILAST Y METOTREXATO

N. Barbarroja Puerto[1], I. Arias-de la Rosa[1], M. Dolores López-Montilla[1], C. Román-Rodríguez[1], I. Gómez-García[1], C. López-Medina[1], L. Ladehesa-Pineda[1], C. Pérez-Sánchez[1], M.C. Ábalos-Aguilera[1], A. Patiño-Trives[1], I. Añón-Oñate[2], M.J. Pérez-Galán[2], R. Guzmán-Ruiz[1], M.M. Malagón[1], R. López-Pedrera[1], A. Escudero[1] y E. Collantes-Estévez[1]

[1]IMIBIC/Reina Sofía Hospital/Universidad de Córdoba. [2]Servicio de Reumatología, Hospital Universitario de Jaén.

Objetivos: 1) Evaluar marcadores clínicos y subclínicos de riesgo cardiovascular (CV) y su relación con la inflamación, actividad de la enfermedad y comorbilidades metabólicas en pacientes con artritis psoriásica (APs) y 2) Identificar perfiles clínicos y moleculares que permitan distinguir pacientes que puedan beneficiarse de los efectos positivos del Apremilast sobre el riesgo CV.
Métodos: 1. Estudio transversal incluyendo 100 pacientes con APs y 100 donantes sanos (DS). 2. Estudio longitudinal en 45 pacientes tratados con apremilast (n = 15), Metotrexato (MTX) (n = 15) solos o en combinación (n = 15), evaluados al inicio de la terapia y tras 6 meses de tratamiento. Se recogieron datos sobre los factores de riesgo CV y características clínicas de la enfermedad. Se realizó un inmunoensayo en el plasma de los pacientes que permitió el análisis de los niveles de 92 proteínas relacionadas con el riesgo CV. Se analizó la expresión de ARNm de las proteínas diferencialmente expresadas en las células mononucleares de sangre periférica (PBMCs). Se llevó a cabo un análisis mediante *clusters* para identificar distintos perfiles clínicos y moleculares de los pacientes. Se realizaron curvas ROC para reconocer biomarcadores de actividad de la enfermedad y resistencia a insulina (IR) y respuesta terapéutica.
Resultados: Los pacientes con APs mostraban una prevalencia elevada de alteraciones metabólicas como obesidad (30%) e IR (45%) comparado con los DS, que estaban asociadas a una mayor actividad de la enfermedad y niveles elevados de marcadores inflamatorios clínicos. En concreto la IR se asoció a la persistencia de la inflamación (niveles de PCR) en los últimos 5 años. A nivel plasmático y celular, en los pacientes se encontró la alteración de 36 proteínas involucradas en CV estrechamente asociadas con características clínicas como la actividad de la enfermedad, reactantes de fase aguda, superficie afectada por psoriasis y la presencia de onicopatía. Mediante curvas ROC se identificaron biomarcadores de IR como MMP-3, CD163 y FABP-4 y de actividad de la enfermedad, GAL-3 y FABP-4. Dependiendo del perfil clínico y molecular CV se distinguieron 2 *clusters* de pacientes, los cuales presentaban distinta respuesta terapéutica a apremilast y MTX. De tal forma que el *cluster* 2 que incluía pacientes con elevada prevalencia de factores de riesgo CV tradicionales y niveles incrementados de biomarcadores CV en plasma respondían favorablemente al tratamiento con apremilast pero no al tratamiento con MTX. En estos pacientes, apremilast reducía la actividad de la enfermedad en paralelo con el IMC e IR. Asimismo, se identificaron marcadores de respuesta terapéutica (CD-163, LTBR y CNTN-1) con una alta sensibilidad y especificidad.
Conclusiones: 1) Las alteraciones metabólicas en las APs están estrechamente asociadas con la actividad de la enfermedad y la inflamación crónica persistente. 2) El riesgo CV en las APs está íntimamente relacionado con características intrínsecas de la enfermedad, donde CD163 podría jugar un papel muy importante en esta relación. 3) Pacientes APs con un perfil específico de factores de riesgo CV clínico y molecular responderían mejor a apremilast que a MTX. 4) Niveles circulantes de CD-163, LTBR y CNTN-1 podrían contemplarse como biomarcadores de respuesta al inhibidor de la PDE4.
Financiación: ISCIII (PI17/01316 y PI20/00079) co-financiado con FEDER, y MINECO (RyC-2017-23437).

P262. EVALUACIÓN DE LA PROGRESIÓN RADIOGRÁFICA DE LA COLUMNA EN PACIENTES CON ESPONDILOARTRITIS AXIAL RADIOGRÁFICA QUE RECIBEN TRATAMIENTO CON IXEKIZUMAB DURANTE 2 AÑOS

D. van der Heijde[1], M. Østergaard[2], J.D. Reveille[3], X. Baraliakos[4,5], A. Kronbergs[6], D.M. Sandoval[6], X. Li[6], H. Carlier[6], D.H. Adams[6] y W.P. Maksymowych[7]

[1]Department of Rheumatology. Leiden University Medical Centre. Leiden. Países Bajos. [2]Copenhagen Center for Arthritis Research. Center for Rheumatology and Spine Diseases. Rigshospitalet. University of Copenhagen. Dinamarca. [3]Division of Rheumatology and Clinical Immunogenetics. University of Texas-McGovern Medical School. Houston. EE.UU. [4]Ruhr-University Bochum. Bochum. Alemania. [5]Rheumazentrum Ruhrgebiet. Herne. Alemania. [6]Eli Lilly and Company. Indianapolis. EE.UU. [7]Department of Medicine. University of Alberta. Edmonton. Canadá.

Introducción: Es importante comprender el potencial efecto a largo plazo que el tratamiento con biológicos pueda tener sobre los cambios estructurales de la columna en pacientes con espondiloartritis axial radiográfica activa (EspAax-r, espondilitis anquilosante).
Objetivos: Examinamos la progresión radiográfica en pacientes con EspAax-r activa tratados durante 2 años con ixekizumab, un antagonista de la IL-17A, y los posibles predictores de la progresión radiográfica axial.
Métodos: Los pacientes con EspAax-r activa, no expuestos previamente a biológicos (COAST-V, NCT02696785) o tratados previamente con un máximo de 2 inhibidores del TNF (COAST-W, NCT02696798), recibieron 80 mg de ixekizumab cada 2 o 4 semanas durante 2 años (108 semanas, de las cuales 56 semanas correspondieron al estudio de extensión COAST-Y, NCT03129100). Se muestra el cambio medio

desde basal en la escala de Stoke modificada de espondilitis anquilosante de la columna (mSASSS) (puntuación media de 2 lectores seleccionados que desconocían el orden cronológico) en pacientes tratados con ixekizumab durante 2 años para los que se disponía de datos tanto en la basal como en el año 2 (N = 230; 54% de todos los pacientes aleatorizados). Se muestra la no progresión para todos los pacientes y subgrupos en función de la experiencia con iTNF. Los predictores se identificaron en modelos de regresión logística multivariantes con criterios de selección gradual de un valor de p < 0,1. Todos los datos son observados.

Resultados: A nivel basal, los pacientes (N = 230) eran mayoritariamente varones (82%), con una edad media de 43 años y una duración media de los síntomas de 16 años. Un 52% había sido tratado previamente con iTNF, la puntuación media (DE) en el índice ASDAS fue de 4,0 (0,7), la mayoría de los pacientes eran positivos para HLA-B27 (87%) y el 40% presentaba sindesmofitos (identificados por ambos lectores seleccionados en la misma localización). La puntuación basal en la mSASSS (DE) fue de 11,0 (16,3) y el cambio desde basal en el año 2 de tratamiento fue de 0,3 (1,8 (tabla). La proporción de pacientes sin progresión (cambio en la mSASSS desde basal < 2) durante 2 años fue de 89,6% (IXE total [todos los pacientes]), 90,9% (no expuestos previamente a biológicos) y 88,3% (tratados previamente con iTNF) y, si el cambio en la mSASSS desde basal se define como ≤ 0, de 75,7% (IXE total [todos los pacientes]), 78,2% (no expuestos previamente a biológicos) y 73,3% (tratados previamente con iTNF) (tabla). Los predictores de la progresión estructural en el año 2 (cambio en la mSASSS > 0) fueron la edad, sindesmofitos en el basal, estatus de HLA-B27 y sexo (tabla). En un modelo separado para pacientes del COAST-V, para los que se disponía de resultados de RM en la basal y en la semana 52 (N = 109), la inflamación de la columna vertebral por RM según el SPARCC en la semana 52 también se identificó como predictor de la progresión estructural en el año 2.

Conclusiones: La mayoría de los pacientes tratados con ixekizumab durante 2 años no mostraron progresión radiográfica, y la progresión general media fue baja. Se observaron los mismos niveles de no progresión en pacientes no expuestos previamente a biológicos y en pacientes tratados previamente con iTNF. Los predictores fueron consistentes en general con los estudios previos.

Financiación: Eli Lilly and Company. Reutilizado con permiso EULAR2021.

Cambios radiográficos axiales en pacientes con EspAax-r activa tratados con ixekizumab durante 2 años

Cambio en mSASSS en el año 2	Todos los pacientes[a] (N = 230)	No expuestos previamente a biológicos (N = 110)	Tratados previamente con iTNF (N = 120)
mSASSS basal, media (DE)	11,0 (16,3)	10,1 (15,5)	11,7 (17,0)
Cambio en el año 2, media (DE)	0,3 (1,8)	0,3 (2,0)	0,4 (1,6)
Cambio en mSASSS total < 2, n (%)	206 (89,6)	100 (90,9)	106 (88,3)
Cambio en mSASSS total ≤ 0, n (%)	174 (75,7)	86 (78,2)	88 (73,3)
Modelo de regresión logística multivariantes. Predicción para el cambio en mSASSS total > 0, RP (IC95%), valor de p			
Todos los pacientes[a,b]	N = 228		
Edad (≥ 40 años *vs.* < 40 años)	2,97 (1,41; 6,28)		p = 0,004[c]
Sindesmofitos en basal[b] (sí *vs.* no)	2,31 (1,18; 4,54)		p = 0,015[c]
HLA-B27 basal (positivo *vs.* negativo)	3,78 (1,04; 13,75)		p = 0,044[c]
Sexo (masculino *vs.* femenino)	3,16 (1,01; 9,86)		p = 0,047[c]
Estado ASDAS basal (> 3,5 *vs.* [2,1; 3,5])	2,26 (0,96; 5,34)		p = 0,063

[a]Grupo combinado de pacientes tratados con ixekizumab C2S y C4S con datos de mSASSS en la basal y en el año 2; [b]Identificados en el mismo lugar por ambos examinadores seleccionados (2 pacientes no pudieron ser evaluados por ninguno de los examinadores); [c]p < 0,05. ASDAS: evaluación de la actividad de la enfermedad; IC: intervalo de confianza; IXE: ixekizumab; mSASSS: escala de Stoke modificada de espondilitis anquilosante de la columna; Rp: razón de posibilidades; C2S: cada 2 semanas; C4S: cada 4 semanas; DE: desviación estándar; iTNF: inhibidor del factor de necrosis tumoral.

P263. PERFILES DE SEGURIDAD DE IXEKIZUMAB FRENTE A ADALIMUMAB: RESULTADOS DE UNA COMPARACIÓN DIRECTA EN PACIENTES CON ARTRITIS PSORIÁSICA ACTIVA A LAS 52 SEMANAS

P. Mease[1], J. Smolen[2], A. Kavanaugh[3], P. Nash[4], G. Gallo[5], S. Leage[5], C. Sapin[5] y M. Genovese[6]

[1]Seattle Rheumatology Associates. P.L.L.C.. Seattle. WA. EE.UU. [2]Division of Rheumatology. Department of Medicine III· Medical University of Vienna. Austria. [3]UC San Diego Health System. San Diego. CA. EE.UU. [4]School of Medicine Griffith University. Brisbane. Qld. Australia. [5]Eli Lilly and Company Corporate Center. Indianapolis. IN. EE.UU. [6]Stanford University Medical Center. Palo Alto. CA. EE.UU.

Introducción: Se ha demostrado que ixekizumab (IXE) es superior a adalimumab (ADA) en la obtención de una mejoría simultánea de

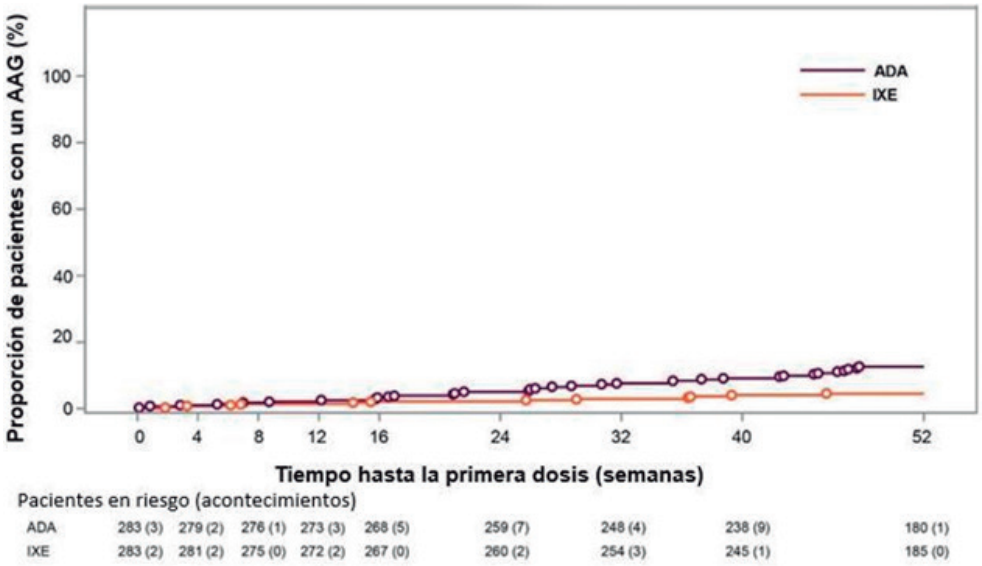


Figura: Tiempo hasta la aparición del primer AAG. Los números debajo del eje x representan pacientes en riesgo en cada momento indicado. Los círculos abiertos representan acontecimientos. p<0,001 mediante la prueba log-rank. AAG=acontecimiento adverso grave; ADA=adalimumab; IXE=ixekizumab.

P263 Figura

los dominios articulares y cutáneos de la enfermedad (American College of Rheumatology [ACR]50 e Índice de Área y Severidad de la Psoriasis [PASI]100) en pacientes con artritis psoriásica (APs) activa y respuesta inadecuada a fármacos antirreumáticos modificadores de la enfermedad sintéticos convencionales (FAMEsc).[1] El objetivo de este estudio es comparar los perfiles de seguridad y tolerabilidad de IXE frente a ADA en pacientes con APs hasta las 52 semanas de tratamiento.

Métodos: SPIRIT-H2H (NCT03151551) fue un estudio clínico abierto, de comparación directa, enmascarado para el evaluador donde se incluyeron pacientes con APs activa (≥ 3 articulaciones dolorosas + ≥ 3 articulaciones inflamadas) y psoriasis en placas (área de superficie corporal ≥ 3%) con respuesta inadecuada al tratamiento con FAMEsc pero sin exposición previa a FAME biológicos. Los pacientes se aleatorizaron (1:1) para recibir las dosis aprobadas de IXE o ADA. Los acontecimientos de seguridad se evaluaron en cada visita del paciente hasta la semana 52. Las frecuencias de los acontecimientos adversos (AA) se basaron en el número de pacientes incluidos en la población de seguridad (pacientes que recibieron ≥ 1 dosis del fármaco en estudio). Los casos de enfermedad inflamatoria intestinal (EII) y los acontecimientos cerebro-cardiovasculares fueron adjudicados por comités externos. Se realizó un análisis de Kaplan-Meier del tiempo hasta la aparición de acontecimientos adversos graves (AAG).

Resultados de seguridad a las 52 semanas

	IXE (N = 283) n (%)	ADA (N = 283) n (%)
AAST	209 (74)	194 (69)
Graves[a]	9 (3,2)	20 (7,1)
Relacionados con el fármaco en estudio[b]	98 (35)	87 (31)
Acontecimientos adversos graves	12 (4,2)	35 (12)***
Muertes	0	0
Suspensión del tratamiento debido a AA	12 (4,2)	21 (7,4)
Infecciones graves	3 (1,1)	4 (1,4)
Reacciones en el lugar de inyección[c]	30 (11)	10 (3,5)**
Graves	0	1 (0,4)
Condujeron a la suspensión del tratamiento	2 (0,7)	3 (1,1)
Anafilaxis	0	0
Enfermedad inflamatoria intestinal	2 (0,7)	0
Colitis ulcerosa	1 (0,4)d	0
Enfermedad de Crohn	1 (0,4)	0
Acontecimientos cerebro-cardiovasculares	5 (1,8)	7 (2,5)
AACM	0	2 (0,7)
Neoplasias	0	4 (1,4)
Depresión	5 (1,8)	9 (3,2)
Enfermedad pulmonar intersticial	0	1 (0,4)
Citopenias	9 (3,2)	12 (4,2)
Acontecimientos hepáticos	18 (6,4)	20 (7,1)

[a]Los pacientes que presentaron el mismo acontecimiento en múltiples ocasiones se incluyeron en la categoría de máxima gravedad. [b]La relación entre los acontecimientos adversos surgidos durante el tratamiento y el tratamiento del estudio fue evaluada por el investigador. [c]Término del nivel alto según el Diccionario Médico para Actividades Reguladoras (MedDRA). dEste acontecimiento fue adjudicado, pero no se confirmó como enfermedad inflamatoria intestinal. ***p < 0,001; **p < 0,01 según la prueba exacta de Fisher. AACM: acontecimiento adverso cardiovascular mayor; ADA: adalimumab; AA: acontecimiento adverso; EII: enfermedad inflamatoria intestinal; IXE: ixekizumab.

Resultados: De los 283 pacientes aleatorizados a cada grupo de tratamiento, un 87% (246/283) de los pacientes que recibieron IXE y un 84% (237/283) de los pacientes que recibieron ADA completaron las 52 semanas de tratamiento. La frecuencia de AA surgidos durante el tratamiento (AAST) fue similar entre los grupos (74% IXE *vs.* 69% ADA). Sin embargo, se comunicaron menos AAST graves en el grupo de IXE (3,2% IXE *vs.* 7,1% ADA) (tabla). Los AAG fueron significativamente más frecuentes en el grupo de ADA que en el grupo de IXE (12% *vs.* 4,2%; p < 0,001), y el tiempo hasta la aparición del primer AAG en un paciente fue significativamente menor para ADA que para IXE (p < 0,001; fig.). Las tasas de suspensión del tratamiento por AA fueron numéricamente más altas en el grupo de ADA que en el grupo de IXE (7,4% *vs.* 4,2%; p = 0,15). Los pacientes tratados con IXE comunicaron más reacciones en el lugar de inyección (RLI) que los pacientes tratados con ADA (11% *vs.* 3,5%; p = 0,002). Las tasas de abandono del estudio por RLI fueron comparables, y solo una reacción en el lugar de inyección de ADA fue grave (tabla). Se comunicaron dos casos de EII para IXE; uno de ellos se confirmó como EII.

Conclusiones: Los resultados de seguridad fueron consistentes con los de estudios previos con IXE y ADA. Los pacientes con APs tratados con ADA presentaron significativamente más AA graves que los tratados con IXE.

Financiación: Eli Lilly and Company. Reutilizado con autorización de ACR2020.

Bibliografía

1. Mease PJ, et al. Ann Rheum Dis. 2020;79(1):123-31.

P264. APARICIÓN DE PSORIASIS ANTES DE LOS SÍNTOMAS REUMÁTICOS EN PACIENTES CON ESPONDILOARTRITIS, ¿SE RELACIONA CON LAS CARACTERÍSTICAS CLÍNICAS Y EL DIAGNÓSTICO DEL REUMATÓLOGO? DATOS DEL REGISTRO REGISPONSER

I. Gómez-García[1,2,3], T. García-Puga[2], N. Barbarroja[2,3], M.A. Puche-Larrubia[1,2,3], P. Font-Ugalde[2,] y C. López-Medin[1,2,3]

[1]Servicio de Reumatología. Hospital Universitario Reina Sofía. Córdoba. [2]Universidad de Córdoba. [3]Instituto Maimónides de Investigación Biomédica de Córdoba.

Objetivos: Evaluar si el momento de la aparición de la psoriasis (Pso) en relación con el inicio de los síntomas reumáticos en pacientes con espondiloartritis (EspA) se asocia con algún fenotipo clínico, el diagnóstico del reumatólogo y la evolución de la enfermedad.

Métodos: Se realizó un estudio transversal con datos extraídos del registro REGISPONSER (Spondyloarhritis Registry of the Spanish Rheumatology Society). Los pacientes se clasificaron en 2 grupos para comparer sus características clínicas, actividad de la enfermedad, daño radiográfico, capacidad funcional y tratamiento recibido: "Pso como primer síntoma" y "Pso tras síntomas reumáticos". Además, se comparó el diagnóstico establecido por su reumatólogo en ambos grupos. Se usaron los test de chi-cuadrado y t de Student para comparar las variables cualitativas y cuantitativas en ambos grupos, respectivamente. Se realizó un estudio multivariable con aquellas variables en las que se hallaron diferencias significativas en el anterior análisis.

Resultados: Un total de 433/2.367 (18,3%) pacientes incluidos en el registro REGISPONSER tenían la fecha de inicio de la Pso recogida. Los pacientes con Pso como su primer síntoma tenían un menor índice de masa corporal [0,90 (IC95%: 0,83-0,96)], menor duración de la enfermedad [0,94 (IC95%: 0,91-0,97)], menos prevalencia del antígeno HLA B27 [0,22 (IC95%: 0,11-0,44)] y una mayor prevalencia de dactilitis [2,12 (IC95%: 1,01-4,46)] con respecto a los pacientes con aparición de la Pso tras los síntomas reumáticos. Además, se obtuvo una mayor prevalencia de diagnóstico de artritis psoriásica (APso) [257/329 (78,1%) *vs.* 57/101 (56,4%); p < 0,001)] y una menor prevalencia de diagnóstico de espondilitis anquilosante (EA) [68/329 (20,7%) *vs.* 38/101 (37,6%); p < 0,001] en los pacientes con Pso como primer síntoma con respecto a los que iniciaron la Pso tras los síntomas reumáticos. De hecho, la afectación axial fue menos frecuente en el primer grupo [29/330 (8,8%) *vs.* 20/103 (19,4%); p = 0,003], mientras que las formas periféricas se encontraban incrementadas [192/330 (58,2%) *vs.* 39/103 (37,9%; p < 0,001]. No se encontraron diferencias estadísticamente significativas entre los 2 grupos en el uso de fármacos modificadores de la enfermedad.

Conclusiones: El momento de la aparición de la Pso parece influenciar significativamente el genotipo clínico de la EspA. Incluso, la presencia de Pso previo al inicio de los síntomas musculoesqueléticos podría determinar un diagnóstico más frecuente por parte del reumatólogo de APso.

P265. UVEÍTIS EN 301 PACIENTES CON ESPONDILOARTRITIS AXIAL DE UN CENTRO UNIVERSITARIO: EPIDEMIOLOGÍA, CARACTERÍSTICAS CLÍNICAS Y TRATAMIENTO BIOLÓGICO

A. de Vicente Delmás[1], Í. González-Mazón[2], J. Rueda-Gotor[3], A. Herrero-Morant[2] N.Barroso-García[4], MÁ. González-Gay[2] y R. Blanco[2]

[1]Reumatología. Hospital Punta de Europa. Algeciras. [2] Reumatología. Hospital Universitario Marqués de Valdecilla. Santander. [3]Reumatología. Hospital Sierrallana. Torrelavega. [4]Reumatología. Hospital Universitario Puerta del Mar. Cádiz.

Introducción y objetivos: La uveítis es la manifestación extraarticular más frecuente de la espondiloartritis axial (EspAax). Se caracteriza por ser de inicio súbito, curso agudo, anterior y unilateral. Los fármacos biológicos más utilizados para su tratamiento son los agentes inhibidores del TNF (iTNF), en especial los anticuerpos monoclonales. Nuestro objetivo fue evaluar a) lad características epidemiológicas y clínicas de los pacientes con EspAax y uveítis y b) el tratamiento biológico recibido.
Métodos: Estudio transversal en el que se incluyeron pacientes procedentes de los hospitales Marqués de Valdecilla y comarcal de Laredo diagnosticados de EspAax de acuerdo con los criterios ASAS. Se recogieron los principales datos sobre las características demográficas y clínicas de la enfermedad, incluyendo la presencia de manifestaciones extraarticulares, y los tratamientos recibidos. Aquellos con manifestaciones oculares fueron evaluados por oftalmólogos expertos para el diagnóstico y la caracterización de la uveítis.
Resultados: Fueron incluidos 301 pacientes con EspAax, el 72,1% de los cuales cumplía criterios de Nueva York para Espondilitis Anquilosante (EA) y el 27,9% restante criterios ASAS de EspAax no radiográfica (EspAax-nr). El 59,1% eran varones, y la edad media fue de 52,16 ± 12,50 años. En el momento del estudio 44 pacientes (14,6%) habían presentado al menos un episodio de uveítis (36 EA y 8 EspAax-nr). El patrón de uveítis fue anterior y agudo (UAA) en todos los casos y el 93% presentó afectación unilateral. La comparación de las características basales entre los pacientes con y sin UAA se muestra en la tabla. El retraso en el diagnóstico fue mayor en el grupo de pacientes con uveítis (mediana [IQR]: 8,5 [1-21] *vs.* 4 [1-10], p = 008) que además se caracterizó por una mayor prevalencia de HLA B27 (84,1% *vs.* 59,5%, p = 0,002). No se apreciaron diferencias respecto al resto de características clínicas recogidas (presencia de artritis, entesitis y dactilitis a lo largo de la enfermedad o valores de BASDAI, BASFI o BASMI en el momento del estudio). La coexistencia de otras manifestaciones extraaarticulares también fue equiparable en pacientes con y sin UAA. 17 (38,6%) pacientes con UAA fueron tratados con algún fármaco iTNF, en comparación con 115 (44,7%) pacientes sin UAA, sin que se observasen diferencias entre los distintos agentes empleados. En ambos grupos los más utilizados fueron Adalimumab, que recibió el 13,6% y el 22,6% (p = 0,125) de los pacientes con y sin UAA, e Infliximab, utilizado en el 13,6% y el 10,9% (p = 0,376) respectivamente. Tampoco se observaron diferencias en cuanto al uso de etanercept.
Conclusiones: El 14,6% de los pacientes con EspAax de nuestra serie había presentado al menos un episodio de uveítis en el momento del estudio, que en la totalidad de los casos fue anterior y aguda, y en el 93% unilateral. Los pacientes con UAA se caracterizaron por un mayor retraso diagnóstico y una mayor prevalencia de HLA-B27. No se apreciaron diferencias en cuanto a los agentes iTNF utilizados en pacientes con y sin UAA.

P266. UVEÍTIS Y ENFERMEDAD INFLAMATORIA INTESTINAL. ESTUDIO DE 1.449 PACIENTES DE UN ÚNICO CENTRO

L. Sánchez Bilbao[1], M.J. García-García[2], D. Martínez-López[1], Í. González-Mazón[1], M. Rivero-Tirado[2], B. Castro[2], J. Crespo[2], M.A. González-Gay[1] y R. Blanco[1]

[1]Reumatología. Hospital Universitario Marqués de Valdecilla. IDIVAL. Santander. [2]Aparato Digestivo. Hospital Universitario Marqués de Valdecilla. Santander.

Introducción: La enfermedad inflamatoria intestinal (EII), que incluye la enfermedad de Crohn (EC) y la colitis ulcerosa (CU), se relaciona con las espondiloartritis (EspA). Las manifestaciones oculares (MO) están bien descritas en la EspA axial pero no en la EII. Clásicamente se ha descrito que mientras que la uveítis relacionada con la EspA axial es predominantemente anterior, unilateral, aguda y no recurrente, en la EII es bilateral, posterior, insidiosa y crónica[1].
Objetivos: En una amplia serie de pacientes no seleccionados con EII, nuestro objetivo fue evaluar: a) la epidemiología y características clínicas de la uveítis asociada a EII, b) comparar a los pacientes con uveítis y los que no la presentaron, c) la relación con la terapia biológica empleada en EII.
Métodos: Estudio de todos los pacientes no seleccionados de un centro hospitalario universitario único durante los últimos 40 años

Tabla P265
Características basales generales de 301 pacientes con EspAax. Comparación entre pacientes con uveítis y sin uveítis

	Todos (n = 301)	Uveítis (n = 44)	No uveítis (n = 257)	p
Características generales				
Edad, años, media ± DE	52,16 ± 12,50	53,34 ± 10,37	51,96 ± 12,84	0,221
Sexo, hombres/mujeres, N, (% de mujeres)	179/122 (40,5)	25/19 (43,2)	154/103 (40,2)	0,713
HLA-B27 positivo, N (%)	190 (63,1)	37 (84,1)	153 (59,5)	0,002
Retraso en el diagnóstico de EspAax, años, mediana [IQR]	4 [1-10]	8,5 [1-21]	4 [1-10]	0,008
Características EspAax				
EA, N (%)	217 (72,1)	36 (81,8)	181 (70,4)	0,081
EspAax-nr, N (%)	84 (27,9)	8 (18,2)	76 (29,6)	0,081
Artritis periférica, N (%)	96 (31,9)	12 (27,3)	84 (32,7)	0,477
Entesitis, N (%)	108 (35,9)	14 (31,8)	94 (36,6)	0,334
Dactilitis, N (%)	17 (5,6)	3 (6,8)	14 (5,4)	0,465
Afectación de cadera, N (%)	20 (6,6)	3 (6,8)	17 (6,6)	0,583
Scores				
BASDAI, media ± DE	3,81 ± 2,26	3,62 ± 2,42	3,84 ± 2,18	0,603
BASFI, media ± DE	3,61 ± 2,46	3,23 ± 2,65	3,67 ± 2,43	0,238
BASMI, media ± DE	2,79 ± 1,76	2,74 ± 1,54	2,80 ± 1,80	0,943
Otras manifestaciones extraarticulares				
Enfermedad inflamatoria intestinal, N (%)	22 (7,3)	2 (4,5)	20 (7,8)	0,348
Psoriasis, N (%)	35 (11,6)	6 (13,6)	29 (11,3)	0,405
Tratamiento				
Adalimumab, N (%)	64 (21,3)	6 (13,6)	58 (22,6)	0,125
Infliximab, N (%)	34 (11,3)	6 (13,6)	28 (10,9)	0,376
Certolizumab pegol, N (%)	5 (1,7)	0	5 (1,9)	0,451
Golimumab, N (%)	16 (5,3)	2 (4,5)	14 (5,4)	0,577
Etanercept, N (%)	13 (4,3)	3 (6,8)	10 (3,9)	

	Todos (n=1449)	Uveitis (n=23)	No uveitis (n=1426)	P
Principales características basales				
Edad, años, media±DE	55,2±15,9	49,1±14,6	55,2±15,9	0,8
Sexo, mujeres/hombres, n, (% de mujeres)	714 / 735 (49,3)	17 / 6 (73,9)	697 / 729 (48,9)	**0,02***
Duración de EII, años, media±DE	13,2 ± 9,7	17,4 ± 10,2	13,1 ± 8,9	0,08
Severidad de EII				
Intervenciones quirúrgicas, n (%)	289 (19,9)	2 (8,7)	284 (19,9)	0,7
Inmunosupresores convencionales, n (%)	878 (60,6)	14 (60,9)	863 (60,5)	0,5
Terapia Biológica, n (%)	384 (26,5)	7 (30,4)	378 (26,5)	0,9
Anticuerpos monoclonales TNFi	384 (26,5)	7 (30,4)	378 (26,5)	0,9
Ustekinumab	27 (1,9)	1 (4,3)	27 (1,9)	0,5
Otros	23 (1,6)	1 (4,3)	22 (1,6)	0,3
Manifestaciones extraintestinales				
Manifestaciones cutáneas, n (%) (TOTAL)	125 (8,6)	9 (39,1)	121 (8,7)	0,1
Eritema nodoso, n (%)	26 (1,8)	6 (26,1)	24 (1,7)	**0,009***
Pioderma gangrenoso, n (%)	13 (0,9)	1 (4,3)	13 (0,9)	0,7
Hidradenitis supurativa, n (%)	2 (0,1)	1 (4,3)	1 (0,1)	**0,0001***
Afectación articular, n (%) (TOTAL)	131 (9)	10 (43,5)	121 (8,5)	**0,0001***
Patrón axial, n (%)	65 (4,5)	4 (17,4)	58 (4,1)	**0,0001***
Patrón periférico, n (%)	64 (4,4)	4 (17,4)	63 (4,4)	0,9

P<0.05*

P266 Figura. *Características generales de 1.449 pacientes que presentan EII con y sin uveítis.*

que presentaron: a) EII (EC y CU), y b) uveítis de acuerdo con el grupo de trabajo "Standarization Uveitis Nomenclature (SUN)". Fueron registradas las características demográficas, clínicas, otras manifestaciones extraintestinales y tratamiento.

Resultados: Se han estudiado 1.449 pacientes (714 mujeres/735 hombres) con EII, edad media de 55,2 ± 15,9 años. 23 pacientes de 1449 presentaron uveítis (1,6%, 38 ojos afectos). El patrón más común fue el anterior (n = 18; 78,3%), unilateral (n = 19; 82,6%), agudo (n = 19; 82,6%), y no recurrente (n = 12; 52,2%). El estudio comparativo entre pacientes con y sin uveítis mostró una predominancia significativa de mujeres (tabla) en pacientes con uveítis, así como de eritema nodoso, hidradenitis supurativa y afectación articular. Respecto a la gravedad de la EII en términos de necesidad de intervenciones quirúrgicas, indicación de tratamientos inmunosupresores convencionales y/o terapia biológica, no hubo diferencias significativas entre los dos grupos.

Conclusiones: Aunque la presencia de uveítis es más infrecuente en EII respecto a EspA axial, también presenta un patrón anterior, unilateral, agudo y no recurrente en contraste con los datos publicados en series seleccionadas. Además, los pacientes con uveítis no parece que presenten un fenotipo más grave de EII.

Bibliografía

1. Lyons & Rosenbaum JT. Arch Ophthalmol. 1997;115:61-4.

P267. ESTUDIO PROSPECTIVO SOBRE LAS SUBPOBLACIONES LINFOCITARIAS EN PACIENTES CON ARTRITIS PSORIÁSICA TRAS *SWITCH* DE FILGOTINIB A TOFACITINIB

Í. González Mazón[1], D. San Segundo[2], J. Loricera-García[1], L. Sánchez-Bilbao[1], A. Martínez-Onandia[1], M.Á. González-Gay[1], M. López-Hoyos[2] y R. Blanco[1]

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

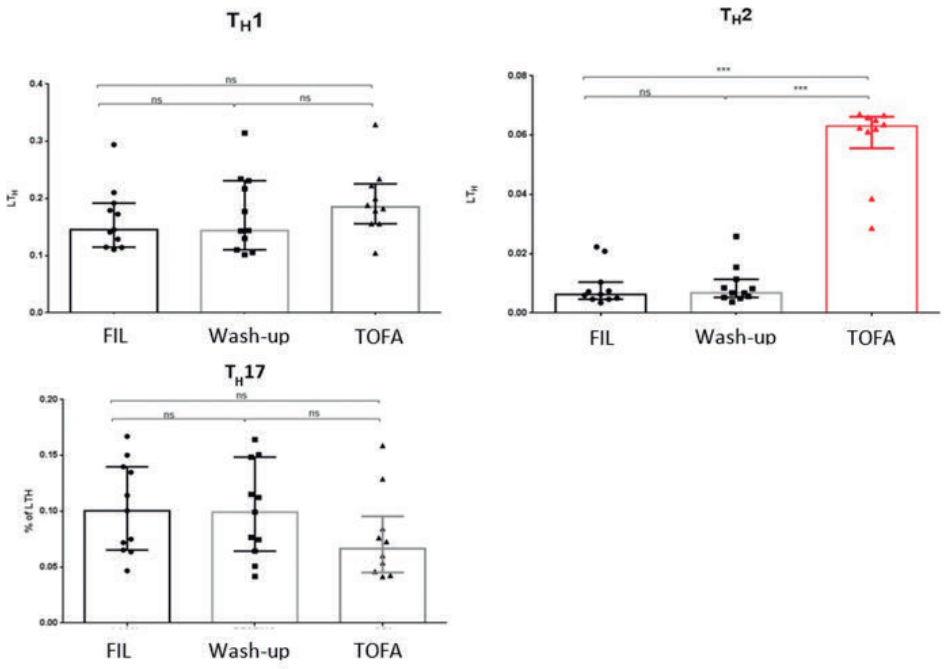
Introducción: Estudios fase 2 han demostrado que filgotinib (FIL), un inhibidor de JAK (JAKi), mejora los signos y síntomas de la artritis psoriásica (PsA) en pacientes con enfermedad activa. PENGUIN 1 y 2 son dos ensayos clínicos (EC) de fase III que se detuvieron. Consideramos que tofacitinib (TOFA) era la mejor alternativa terapéutica para dichos pacientes ya que es el único JAKi aprobado en España para PsA hasta la fecha. Sin embargo, no se han reportado datos en práctica clínica sobre el *switch* de FIL a TOFA.

Objetivos: Estudiar las variaciones en subpoblaciones linfocitarias tras switch de FIL a TOFA en pacientes con PsA.

Métodos: Se trata de un estudio prospectivo de un único hospital universitario de pacientes con PsA de acuerdo a criterios CASPAR que previamente estaban recibiendo FIL 100 mg y 200 mg/día en 2 EC (PENGUIN 1 y 2). De acuerdo a una decisión compartida entre paciente y médico, una vez el EC finalizó, los pacientes que recibían FIL hicieron *switch* a TOFA 5mg/12h con un periodo de lavado de 7 días. Los estudios analíticos se hicieron 12h tras la última dosis de FIL, tras finalizar el periodo de lavado y tras 14 días de tratamiento con TOFA. Citometría de flujo para los principales linfocitos de sangre periférica. Las frecuencias y números absolutos de CD3+, CD4+, CD8+, CD19+, CD16+/56+ and CD3+/CD16+/56+ se estimaron usando un citómetro de flujo volumétrico AQUIOS CL. (Beckman Coulter, Inc.). 50 microlitros de sangre en tubo EDTA se tiñeron con CD45-fluorescein isothiocyanate (FITC), CD4-RD1, CD16-CD56-RD1, CD8-Electron coupled Dye (ECD), CD19-ECD, y CD3- phycoerythrin-cyanine 5 (PC5) (Beckman Coulter, Brea, CA, EE.UU.). Tras la lisis, la muestra se adquirida en el citómetro de flujo automatizado "load and go". Citometría de flujo para subpoblaciones de células B y T. Las células mononucleares de sangre periférica (PBMCs) se obtuvieron por centrifugación de gradiente Ficoll Histopaque 1077 (Sigma Aldrich, St. Louis, MI, EE.UU.). Los PBMCs se tiñeron y procesaron siguiendo procedimientos estandarizados.

Resultados: Se incluyeron 11 pacientes (6 mujeres/5 hombres) con edad media de 52,5 ± 6,5 años que habían recibido FIL durante un

Figura 1. Niveles de T_H1, T_H2 y T_H17 tras tratamiento con Filgotinib, periodo de lavado y Tofacitinib.

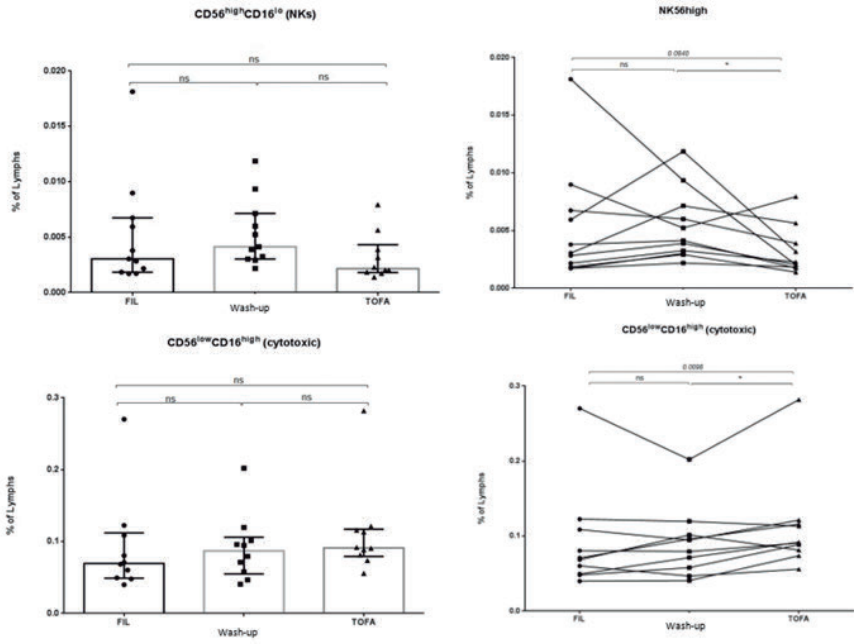


FIL: Filgotinib; LTH linfocitos T helper; TH1: células T helper tipo 1; TH2: células T helper tipo 2; TH17: células T helper tipo 17; TOFA: Tofacitinib; Wash-up: Lavado.

***p<0.05

P267 Figura 1

Figura 2. Niveles de Natural Killer y células T citotóxicas tras tratamiento con Filgotinib, periodo de lavado y Tofacitinib.

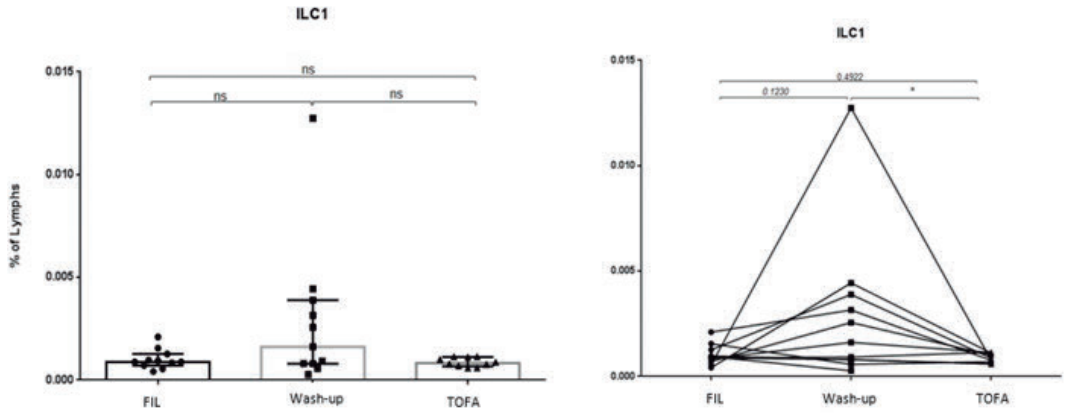


CD16^{high}: Alta expresión de CD16; CD16^{low}: Baja expresión de CD16; CD56^{high}: Alta expresión de CD56; CD56^{low}: Baja expresión de CD56; FIL: Filgotinib; Lymphs: Linfocitos; NKs: Natural Killer; Cytotoxic: células T citotóxicas; TOFA: Tofacitinib; Wash-up: Lavado.

*p<0.05

P267 Figura 2

Figura 3. Niveles de células linfoides innatas tipo 1 tras tratamiento con Filgotinib, periodo de lavado y Tofacitinib.



FIL: Filgotinib; ILC1: células linfoides innatas tipo 1; Lymphs: Linfocitos; TOFA: Tofacitinib; Wash-up: Lavado.

*p<0.05

P267 Figura 3

tiempo medio de 16,0 ± 9,3 semanas. Los JAKi se usaron en monoterapia o combinados con sulfasalazina (n = 2), metotrexato (n = 1) o apremilast (n = 1). Después del tratamiento con TOFA observamos un aumento significativo en las células T helper tipo 2 (T_H2), una tendencia al aumento en las células T helper tipo 1 (T_H1) y al descenso en las células T helper tipo 17 (T_H17) (fig. 1). El número de Natural Killer (NKs) aumentó tras el periodo de lavado y descendió tras el tratamiento con TOFA a niveles incluso por debajo de la muestra basal (fig. 2). Un resultado similar se obtuvo tras analizar las células linfoides innatas tipo 1(ILC-1) (fig. 3). Pese al aumento tras el periodo de lavado, se observó un descenso significativo tras el tratamiento con TOFA.

Conclusiones: Los niveles de TH2 aumentaron significativamente tras el tratamiento con TOFA comparado con FIL. Tanto las NKs como las ILC-1 estaban suprimidas con ambos JAKi (FIL y TOFA).

P268. ¿ESTÁ AUMENTADA LA ENFERMEDAD CARDIOVASCULAR EN LA ARTROPATÍA PSORIÁSICA?

I. Braña Abascal, M. Priego, S.M. Rojas Herrera, D. Fernández, C. Arciniega, R. Veroz, J.J. Aznar, L.M. Chaves y E. Chamizo

Hospital de Mérida.

Introducción: La artritis psoriásica (PsA) se asocia a diferentes comorbilidades, en particular destaca una mayor prevalencia de factores de riesgo cardiovascular.

Objetivos. Analizar la prevalencia de comorbilidades, especialmente de riesgo cardiovascular en una cohorte de pacientes con APs.

Métodos: Estudio transversal, descriptivo, de una cohorte de pacientes con APs de una consulta monográfica para analizar la presencia de comorbilidades: hipertensión (HTA), diabetes mellitus (DM), dislipidemia (DLP), hiperuricemia, tabaquismo, exceso de peso (IMC > 24,9), depresión y cardiopatía isquémica. Para el estudio estadístico se empleo el SPSS v.25.

Resultados: Se incluyeron 205 pacientes: 56,1% hombres y 43,9% mujeres. La media de edad al diagnóstico fue de 55,92 (± 13,82) años con un tiempo de evolución de 10,14 años (± 6,07). Las comorbilidades más frecuentes, en general, fueron sobrepeso, DM e hiperlipidemia. De la cohorte estudiada, un 67,3% de los pacientes tenían sobrepeso (34,2% obesos), 33,2% hipertensión, 17,6% diabetes, 54,1% hiperlipidemia, 21% hiperuricemia y 17,1% de los pacientes eran fumadores. La enfermedad CV se observa en un 9,8% de los pacientes, siendo mayor de forma estadísticamente significativa en varones (16,5%) p = 0,004. En la tabla se detallan todas las comorbilidades estudiadas. Se observó correlación positiva estadísticamente significativa entre la edad al diagnóstico y la presencia de CI, siendo ésta de 56,5 años (± 10,7) en el grupo con CI frente a una media de 44,7 años (± 13,1) en el grupo sin CI, p = 0,001. Difieren también en sus periodos de seguimiento, siendo de 15,5 años (± 9,3) en el grupo con CI de 9,05 años (± 5,4) en el de sin CI, p = 0,004. Por tanto, se observa correlación positiva entre el tiempo de evolución de la enfermedad, la edad del paciente y la edad al diagnóstico. La DM era más frecuente en varones que en mujeres [OR = 2,39 (1,09-5,27), p = 0,028] así como la hiperuricemia [OR = 6,81 (2,72-17,01), p = 0,001] y la enfermedad cardiovascular [OR = 16,87 (2,21-129,02), p = 0,001]. No se observaron diferencias estadísticamente significativas en cuanto al peso o al IMC y el sexo. En el análisis multivariante realizado, las variables que se correlacionaron de forma estadísticamente significativa con CI fueron DM p = 0,003, sexo masculino p < 0,001, tabaquismo p = 0,029, hipertensión p < 0,001 e hiperlipidemia p = 0,023.

Características y comorbilidades

Varones, n (%)	115 (56,1)
Mujeres, n (%)	91(43,9)
Sobrepeso, n (%)	138 (67,3)
Obesidad, n (%)	67 (32,7)
Diabetes mellitus, n (%)	36 (17,6)
Hiperlipidemia, n (%)	111 (54,1)
Hiperuricemia, n (%)	43 (21)
Tabaquismo, n (%)	26 (17,9)
Depresión, n (%)	33 (16,1)
ECV, n (%)	19 (9,3)

Conclusiones: En nuestro medio, parece existir una prevalencia incrementada de enfermedad cardiovascular en pacientes con artropatía psoriásica, observándose una mayor asociación con los factores cardiovasculares clásicos como son el sexo masculino, la DM, el tabaquismo y la hiperlipidemia. Por el contrario, no hemos encontrado esta asociación con otros factores como la HTA o uso de AINES.

P269. GUSELKUMAB PROPORCIONA UNA EFICACIA GLOBAL Y DOMINIO-ESPECÍFICA SOSTENIDA SEGÚN LA EVALUACIÓN MEDIANTE CRITERIOS DE VALORACIÓN COMPUESTOS EN PACIENTES CON ARTRITIS PSORIÁSICA ACTIVA

S. Díaz Castroverde, L.C. Coates[2], C.T. Ritchlin[3], L. Gossec[4], P.S. Helliwell[5], P. Rahman[6], E.C. Hsia[7,8], A.P. Kollmeier[9], X.L. Xu[9], C.S. Karyekar[10], M. Shawi[10], W. Noël[11], Y. Jiang[12], S. Sheng[12], Y. Wang[12] y P.J. Mease[13]

[1]Departamento Médico de Janssen. Madrid. [2]Universidad de Oxford. Departamento de Ortopedia, Reumatología y Ciencias Musculoesqueléticas de Nuffield. Oxford. Reino Unido. [3]Universidad Centro Médico Rochester. Departamento de Medicina. Alergia/Inmunología y Reumatología. Rochester. NY. EE.UU. [4]Universidad Sorbona. Reumatología. París. Francia. [5]Universidad de Leeds. Instituto de Medicina Reumática y Musculoesquelética de Leeds. Reino Unido. [6]Universidad Memorial de Newfoundland. Centro de Investigación Genética Craig L Dobbin. St. Johns. NL. Canadá. [7]Janssen Investigación y Desarrollo. LLC. Inmunología. Spring House. PA. EE.UU. [8]Centro Médico de la Universidad de Pensilvania. Reumatología. Filadelfia. PA. EE.UU. [9]Janssen Investigación y Desarrollo. LLC. Inmunología. San Diego. CA. EE.UU. [10]Janssen Servicios Globales. LLC. Horsham. Inmunología. PA. EE.UU. [11]Janssen Asuntos Científicos. LLC. Inmunología. Bruselas. Bélgica. [12]Janssen Investigación y desarrollo. LLC. Bioestadística. Spring House. PA. EE.UU. [13]Centro Médico Sueco/Providence St. Joseph Health y Universidad de Washington. Investigación en Reumatología. Seattle. WA. EE.UU.

Introducción: Guselkumab (GUS) es un anticuerpo monoclonal humano que se une específicamente a la subunidad p19 de la interleucina-23. GUS mejoró significativamente los signos y síntomas de la artritis psoriásica (APs) hasta la semana 24 y las mejoras se mantuvieron hasta la semana 52, según los estudios de fase 3 DISCOVER-1[1] y DISCOVER-2[2].

Objetivos: Evaluar la eficacia de GUS hasta la semana 52 en ambos estudios utilizando índices compuestos.

Métodos: Los pacientes adultos reclutados tenían APs activa aunque estuviesen en tratamiento con terapias estándar. Los pacientes del DISCOVER-1 tenían ≥ 3 articulaciones inflamadas y ≥ 3 articulaciones dolorosas y proteína C reactiva (PCR) ≥ 0,3 mg/dL; en DISCOVER-2, los pacientes tenían ≥ 5 articulaciones inflamadas y ≥ 5 articulaciones dolorosas y PCR ≥ 0,6 mg/dL. El 31% de los pacientes del estudio DISCOVER-1 habían recibido previamente 1-2 inhibidores del factor de necrosis tumoral. Los pacientes del estudio DISCOVER-2 eran *naïve* a tratamiento biológico. Los pacientes se asignaron aleatorizaron 1: 1: 1 a GUS 100 mg cada 4 semanas (C4S); GUS 100 mg a las semanas 0, 4 y luego cada 8 semanas (C8S); o placebo (PBO). Los pacientes con PBO pasaron a ser tratados con GUS 100 mg C4S en la semana 24. Los criterios de valoración compuestos evaluados en los dos estudios fueron: *Disease Activity Index for Psoriatic Arthritis* (DAPSA), *Psoriatic Arthritis Disease Activity Score* (PASDAS), Actividad mínima de la enfermedad (MDA) y Actividad muy baja de la enfermedad (VLDA). Las comparaciones de GUS frente a PBO hasta la semana 24 emplearon un test de Cochran-Mantel-Haenszel con factores de estratificación de referencia o el test de Fisher; no se realizaron comparaciones de grupos de tratamiento más allá de la semana 24. Los valores de p no se ajustaron por multiplicidad. Desde la semana 24 hasta la 52, los pacientes carentes de datos se consideraron no respondedores (> 90% de los pacientes completaron el tratamiento del estudio hasta la semana 52).

Resultados: En los pacientes aleatorizados y tratados de DISCOVER-1 (N = 381) y DISCOVER-2 (N = 739), las características basales agrupadas estaban generalmente bien equilibradas entre los grupos de tratamiento y reflejaban la enfermedad activa. Las diferencias en las tasas de respuesta entre GUS C4S o C8S y PBO se observaron desde la semana 8 y aumentaron con el tiempo hasta la semana 24. Las tasas de respuesta posteriores a la semana 24 asociadas con

Tabla. Tasas de respuesta agrupadas para los pacientes tratados y aleatorizados con DISCOVER-1 y DISCOVER-2.

	DISCOVER-1 y 2		
	GUS C4S	GUS C8S	PBO --> GUS C4S[1]
Pacientes randomizados y tratados, n	373	375	372
PASDAS[2] LDA			
Semana 24	27.9%**	30.1%**	8.9%
Semana 52	45.3%	41.9%	36.8%
MDA[3]			
Semana 24	22.8%**	24.3%**	7.8%
Semana 52	35.9%	30.7%	28.2%
Remisión DAPSA[4]			
Semana 24	10.2%**	8.3%**	2.2%
Semana 52	18.2%	17.6%	11.0%
VLDA[3]			
Semana 24	6.4%**	4.3%*	1.3%
Semana 52	13.1%	14.4%	8.3%

Datos reportados como porcentajes de pacientes, %. Valores de p no ajustados en la semana 24 frente a PBO: * p <0,05; ** p <0,001.

[1] Pacientes randomizados a PBO pasaron a ser tratados con GUS C4S en la semana 24.

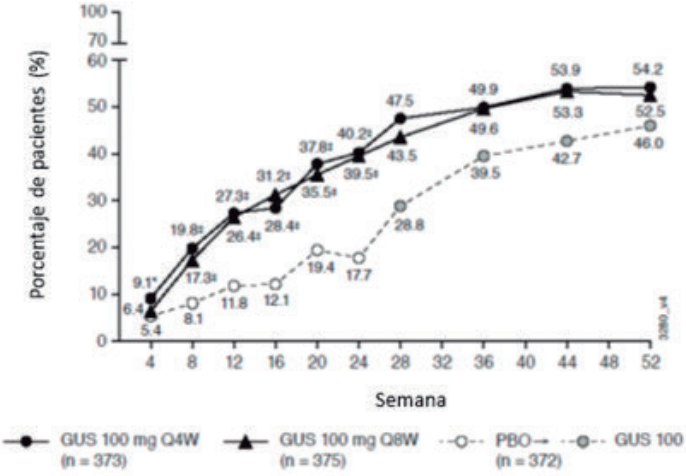
[2] PASDAS se deriva de la evaluación global de pacientes de artritis y psoriasis (0-100), evaluación global del médico (0-100), recuento de articulaciones inflamadas (0-66), recuento de articulaciones dolorosas (0-68), PCR (mg /dL), puntuación del índice de entesitis de Leeds, el recuento de dactilitis dolorosas y la puntuación resumida del componente físico de la encuesta de salud de formato corto de 36 ítems. PASDAS LDA ≤3.2.

[3] MDA cumple con 5/7 de los criterios; VLDA cumple con 7/7 de los criterios: recuento de articulaciones dolorosas ≤1, recuento de articulaciones inflamadas ≤1, índice de gravedad y actividad de la psoriasis ≤1, evaluación del dolor del paciente ≤15 (0-100), evaluación global de la enfermedad del paciente ≤20 (0 -100), puntuación del índice de discapacidad en el cuestionario de evaluación de la salud ≤0,5, puntos entesales dolorosos ≤1.

[4] Remisión DAPSA: puntuación ≤4 (definición en la leyenda de la figura).

P269 Figura 1

Figura. Porcentaje de pacientes agrupados de los estudios DISCOVER-1 y DISCOVER-2 que alcanzaron DAPSA LDA[a] hasta la semana 52



Los datos no disponibles fueron imputados como falta de respuesta.

*, +, ‡ p < 0,05; 0,01; 0,01 respectivamente, frente a PBO. Los valores de p no ajustados no fueron controlados por multiplicidad y son únicamente descriptivos/de apoyo; no debe implicar ninguna significación estadística.

a La puntuación DAPSA deriva del recuento de articulaciones dolorosas (0-68), PCR (mg/dL), evaluación del dolor del paciente (0-10 cm VAS) y la evaluación global de la enfermedad del paciente (artritis, 0-10cm VAS). DAPSA LDA: ≤14. Remisión DAPSA≤4.

P269 Figura 2

estos índices compuestos continuaron aumentando hasta la semana 52, momento en el que fueron 54,2% y 52,5% para DAPSA LDA, 45,3% y 41,9% para PASDAS LDA, 35,9% y 30,7% para MDA, 18,2% y 17,6% para remisión de DAPSA, y 13,1% y 14,4% para VLDA, en los pacientes que continuaron con GUS C4S o C8S respectivamente, sin diferencia apreciable entre los regímenes de dosificación (tabla y fig.). Además, después de que los pacientes tratados con PBO pasaran a GUS C4S en la semana 24, las tasas de respuesta aumentaron hasta la semana 52.
Conclusiones: GUS 100 mg C4S y C8S proporcionó beneficios robustos y sostenidos a los pacientes con APs activa en múltiples dominios, lo que indica que GUS puede proporcionar una opción de tratamiento alternativa para las diversas manifestaciones de APs.
Bibliografía
1. Ritchlin CR et al. RMD Open 2021; 1-11.
2. McInnes IB, et al. Arthritis Rheumatol 2020;doi:10.1002/art.41553

P270. BARRERAS ACTUALES PARA EL DIAGNÓSTICO PRECOZ DE LA ESPONDILOARTRITIS AXIAL: ¿EXISTEN DIFERENCIAS DE SEXO?

R. Almodóvar González[1], C. Fernández-Carballido[2] y X. Juanola Roura[3]

[1]Hospital Universitario Fundación Alcorcón. [2]Hospital Universitario San Juan de Alicante. [3]Hospital Universitario de Bellvitge. IDIBELL. Barcelona.

Introducción: El retraso diagnóstico de los pacientes con Espondiloartritis axial (EspAax) en España es de casi 9 años, siendo unos 2 años mayor en las mujeres[1]. MIRADDAS* es un proyecto educacional centrado en la sensibilización de diferentes especialidades implicadas (Atención Primaria, Rehabilitación, Traumatología, otras) en el viaje diagnóstico de los pacientes con EspAax, con el objetivo de lograr un diagnóstico precoz.
Objetivos: Identificar las barreras actuales para un diagnóstico correcto y precoz de la EspA ax en España.
Métodos: Un grupo de 3 expertos en EspAax elaboró una encuesta dirigida a reumatólogos participantes en el proyecto educacional MIRADDAS. Los participantes realizaron la encuesta antes de recibir la formación del proyecto.
Resultados: Un total de 80 reumatólogos de 13 Comunidades Autónomas respondieron la encuesta. La práctica totalidad de los reumatólogos reconoce que existe retraso diagnóstico (94%) y que este es mayor en las mujeres (85%). Los factores comunicados que más se relacionaron con este retraso (o esta diferencia de género) son: 1. la presencia de dolor generalizado en las mujeres (83%) y 2. la asunción histórica de mayor prevalencia en el varón (74%).La mayoría de los encuestados (65%) no dispone de protocolos de derivación de EspAax (65%) a las consultas de Reumatología, aunque más de la mitad participa en consultas multidisciplinares con Oftalmología y Dermatología. De los pacientes derivados por sospecha de EspAax desde otras especialidades a las consultas de Reumatología de los participantes, entre 20 y 50% son diagnosticados de EspAax, proviniendo en su mayoría de Atención Primaria. Las limitaciones más frecuentemente observadas por los reumatólogos en relación con el retraso diagnóstico de la EspAax son: el desconocimiento de la enfermedad y de las diferencias de género por parte de otras especialidades y la tendencia a no derivar mujeres con sospecha de EspAax. Otras limitaciones destacadas son: el retraso en la primera consulta con el reumatólogo, falta de comunicación entre las distintas especialidades, falta de tiempo en la consulta y retraso en la realización de pruebas de imagen.
Conclusiones: Las diferencias de sexo en EspAax parecen contribuir de forma significativa al retraso diagnóstico de las mujeres en España. La falta de información acerca de las diferencias de sexo en EspAax por parte de otras especialidades se ha identificado como una de las limitaciones más importantes para un diagnóstico precoz de estas pacientes. Proyectos educacionales dirigidos podrían contribuir a reducir y mejorar el viaje diagnóstico de las mujeres con EspAax, asegurando un acceso igualitario a los cuidados sanitarios en hombres y mujeres.
Financiación: estudio y proyecto financiados por UCB Pharma.
Bibliografía
1. Garrido-Cumbrera M, et al. Atlas of axial spondyloarthritis in Spain 2017: Study design and population. Reumatol Clin. 2019;15:127-32.

P271. IMPACT OF COVID-19 PANDEMIC IN OVERALL HEALTH AND FUNCTIONING IN PATIENTS WITH AXIAL SPONDYLOARTHRITIS: RESULTS FROM THE REUMAVID STUDY (PHASE 1)

D. Benavent[1], M. Garrido-Cumbrera[2,3], C. Plasencia-Rodríguez[1], H. Marzo-Ortega[5], L. Christen[4], J. Correa-Fernández[2], P. Plazuelo-Ramos[3], D. Webb[6] and V. Navarro-Compán[1]

[1]Hospital Universitario La Paz. IdiPAZ. Madrid. [2]Health & Territory Research. Universidad de Sevilla. [3]Axial Spondyloarthritis International Federation (ASIF). London. UK. [4]Novartis Pharma AG. Basel. Switzerland. [5]NIHR Leeds Biomedical Research Centre. LTHT and LIRMM. University of Leeds. UK. [6]NASS. London. UK.

Introduction: Evidence on the impact of the COVID-19 pandemic on the overall health and functioning in patients with axial spondyloarthritis (axSpA) is scarce.

Objectives: To analyse the impact of the COVID-19 pandemic on the overall health and functioning in patients with axSpA.

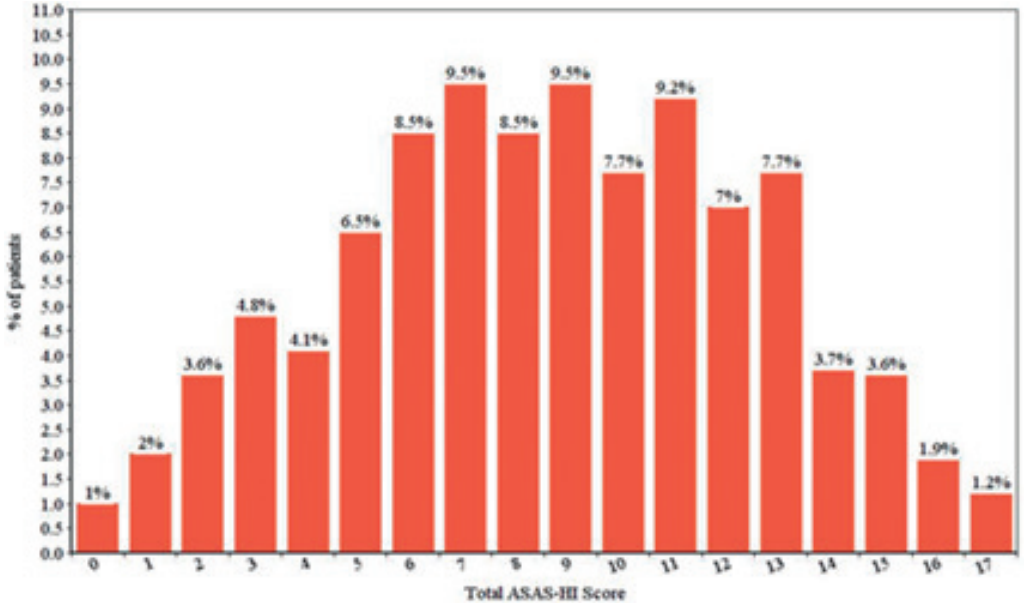
Methods: Data from axSpA patients participating in the first phase of the REUMAVID study were analysed. REUMAVID is a cross-sectional, observational study collecting data through an online questionnaire of unselected patients with rheumatic and musculoskeletal diseases (RMDs), recruited by patient organizations. The survey was disseminated during the beginning of the COVID-19 pandemic (April-July 2020) in seven European countries (Cyprus, France, Greece, Italy, Portugal, Spain, and the United Kingdom). Patients with axSpA who completed the ASAS health index (ASAS-HI) questionnaire were included in this analysis. Descriptive analyses were used to present socio-demographic and clinical characteristics, as well as daily habits. Overall health and functioning were defined according to the ASAS-HI (0-17), as follows: good health (ASAS-HI ≤ 5), acceptable health (ASAS-HI 6-11), and poor health (ASAS-HI ≥ 12). As secondary outcomes, well-being (WHO-5), self-perceived health status, and HADS for anxiety and depression were assessed.

Results: Out of 670 axSpA patients, 587 (87.6%) completed ASAS-HI. Of these, 70.4% were female, 72.6% were married or in a relationship, 46.7% had university studies and 37.6% were currently employed. Mean age was 49.9 ± 12.8 years and mean BMI was 26.7 ± 5.5. Regarding extraarticular manifestations, 13.6% had psoriasis, 12.1% inflammatory bowel disease and 18.7% uveitis. According to the ASAS-HI, 25.0% of patients were classified as having poor health, with the most affected aspects being pain (92.0%), movement (86.5%), maintenance of body position (80.6%), energy (79.0%) and sleep (75.3%). Regarding self-perceived health status, 14% reported their health status as "bad" or "very bad", and 46.8% reported worsening health during the pandemic (table). A distribution of the results of the total ASAS-HI scores can be seen in the figure.

Overall health and well-being. disease activity. and mental health

Primary Outcome (ASAS-HI)	Mean ± SD or n (%)
ASAS-HI (0-17). n = 587	8.6 (± 3.9)
ASAS-HI	
< 12 (good or acceptable health)	440 (75.0)
≥ 12 (poor health)	147 (25.0)
Secondary Outcomes	
WHO-5	
WHO-5. (0-100). n = 584	46.3 (± 23.1)
WHO- 5 Poor wellbeing WHO- ≤ 50	330 (56.5)
Self-perceived health status. n = 585	
Very good	33 (5.6)
Good	214 (36.6)
Fair	256 (43.8)
Bad	69 (11.8)
Very bad	13 (2.2)
Change in health status during lockdown. n = 587	
Much worse than before	54 (9.2)
Moderately worse	220 (37.6)
Same as before	270 (46.0)
Moderately better	35 (6.0)
Much better than before	6 (1.0)
HADS	
HADS Anxiety (0-21). n = 587	8.4 (± 4.1)
HADS Anxiety	
No case (0-7)	248 (42.7)
Borderline case (8-10)	151 (26.0)
Case (11-21)	182 (31.3)
HADS Depression (0-21). n = 587	7.0 (± 4.3)
HADS Depression	
No case (0-7)	329 (56.6)
Borderline case (8-10)	134 (23.1)
Case (11-21)	118 (20.3)

Conclusions: One out of four patients with axSpA reported poor health and functioning according to the ASAS-HI, and almost half of patients reported worse self-perceived health status during the first wave of the COVID-19 pandemic.



Distribution of the result of ASAS-HI scores (N = 587).

P272. SECUKINUMAB PROPORCIONA UNA MEJORÍA SIGNIFICATIVA EN EL DOLOR DE LA COLUMNA VERTEBRAL Y DISMINUYE LA ACTIVIDAD DE LA ENFERMEDAD EN PACIENTES CON ESPONDILOARTRITIS AXIAL: RESULTADOS A LAS 24 SEMANAS DE UN ENSAYO FASE 3B ALEATORIZADO Y CONTROLADO

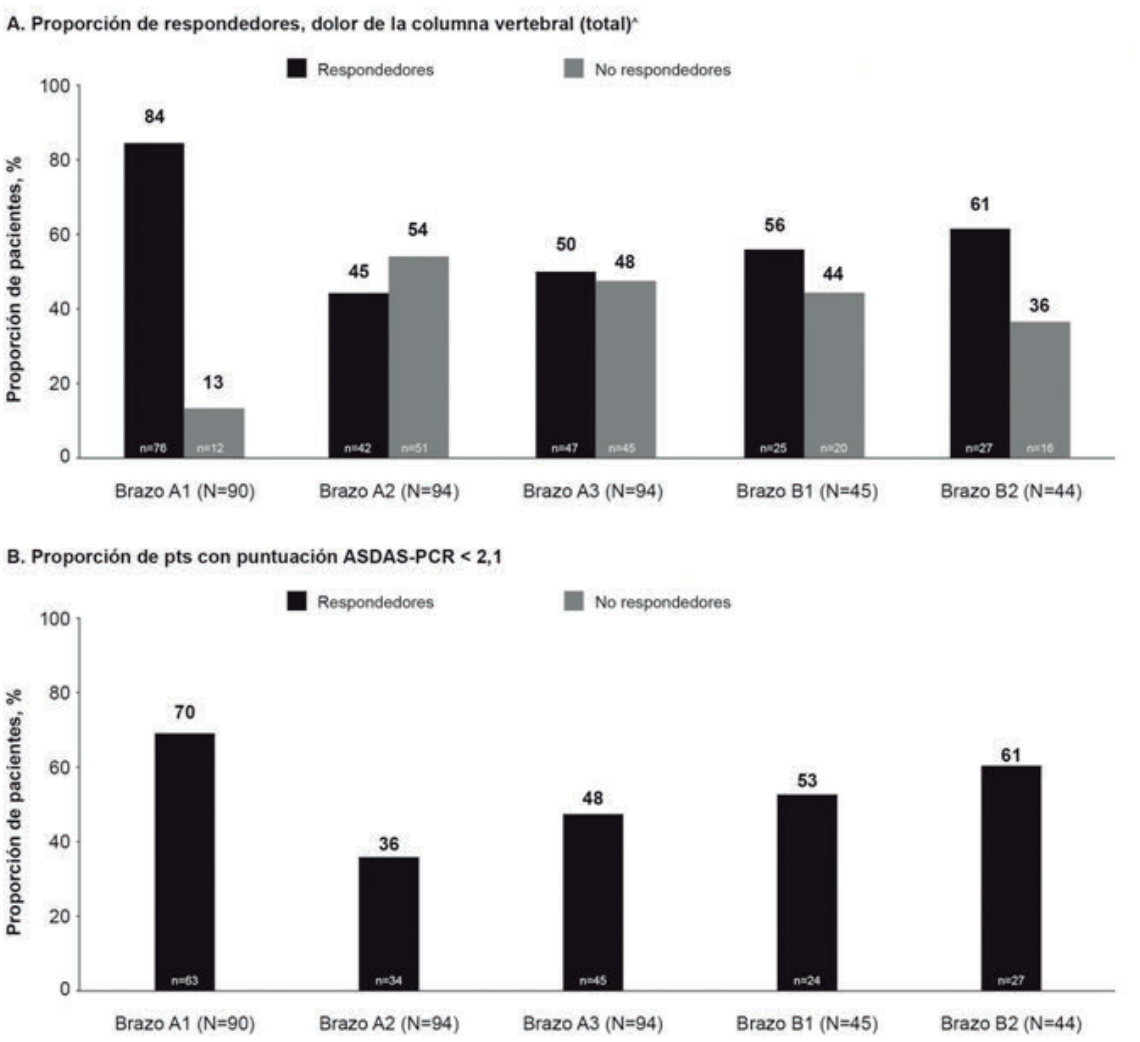
A. Muñoz Jiménez[1], D. Poddubnyy[2], E. Pournara[3], A. Zielinska[4], A. Baranauskaite[5], S. Sadhu[6], B. Schulz[3], M. Rissler[3], C. Perella[3] y H. Marzo-Ortega[7]

[1]Hospital Universitario Virgen del Rocío. Sevilla. [2]Charité-Universitätsmedizin Berlin. Berlín. Alemania. [3]Novartis Pharma AG. Basilea. Suiza. [4]Medycyna Kliniczna. Warszawa. Polonia. [5]Lithuanian University of Health Sciences. Kaunas. Lituania. [6]Novartis Healthcare Private Limited. Hyderabad. Telangana. India. [7]The University of Leeds. Leeds Institute for Rheumatic and Musculoskeletal Medicine. NIHR Leeds Biomedical Research Centre. Leeds Teaching Hospitals Trust. Leeds. Reino Unido.

Introducción y objetivos: SKIPPAIN (NCT03136861) es el primer estudio aleatorizado controlado que incluye un fármaco biológico antirreumático modificador de la enfermedad con el dolor vertebral como objetivo primario a la semana (s) 8 en una amplia población de pacientes (pts) con espondiloartritis axial (EspAax; espondilitis anquilosante [EA] y no-radiográfica [EspAax-nr). Los estudios clínicos en EspAax habitualmente utilizan medidas compuestas de la actividad de la enfermedad para evaluar el efecto del tratamiento, a pesar de que el dolor es el síntoma más preocupante para los pts[1-2]. Presentamos los resultados a las 24s del estudio SKIPPAIN que evalúa la eficacia y seguridad de secukinumab (SEC) en la reducción del dolor vertebral y la actividad de la enfermedad a continuación del aumento de dosis.

Métodos: SKIPPAIN es un estudio fase 3b aleatorizado, doble-ciego, multicéntrico, controlado con placebo (PBO) de 24s. Se incluyeron pts (≥ 18 años) diagnosticados de enfermedad activa definida por una puntuación en el *Bath Ankylosing Spondylitis Disease Activity Index* ≥ 4, puntuación media basal en la escala numérica (EN) de dolor vertebral > 4 y respuesta inadecuada a ≥ 2 AINE ≥ 4s de la inclusión. Los pts se aleatorizaron (3: 1) a SEC 150 mg subcutáneo o PBO semanal y posteriormente cada 4s (c4s) a partir de la s4. A la s8, los pts en PBO se realeatorizaron a SEC 150 o 300 mg c4s hasta la s24. Los pts inicialmente aleatorizados a SEC

Figura. Resultados de eficacia a la semana 24



Brazo A1 = Respondedores a SEC 150 mg a la semana 8 (SEC 150 R – 150); Brazo A2 = No respondedores a SEC 150 mg a la semana 8 (SEC 150 NR – 150); Brazo A3 = No respondedores a SEC 300 mg a la semana 8 (SEC 150 NR –300); Brazo B1, pacientes placebo que cambian a SEC 150 mg (PBO – SEC 150); Brazo B2, pacientes placebo que cambian a SEC 300 mg (PBO – SEC 300)

^Los respondedores al dolor de la columna vertebral eran pacientes con una puntuación en la EN de dolor de la columna vertebral <4

ASDAS-PCR, del inglés, *Ankylosing Spondylitis Disease Activity Index* basada en la proteína C-reactiva; EN, escala numérica; N, número total de pacientes aleatorizados; n, número de pacientes evaluables; NR, no respondedores; PBO, placebo; R, respondedores; SEC, secukinumab

Tabla P272
Dolor de la columna vertebral y puntuaciones ASDAS-PCR a las semanas 8 y 24

Semana 8					
		SEC 150 (N = 285)		Placebo (N = 95)	
Cambio desde el inicio en la EN del dolor de la columna vertebral (total), media (DE) [n]		-2,6 (2,5) [279]		-1,5 (2,2) [92]	
Cambio desde el inicio en la puntuación ASDAS-PCR, media (DE) [n]		-1,2 (1,0) [271]		-0,5 (0,8) [89]	
Semana 24					
	Grupo de tratamiento activo (tratamiento con SEC desde el inicio del estudio)			Grupo placebo que cambia a SEC (desde la semana 8)	
	Brazo A1 (SEC 150 R - 150) (N = 90)	Brazo A2 (SEC 150 NR - 150) (N = 94)	Brazo A3 (SEC 150 NR - 300) (N = 94)	Brazo B1 (PBO - SEC 150) (N = 45)	Brazo B2 (PBO - SEC 300) (N = 44)
Cambio desde la semana 8 en la EN del dolor de la columna vertebral (total), media (DE) [n]	-0,4 (1,5) [88]	-2,1 (2,2) [93]	-1,9 (2,2) [91]	-2,5 (2,6) [45]	-2,9 (2,6) [43]
Cambio desde el inicio en la puntuación ASDAS-PCR, media (DE) [n]	-2,2 (1,0) [86]	-1,2 (1,0) [93]	-1,5 (1,0) [92]	-1,5 (1,1) [44]	-1,8 (0,9) [43]

Brazo A1 = respondedores a SEC 150 mg a la semana 8 (SEC 150 R - 150); Brazo A2 = no respondedores a SEC 150 mg a la semana 8 (SEC 150 NR - 150); Brazo A3 = no respondedores a SEC 300 mg a la semana 8 (SEC 150 NR -300); Brazo B1, pacientes placebo que cambian a SEC 150 mg (PBO - SEC 150); Brazo B2, pacientes placebo que cambian a SEC 300 mg (PBO - SEC 300). ASDAS-PCR, del inglés, Ankylosing Spondylitis Disease Activity Index basada en la proteína C-reactiva; EN, escala numérica; N, número total de pacientes aleatorizados; n, número de pacientes evaluables; NR, no respondedores; PBO, placebo; R, respondedores; SEC, secukinumab

150 mg se clasificaron como respondedores (dolor vertebral (DV) puntuación EN < 4) o no respondedores (EN DV ≥ 4) a la s8. Los respondedores fueron reasignados para continuar el tratamiento doble-ciego con 150 mg c4s hasta la s24 (grupo A1) Los no-respondedores fueron realeatorizados a SEC 150 mg (grupo A2) o SEC 300 mg (grupo A3) c4s. El objetivo primario fue el porcentaje de pts que alcanzaban una puntuación media de DV < 4 en una EN de 0-10 con SEC *vs.* PBO a la s8. El cambio en la EN DV y la puntuación de actividad de la enfermedad de EA (ASDAS-PCR) a la s24 fueron objetivos exploratorios.

Resultados: Se aleatorizaron 380 pts EspAax (269 [70,8%] EA y 111 [29,2%] EspAax-nr) a SEC 150 mg (N = 285) o PBO (N = 95). El objetivo primario se alcanzó (% de respondedores (media) a EN DV en SEC *vs.* PBO: 32% *vs.* 20% con una odds ratio [IC95%] de 1,9 [1,1-3,3]; p < 0,05). A la s24, se observaron reducciones adicionales en el DV en todos los grupos de tratamiento, especialmente en aquellos inicialmente aleatorizados a PBO y que cambiaron a tratamiento activo a la s8. Además, se observó una importante mejoría en otras medidas de la actividad de la enfermedad como la puntuación ASDAS-PCR (tabla y fig.). Señalar que un% numéricamente más elevado de pts alcanzaron ASDAS baja actividad de la enfermedad a la s24 tras el aumento de dosis de SEC en la s8 (brazo A3) comparados con los que permanecieron en la misma dosis (brazo A2). No se reportaron señales de seguridad nuevas o inesperadas.

Conclusiones: SEC proporcionó una mejora rápida y significativa del dolor vertebral y obtuvo una baja actividad de la enfermedad en pts con EspAax. El aumento de dosis de SEC podría ser beneficioso en pts que no responden completamente a la dosis inicial.

Bibliografía

1. Danve A, Deodhar A. Clin Rheumatol. 2019; 38:625-34.
2. Strand V, Singh JA. J Clin Rheumatol. 2017;23:383-91.

P273. MEJORA SIGNIFICATIVA DE LOS SÍNTOMAS DE LA ARTRITIS PERIFÉRICA EN PACIENTES CON ESPONDILITIS ANQUILOSANTE TRATADOS CON SECUKINUMAB

C. Fernández Carballido[1], P.J. Mease[2], A. Deodhar[3], R. Calheiros[4], X. Meng[4], T. Fox[5] y X. Baraliakos[6]

[1]Hospital Universitario San Juan de Alicante. [2]Swedish Medical Center/Providence St Joseph Health and University of Washington. Seattle. EE.UU. [3]Oregon Health & Science University. Portland. EE.UU. [4]Novartis Pharmaceuticals Corporation. East Hanover. EE.UU. [5]Novartis Pharma AG. Basilea. Suiza. [6]Rheumatology Department. Rheumazentrum Ruhrgebiet Herne. Ruhr-University Bochum. Bochum. Alemania.

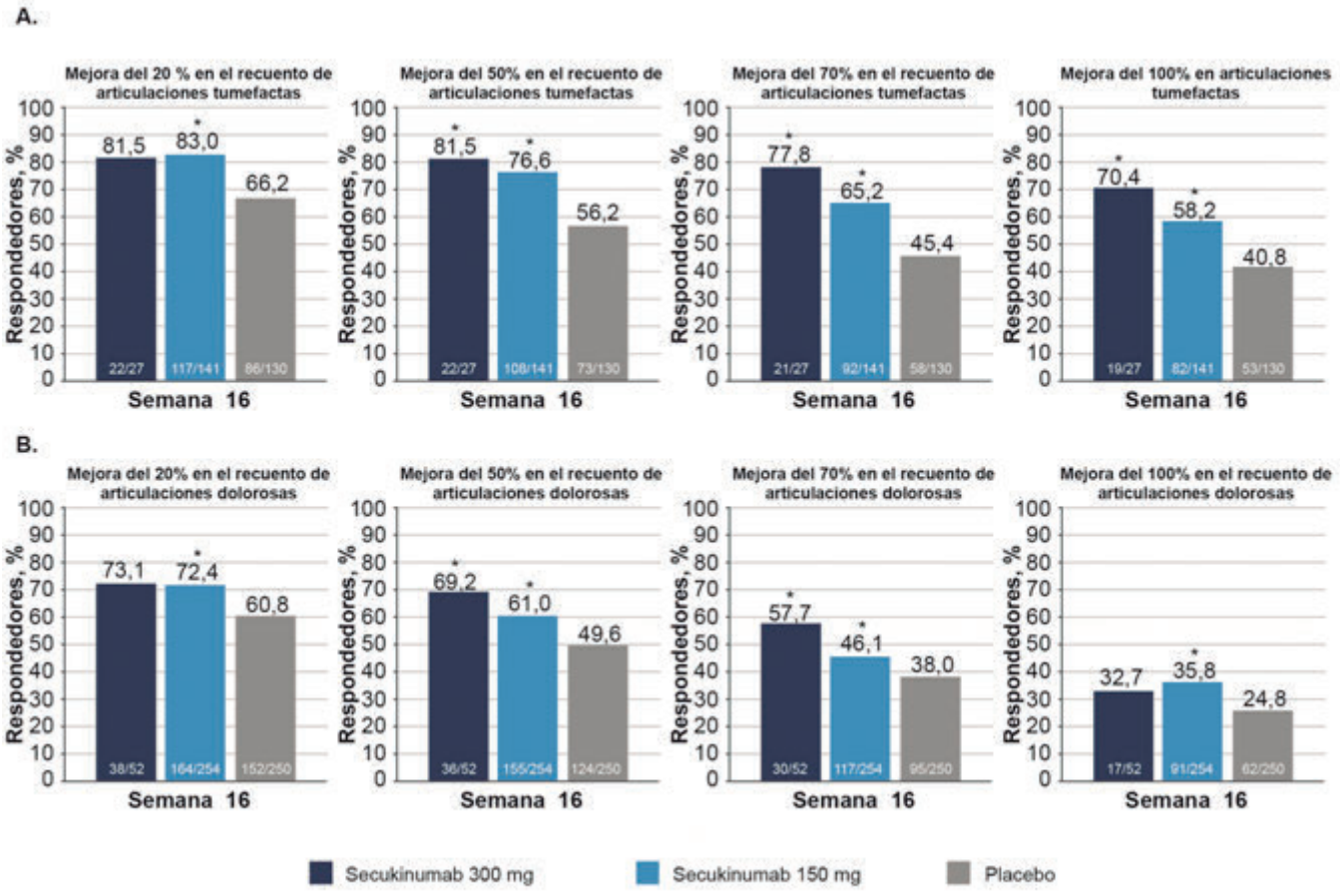
Introducción y objetivos: La espondiloartritis axial radiográfica (EspAax-r)/espondilitis anquilosante (EA) es una enfermedad inflamatoria crónica del esqueleto axial asociada con dolor, rigidez y discapacidad[1]. Hasta el 66% de los pacientes (pts) con EspAax-r/EA pueden tener afectación periférica, con articulaciones inflamadas y dolorosas (AID)[2,3], y su presencia se asocia con mayor actividad de la enfermedad.[4] Un análisis previo demostró que secukinumab, inhibidor selectivo de la interleucina 17A, produjo mejoras significativas en los desenlaces de eficacia frente a placebo, a pesar de la afectación de articulaciones periféricas[3]. Sin embargo, no se evaluó el efecto de secukinumab sobre la artritis periférica en pts con EspAax-r/EA. El objetivo de este análisis fue evaluar los cambios en los síntomas periféricos en pts con EspAax-r/EA tratados con secukinumab frente a placebo.

Métodos: Los datos de los pacientes con EspAax-r/EA activa y síntomas periféricos incluidos en MEASURE 1 (NCT01358175), 2 (NCT01649375), 3 (NCT02008916), y 4 (NCT02159053) se agruparon para este análisis *post hoc*, generador de hipótesis. No se realizaron ajustes para comparaciones múltiples. Los pts con síntomas periféricos se identificaron mediante la presencia de AID, basado en el recuento basal (BL) de 44 articulaciones. Los pts recibieron secukinumab 300 mg subcutáneo (SC) cada 4 semanas con una dosis de inducción intravenosa (IV) (solo MEASURE 3), dosis de 150 mg con dosis de inducción IV o SC, o placebo. La respuesta al tratamiento se evaluó en la semana 16 basada en el porcentaje de pts que alcanzaron mejoras del 20%, 50%, 70% o 100% en el número de articulaciones dolorosas (NAD) y en el número de articulaciones tumefactas (NAT) y mejoras en la puntación de la pregunta 3 del índice BASDAI y en la valoración global del paciente (VGP). Los cambios en NAD y NAT se evaluaron en pts con articulaciones dolorosas y tumefactas al inicio del estudio, respectivamente.

Resultados: Este análisis agrupado incluyó 560 pts con EspAax-r/EA y AID al inicio del estudio (tabla). A la semana 16, el tratamiento con secukinumab obtuvo porcentajes significativamente superiores de pts con reducción del número de articulaciones dolorosas o inflamadas comparado con placebo (fig. 1) siendo este efecto más evidente en la reducción de articulaciones inflamadas. Además, un mayor porcentaje de pts tratados con secukinumab presentaron resolución completa de las articulaciones dolorosas o inflamadas frente a placebo (fig. 1). Secukinumab también proporcionó mejoras significativas en el dolor/inflamación periféricos y en la actividad de la enfermedad *vs.* placebo, según la pregunta 3 de BASDAI y la VGP, respectivamente (fig. 2).

Conclusiones: Secukinumab obtuvo mejoras significativas en los síntomas de la artritis periférica en pts con EspAax-r/EA. Dichas mejoras se observaron tanto en articulaciones dolorosas como inflamadas.

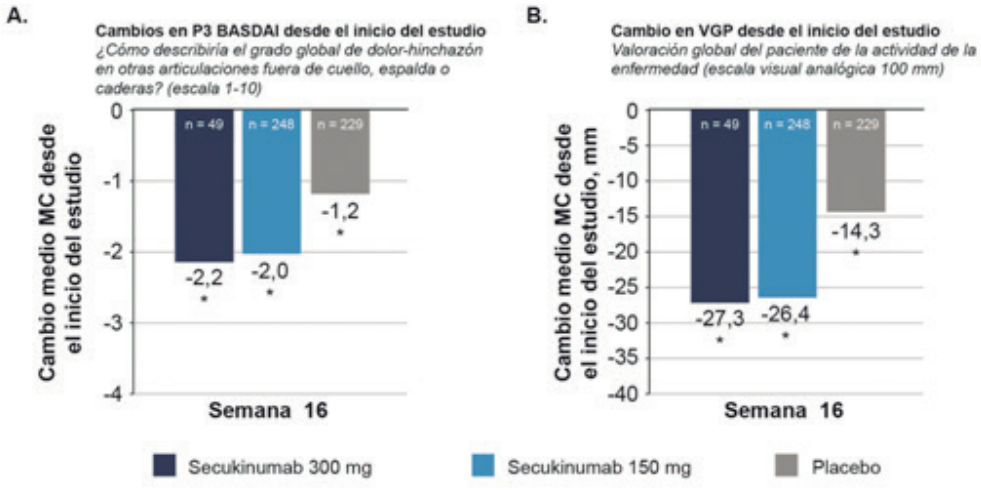
Figura 1. Mejora en el recuento de articulaciones (A) inflamadas y (B) dolorosas hasta la semana 16[a]



* *p*< .05 comparado con placebo.[a]Mejora en el número de articulaciones tumefactas y dolorosas en pacientes con articulaciones inflamadas y dolorosas al inicio del estudio, respectivamente. Los datos ausentes se imputaron como pts no respondedores.

P273 Figura 1

Figura 2. Cambios en las puntuaciones de la pregunta 3 BASDAI y de la valoración global del paciente (VGP) a la semana 16 en pacientes con articulaciones inflamadas y dolorosas al inicio del estudio[a]



BASDAI, Bath Anckylosing Spondylitis Disease Index; VGP, Valoración Global del Paciente; P, pregunta.
**P*< ,05 comparado con placebo.
[a]Media de los mínimos cuadrados y valor de P obtenido de un modelo mixto de medidas repetidas, con tratamiento, visita, y estado de antiTNF-α como factores, inicio del estudio y peso como covarianbles, y tratamiento por visita y tratamiento basal por visita como términos de interacción.

P273 Figura 2

Características basales de los pacientes

	Secukinumab		
	300 mg (n = 52)	150 mg (n = 256)	Placebo (n = 252)
Edad (años), media (DE)	43,6	43,7	44,9
Tiempo desde diagnóstico(años), media (DE)	5,6	7,2	7,3
Hombres, n (%)	63,5	62,1	57,5
VGP (0-100 mm), media (DE)	73,4	71,7	70,1
BASDAI P3, media (DE)	6,3	6,6	6,4
NAT (0-44), media (DE)	1,9	2,6	2,5
NAD (0-44), media (DE)	7,1	7,8	7,9

BASDAI P3: pregunta 3 del índice BASDAI (Bath Ankylosing Spondylitis Disease Activity Index); NAD: recuento articulaciones dolorosas; NAT: recuento articulaciones tumefactas; VGP valoración global de la actividad de la enfermedad por el paciente.

Bibliografía

1. Braun J, Sieper J. Lancet. 2007;369:1379-90.
2. de Winter JJ, et al. Arthritis Res Ther. 2016;18:196.
3. Mease P, et al. Arthritis Rheumatol. 2019;71(suppl 10):1553.
4. de Winter JJ, et al. RMD Open. 2019;5:e000802.

P274. OSTEOPOROSIS, FACTORES DE RIESGO Y FRACTURAS POR INSUFICIENCIA EN ARTRITIS PSORIÁSICA: PREVALENCIA Y ASOCIACIÓN CON CARACTERÍSTICAS DE LA ENFERMEDAD

M.P. Martínez Vidal[1], V. Jovaní[2], J.R. Noguera Pons[3] y A. Álvarez Cienfuegos[4]

[1]Hospital Universitario San Juan de Alicante. [2]Hospital General Universitario de Alicante. [3]Hospital General Universitario de Elche. [4]Hospital Vega Baja. Orihuela.

Introducción: El impacto de la osteoporosis (OP) en pacientes con artritis psoriásica (APs) no está perfectamente establecido, habiéndose comunicado prevalencias de OP entre 1,4-68,8%[1].

Objetivos: Describir la prevalencia de OP en una cohorte de pacientes con APs, así como la presencia de factores de riesgo y fracturas por insuficiencia, y su asociación con diferentes características de la enfermedad.

Métodos: Estudio descriptivo, transversal, multicéntrico, de pacientes con APs seguidos en cuatro hospitales del levante español. Estudio aprobado por el Comité Ético del HGUA (ISABIAL-180264).Los pacientes debían tener 21 años o más, un diagnóstico de APs realizado por un reumatólogo, estar en seguimiento activo y firmar consentimiento informado. Los pacientes se sometieron a RX lateral de columna dorsal y lumbar y a una densitometría ósea de columna lumbar y de cadera (si no disponibles en el último año). Se recogieron: variables demográficas y clínicas de la APs (afectación axial/periférica), duración, HAQ,BASFI, tipo de tratamiento; diversos factores de riesgo y factores protectores para desarrollo de osteoporosis. Se registró la presencia de OP (definición OMS) (2), así como fracturas por insuficiencia. Basándonos en datos previos (3), se calculó tamaño muestral de 163 pacientes. Se calculó la prevalencia en la muestra de OP, fracturas y los factores de riesgo y protectores. Se analizó las diferencias entre los pacientes con OP y sin OP primero mediante estudio univariante, separando por sexo y edad. La magnitud de la asociación se calculó mediante odds ratio (OR) con intervalo de confianza del 95%. Los resultados significativos se analizaron mediante dos modelos de regresión logística: el primero, combinando sexo y edad con características clínicas; el segundo, combinando edad y sexo con los factores de riesgo.

Resultados: Se incluyeron 166 pacientes (mujeres 69,9%, hombres 30,1%) (tabla). Se halló OP en 44 pacientes (26,5%), y fue más frecuente en mujeres (21,7% *vs.* 4,8%; p = 0,044) y pacientes con 50 años o más (90% *vs.* 75,4%; p = 0,029). Entre las mujeres postmenopáusicas 36,2% tenían OP. Las fractures se hallaron en el 5,4% del total y en 9,6% de las mujeres posmenopáusicas. No se encontraron diferencias entre los casos de OP y los controles en relación con la duración ni el tipo de APs, tampoco con los valores de HAQ ni BASFI. Los pacientes que nunca habían seguido tratamiento biológico tenían más riesgo de OP (p = 0,018 OR 2,36 (IC95% 1,15-4,83); esta diferencia no se mantuvo al ajustar por edad ni sexo. En la regresión logística, la presencia de OP se asoció solo a la edad ≥ 50 años (p = 0,02; OR 3,7; IC95% 1,2-11,6). Los factores de riesgo más frecuentes entre los pacientes con OP fueron: déficit de vitamina D (54,5%); sedentarismo (43,2%); y baja ingesta de calcio (38,6%). Tras ajustar por edad y sexo, tener al menos un factor de riesgo fue más frecuente en los pacientes con OP pero solo en mujeres y pacientes ≥ 50 años. En la regresión logística, la presencia de OP se asoció con menopausia precoz (p = 0,029; OR 11,7, IC 1,29-106,0) y sedentarismo (p = 0,049; OR 2,3, IC 1,0-5,2). Los factores protectores no fueron más frecuentes en el grupo sin OP.

Conclusiones: Comparando con población de referencia (4), la prevalencia de OP en pacientes con APs es un poco superior 36,2% *vs.* 31,8% en mujeres posmenopáusicas, aunque no parecen serlo las fracturas por insuficiencia 9,6% *vs.* 15,8%. No hay datos para varones.

Tabla P274

	Total n = 166	Without osteoporosis n = 122	With osteoporosis n = 44	
Age (years)	57.9 (SD 0.8)	56.5 (SD 10.9)	61.5 (SD 1.5)	p = 0.029 OR 3.3 (CI 1.1-9.9)
	Median 58 (IR 51-65)	Median 56 (IR 49.8-65)	Median 61 (IR 55-68)	
< 50 yo	34 (20.5%)	30 (24.6%)	4 (9.1%)	
≥ 50 yo	132 (79.5%)	92 (75.4%)	40 (90.0%)	
Sex				
Male	50 (30.1%)	42 (34.4%)	8 (18.2%)	
Female	116 (69.9%)	80 (65.6%)	36 (81.8%)	p = 0.044 OR 2.4 (CI 1.0-5.5)
Duration of disease (years)	10.3 (SD 8.1)	10.4 (SD 8.0)	10.1 (SD 1.3)	p = 0.7
	Median 9 (IR 4.8-13)	Median 9 (IR 5-13)	Median 8.5 (IR 4-12)	
Type of PsA				p = 0.1
Axial	15 (9%)	14 (11.5%)	1 (2.3%)	
Peripheral with/without axial	151 (91%)	108 (88.5%)	43 (97.2%)	
HAQ	0.47 (SD 0.05)	0.50 (SD 0.59)	0.4 (SD 0.1)	p = 0.1
	Median 0.25 (IR 0-1)	Median 0.25 (IR 0-1)	Median 0 (IR 0-0.375)	
HAQ ≥ 50 yo	0.54 (SD 0.64)	0.58 (SD 0.61)	0.43 (SD 0.69)	p = 0.045*
HAQ male	0.35 (SD 0.49)	0.42 (SD 0.52)	0.04 (SD 0.09)	p = 0.045*
BASFI	3.7 (SD0.5)	3.8 (SD 2.7)	3.2 (SD 1.2)	p = 0.4
	Median 3.6 (IR 1-5.75)	Median 3.6 (IR 1.7-5.3)	Median 1 (IR 0-6.3)	
BASFI male	2.3 (SD 2.9)	3.06 (SD 3.04)	0.25 (SD 0.5)	p = 0.024*
c-DMARD				p = 0.32
Never	25 (15.1%)	55 (45.1%)	4 (9.1%)	
Previous/actual	141 (85%)	67 (54.9%)	40 (90.9%)	
b-DMARD				
Never	84 (50.6%)	55 (45.1%)	29 (65.9%)	p = 0.018 OR 2.36 (CI 1.15-4.83)
Previous/actual	82 (49.4%)	67 (54.9%)	15 (34.1%)	

P275. CONTROL DE LA ENFERMEDAD EN PACIENTES CON ARTRITIS PSORIÁSICA CON O SIN MANIFESTACIONES AXIALES EN PRÁCTICA CLÍNICA REAL EN ESPAÑA: RESULTADOS DEL ESTUDIO MIDAS

E. de Miguel[1], J. Gratacós[2], A.P. Cacheda[3], J.M. Rodríguez[4], A. Gallego[5], E. Beltran[6], B. Font[7], C. Sastré[7] y C. Sanabra[7], en nombre del grupo MIDAS

[1]*Servicio de Reumatología. Hospital Universitario La Paz. Madrid.* [2]*Servicio de Reumatología. Hospital Universitario Parc Taulí. Sabadell.* [3]*Servicio de Reumatología. Hospital Universitario Son Llàtzer. Palma.* [4]*Servicio de Reumatología. Hospital Universitario de Getafe. Madrid.* [5]*Servicio de Reumatología. Complejo Hospitalario Universitario de Badajoz.* [6]*Servicio de Reumatología. Hospital del Mar. Barcelona. Spain.* [7]*Novartis Farmacéutica. Barcelona.*

Introducción y objetivos: En la artritis psoriásica las manifestaciones periféricas son la afectación musculoesquelética más prevalente y sobre la que se ha centrado el cuidado principal de estos pacientes, no obstante algunos autores han llamado la atención sobre la importancia de la afectación axial en esta enfermedad. El estudio MiDAS evaluó la actividad de la enfermedad en pacientes con artritis psoriásica tratados en práctica clínica real en España. Este subanálisis comparó la actividad de la enfermedad entre pacientes con artritis psoriásica con o sin manifestaciones axiales.

Métodos: MiDAS es un estudio observacional, no intervencionista, transversal, multicéntrico llevado a cabo en España. Se incluyeron pacientes ≥ 18 años con al menos 6 meses de diagnóstico confirmado de acuerdo con los criterios CASPAR, y en tratamiento durante al menos 3 meses. La actividad de la enfermedad fue evaluada mediante *Disease Activity in Psoriatic Arthritis* (DAPSA) y *Minimal Disease Activity* (MDA). La afectación axial fue definida de acuerdo a la presencia de dolor de espalda de tipo inflamatorio evaluada por el reumatólogo.

Resultados: En el análisis se incluyeron 312 pacientes con artritis psoriásica, el 12,2% de los cuales presentaban afectación axial. Los pacientes con artritis psoriásica con manifestaciones axiales reportaron mayor tiempo desde la aparición de los síntomas hasta el diagnóstico y mayor duración de la enfermedad, así como mayor presencia de enfermedades concomitantes, HLA-B*27+, niveles de proteína C reactiva (PCR), percepción de enfermedad no controlada y presencia de articulaciones dolorosas y tumefactas en comparación con pacientes sin afectación axial. Una mayor proporción de pacientes con artritis psoriásica con manifestaciones axiales fueron tratados con un fármaco biológico en comparación con aquellos pacientes sin afectación axial 68,4% *vs.* 57,3% (tabla). Los pacientes con afectación axial mostraron mayor deterioro de su calidad de vida en comparación con aquellos pacientes sin manifestaciones axiales, con una peor puntuación media (DE) en el cuestionario *Psoriatic Arthritis Impact of Disease 12-item* (PSAID12) (5,0 [2,4] *vs.* 2,7

Características demográficas y clínicas basales

	Con manifestaciones axiales (n = 38)	Sin manifestaciones axiales (n = 274)	Artritis psoriásica (n = 312)
Edad (años), media (DE)	53,1 (10,4)	54,1 (12,4)	54,0 (12,2)
Sexo (hombre), n (%)	17 (44,7%)	153 (55,8%)	170 (54,5%)
Tiempo desde el diagnóstico (años), media (DE)	13,6 (10,1)	10,1 (8,8)	10,5 (9,0)
Tiempo desde la aparición de los síntomas hasta el diagnóstico (años), media (DE)	4,3 (6,1)	2,8 (4,8)	3,0 (5,0)
Presencia de enfermedades concomitantes, media (DE)	26 (68,4%)	166 (60,6%)	192 (61,5%)
Anemia, n (%)	3 (7,9%)	7 (2,6%)	7 (2,2%)
Ansiedad, n (%)	6 (15,8%)	9 (3,3%)	1 (0,3%)
Asma, n (%)	2 (5,3%)	7 (2,6%)	1 (0,3%)
Depresión, n (%)	6 (15,8%)	1 (0,4%)	1 (0,3%)
Dislipemia, n (%)	3 (7,9%)	8 (2,9%)	9 (2,9%)
Hipertensión, n (%)	3 (7,9%)	7 (2,6%)	9 (2,9%)
Otras (excluyendo psoriasis en la piel, uveítis o EII), n (%)	3 (7,9%)	17 (6,2%)	19 (6,1%)
Presencia de HLA-B27+, n (%)	6 (15,8%)	28 (10,2%)	34 (10,9%)
Niveles de PCR (mg/l), media (DE)	7,3 (11,3)	4,6 (6,5)	4,9 (7,3)
Percepción de control de la enfermedad por parte del paciente (PASS), n (%)	30 (78,9%)	228 (83,5%)	258 (83,0%)
Presencia de articulaciones tumefactas (SJC≥ 1), n (%)	22 (57,9%)	117 (42,7%)	139 (44,6%)
Presencia de articulaciones dolorosas (TJC≥ 1), n (%)	14 (36,8%)	74 (27,0%)	88 (28,2%)
Pacientes tratados con fármaco biológico, n (%)	26 (68,4%)	157 (57,3%)	183 (58,7%)

DE: desviación estándar; EII: enfermedad inflamatoria intestinal; HLA-B27: human leukocyte antigen B27; PASS: Patient Acceptable Symptom State; PCR: proteína C reactiva; SJC: swollen joint counts; TJC: tender joint counts.

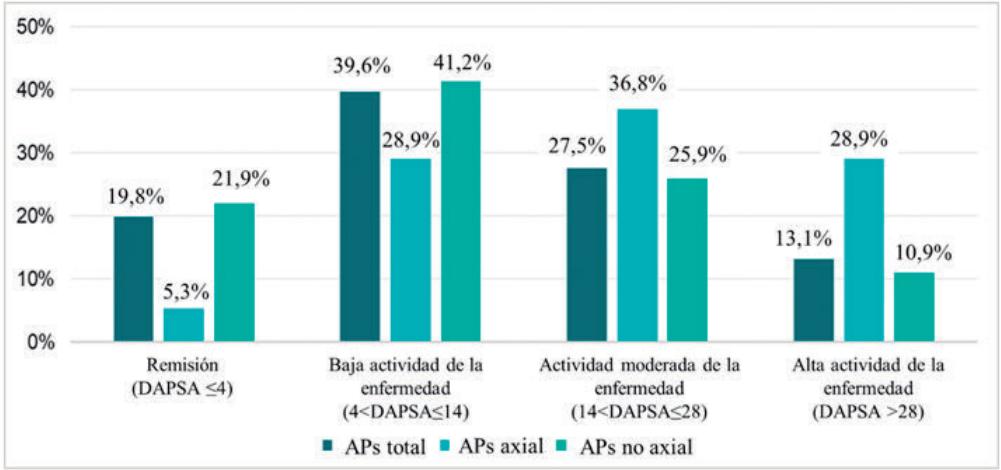
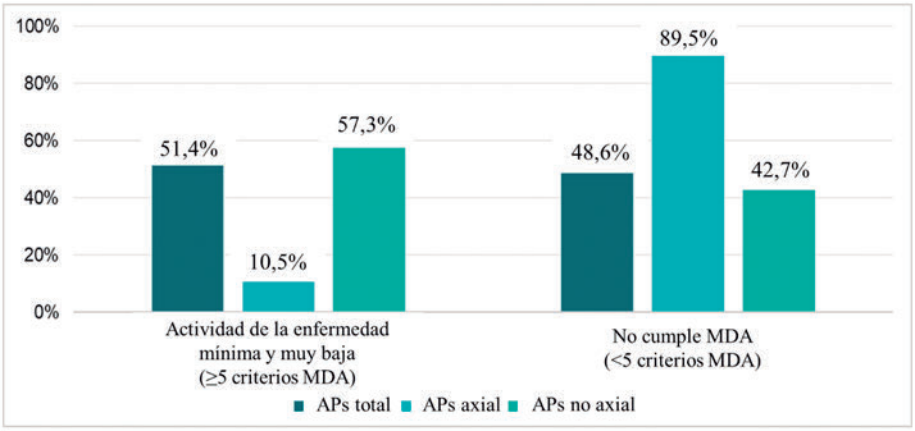


Figura 1. *Estado de la enfermedad según el fenotipo clínico de artritis psoriásica. Actividad de la enfermedad según DAPSA.*



P275 Figura 2. *Estado de la enfermedad según el fenotipo clínico de artritis psoriásica. Actividad de la enfermedad según MDA. APs: artritis psoriásica; DAPSA: Disease Activity in Psoriatic Arthritis; MDA: Minimal Disease Activity.*

[2,2], respectivamente). En términos de control de la enfermedad, más pacientes con manifestaciones axiales presentaron una actividad de la enfermedad de moderada a grave (DAPSA> 14: 65,7% *vs.* 36,8%, respectivamente) y no cumplieron criterios MDA de remisión (89,5% *vs.* 42,7%, respectivamente) (fig.).
Conclusiones: Los pacientes con artritis psoriásica con manifestaciones axiales presentaron una mayor carga de la enfermedad y mostraron un peor control de la enfermedad en comparación con aquellos pacientes sin afectación axial, lo que implica que debe prestarse una especial atención a este subgrupo de pacientes.

P276. DIFERENCIAS DE GÉNERO EN PACIENTES CON ESPONDILOARTRITIS ASOCIADA A ENFERMEDAD INFLAMATORIA INTESTINAL

E. Espartal, M. Almirall, X. Michelena, A. Erra, M. López-Lasanta, H. Borrell, R. Caparrós, A. Pluma y S. Marsal

Servicio de Reumatología. Unidad de Artritis Inflamatorias Crónicas. Hospital Universitario Vall d'Hebron. Barcelona.

Introducción: Las diferencias entre géneros han sido claramente objetivadas en espondiloartritis axial a nivel clínico, radiográfico y analítico, pero no así en espondiloartritis asociada a enfermedad inflamatoria intestinal.

Objetivos: El objetivo de este estudio fue evaluar las diferencias entre hombres y mujeres en variables clínicas y epidemiológicas en pacientes con espondiloartritis asociada a enfermedad inflamatoria intestinal visitados en un hospital de tercer nivel.
Métodos: Estudio unicéntrico, observacional, descriptivo y transversal. Se seleccionaron todos los pacientes adultos con diagnóstico de Espondiloartritis asociada a Enfermedad Inflamatoria Intestinal visitados consecutivamente en una agenda Monográfica de Espondiloartritis del Hospital Universitario Vall d'Hebron entre septiembre de 2020 y marzo de 2021. Se registraron sus variables clínicas y demográficas con los datos obtenidos de la historia clínica. Se compararon los datos de las variables entre hombres y mujeres mediante la prueba DE Chi-cuadrado para variables cualitativas, mediante la prueba t-de Student para variables cuantitativas con distribución normal y mediante test de Wilcoxon para variables cuantitativas con distribución no normal. Se utilizó el paquete estadístico STATA.
Resultados: 84 pacientes con espondiloartritis asociada a enfermedad inflamatoria intestinal fueron seleccionados, 42 hombres y 42 mujeres. De forma estadísticamente significativa, las mujeres de nuestra cohorte presentaron menor índice de masa corporal, menor duración de la espondiloartritis, menor retraso en el diagnóstico, menor diagnóstico de enfermedad de Crohn, mayor presencia de afectación periférica y de patrón poliarticular, menor afectación axial según criterios ASAS, menor presencia de lesiones radiográficas en columna y sacroilíacas, menor positividad para HLAB27 y

Tabla P276
Diferencias entre hombres y mujeres con Espondiloartritis asociada a Enfermedad Inflamatoria Intestinal

Variables clínicas y demográficas	Hombres (N = 42)	Mujeres (N = 42)	Valor de p
Edad, media ± DE	51,1 ± 12,8	48,6 ± 11,4	0,36
IMC, media (RIC)	26,0 (24,0-29,0)	24,0 (22,0-26,0)	0,018
No fumadores, N (%)	15 (35,7%)	21 (50%)	0,42
Duración EspA (años), media (RIC)	12,0 ± (7,0-20,0)	10,0 ± (5,0-14,0)	0,036
Duración EII (años), media (RIC)	12,0 ± (8,0-21,0)	13,5 ± (8,0-21,0)	0,94
Retraso dx de EspA (meses), media (RIC)	13,5 ± (7,0-48,0)	6,0 ± (4,0-11,0)	< 0,001
Enfermedad de Crohn, N (%)	30 (71,4%)	21 (50%)	0,044
Artritis periférica, N (%)	25 (59,5%)	37 (88,1%)	0,003
Afectación poliarticular, N (%)	7 (28%)	25 (67,6%)	0,002
Criterios ASAS de EspA axial, N (%)	33 (78,6%)	20 (47,6%)	0,003
Rama HLA-B27, N (%)	18 (54,5%)	7 (35%)	0,17
Rama imagen, N (%)	33 (100%)	20 (100%)	1,00
Sacroileítis radiográfica, N (%)	25 (59,5%)	9 (21,4%)	< 0,001
Sacroileítis por RMN, N (%)	12 (80%)	12 (66,6%)	0,39
Lesiones rx en columna, N (%)	17 (40,5%)	2 (4,7%)	< 0,001
Entesitis aquílea, N (%)	8 (19%)	16 (38,1%)	0,053
Dactilitis, N (%)	5 (12%)	6 (14,3%)	0,75
Uveítis, N (%)	5 (12%)	3 (7,1%)	0,46
Psoriasis, N (%)	4 (9,5%)	7 (16,7%)	0,33
HLAB27+, N (%)	18 (42,9%)	7 (16,7%)	0,009
Tratamiento biológico, N (%)	37 (88,1%)	37 (88,1%)	1,00
Tratamiento con dos o más biológicos, N (%)	18 (42,9%)	20 (47,6%)	0,66
Tratamiento con FAMEs sintéticos convencionales, N (%)	23 (54,8%)	26 (62%)	0,51
Tratamiento con metotrexato, N (%)	15 (28,6%)	19 (45,2%)	0,37
Tratamiento con salazopirina, N (%)	12 (28,5%)	14 (33,3%)	0,64
Tratamiento con corticosteroides, N (%)	14 (33,3%)	24 (57,1%)	0,028

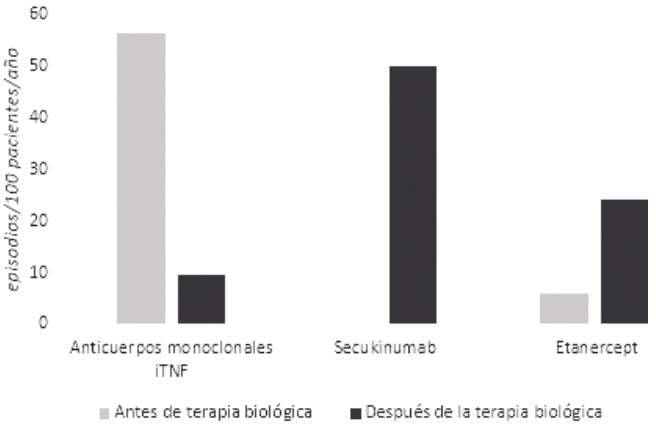
mayor tratamiento con corticosteroides que los hombres. No se hallaron diferencias en el resto de variables estudiadas.
Conclusiones: En nuestra cohorte de pacientes con espondiloartritis asociada a enfermedad inflamatoria intestinal se observaron diferencias significativas entre hombres y mujeres en la presentación clínica de la enfermedad, en la presencia de lesiones radiográficas y de HLAB27 positivo y en el tratamiento con corticosteroides. Conocer estas diferencias nos puede ayudar a conseguir un mejor abordaje de la enfermedad.

P277. UVEÍTIS EN 406 PACIENTES CON ARTRITIS PSORIÁSICA: EPIDEMIOLOGÍA, CARACTERÍSTICAS CLÍNICAS Y RELACIÓN CON EL TRATAMIENTO BIOLÓGICO. ESTUDIO DE UN ÚNICO CENTRO UNIVERSITARIO

A. de Vicente Delmás[1], L.Sánchez-Bilbao[2], V. Calvo-Río[2], D. Martínez-López[2], A. Herrero-Morant[2], E. Galíndez-Agirregoikoa[3], Í. González-Mazón[2], N. Barroso-García[4], N. Palmou-Fontana[2], M.Á. González-Gay[2] y R. Blanco[2]

[1]Reumatología. Hospital Punta de Europa. Algeciras. [2]Reumatología. Hospital Universitario Marqués de Valdecilla. Santander. [3]Reumatología. Hospital Universitario de Basurto. Bilbao. [4]Reumatología. Hospital Universitario Puerta del Mar. Cádiz.

Introducción y objetivos: La uveítis es la manifestación ocular más frecuente de la artritis psoriásica (APs). Se ha descrito que la uveítis en la APs tiende a ser de inicio insidioso, crónica, posterior y bilateral[1], a diferencia de la uveítis de las espondiloartritis (EspA), que tiende a ser de inicio súbito, curso agudo, unilateral, anterior y recurrente. El uso de agentes inhibidores del TNF (iTNF), especialmente los anticuerpos monoclonales, han demostrado ser efectivos en la prevención y el tratamiento de la uveítis no infecciosa refractaria. En una serie amplia no seleccionada de pacientes con APs, nuestros objetivos fueron evaluar a) la epidemiología y las características clínicas de la uveítis asociada a APs. b) diferencias entre los pacientes con y sin uveítis y c) la relación de la uveítis con el tratamiento biológico utilizado.
Métodos: Estudio transversal de pacientes con APs de un único hospital de referencia. Se clasificaron de APs de acuerdo con los criterios CASPAR. Aquellos con manifestaciones oculares fueron evaluados por oftalmólogos expertos para determinar la presencia de uveítis. Se registraron las características demográficas, hallazgos clínicos, pruebas complementarias, presencia de otras manifestaciones extraarticulares y el tratamiento empleado. Los episodios de uveítis se expresaron en tasa por 100 pacientes/año antes y después del inicio del biológico.
Resultados: Estudiamos 406 pacientes (202 mujeres/204 hombres) con APs; edad media de 46,3 ± 12,3 años. La duración media de la enfermedad fue de 9,9 ± 8,2 años. Se observó uveítis en 20 de 406 (4,9%) pacientes (12 mujeres/8 hombres); edad media de 43,1 ± 14,5 años. La uveítis se caracterizó por ser de inicio agudo (100%), patrón anterior (80%), unilateral (80%) y recurrente (50%). La comparación entre los pacientes con APs que desarrollaron uveítis y los que no se muestra en la tabla. Los pacientes que presentaron uveítis se caracterizaron por una mayor frecuencia de HLA-B27 (45%), sacroileítis en RMN (25%) y patología de superficie ocular (10%). El resultado de PsAID (Psoriatic Arthritis Impact of Disease) (mediana 5,9 [IQR 2,1-6,8]) y del índice BASFI (Bath Ankylosing Spondylitis Functional Index) (mediana 4 [IQR 1,6-5]) fue mayor en pacientes con PsA y uveítis. La tasa de uveítis antes del tratamiento biológico con anticuerpos monoclonales iTNF y con ETN fue de 56,3 y 6,03 episodios/100 pacientes/año respectivamente. Los pacientes tratados con secukinumab (SECU) no presentaron episodios de uveítis previos (fig.). Una vez establecido el tratamiento, la incidencia de uveítis en pacientes con anticuerpos monoclonales iTNF pasó a ser 9,4 episodios/100 pacientes/año mientras que en los tratados con ETN y SECU fue de 24,2 y 50 episodios/100 pacientes/año respectivamente.



Tasa de incidencia de uveítis antes y después de la terapia biológica.

Tabla P277
Características basales generales de 406 pacientes con APs. Comparación entre pacientes con uveítis y sin uveítis

	Todos (n = 406)	Uveitis (n = 20)	No uveítis (n = 386)	p
Características basales generales				
Edad, años, media ± DE	46,3 ± 12,3	43,1 ± 14,5	46,5 ± 12,2	0,225
Sexo, mujeres/hombres, N (% de mujeres)	202/204 (49,8)	12/8 (60)	218/168 (56,5)	0,757
HLA-B27 positivo, N (%)	38 (9,4)	9 (45)	29 (7,5)	0,000
Duración APs, años, media ± DE	9,9 ± 8,2	12,7 ± 9,2	9,8 ± 8,2	0,129
Características APs				
Patrón axial, N (%)	48 (11,8)	4 (20)	44 (11,4)	0,277
Patrón periférico, N (%)	236 (58,1)	12 (60)	224 (58)	0,862
Patrón mixto, N (%)	122 (30,1)	4 (20)	118 (30,6)	0,315
APs Scores				
BASDAI, media ± DE	2,7 ± 2,6	3,1 ± 1,3	2,6 ± 2,6	0,492
BASFI, mediana [IQR]	1,2 [0,0-4,0]	4,0 [1,6-5,0]	1,0 [0,0-3,5]	0,01*
PsAID, mediana [IQR]	1,4 [0,0-3,5]	5,9 [2,1-6,8]	1,25 [0,0-3,0]	0,001*
DAPSA > 4, N (%)	65 (16)	6 (30)	59 (15,3)	0,11
Características radiológicas				
Sacroileítis en RMN, N (%)	37 (9,1)	5 (25)	32 (8,3)	0,027*
Otras manifestaciones extraarticulares				
Enfermedad inflamatoria intestinal, N (%)	21 (5,2)	2 (10)	19 (4,9)	0,277
Patología de superficie ocular, N (%)	5 (1,2)	2 (10)	3 (0,8)	0,021*
Tratamientos previos				
Etanercept, N (%)	31 (7,6)	1 (5)	30 (7,8)	0,999
Anticuerpos monoclonales iTNF, N (%)	160 (39,4)	12 (60)	148 (38,3)	0,053
Secukinumab, N (%)	48 (11,8)	1 (5)	47 (12,2)	0,158
Otros, N (%)	41 (10,1)	1 (5)	40 (10,4)	0,708

Conclusiones: En nuestra serie, la prevalencia de uveítis en pacientes con APs fue del 4,9%. El patrón fue similar al observado en EspA axial con inicio agudo y patrón anterior y unilateral. Los pacientes que desarrollaron uveítis presentaron con más frecuencia HLA-B27 positivo, sacroileítis en RMN y patología de superficie ocular, además de una mayor puntuación de PsAID y del índice BASFI. La tasa de uveítis disminuyó con los anticuerpos monoclonales iTNF, mientras que con ETN o SECU se observó un incremento.

Bibliografía

1. Paiva ES, Macaluso DC, Edwards A, Rosenbaum JT. Characterisation of uveitis in patients with psoriatic arthritis. Ann Rheum Dis. 2000 ;59(1):67-70.

P278. EVALUACIÓN DEL USO DE APREMILAST EN PACIENTES CON ARTRITIS PSORIÁSICA NO TRATADOS PREVIAMENTE CON FÁRMACOS BIOLÓGICOS

J. Gratacós Masmitjà[1], J.L. Álvarez Vega[2], E. Beltrán[3], A. Urruticoechea-Arana[4], C. Fito[5], F. Maceiras[6], J.M. Belzunegui Otano[7], J. Fernández Melón[8], E. Chamizo Carmona[9], M.Á. Abad Hernández[10], I. Ros[11], E. Pascual Alfonso[12] y J.C. Torre Alonso[13]

[1]Hospital Parc Taulí. Sabadell. [2]Hospital Perpetuo Socorro. Badajoz. [3]Hospital del Mar. Barcelona. [4]Hospital Can Misses. Ibiza. [5]Complejo Hospitalario de Navarra. Pamplona. [6]Complejo Hospitalario Universitario de Vigo. [7]Hospital Universitario Donostia. San Sebastián. [8]Hospital Son Espases. Palma de Mallorca. [9]Hospital de Mérida. [10]Hospital Virgen del Puerto. Plasencia. [11]Hospital Son Llàtzer. Palma de Mallorca. [12]Amgen Spain. [13]Hospital Monte Naranco. Oviedo.

Introducción: Apremilast es un fármaco oral no biológico indicado en el tratamiento de la psoriasis en placas, las úlceras orales asociadas a la enfermedad de Behçet y la artritis psoriásica (PsA). Sin embargo, se necesita más evidencia sobre su uso y efectividad en la práctica clínica para identificar el perfil de pacientes que puedan obtener un mayor beneficio de este tratamiento.

Objetivos: Evaluar la persistencia y los resultados del tratamiento con apremilast en la práctica clínica en pacientes con PsA no tratados previamente con fármacos biológicos.

Métodos: Estudio en curso, observacional, prospectivo y multicéntrico (21 centros) que incluyó de forma consecutiva a pacientes adultos diagnosticados de PsA no tratados previamente con fármacos biológicos; el reclutamiento se realizó entre febrero 2019 y abril 2021. Todos los pacientes habían iniciado terapia con apremilast entre 5-7 meses antes de su inclusión en el estudio y fueron seguidos durante 12 meses. Presentamos datos provisionales de 60 pacientes (fecha límite: 12 febrero 2021). Las variables analizadas incluyeron la persistencia del tratamiento con apremilast a los 6 y 12 meses, así como la actividad de la enfermedad -medida mediante el índice de actividad de la enfermedad para PsA (DAPSA)-, la presencia de dactilitis, entesitis y erosión articular, y las concentraciones plasmáticas de proteína C reactiva (PCR), al inicio y a los 6 y 12 meses de tratamiento. El protocolo del estudio fue aprobado por el Comité Ético de Investigación con Medicamentos del Hospital Universitario Puerta de Hierro (Madrid).

Resultados: De los 60 pacientes reclutados, 54 (90,0%) [media (DE) de 53,4 (13,9) años] fueron válidos para el análisis. De estos, 40 (74,1%) y 34 (64,2%) siguieron con el tratamiento de apremilast a los 6 y 12 meses, respectivamente. El índice DAPSA mostró mejoras en la actividad de la enfermedad: el 26,0% de los pacientes se encontraban en remisión o actividad baja al inicio, en comparación con el 59,2% a los 6 meses y el 78,2% a los 12 meses (fig. 1). El número de pacientes con dactilitis y entesitis disminuyó desde el inicio hasta los 12 meses de forma gradual (fig. 2). Las erosiones articulares, detectadas inicialmente en 11 (26,2%) pacientes, no se incrementaron durante el seguimiento radiográfico a los 6 y 12 meses (fig. 2). El tratamiento fue interrumpido definitivamente en 19 (35,2%) pacientes por falta de respuesta total o parcial (n = 11, 20,4%), problemas de tolerabilidad (n = 1, 1,9%), decisión del paciente (n = 2, 3,7%), decisión del médico (n = 2, 3,7%) u otras razones (n = 3, 5,6%). Dos pacientes (3,7%) interrumpieron el tratamiento de forma temporal por problemas de tolerabilidad. La media (DE) de la duración del tratamiento fue de 4,83 (3,58) meses desde el inicio del estudio. La media (DE) de las concentraciones plasmáticas de PCR descendió progresivamente, de 1,43 (3,03) mg/dL iniciales, a 1,02 (1,94) mg/dL y 0,59 (0,50) mg/dL, a los 6 y 12 meses, respectivamente.

Conclusiones: Aproximadamente dos tercios de los pacientes siguieron con apremilast a los 12 meses. El tratamiento se acompañó de una clara mejoría a nivel articular, con una reducción del número de dactilitis y entesitis, en ausencia de progresión radiográfica de las erosiones. Apremilast presentó beneficios clínicos en pacientes con PsA tratados en la práctica clínica y mostró un buen perfil de tolerabilidad y seguridad, consistente con los resultados de estudios anteriores.

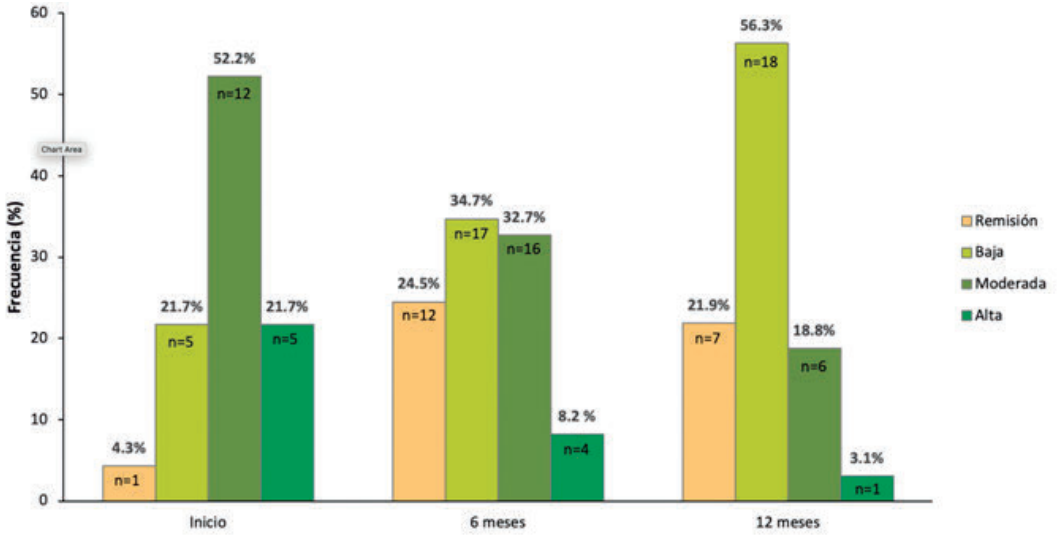


Figura 1. Evolución de la actividad de la enfermedad según el índice DAPSA a los distintos tiempos evaluados.

P278 Figura 1

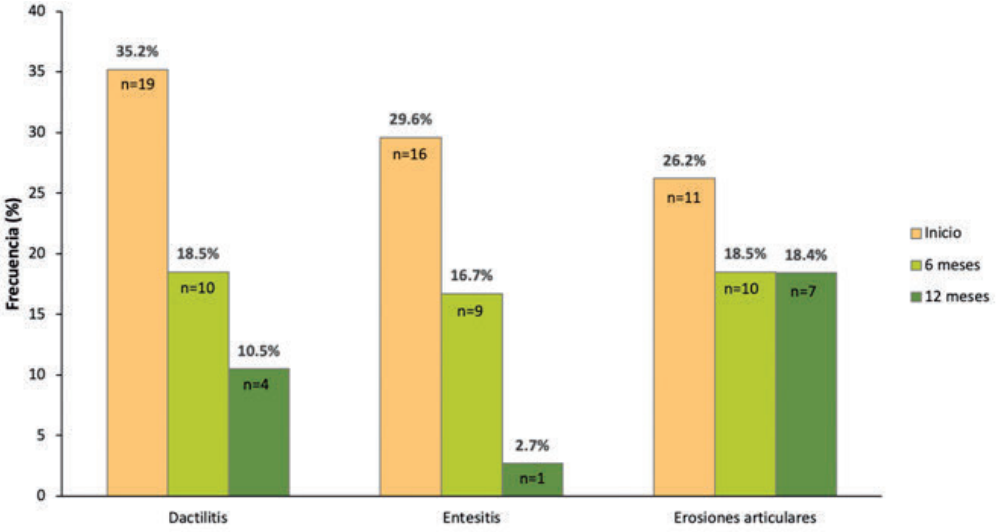


Figura 2. Presencia de dactilitis, entesitis y erosiones articulares a los distintos tiempos evaluados. N evaluados para dactilitis: 54 (inicio y 6 meses), 38 (12 meses). N evaluados para entesitis: 54 (inicio y 6 meses), 37 (12 meses). N evaluados para erosiones articulares: 42 (inicio), 54 (6 meses), 38 (12 meses).

P278 Figura 2

P279. DESCRIPCIÓN CLÍNICA DE UNA COHORTE DE PACIENTES CON ARTRITIS PSORIÁSICA EN UNA CONSULTA MONOGRÁFICA

I. Braña Abascal, M. Priego, D. Fernández, S.M. Rojas Herrera, C. Arciniega, R. Veroz, J.J. Aznar, L.M. Chaves y E. Chamizo

Hospital de Mérida.

Introducción: La artropatía psoriásica (APs) es una enfermedad inflamatoria crónica y heterogénea incluida en el grupo de las espondiloartritis (EsA). Existen diferentes dominios clínicos, con distinta respuesta terapéutica. El abordaje integral de estos pacientes se ha fomentado en los últimos años con la creación de unidades monográficas asistenciales.

Objetivos: Describir las características de una cohorte de pacientes con APs en una consulta monográfica.

Métodos: Estudio descriptivo de los pacientes incluidos en la base de datos de la consulta monográfica de APs en un hospital de segundo nivel. Se recogieron variables demográficas, clínicas, analíticas y terapéuticas y se analizaron mediante estudio de análisis multivariante con SPSS v.25.

Resultados: Se registraron 205 pacientes (56,1% varones) con una edad media de 55,92 años (± 13,82) y un tiempo medio de seguimiento de 10,14 años (± 6,07). Presentaron afectación periférica 149 pacientes (72,7%), afectación axial 23 (11,2%) y afectación mixta 33 (16,1%). Los dominios afectados fueron: psoriasis (95,1%), onicopatía (28,3%), dactilitis (16,6%) y entesitis (16,1%). Se observó uveítis en 6 pacientes y enfermedad inflamatoria intestinal en otros 6. El tiempo de evolución desde el inicio hasta el diagnóstico varió según el tipo de afectación cutánea, siendo más corto para psoriasis en placas (7,96 años) y más largo para psoriasis invertida (12,61 años). HLA B27 positivo estuvo presente en 23 de 142 pacientes (16,2%) de la cohorte y se asoció con la afectación axial [OR 16,8 (5,07-51,65) p < 0,001] y con los episodios de uveítis [OR 8,77 (1,38-55,86) p = 0,007], pero no con el sexo ni otras características de la APs. Con independencia del HLA B27, la afectación axial fue más frecuente en los hombres (33,9%) que en las mujeres (21,1%) [OR 1,92 (1,01-3,62) p = 0,04]. No encontramos diferencias de ambos patrones con EII, uveítis ni de la participación de los diferentes dominios (psoriasis cutánea, onicopatía, dactilitis o entesitis). Las manifestaciones clínicas se detallan en la tabla. Más de la mitad de los pacientes (63,9%) consumieron AINEs de forma regular, con ligero predominio en mujeres y 25,9% tomaron glucocorticoides sin un claro predominio por sexo. Recibieron algún tipo de fármaco modificador de la enfermedad (FAME) el 83,4% de los pacientes, con mayor frecuencia los que tenían afectación periférica (93,9%) (OR 14,18 (5,25-38,31), p < 0,001). Recibieron FAME sintéticos convencionales (FAMEsc) 125 pacientes (61%), principalmente MTX (53,2%), biológicos (FAMEb) 90 pacientes (43,90%), preferentemente antiTNF (30,7%) sobre anti IL12/23 (16%) y anti IL17 (9%), y sintéticos dirigidos (FAMEsd) 23 pacientes (11,2%). No se encontraron diferencias significativas en la proporción de los tratamientos según el sexo. Es de destacar que el 16,1% de los pacientes recibía tratamiento antidepresivo, con mayor consumo en mujeres. (OR 1,93 (1,01-3,66), p = 0,041).

Características y comorbilidades	
Varones, n (%)	115 (56,1)
Mujeres, n (%)	91 (43,9)
Afectación axial pura, n (%)	23 (11,2)
Afectación periférica pura, n (%)	149 (72,7)
Afectación mixta, n (%)	33 (16,1)
Oligoarticular, n (%)	123 (67,6)
Poliarticular, n (%)	60 (29,3)
Afectación cutánea, n (%)	195 (95,1)
Onicopatía, n (%)	58 (28,3)
Entesitis, n (%)	33 (16,1)
Dactilitis, n (%)	34 (16,6)
HLA B27 positivo, n (%)	23 (16,2)
Diabetes Mellitus, n (%)	36 (17,6)
Hiperlipemia, n (%)	111 (54,1)
Hiperuricemia, n (%)	43 (21)
Tabaquismo, n (%)	26 (17,9)
Depresión, n (%)	33 (16,1)
ECV, n (%)	20 (9,8)
HTA, n(%)	68 (33,2)
Uveitis, n (%)	6 (2,9)
Enfermedad inflamatoria intestinal, n (%)	6 (2,9)

Conclusiones: La incidencia de la entesitis, dactilitis y uveítis en nuestra cohorte es más baja que la reportada en los ensayos clínicos. La afectación cutánea en placas produce una reducción del tiempo hasta el diagnóstico. La mayoría de pacientes reciben FAMEs, siendo los sintéticos convencionales los más usados (MTX) seguidos de los FAMEb.

P280. USO DE FIB4 PARA PREDECIR RIESGO DE FIBROSIS HEPÁTICA EN PACIENTES CON ARTRITIS PSORIÁSICA

L.P. Iñiguez Ubiaga[2], L. Losada Ares[1], A. Barros Barros[1], A. Sánchez-Andrade Fernández[1] y C. García Porrua[1]

[1]Servicio de Reumatología. Hospital Universitario Lucus Augusti. Lugo. [2]Medicina Familiar y Comunitaria. Complejo Hospitalario Universitario de A Coruña.

Introducción y objetivos: La artritis psoriásica es una enfermedad crónica inflamatoria con afectación tanto articular como extraarticular y que presenta comorbilidades asociadas, como el hígado graso. Éste, por su frecuencia, necesita de test no invasivos que nos permitan predecir la evolución a fibrosis hepática, como el FIB4. El objetivo de este trabajo es evaluar la aplicabilidad del test no invasivo FIB4 en una cohorte de pacientes con artritis psoriásica y su correlación con los hallazgos en pruebas de imagen.
Métodos: Se realizó un estudio observacional transversal en una cohorte de pacientes con artritis psoriásica, que cumplen criterios CASPAR de clasificación, en seguimiento en consultas externas. El reclutamiento se realizó a través de un subgrupo dentro de un registro de pacientes de nuestra comunidad autónoma (código de registro 2015/671). Los criterios de inclusión fueron ser mayor de 18 años, estar diagnosticado de artritis psoriásica, no presentar patología hepática crónica (enolismo, virus de hepatitis B y C ni patología metabólica hereditaria) y haber realizado pruebas de imagen (ecografía abdominal, TAC o colangio RMN) que permitan el diagnóstico. Se recogieron datos demográficos de edad, sexo, peso e índice de masa corporal (IMC), consumo enólico (< 3 y 2 UI/día para hombres y mujeres respectivamente) y tratamiento actual. Se realizó el índice FIB4, mediante una calculadora específica que utiliza datos de laboratorio (AST, ALT y plaquetas), y la edad del paciente, categorizando los resultados como bajo riesgo < 1,45; riesgo intermedio 1,45-3,25 ;alto riesgo > 3,25 de fibrosis avanzada. Las pruebas de imagen se estratificaron como normal, esteatosis, esteatosis severa y fibrosis. El análisis estadístico se realizó mediante SPSS versión 21.
Resultados: Incluimos 70 pacientes, 44 varones y 26 mujeres, representando un 62,9% y 37,1% respectivamente. Los datos de edad, peso e IMC están recogidos en la tabla 1. Se dividió a los pacientes según el tipo de afectación que presentaban en periférica, axial y mixta (49 (70%), 5 (7,1%) y 15 (21,4%) respectivamente), en tratamiento con metotrexato 33 (47,1%), con biológico 32 (45,7%) y con leflunomida 3 pacientes (4,3%). El consumo enólico se recoge en 16 pacientes (22,9%). La media de FIB4 que presentaba la cohorte de pacientes es de 1,77 (± 1,05), siendo mayor en varones que en mujeres (1,90 ± 1,14 *vs.* 1,56 ± 1,05) sin significación estadística (p = 0,1). Tampoco hubo diferencias en cuanto al peso (p = 0,200) ni al IMC (p = 0,235). Analizamos si existían diferencias entre los resultados de FIB4 y de prueba de imagen, no encontrándolos (p = 0,099). En el análisis de FIB4 con el sexo, el tipo de enfermedad, los tratamientos y consumo enólico, no hubo diferencias estadísticamente significativas (datos en tabla 2), sin embargo encontramos con la edad del paciente (p < 0,0001). Por último, realizamos un análisis de regresión donde encontramos que por cada año de edad, el valor de FIB4 aumenta entre 0,02 y 0,53 (p < 0,0001), sin encontrar relación con otros factores descritos. Son necesarios más estudios para validar los resultados obtenidos.

Tabla 1

	Varones (N = 44)	Mujeres (N = 26)
Edad (años)	62,63 (± 15,4)	66,33 (± 11,92)
Peso (kg)	91,88 (± 17,63)	76,71 (± 15,87)
IMC (kg/m^2)	31,4 (± 5,27)	31,23 (± 5,77)

Tabla 2

Variable	Resultado	P valor
Sexo (hombre *vs.* mujer)	1,90 ± 1,14 *vs.* 1,56 ± 1,05	0,1
Tipo de enfermedad (axial *vs.* mixta *vs.* periférica)	1,82 *vs.* 1,61 *vs.* 1,84	0,902
Metotrexato(sí *vs.* no)	1,59 ± 0,76 *vs.* 1,94 ± 1,25	0,184
Leflunomida (sí *vs.* no)	1,78 ± 0,44 *vs.* 1,78 ± 1,07	0,561
Biológicos (sí *vs.* no)	1,65 ± 1,12 *vs.* 1,90 ± 0,99	0,339
Consumo enólico (sí *vs.* no)	2,27 ± 1,35 *vs.* 1,63 ± 0,90	0,092

P281. HALLAZGOS RADIOLÓGICOS EN UNA COHORTE DE PACIENTES CON ARTRITIS PSORIÁSICA Y AFECTACIÓN AXIAL

M. Aparicio Rovira, M. Aparicio, R. Pérez Andrés, R. Lisbona, L. Gifre, S. Holgado, M. Martínez-Morillo, A. Riveros, C. Sangüesa, Á. Prior-Español, I. Peralta, A. Nack, I. Casafont-Solé, A. Olivé y L. Mateo

Servicio de Reumatología; Servicio de Radiología. Sección de PATOLOGÍA osteoarticular. Hospital Universitari Germans Trias i Pujol. Badalona.

Introducción: La artritis psoriásica (APs) es una enfermedad inflamatoria crónica incluida dentro de la familia de las espondiloartritis. El espectro de manifestaciones clínicas es muy amplio siendo la artritis periférica, la entesitis y la afectación axial las principales características que la definen. La afectación axial se describe en un 50% estando descritos 2 fenotipos distintos. Uno similar a la espondilitis anquilosante (EA) con mayor expresión del HLAB27 y otro con menor sintomatología y gravedad de la sacroileítis, mayor afectación de columna cervical, asimetría radiográfica, presencia de sindesmofitos atípicos o parasindesmofitos y menor expresión del HLAB27.
Objetivos: Describir los hallazgos radiográficos de una serie de 51 casos de pacientes diagnosticados de APS con afectación axial y analizar su relación con la presencia de HLAB27.
Métodos: Estudio retrospectivo observacional unicéntrico en el que se incluyeron pacientes diagnosticados de APS entre 2000-2016 que cumplían criterios ASAS para afectación axial. Se recogieron datos demográficos, cumplimiento o no de criterios CASPAR, onicopatía, afectación cutánea, entesopatía, artritis periférica, factor reumatoide (FR), anticuerpos antinucleares (ANA) y HLAB27. Los radiólogos de la sección de patología osteoarticular analizaron 20 parámetros de radiología simple (RX) y 19 parámetros de resonancia magnética (RM) así como el cálculo del índice BASRI.
Resultados: Se incluyeron 51 pacientes (21 mujeres) diagnosticados de APS con afectación axial, media de edad de 43 años. Sacroileítis radiográfica tenían 21 (42%) siendo asimétrica en 9 de ellos. De los 11 pacientes con RM de sacroilíacas 2 (18%) tenían afectación unilateral y 4 (36%) bilateral. En pacientes con RX lumbosacra (39), se objetivaron sindesmofitos típicos en 7 y atípcos en 1. En 1 paciente se observó anquilosis de interapofisarias posteriores, 2 (5%) cuadratura lumbar, 9 (23%) osificación de ligamentos interespinosos, 30 (77%) disminución del espacio intervertebral y ninguno con lesión de Romanus. RM lumbar en 14 pacientes de los que 3 (21%) tenían sindesmofitos típicos y ninguno atípico. En ningún caso se observó fusión de cuerpos vertebrales ni interapofisarias posteriores, sinovitis o artritis facetaría. RX cervical en 23 pacientes de los que 15 (65%) tenían disminución del espacio intervertebral, 11 (48%) sindesmofitos siendo 10 (90%) típicos y 1 (10%) atípico, 3 (13%) osificación de ligamentos interespinosos, 3 (13%) fusión de cuerpos vertebrales, 5 (22%) fusión de interapofisarias posteriores y 9 (40%) entesopatía cervical. RM cervical en 9 pacientes de los que tenían 5 (55%) sindesmofitos típicos, 1 (11%) sindesmofitos atípicos, 2 (22%) anquilosis de cuerpo vertebral y de muro posterior. El 50% tenían signos de entesopatía en pelvis. La ausencia de cuadratura lumbar se observó más frecuentemente en paciente HLAB27- (75% *vs.* 50% p

0,037). Los pacientes con entesitis presentaron más frecuentemente ausencia de sindesmofitos lumbares (93% *vs.* 70% p 0,038) y ausencia de sindesmofitos cervicales (100% *vs.* 31% p 0,01).

Tabla 1. Datos clínicos y analíticos

	No consta	Sí	No
Psoriasis cutánea	8 (15,7%)	37 (72,5%)	6 (11,8%)
Criterios caspar	0	34 (66,7%)	17 (33,3%)
Entesitis	0	21 (41,2%)	30 (58,8%)
Onicopatía	21 (41,2%)	14 (27,5%)	16 (31,4%)
Artritis erosiva	1 (2%)	15 (29,4%)	35 (68,6%)
FR	20 (39,2%)	1 (2%)	30 (58,8%)
ANA	22 (43,1%)	4 (7,8%)	25 (49%)
HLAB27	6 (11,8%)	12 (23,5%)	33 (64,7%)

Tabla 2. Cálculo del índice BASRI

	BASRI caderas	BASRI SI	BASRI lumbar	BASRI cervical
0	7 (39%)	29 (56,9%)	30 (77%)	14 (60%)
1	9 (50%)	1 (2%)	7 (18%)	0 (0%)
2	0	7 (13,7%)	1 (2,5%)	4 (17%)
3	1 (5%)	8 (15,7%)	0 (0%)	1 (4%)
4	1 (5%)	6 (11,8%)	1 (2,5%)	4 (17%)
Total	18	51	39	23

Conclusiones: En la cohorte analizada no se han encontrado los hallazgos esperados que diferencian los dos fenotipos de APS según el HLAB27. No obstante se ha observado ausencia de cuadratura lumbar más frecuentemente en pacientes HLAB27 negativos y en pacientes con entesitis menor presencia de sindesmofitos en radiografía lumbar y cervical.

P282. EMBARAZO EN PACIENTES DIAGNOSTICADAS DE ENFERMEDADES REUMÁTICAS INMUNOMEDIADAS: ANÁLISIS DESCRIPTIVO DE UNA SERIE DE 68 PACIENTES

A.V. Orenes Vera, I. Vázquez Gómez, E. Flores Fernández, C. Valera Ribera, E. Valls Pascual, A. Martínez Ferrer, V. Núñez Monje, I. Torner Hernández, D. Ybáñez García y J.J. Alegre Sancho

Hospital Universitario Doctor Peset. Valencia.

Introducción: Las enfermedades reumáticas inmunomediadas (ERIM) presentan una alta prevalencia en mujeres en edad fértil, por lo que el deseo genésico es un hecho común. Muchos de los tratamientos utilizados no son compatibles con la gestación, por lo que la planificación se hace esencial, siendo primordial la remisión en el momento de la concepción.
Objetivos: Describir las características epidemiológicas, clínicas y obstétricas de una serie de pacientes con diagnóstico previo de ERIM durante sus gestaciones.
Métodos: Estudio descriptivo que incluyó 68 pacientes y 86 gestaciones que fueron controladas de forma protocolizada entre los años 2011 y 2020. Se recogieron variables epidemiológicas, clínicas y obstétricas: Edad, diagnóstico, tratamiento, brotes durante la gestación, número de gestaciones, semanas de gestación, peso del neonato, lactancia, abortos previos y complicaciones. El análisis estadístico se realizó con el programa SPSS 22.0.
Resultados: La edad media de las pacientes fue de 34 años (DE 5). El 25% tuvo más de un embarazo (predominantemente 2, tan solo una tuvo 3 gestaciones), y una paciente tuvo un embarazo gemelar. El 23,2% estaban diagnosticadas previamente de LES, 18,8% AR, 14,5% SpA, 13% enfermedad de Behçet, 10,1% síndrome de Sjögren, 8,7% SAF obstétrico, y el 11,7% restante entidades que en nuestra serie fueron menos prevalentes. El 10,3% asociaban SAF secundario, y el 3,4% tenían Ac-antifosfolípidos sin sintomatología. El tratamiento previo a la concepción más utilizado fue la hidroxicloroquina (HCQ) en un 34,4%, seguido de metotrexato en 9,1%, azatioprina (AZA) 6,8%, terapia biológica 6,6%, sulfasalacina (SSZ) 4,6% y colchicina 2,3%. El 29,9% no llevaban tratamiento dada la remisión clínica. Durante la gestación el 46,9% precisó tratamiento de base: 33,3% HCQ, 4,6% AZA, 3,4% SSZ, 2,3% HCQ+SSZ y 3,3% fármacos biológicos (adalimumab o certolizumab). En el 39% se añadió o mantuvo corticoterapia a dosis bajas (2,3% infiltraciones intraarticulares) y el 4,6% AINES. Además, el 42,5% asoció AAS, y el 23% HBPM. Un 21,8% presentó algún brote de su enfermedad, todos leves. El 17,2% de los casos precisaron técnicas de reproducción asistida. El 36,8% habían presentado abortos previamente. En cuanto a complicaciones obstétricas y neonatales: abortos 12,6%, RCIU 6,9%, HTA 2,3%, un caso de lupus neonatal y uno de bloqueo AV. La duración media de las gestaciones fue de 38,4 semanas (DE 2,1), y el 69% finalizó en parto vía vaginal, siendo el peso medio del neonato 2.963 g (DE 610). El 10,3% fueron prematuros. Solo se describió un caso de TEP en el puerperio (en una paciente con enfermedad de Behçet). El 55,2% mantuvieron lactancia materna.
Conclusiones: En términos generales, las complicaciones durante la gestación son más frecuentes en pacientes diagnosticadas de ERIM que en mujeres sanas. Sin embargo, las tasas de distintas complicaciones objetivadas en nuestra muestra (abortos, HTA, RCIU, parto prematuro) no difiere de las objetivadas en población general. Otras complicaciones no fueron detectadas, probablemente por el adecuado control preconcepcional. Fue posible retirar el tratamiento de base en casi la mitad de las pacientes, siendo la HCQ el tratamiento más utilizado tanto preconcepcionalmente como durante la gestación. La atención individualizada e interdisciplinar promueve la estabilidad clínica y reduce los riesgos. La mayoría de nuestras pacientes consiguieron llevar a buen término su embarazo, puerperio y lactancia.

P283. REESTRUCTURACIÓN DE LA HISTORIA CLÍNICA PARA LA GESTIÓN DE PACIENTES EN UNA UNIDAD DE ESPONDILOARTRITIS A TRAVÉS DE LA INCLUSIÓN DE INDICADORES Y DE SU EXPORTACIÓN A UN CUADRO DE MANDOS

F.J. Rodríguez Martínez, G. Albaladejo Paredes, J. Moreno Morales, V. Cogolludo Campillo, A. Uceda Galiano, M.R. Oliva Ruiz, E. Soriano Navarro, J. Giménez Sánchez y J. León Navarro.

Complejo Hospitalario de Cartagena.

Introducción y objetivos: Las espondiloartritis (Esp) son un grupo de enfermedades reumáticas inflamatorias que comparten características clínicas, epidemiológicas, radiológicas e inmunogenéticas. El Grupo para el Estudio de la Espondiloartritis de la Sociedad Española de Reumatología (GRESSER) estima la prevalencia de dichas patologías en torno a un 1,9% de la población general, con un retraso diagnóstico de unos 8 años. Uno de los retos de los profesionales sanitarios para mejorar la situación de los pacientes y su calidad de vida, es obtener datos reales sobre los que medir el retraso diagnóstico, el tratamiento y el seguimiento, entre otros. Por ello, es necesaria una modificación en la recogida de características tanto clínicas como de proceso por el que pasan nuestros pacientes.
Objetivos: Estructurar la gestión del paciente con Esp para mejorar su manejo y obtener indicadores clínicos, de gestión, calidad y proceso.
Métodos: El servicio de Reumatología junto con sistemas de información del centro (SSII), hemos creado una herramienta con la que se analizan los diversos componentes que intervienen en la calidad de la atención sanitaria recibida para mejorar la toma de decisiones analizando los resultados en salud obtenidos en la misma. El proceso (metodología cualitativa) incluyó diferentes fases: Fase I. Reunión de un reumatólogo con un representante del equipo de SSII del hospital para el análisis de recogida de datos actual y propuesta de un cuadro

Tabla P283
Datos recogidos de la HC para elaboración de un cuadro de mandos

Derivación	Recepción unidad esp	Exploración	Diagnóstico	Tratamiento/seguimiento
Servicio que deriva	Antecedentes cardiovasculares: HTA, DM, DLP, tabaco, sobrepeso	NAT, NAD	Tiempo (en semanas) desde la aparición de los síntomas hasta el dx	Tratamiento final: AINEs, corticoides, FAMEb, FAMEs
Días de demora hasta la consulta	¿Hábito enólico?	EVA: dolor, global, médico	Dx final: EA, Esp, APs	Tipo de FAMEs
Motivo de consulta: Dolor axial, periférico, mixto	Antecedentes de: psoriasis, uveítis, EII	Presencia de dactilitis y entesitis	Cumple criterios: ASAS ax, ASASp, NYm, CASPAR	Tipo de FAMEb
¿Presenta dolor lumbar inflamatorio? (criterios ASAS)	Presencia previa de APs, Esp, otra artropatía	Metrología: Schöber mod, dedo-suelo, occipucio-pared	Dx asociados: psoriasis, EII, uveítis	Seguimiento de PROMs: % pacientes que pasan PROM periódicamente, % detección de enfermedad activa tras PROM, % de visitas programadas tras PROM
¿Cumple criterios según cuestionario PURE4? (solo en APs)	Tratamientos previos: AINEs, corticoides, FAMEs, FAMEb	Presencia de psoriasis: localizaciones especiales como ungueal, cuero cabelludo e invertida	Pruebas solicitadas para confirmar dx: HLAB27, Rx, RMN	Pacientes a los que se solicita Rx durante el seguimiento
	Tipo de FAMEs en caso de haberlo llevado	Indices actividad: BASDAI, ASDAS, DAPSA, DAS28		Pacientes a los que se le solicita RMN sacroiliacas en su seguimiento
	Tipo de FAMEs actual	Índices capacidad funcional: BASFI, HAQ		Pacientes que reciben formación en su enfermedad (educación sanitaria: Consulta enfermería)
	Tipo de FAMEb previo	Índices calidad vida: EVA, PSAID12, DLQI, ASQol		
	Tipo de FAMEb actual			

de mandos de SpA con consultora externa. Verificación de viabilidad del sistema ante el proyecto. Fase II: Alcance y objetivos del cuadro de mandos. Diseñar la parte funcional del cuadro de mandos/herramienta de ayuda a la gestión: 1. Definir, junto al equipo de especialistas, los indicadores clave a incorporar. 2. Determinar las fuentes de información de donde se extraerán los datos que nutrirán el cuadro de mandos. 3. Definir la estructura de la información que permita una rápida parametrización en la herramienta que soportará el cuadro de mandos. 4. Definir el proceso de extracción y establecer la periodicidad de esta extracción. Fase III. Creación de un formulario en el programa de gestión de la historia clínica (HC) (Selene) por parte de SSII. Fase IV. Introducción de datos en nuevo formato a modo de prueba para ajustar la herramienta. Fase V. Programación de la herramienta: una vez determinados los indicadores, las fuentes de información y la periodicidad de la extracción de los datos se programará una página Excel que permita explotar los datos y generar informes para visualizar los indicadores y tener un correcto seguimiento. Fase VI. Introducción de datos reales de pacientes de la consulta. Fase VII. Revisión periódica de extracción de datos: el cuadro de mandos se nutre de lo que hay ahora en la historia clínica.
Resultados: En la actualidad nos encontramos al inicio de la fase VI por lo que los resultados que podemos mostrar son los parámetros que se obtendrán de las historias clínicas de los pacientes para su explotación de forma agregada, a través de un cuadro de mandos (tabla).
Conclusiones: Elaborar un formulario específico para pacientes con Esp y poder explotar los datos en un cuadro de mandos es importante para mejorar nuestra asistencia. Esto nos va a permitir analizar periódicamente diferentes indicadores para detectar áreas de mejora y optimizar nuestra calidad asistencial.

P284. REVISIÓN SISTEMÁTICA DE LA LITERATURA SOBRE LA EFICACIA Y SEGURIDAD DE LA OPTIMIZACIÓN DEL TRATAMIENTO BIOLÓGICO EN LAS UVEÍTIS NO INFECCIOSAS

M. Salido Olivares[1] y E. Loza Santamaría[2]

[1]Hospital Universitario Infanta Cristina. Badajoz. [2]Instituto de Salud Musculoesquelética (inMusc). Madrid.

Objetivos: Revisar de forma sistemática y crítica la literatura disponible sobre seguridad y eficacia de la optimización de la terapia biológica (TB) en la uveítis no infecciosa (UNI).
Métodos: Se realizó una estrategia de búsqueda (Pubmed, Embase y Cochrane), sobre UNI hasta Feb-21 con vocabulario Mesh y texto libre (seres humanos, inglés o español). Revisión últimos 2 años de congresos Internacionales Reuma/Oft. Se incluyeron metaanálisis, revisiones sistemáticas, ensayos clínicos, estudios observacionales (EO) longitudinales prospectivos y retrospectivos. Búsqueda manual secundaria y evaluación de calidad con la escala de Oxford por 2 investigadores independientes. La población incluida fueron UNI en remisión oftalmológica tras uso de TB. Se examinan artículos con estrategias de optimización de la TB y si existe comparativa con los que mantienen la dosis de ficha técnica. Las principales medidas que se evalúan son la eficacia y la seguridad. Se recogen datos sobre actividad ocular, número de brotes, dosis GC (glucocorticoides) y efectos adversos.
Resultados: 11 artículos de calidad baja o moderada. En su mayoría eran EO retrospectivos (n = 7), y en menor medida prospectivos (n = 4), y que incluían a 513 pacientes. Con un seguimiento variable desde un mínimo de 12 meses, hasta 17 años de evolución. Existía un predominio de varones, de edad media de 36 años, la enfermedad más representada era enfermedad de Behçet. No existía un criterio homogéneo a la hora de intentar optimizar, puesto que el tiempo mínimo requerido de remisión mantenida con TB, variaba desde 3 a 12 meses. Se permitía el uso de FAME y GC. La intervención se describe en 7 artículos con infliximab, 2 con adalimumab y 2 con etanercept. Otras TB diferentes a los anti-TNF, no han realizado optimización por lo que no se incluyen en esta revisión sistemática. Incluían pacientes tratados con FAME e incluso con anti-TNF previo. Muchos artículos no tenían un grupo comparador. Los estudios sugieren que tras 3-6 meses en remisión, podría ser un momento para valorar la optimización. La remisión mantenida tras suspensión del fármaco, se mantiene desde 7,5 meses, hasta 2 años. Se describe reducción de GC y suspensión hasta del 74% e incluso un 40% de FAME. Pero también existen recaídas en 25-50%, pero que se controlan en general con la subida de dosis y en algunos casos con cambio de TB. No hubo problemas relevantes de seguridad.
Conclusiones: 1. Calidad de la evidencia baja. 2. Gran variabilidad en pacientes, patologías, definiciones o variables de resultado. 3. No hay

consenso en el momento de iniciar la optimización, los datos sugieren que tras 3-6 meses en remisión se podría valorar. 4. Se incluyen artículos con un número limitado de casos (algunos sin grupo control) o retrospectivos. Existe gran heterogeneidad en la optimización y los protocolos utilizados. Pero a pesar de todo ello, estos resultados sugieren que se puede realizar una optimización y/o suspensión (en casos seleccionados) de forma segura y planificada de las TB anti-TNF, con baja probabilidad de recidivas a corto plazo. 5. En caso de reactivación de la uveítis, parece que suele controlarse en la mayoría de los casos, utilizando de nuevo a las dosis estándar. 6. No hubo problemas relevantes de seguridad. 7. Se precisan realizar más estudios con criterios homogéneos y protocolos establecidos, para determinar la duración del tratamiento ideal y ver si hay diferencias en cuanto a la etiología de la uveítis o la TB utilizada.

P285. UTILIDAD DE LA CONSULTORÍA REUMATOLÓGICA *IN SITU*: ANÁLISIS DE UNA EXPERIENCIA PROLONGADA EN EL TIEMPO

J. Tornero Molina[1], M.L. Díez-Andrés[2], F. Alonso[3], C. de la Llana-Calvo[2], S. Luengo Rojo[4]., E. Casado Silvestre[1] y R. Grado Sanz[1]

[1]Hospital General Universitario de Guadalajara. Departamento de Medicina y Especialidades Médicas. Universidad de Alcalá. [2]Centro de Salud Cervantes. Gerencia de Atención Integrada. Guadalajara. [3] Unidad de Investigación. Sociedad Española de Reumatología. Madrid. [4] Centro de Salud Pastrana. Gerencia de Atención Integrada. Guadalajara.

Introducción y objetivos: El reumatólogo consultor puede ofrecer un enlace entre el médico de Atención Primaria (MAP) y la Atención Especializada (AE). El objetivo de este estudio es comunicar la experiencia a largo plazo de la implantación de un reumatólogo consultor *in situ* (RCI) en un centro de Atención Primaria y analizar los potenciales rendimientos y beneficios de este dispositivo asistencial.
Métodos: Estudio observacional retrospectivo analizando la cohorte completa de pacientes atendidos por el RCI entre los años 2013 y 2019, en un Centro de Salud (CS) urbano de Guadalajara (Castilla-La Mancha). Se recogieron las características demográficas y administrativas, el motivo de la consulta, las solicitudes de pruebas complementarias, y el curso asistencial de los pacientes, una vez atendidos por el RCI. Los datos fueron obtenidos del programa asistencial Turriano. Se realizó un análisis descriptivo de las variables, obteniendo frecuencia y porcentaje de las categorías. Se calcularon distintos modelos de regresión logística multivariante para analizar la relación entre los diagnósticos de los pacientes reumáticos y su curso asistencial (destino final seguimiento por el MAP en el CS *vs.* AE).
Resultados: Se atendieron 876 consultas de pacientes; 205 (23,4%) eran varones y 671 (76,6%), mujeres; edad media: 64,1 años (DE = 16,6) (tabla 1). El promedio de consultas verificadas por cada paciente fue de 4 (DE = 5,8). La mayoría de las consultas (280, 33,2%) fueron diagnósticas. En 167 ocasiones (19,8%) se abordaron temas relacionados con el tratamiento del paciente; en 47 (5,6%) se realizaron infiltraciones terapéuticas. Se utilizó el dispositivo para control de enfermo crónico 163 veces (19,3%). La petición de pruebas no disponibles para el MAP fue el motivo de la consulta en 154 situaciones (18,3%). Los pacientes con menos probabilidades de seguimiento por MAP (tabla 2) tras su paso por RCI son los portadores de artritis reumatoide (OR = 0,03), otras artropatías inflamatorias (OR = 0,36) o con polimialgia reumática (OR = 0,19); también los que necesitan de control de enfermo crónico (OR = 0,16). Los sujetos a los que el dispositivo permitía la solicitud de pruebas (OR = 3,12) o a los que se les solicitaba un electromiograma no volvían al RCI. Por el contrario, el perfil de paciente con menos opciones de continuar su seguimiento en AE es el portador de artrosis (OR = 0,13), reumatismo de partes blandas (OR = 0,06) o hernia discal cervical (OR = 0,13) (tabla 3). El RCI permite resolver más del 90% de la patología reumatológica atendida en el CS.

Tabla 1. Principales resultados del estudio de análisis de la utilidad de la consultoría reumatológica *in situ* en un centro de salud (estudio descriptivo)

Variable	n	%
Sexo		
Hombre	205	23,4
Mujer	671	76,6
Total	876	100,0
Diagnóstico		
Artrosis periférica	74	8,8
Osteoporosis	166	19,6
Fibromialgia	6	0,7
Otros	105	12,4
Artrosis columna vertebral	28	3,3
Reumatismo partes blandas	83	9,8
Hernia/patología discal cervical	18	2,1
Hernia/patología discal lumbar	88	10,4
Síndrome del túnel del carpo	18	2,1
Artritis reumatoide	72	8,5
Otras artropatías inflamatorias	87	10,3
Polimialgia reumática	100	11,8
Total	845	100,0
Tipo de consulta		
Consulta diagnóstica	280	33,2
Tratamiento del paciente	167	19,8
Infiltración	47	5,6
Petición de pruebas	154	18,3
Paciente crónico	163	19,3
Informes	2	0,2
No consta	31	3,7
Total	844	100,0
Pruebas complementarias		
Radiografía simple	45	6,4
Densitometría ósea	101	14,3
Resonancia magnética	70	9,9
Tomografía computarizada	13	1,8
Electromiograma	26	3,7
Ninguna	450	63,8
Total	705	100,0
Destino del paciente		
Alta	61	7,2
Seguimiento MAP	341	40,4
Seguimiento reuma en CS	369	43,7
PIC reuma hospital	32	3,8
PIC trauma	24	2,8
PIC rehabilitacion	7	0,8
PIC fisioterapia	6	0,7
PIC otra especialidad	4	0,4
Total	844	100,0
Edad media (DE) mediana [RI]	64,1 (16,6)	54 [66-77]
Nª consulta	4,0 (5,8)	1 [1-4]

PIC: parte de interconsulta.

Tabla 2. Riesgo (OR) del enfermo reumático atendido en la consultoría del CS de continuar su seguimiento por el MAP frente al resto de destinos asistenciales (modelo ajustado de regresión logística multivariante)

	OR	IC95%	p
Sexo			
Mujer (ref. hombre)	1,58	(1,03-2,41)	0,036
Edad	0,98	(0,97-0,99)	0,003
Diagnóstico (referencia artrosis periférica)			
Artrosis columna vertebral	1,31	(0,46-3,71)	0,616
Reumatismo partes blandas	0,99	(0,43-2,30)	0,984
Hernia/patología discal cervical	0,85	(0,23-3,16)	0,808
Hernia/patología discal lumbar	0,83	(0,36-1,92)	0,667
Síndrome del túnel del carpo	0,16	(0,02-1,13)	0,066
Artritis reumatoide	0,03	(0,00-0,24)	0,001
Otras artropatías inflamatorias	0,36	(0,16-0,80)	0,012
Polimialgia reumática/arteritis temporal	0,19	(0,06-0,64)	0,007
Osteoporosis	0,76	(0,37-1,58)	0,466
Fibromialgia	1,07	(0,16-7,07)	0,946
Tipo de consulta (referencia consulta diagnóstica)			
Tratamiento del paciente	0,65	(0,36-1,17)	0,150
Infiltración	1,39	(0,59-3,27)	0,454
Petición de pruebas	3,12	(1,47-6,61)	0,003
Paciente crónico	0,16	(0,07-0,34)	< 0,001
Pruebas (referencia radiografía simple)			
Densitometría ósea	0,75	(0,25-2,22)	0,602
Resonancia magnética	1,04	(0,42-2,58)	0,941
Tomografía computarizada	4,60	(0,91-23,36)	0,066
Electromiograma	5,65	(1,02-31,15)	0,047

Tabla 3. Riesgo (OR) del enfermo reumático atendido en la consultoría del CS de continuar su seguimiento en la especialidad de Reumatología frente al resto de destinos asistenciales analizados (modelo ajustado de regresión logística multivariante)

	OR	IC95%	p
Sexo			
Mujer (referencia. hombre)	1,55	(0,82-2,93)	0,177
Edad	0,98	(0,96-1,00)	0,036
Diagnóstico (referencia artrosis periférica)			
Artrosis columna vertebral	0,13	(0,02-0,67)	0,015
Reumatismo partes blandas	0,06	(0,01-0,45)	0,006
Hernia/patología discal cervical	0,13	(0,02-0,66)	0,014
Hernia/patología discal lumbar	1,00		
Síndrome del túnel del carpo	0,32	(0,05-1,96)	0,217
Artritis reumatoide	0,27	(0,05-1,37)	0,113
Otras artropatías inflamatorias	2,07	(0,17-24,99)	0,566
Polimialgia reumática	1,30	(0,19-9,11)	0,792
Osteoporosis	1,00		
Fibromialgia	0,21	(0,04-1,04)	0,056
Tipo de consulta (referencia consulta diagnóstica)			
Tratamiento del paciente	2,12	(0,76-5,93)	0,152
Infiltración	3,59	(0,86-14,95)	0,079
Petición de pruebas	2,70	(0,74-9,79)	0,131
Paciente crónico	2,63	(0,90-7,70)	0,079
Pruebas (referencia radiografía simple)			
Densitometría ósea	0,98	(0,11-8,39)	0,986
Resonancia magnética	0,85	(0,22-3,26)	0,818
Tomografía computarizada	1,00		
Electromiograma	1,00		
Ninguna	0,66	(0,22-2,00)	0,464

Conclusiones: El RCI facilita el seguimiento por el MAP de la artrosis, reumatismos de partes blandas y de la patología discal cervical y le permite disponer de determinadas pruebas complementarias para el diagnóstico.

P286. EL ENFOQUE MULTIDISCIPLINAR CON LA COLABORACIÓN DEL PACIENTE PUEDE MEJORAR TAMBIÉN LA EFECTIVIDAD CLÍNICA DE LA INTERVENCIÓN

C.M. González Fernández, L.A. Menchén Viso, O. Baniandrés Rodríguez, A. Herranz Alonso, L. Ibares Frías, C. Lobo, I. Marín Jiménez, J.C. Nieto González, E. Chamorro de Vega, I. Monteagudo Sáez, J. Miranda Bautista, J. Torresano Bruno, C. Serrano Moreno, N. López Fresneña, A. López Esteban, A. López Calleja, P. Morales de los Ríos Luna, M.J. Lizcano Fernández, A. Ais Larizgoitia, R. Romero Jiménez, E. Lobato Matilla, J.M. Álvaro-Gracia Álvaro y S. García de San José

CEIMI. Hospital General Universitario Gregorio Marañón. Madrid.

Introducción: El modelo de atención multidisciplinar con la colaboración del paciente, pone de relieve sus necesidades y mejora la calidad de la atención. Hemos desarrollado un modelo multidisciplinar para pacientes con enfermedades inflamatorias mediadas por la inmunidad (EIMI) en tratamiento con terapias biológicas (TB) con la colaboración de Dermatología (Der), Digestivo (Dig), Reumatología (Reu), Oftalmología (Oft), Endocrinología, M Preventiva, Enfermería y Farmacia. Enfermedades: artritis reumatoide (AR), espondiloartritis (EspA), artritis psoriásica (APs), enfermedad inflamatoria intestinal (EII) y psoriasis (Ps). Los pacientes colaboran en el funcionamiento y dirección de la unidad.
Objetivos: Comprobar los cambios que el nuevo modelo puede ofrecer en la accesibilidad, efectividad, eficiencia, calidad de vida y efectividad además de ahondar en el concepto de multidisciplinariedad.
Métodos: La unidad multidisciplinar se inició en enero de 2019 y se han comparado los resultados de 2020 con los de 2019. Indicadores: pacientes atendidos, pacientes que inician terapia biológica, pacientes procedentes de otro área sanitaria, proporción de pacientes que necesitan ser atendidos por más de una especialidad, proporción de pacientes en remisión clínica, porcentaje de pacientes ingresados o admitidos en urgencias por cualquier causa, coste anual de la TB por paciente, proporción de pacientes en tratamiento con biosimilar, EuroQol, escala hospitalaria de depresión y ansiedad (HAD), cuestionario de productividad laboral (WPAI).
Resultados: En 2020 se realizaron 8.156 consultas médicas, 11.014 de enfermería, 2.311 de atención farmacéutica y 4.093 tratamientos en el hospital de día. Indicadores de 2020 y (2019). Accesibilidad: pacientes atendidos 2.940 (2.280), pacientes que inician TB: 145 (140); pacientes con TB: reumatología 1.011 (868), digestivo 640 (652), dermatología 210 (211); pacientes de otra área sanitaria: Reu 43,8% (40,1%), Dig 46,6% (41,9%), Dermatología 30,8% (25,0%). Los resultados de efectividad se muestran en la tabla adjunta. Eficiencia: coste medio anual TB, AR 5.747 € (6.371€), EspA 5.757€ (6.371€), APs 6.331 € (6.895€), EII 7.977€ (8.693€), Ps 6.945€ (7.210€); Pacientes en tratamiento con biosimilar, AR 55,2% (55,7%), EspA 38,0% (28,4%), Aps 34,7% (31,9%), EII 57,3% (48,9%), Ps 25,9% (13,6%). Calidad de vida: EuroQol mediana (RIC): Reu: 75 (60-85) *vs.* 70 (50-80) en 2019; Dig 80 (60-86) *vs.* 75 (69-80) en 2019; Der 80 (70-90) *vs.* 77,5 (67,5-90,0) en 2019. HAD mediana (RIC): Reu 13 (-22) *vs.* 11 (6-18) en 2019; Dig 8 (5-16) *vs.* 9 (7-10) en 2019; Der 6 (3-7) *vs.* 5,5 (4-11) en 2019. WPAI horas/semana, media (DE): Reu 3,9 (11,1) *vs.* 4,3 (11,6); Dig 3,9 (10,5) *vs.* 2,7 (6,9), Der 0 *vs.* 0,8 (2,1). Multidisciplinariedad en 2020: Reu 23,3%, Dig 20,5%, Der 46,8%, Oft 24,6%.

	Reu		Dig		Derma	
	2019	2020	2019	2020	2019	2020
Pacientes en remisión (%)	52,3	62,4	67,3	72,6	78,4	82,8
Ingreso cualquier causa (%)	10,7	6,4	15,9	9,8	3,8	4,3
Urgencias cualquier causa (%)	25,6	20,3	37,4	24,5	17,1	12,4

Conclusiones: Observamos una mejoría en la calidad de la atención en nuestro modelo multidisciplinar de atención a enfermedades inflamatorias mediadas por la inmunidad tratadas con terapias biológicas con la colaboración de pacientes. Destacable la mejoría en la efectividad de las TB medida por el porcentaje de pacientes en remisión clínica y la disminución de pacientes ingresados o admitidos en urgencias. Sin embargo, la mejoría en la calidad de vida con los instrumentos empleados no es tan evidente. Necesitamos profundizar en el análisis de los indicadores empleados y en el funcionamiento de nuestro modelo para confirmar esta mejoría.

P287. IMPACTO FARMACOECONÓMICO DE LA OPTIMIZACIÓN DE UNA TERAPIA BIOLÓGICA/FAME SINTÉTICO DIRIGIDO EN UNA COHORTE DE PACIENTES CON ENFERMEDADES REUMÁTICAS INFLAMATORIAS CRÓNICAS TRATADOS POR OBJETIVOS

P. Castro Pérez[1], A. Onteniente González[2], Á. Aragón Díez[1], J.M. Rodríguez Heredia[1] y T. Molina García[2]

[1]Servicio de Reumatología; [2]Servicio de de Farmacia. Hospital Universitario de Getafe.

Introducción: La toma de decisiones terapéuticas para la optimización de los FAMES biológicos/FAME sintéticos dirigidos (FB/SD) debe basarse en la consecución de unos objetivos de actividad de la enfermedad, según una estrategia de tratamiento por objetivos. Una vez conseguidos estos, el motivo de la optimización del tratamiento es maximizar el ahorro farmacéutico a la vez que garantizar la eficacia y la seguridad a largo plazo de los pacientes.
Objetivos: Evaluar los patrones de optimización de FB/SD según enfermedades y los ahorros farmacéuticos asociados en estos pacientes tratados con FB/SD.
Métodos: Estudio observacional y prospectivo, en el que se incluyó una cohorte de pacientes con artritis reumatoide (AR), espondiloar-

tropatías (EspA) y artritis psoriásica (APs)) tratados con FB/SD desde enero de 2014 hasta diciembre de 2019. La optimización BT, conseguida mediante la reducción o la prolongación del intervalo al menos una dosis, estaba indicada cuando los pacientes habían recibido > 6 meses de tratamiento y se encontraban en remisión clínica/baja actividad definida como DAS28 < 3,2 para la AR y APs hasta el 2017 y posteriormente la consecución de MDA y BASDAI < 4 para la EspA. Se recogieron todos los tratamientos con FB/SD (abatacept, adalimumab, apremilast, baricitinib, certolizumab, etanercept, golimumab, ixekizumab, secukinumab, tocilizumab, tofacitinib, y ustekinumab), regímenes de dosis, duración total del tratamiento, tiempo de optimización y costos de tratamiento. Las variables se describieron como frecuencias y medias. Se calcularon los ahorros de costos por paciente/año (ACP/A) comparando los costos de tratamiento de optimización con el tratamiento convencional teórico sin optimizar según costes por ficha técnica.

Resultados: Un total de 260 pacientes fueron incluidos en el estudio. El 32,7% recibió al menos dos tratamientos (*switch*). De todos los pacientes, al final del seguimiento, el 53% estaba en optimización y según el diagnóstico: el 60,9% padecían AR, el 52,2% EspA y el 43,4% APs. Los ACP/A medio fueron 850 € para EspA; 707 € para la AR y 493 € para la APs. Los ACP/A globales fueron ACP/A1 (primer año) de 595€, ACP/A2 de 1042, ACP/A3 de 1227, ACP/A4 de 1285, ACP/A5 de 949 y ACP/A6 de 874.

Conclusiones: La toma de decisiones terapéuticas basadas en el tratamiento por objetivo ha permitido la optimización de FB/SD en más del 50% de los pacientes. El ACP/A fue superior en la EspA, seguido de la AR y finalmente la APs. El ahorro fue menor en esta última, probablemente por ser una enfermedad más compleja, heterogénea y difícil de tratar, con dominios controlados por diversas citoquinas y ser el MDA un índice más exigente que el DAS28 y el BASDAI. El ACP/A se incrementa anualmente siendo máximo durante el 4º año de optimización, estabilizándose posteriormente durante el 5º y 6º año. La optimización con FB/SD en los pacientes tratados por objetivos, permite reducir costos farmacéuticos manteniendo la efectividad y la seguridad a largo plazo de los pacientes.

P288. ANÁLISIS DE BIOMARCADORES PROINFLAMATORIOS EN UNA COHORTE DE POLIMIALGIA REUMÁTICA AL INICIO AGUDO DE LA ENFERMEDAD

F.M. Ortiz Sanjuán, E. Grau García, C. Riesco Barcena, A.V. Huaylla Quispe, C. Pávez Perales, S. Leal Rodríguez, M. de la Rubia, I. Martínez Cordellat, C. Nájera Herranz, R. Negueroles Albuixech, J. Oller Rodríguez, E. Vicens Bernabéu, C. Alcañiz Escandell, I. Cánovas Olmos, J.J. Fragio Gil, L. González Puig, J. Ivorra Cortés y J.A. Román Ivorra

Servicio de Reumatología. Hospital Universitario y Politécnico La Fe.

Introducción: La polimialgia reumática (PMR) es una patología inflamatoria común en pacientes mayores con buena evolución al introducir tratamiento con glucocorticoides a dosis medias durante 12-15 meses. La activación de linfocitos Th-17 con la consecuente acción de citoquinas proinflamatorias como la IL-1, IL-6, IL-17, o IL-23 es bien conocida en la fase aguda de esta enfermedad y tratada satisfactoriamente con glucocorticoides o inhibidores de IL-6. Pero la activación de los linfocitos Th-1 parece tener un papel en la fase crónica de la enfermedad con la activación del INF-gamma y la IL-12.

Objetivos: Analizar biomarcadores proinflamatorios en pacientes con PMR en el inicio agudo de la enfermedad y su posible relación con la dosis administrada de glucocorticoides.

Métodos: Análisis prospectivo de pacientes con PMR (criterios de clasificación 2012 ACR/EULAR) y controles sanos. La evaluación del paciente se realiza en una visita basal previa a la terapia con corticoides, al mes 3 y al mes 6 de seguimiento. Se analizaron los valores séricos de los biomarcadores proinflamatorios interleuquina-6 (IL-6), interleuquina-8 (IL-8), quemoquina CXC motif ligando 10 (CXCL10), quemoquina CXC motif ligando 9 (CXCL9), quemoquina CXC motif ligando 2 (CXCL2) y quemoquina CC motif ligando 2 (CCL2) en pacientes con PMR y en controles sanos.

Resultados: Se reclutaron 19 pacientes con PMR (63% mujeres) con una edad media de 73,89 (9,46) años, y 19 controles sanos (73% mujeres) con una edad media de 48,68 (8,29) años. Los valores de los biomarcadores proinflamatorios se reflejan en la tabla 1. La tabla 2 refleja los datos clínicos de los pacientes. Se realizó un análisis de correlación entre los biomarcadores estudiados, no observándose correlación entre sí. IL-6 y CXCL9 presentaron valores significativamente más altos en los pacientes con PMR respecto a los controles sanos. Aunque IL-8 no presenta diferencias estadísticamente significativas si se observa una tendencia a que los pacientes presentan valores más altos que los controles. A lo largo del seguimiento los valores de CCL2 aumentan significativamente (p = 0,017), y parece haber una tendencia a disminuir los niveles en el caso de IL-6, CXCL2 y CXCL10. Se observa una asociación estadísticamente significativa entre valores elevados de PCR y un aumento en los niveles de IL-6 (p < 0,001), CXCL2 (p = 0,006), CXCL9 (p < 0,001) y CXCL10 (p < 0,001). Además, una mayor percepción de la discapacidad evaluada por el HAQ se asocia con una disminución de los valores de CCL2 (Est -2,808; CI95% 0,006 0,526) y con un incremento de IL-6 (Est 0,644; CI95% 1,175 3,196) y de CXCL2 (Est 2,274; CI95% 1,143 96,696). A los 6 meses de seguimiento los pacientes con PMR mostraron una excelente evolución de la enfermedad no observándose complicaciones clínicas en ninguno de ellos, con una reducción en la dosis media de prednisona a fin de seguimiento. Se evidencia una asociación entre las dosis altas de prednisona y niveles bajos de CXCL10 (p = 0,037) en los pacientes con PMR.

Tabla 1

	Controles (n = 19) Media (DE)	PMR V0 (N = 19) Media (DE)	PMR V3 (N = 19) Media (DE)	PMR V6 (N = 19) Media (DE)
IL6	0,86 (1,09)	18,42 (33,25)	6,39 (10,23)	6,36 (14,24)
IL8	6,38 (4)	10,86 (7,66)	10,5 (6,14)	14,05 (24,62)
CXCL2	20,64 (12,54)	26,58 (13,15)	18,81 (8,73)	18,22 (8,96)
CXCL9	1.929,7 (3146,34)	5.492,05 (4862,47)	2.949,04 (1762,94)	4.258 (3515,17)
CXCL10	168,31 (298,21)	276,61 (321,53)	193,85 (236,97)	195,86 (161,7)
CCL2	513,03 (178,2)	463,26 (122,55)	708,66 (260,74)	698,51 (233,91)

Tabla 2

	PMR V0 (N = 19) Media (DE)	PMR V3 (N = 19) Media (DE)	PMR V6 (N = 19) Media (DE)
PCR	30,93 (28,71)	5,28 (9,14)	8,63 (15,16)
VSG	54,42 (22,32)	16,37 (9,8)	22 (14,02)
Hemoglobina	12,31 (1,61)	13,39 (1,31)	13,21 (1,34)
EVA (dolor)	5,05 (2,46)	2,21 (2,46)	3,11 (2,87)
HAQ	1,53 (0,65)	0,66 (0,69)	0,73 (0,71)
Dosis prednisona (g/día)	15,79 (5,07)	9,21 (5,14)	6,71 (3,91)

Conclusiones: Durante el inicio agudo de la PMR, los valores de los biomarcadores proinflamatorios IL-6 y CXCL9 están incrementados respecto a los controles. Los valores incrementados de PCR se asocian a su vez con el incremento de IL-6, CXCL2, CXCL9 y CXCL10. Niveles elevados de IL-6 y CXCL2, así como la disminución de CCL2 se asocian a mayor percepción de discapacidad. En los pacientes con dosis elevadas de prednisona se observan niveles bajos de CXCL10.

P289. REDEFINICIÓN DEL MODELO ASISTENCIAL Y REDISTRIBUCIÓN DE PACIENTES PARA LA ADAPTACIÓN AL COVID-19. APLICACIÓN DE UN MODELO PREDICTIVO

C. Marras Fernández-Cid, L.F. Linares Ferrando, A. Bermúdez Torrente, F.A. Martínez Angosto, J. Martínez Ferrin, M.J. Moreno Ramos, M. Castaño Sánchez, A. Valcárcel Susarte, P. Mesa del Castillo Bermejo, N. Lozano Rivas, M.M. Piqueras, E. Fernández y C. García Belando

Servicio de Reumatología. Hospital Clínico Universitario Virgen de la Arrixaca. Murcia.

Objetivos: La reorganización de las agendas de Reumatología para garantizar el mantenimiento de la continuidad asistencial durante el impacto del COVID-19, adaptación de la demanda mediante un modelo predictivo. Objetivos específicos: 1. Diseño de un modelo predictivo de las necesidades asistenciales a medio/largo plazo para la adaptación a la demanda. 2. Minimizar los riesgos asociados a la consulta presencial. Consultas no presenciales. 3. Distribución del modelo de agendas por tramos horarios en lugar de por especialista y organización de agendas para conseguir la reactivación de la derivación. Redefinición de nuevos roles y funciones.
Métodos: Como consecuencia de la situación generada por la COVID-19, se ha diseñado una herramienta que tiene como objetivo facilitar la reorganización de las agendas del Servicio de Reumatología y Centro de Especialidades para garantizar y mantener la continuidad asistencial evitando el impacto de la COVID en la llegada de nuevas visitas. Además, la herramienta es un modelo predictivo que permite: Disminuir al máximo las visitas presenciales, sin que se vean afectadas las listas de espera garantizando que en caso de que el paciente necesite acudir al hospital, se cumplan las distancias de seguridad y protocolos de protección definidos. Planificar la consulta presencial y no presencial a corto, medio y largo plazo para mejorar la accesibilidad de pacientes a consultas. Disminuir los tiempos de demora tanto de primeras como de sucesivas. Implementación de agendas de enfermería. Potenciar consultas virtuales con primaria. Adecuación de los recursos en función de la demanda de pacientes, permitiendo un margen de reacción ante nuevas situaciones, para controlar la demanda. Permite readjudicar tramos horarios a consultas monográficas o específicas.
Resultados: Con la implantación de este modelo se ha conseguido un aumento exponencial de las Interconsultas no presenciales desde primaria en el periodo de tiempo estimado (tabla indicadores). No se ha producido un incremento de la demora en primeras consultas, como cabria esperar en una situación de falta de actividad general en consultas hospitalarias por la pandemia. Se ha optimizado progresivamente las derivaciones innecesarias, relacionadas con el crecimiento de la interconsulta no presencial probablemente. En el modelo predictivo (tablas ejemplo), que consiste en unas tablas de cálculo Excel, hemos sido capaces de anticipar el número de días que nos faltaran/sobraran para atender la demanda, de manera que se ha podido contener hasta diciembre del 2020, pero en los 4 primeros meses del 2021 aparece una desviación en paciente para una primera visita de 42 días, que como se puede apreciar en las tablas ejemplo del modelo es debido a un incremento de un 25% en el numero de primeras visitas y de sucesivas.
Conclusiones: La reorganización de las agendas de consultas ha conseguido mantener la actividad asistencial con resultados muy satisfactorios durante la pandemia. La creación de un modelo predictivo para esta actividad a medio y largo plazo, permite adaptarnos cuando es posible, a las necesidades de la demanda.

Bibliografía

1. Adams JG, Walls RM. Supporting the health care workforce during the COVID-19 global epidemic. JAMA. 2020;323:1439-40.
2. Johns Hopkins. "Hospital at Home". Accessed March 19, 2020.

P290. ASOCIACIÓN ENTRE EL ALELO HLA-DRB1 Y EL DESARROLLO DE INMUNOGENICIDAD A ANTI-TNF

J. Calvo Gutiérrez[1], C. López Medina[1], D. Vilchez Ruiz[1], R. González Fernández[2], P. Font Ugalde[1], M. Rojas Giménez[1] y A. Escudero Contreras[1]

[1]Maimónides Institute for Research in Biomedicine of Cordoba (IMIBIC). Rheumatology Department; [2]Immunology Department. Reina Sofía University Hospital. Córdoba.

Introducción: Las terapias biológicas han supuesto un avance fundamental en el tratamiento de numerosas enfermedades. Sin

Tabla P289
Tabla 1. Indicadores

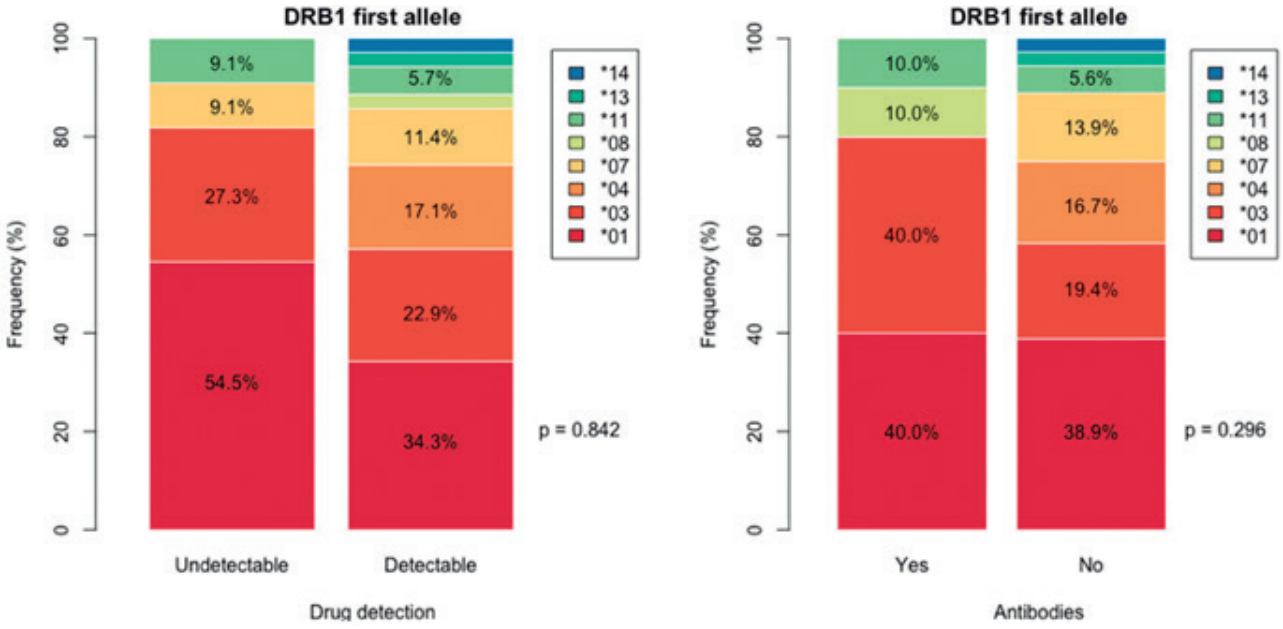
	Medida basal (enero-marzo 2020)	Medida a los 6 meses	Medida a los 12 meses
Número de pacientes para los que se realizaba la consulta no presencial entre AP y Servicio de Reumatología (pre y post-COVID)	INp = 8	Abril-Octubre = 89	Octubre-Abril = 357
Tiempo de espera (en días) para primera visita con el reumatólogo de un paciente derivado desde AP	Espera media = 21,91	Espera media = 18,36	Espera media = 20,57
Número de derivaciones erróneas y/o innecesarias desde AP al Servicio de Reumatología (en un mes)	125	55	41
Número de días que faltarán o sobrarán para atender la demanda de pacientes en primera visita (en 6 meses)	NA	-3,55	42,05

Tabla P289
Tabla 2. Análisis de las visitas a realizar

	Nº visitas a realizar	Slots disponibles en 6 meses (26 semanas)	Tiempo necesario por visita (minutos)	Tiempo necesario (semanas)	Tiempo necesario (días)	Días que faltarán/sobrarán
Primera visita	2.782	2.860	30	25,29	126,45	-3,55
Visita sucesiva telemática	1.710	2.262	30	19,66	98,32	-31,68
Visita sucesiva presencial	6.843	5.382	15	33,06	165,29	35,29

Tabla P289
Tabla 3. Análisis de las visitas a realizar

	Nº visitas a realizar	Slots disponibles en 6 meses (26 semanas)	Diferencia de visitas	Tiempo necesario por visita	Tiempo necesario (semanas)	Tiempo necesario (días)	Días disponibles (26 semanas a 5 días por semana)	Días que faltarán/ (sobrarán
Primera visita	3.785	2.860	-925	30	34,41	172,05	130	42,05
Visita sucesiva telemática	1.958	2.262	303	30	22,51	112,55	130	-17,45
Visita sucesiva presencial	7.833	5.382	-2451	15	37,84	189,22	130	59,22



P290 Figura. *Porcentaje de alelos del HLADRB1 asociados a niveles de fármaco y a desarrollo de AAF.*

embargo, tiene la capacidad de desarrollar inmunogenicidad; que se caracteriza por la producción de anticuerpos antifármaco (AAF) que reducen el efecto de Estas terapias. Los linfocitos CD4-T tiene un papel clave en la respuesta inmune y en ellos se localizan los epítopos que median inmunogenicidad hacia fármacos biológicos. Estos epítopos tienen gran afinidad por el antígeno leucocitario humano (HLA), siendo el HLA DR el encargado de presentarlos a las células CD4-T, desencadenando la respuesta inmune. El genotipo HLA DRB1 influye en la formación de AAF y se ha observado que está asociado a la inmunogenicidad hacia infliximab, en concreto el HLA-DRB1*03.

Objetivos: Evaluar la asociación entre los distintos alelos de HLA DRB1 y el desarrollo de AAF frente a diferentes terapias, en concreto infliximab y adalimumab, así como determinar si algún tipo alélico del HLA DRB1 presenta mayor asociación con desarrollo de AAF.

Métodos: Se trata de un estudio piloto retrospectivo donde se incluyen pacientes mayores de 18 años en tratamiento con infliximab o adalimumab con cualquiera de la enfermedades para las que están indicados (artritis reumatoide, artritis psoriásica y espondiloartropatías), incluyendo para nuestro análisis aquellos pacientes en los que se considera, a criterio del reumatólogo, que persiste la actividad clínica a pesar del uso de dichas terapias. A estos pacientes se le determina concentraciones de fármaco y de AAF, previo a la siguiente dosis, y también se le realiza un genotipado para relacionar el alelo del HLA DRB1 que se asocie con la formación de AAF. Se recogen variables demográficas (edad y sexo) así como parámetros clínicos (tiempo de evolución de la enfermedad, tiempo de tratamiento con terapia biológica, índices de actividad clínica) y analíticos (VSG y PCR en el momento de la determinación de niveles de fármaco y de AAF).Se comparó la prevalencia de los diferentes alelos HLA-DRB1 entre los pacientes con y sin AAF y entre los pacientes con y sin detección de fármaco en sangre, mediante un test chi-cuadrado o Fisher.

Resultados: hasta el momento disponemos de datos completos de 46 pacientes activos clínicamente, de los que 67,4% eran mujeres con una edad media de 53,6 años. De entre ellos, el 50% estaba en tratamiento con adalimumab y 50% con infliximab. Un total de 11 pacientes (23,9%) presentaban niveles indetectables de fármaco, y 10 (21,7%) desarrollaron AAF. En relación al genotipado los alelos más frecuentes fueron el HLA DRB1 *01,04 y el HLADRB1 *03,07. Entre los pacientes que mostraron niveles indetectables de fármaco, se observó una mayor prevalencia del alelo HLA-DRB1*01, mientras que aquellos que mostraron niveles de fármacos mostraron mayor prevalencia de HLA-DRB1*04. En cuanto al desarrollo de AAF en sangre, se observó que aquellos pacientes con AAF mostraron una mayor prevalencia de alelo HLA-DRB1*03 y HLA-DRB1*08, mientras que aquellos en los que no se detectaron AAF mostraron una mayor prevalencia de alelo HLA-DRB1*04 y HLA-DRB1*07.

Conclusiones: En este estudio piloto, se observó que aquellos pacientes con alelo HLA-DRB1*04 muestran menor tendencia a desarrollar AAF y a presentar niveles indetectables de fármaco. Por otro lado, los alelos HLA-DRB1*03 y HLA-DRB1*08 parecen asociarse al desarrollo de AAF, aunque se necesitan más sujetos para confirmar estos resultados.

P291. ACTIVIDAD ASISTENCIAL DE UN CONSULTOR DE REUMATOLOGÍA EN EL ÁREA DE URGENCIAS DE UN HOSPITAL DE TERCER NIVEL

R.J. Gil Vélez, L. Méndez Díaz e I.M. Madroñal García

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

Introducción: Las enfermedades reumáticas (33,6%) junto con los dolores lumbares (23,9%) se cuentan entre las causas más comunes de consulta en atención primaria como en los servicios de urgencias. Debido a la sobrecarga y demora tanto de atención primaria como especializada, los pacientes se ven abocados a acudir a los Servicios de urgencias por dichas patologías con múltiples manifestaciones. La figura del consultor de urgencias es fundamente para optimización de recursos sanitarios y resolución de posibles complicaciones en patología reumáticas y partes blandas.

Objetivos: Evaluar la actividad asistencias realizada por Reumatología en el área de urgencias de un hospital de tercer nivel (Hospital Universitario Virgen del Rocío, Sevilla); cuantificar el número de pacientes evitados con patología reumática subsidiaria *a priori* de ingreso.

Métodos: Se realiza un análisis descriptivo retrospectivo de los pacientes que se atendieron con carácter urgente durante un periodo de 12 meses (enero-diciembre 2020). Se recogen variables demográficas, motivos de consulta, diagnóstico y actitud final de paciente.

Resultados: Se analizaron un total de 600 pacientes, 360 (60)%, mujeres 240 (40%) . El motivo más frecuente por la visita a urgencias fue monoartritis por microcristales (22,3%) poliartritis (16,4%) y reumatismo de partes blandas. (11,7%). Otros motivos de consulta fueron espondiloartropatía (8,5%) dolor axial con y sin radiculopatía (7%) y conectivopatías (6%). 200 pacientes presentaron afectación potencialmente ingresable tras la valoración de urgencias. De éstos ingresaron 25 (12,5%) tras una adecuada valoración por parte de un especialista en reumatología. Se evitaron 174 (87,5%) ingresos hospitalarios.
Conclusiones: La patología más frecuente en el área de urgencias es la artropatía por microcristales seguida por las complicaciones en pacientes con afección inflamatoria articular y reumatismos de partes blandas. La atención adecuada por reumatología evitan ingresos innecesarios, ahorra costes y proporciona una resolución inmediata de los problemas de los pacientes.

P292. UTILIDAD DE LA GRANULOCITOAFÉRESIS COMO TRATAMIENTO COADYUVANTE DE LAS ENFERMEDADES INFLAMATORIAS INMUNOMEDIADAS

L. Montolío Chiva, M. Robustillo-Villarino y A.V. Carro-Martínez

Hospital Universitario de la Plana. Castellón.

Introducción: Las enfermedades inflamatorias inmunomediadas (IMID) tienen un componente de hiperreactividad autoinmune sostenida, que consiste en una constante señalización proinflamatoria desde la inmunidad innata patogénica. Este proceso se continúa con una respuesta que incluye la activación y la expansión de linfocitos T y B, así como la producción de autoanticuerpos. El tratamiento con granulocitoaféresis (GMA) permite la fijación de monocitos/macrófagos y granulocitos activados circulantes a esferas precubiertas con inmunoglobulina G (IgG) y con la C3b, a través de los receptores específicos que estas células expresan en su superficie, e impide su reclutamiento en zonas dañadas del paciente. El resultado es la disminución del aporte de estos subtipos celulares inflamatorios y los mediadores proinflamatorios, y una modulación de la respuesta inflamatoria.
Objetivos: Describir limitaciones y beneficios de la GMA en pacientes con IMID que presentan contraindicación o respuesta leve/moderada a los tratamientos de base para su enfermedad inflamatoria.
Métodos: Estudio descriptivo retrospectivo. Se incluyeron pacientes con IMID que iniciaron tratamiento con GMA, controlados en la sección de Reumatología de un hospital universitario. Se recogieron variables descriptivas (edad, género), clínicas (tipo de IMID, tratamiento con FAME y/o biológico previo, número de articulaciones tumefactas y dolorosos, indicación de GMA, sesiones recibidas, tratamientos concomitantes, retención del tratamiento con GMA, retirada de GMA y causa) y analíticas (PCR y VSG). La variable respuesta se consideró la variación de los reactantes de fase aguda y afectación articular desde el inicio del tratamiento hasta la última visita de control.
Resultados: 10 pacientes recibieron GMA, 8 mujeres y 2 varones. La edad media fue de 56,8 ± 14,5 años y la duración media de la enfermedad de 8,2 ± 4,6 años. Respecto a la IMID, 4 tenían artritis reumatoide, 3 espondiloartropatía asociada a enfermedad inflamatoria intestinal, 3 artritis psoriásica y 1 Behçet. El número medio de FAMEs recibidos previamente fue de 0,7 ± 0,8, y de biológicos 3,4 ± 2,1. En un 40% de los pacientes se realizó GMA por ineficacia a tratamientos previos, en un 30% por intolerancia y en un 30% por infecciones de repetición. Todos los pacientes recibieron una pauta de inducción y 4 continuaron con pauta de mantenimiento. El 60% de los pacientes recibieron GMA con FAME y biológicos concomitantes, y la retención del tratamiento fue de 7,3 ± 5,7 meses. En un 40% de pacientes no se completó la inducción del tratamiento debido a mal acceso venoso periférico (75%) o por rechazo del paciente a continuar (25%). De los que continuaron con la GMA (60%), en un 83,3% de los casos mejoró la clínica articular inflamatoria, y en un fue 16,7% ineficaz. De los casos efectivos, 3 continúan en la actualidad y en 2 se ha retirado por mejoría clínica. La evolución de las variables clínicas y analíticas de los casos con mejoría clínica se resume en la tabla.

	Pre-GMA	Post-GMA
NAD (media ± DE)	4,5 ± 2,5	3,6 ± 5,7
NAT(media ± DE)	4,8 ± 1,8	2,3 ± 3,6
PCR g/L (media ± DE)	1,7 ± 1,9	1,7 ± 2,8
VSG mm/h (media ± DE)	36,8 ± 19,2	17,5 ± 14,4
AINEs (%)	60%	20%

Conclusiones: El tratamiento con GMA es una técnica que requiere desplazamientos frecuentes de los pacientes al hospital, y no se puede realizar en aquellos con malos accesos venosos, factores que limitan su uso. Sin embargo, permite mejorar el número de articulaciones inflamadas, un ahorro de AINE y alargar la retención del fármaco de base empleado para la IMID.

P293. CAMBIOS ESTRUCTURALES EN EL TENDÓN DE AQUILES Y LA BURSA RETROAQUÍLEA INDUCIDOS POR EL EJERCICIO EN SUJETOS SANOS

C.A. Guillén Astete, M. Pozo Notario, P. Zurita Prada, C. Urrego Laurín y N. García Montes

[1]Facultad de Ciencias Biomédicas-UEM. Madrid. [2]Servicio de Reumatología. Hospital Universitario HLA Moncloa. Madrid. [3]Hospital Universitario Ramón y Cajal. Madrid.

Introducción: El tendón de Aquiles (TA) es el tendón más grande y que más tracción resiste del cuerpo. Estas características anatómicas y su facilidad para la exploración hacen de este tendón una estructura de interés en el estudio de pacientes con sospecha de cualquier espondiloartritis. Como otros tendones de carga, desprovistos de sinovia propia, el tendón de Aquiles requiere la amortiguación de una bursa. La bursa retroaquílea (BRA) es una estructura paratendinosa revestida de tejido sinovial. Tanto el TA como la BRA son estructuras con capacidad de adaptación a la demanda biomecánica. Conocer el comportamiento de estas modificaciones estructurales permitiría entender en qué medida se pueden considerar como fisiológicos los cambios en la arquitectura del tendón y del tamaño de la bursa. El propósito del presente estudio ha sido determinar, en términos de cambios estructurales evaluables mediante ultrasonografía, cuál es la respuesta fisiológica del TA y BRA ante un esfuerzo físico regular y controlado.
Métodos: Se planteó un estudio observacional, longitudinal-retrospectivo utilizando datos obtenidos en un estudio previo. Para dicho estudio se enrolaron, a lo largo de 2019, a 116 sujetos jóvenes (20-30 años) voluntarios mediante cartelería colocada en tres polideportivos de la zona noreste de Madrid (Alcobendas, San Sebastián de Los Reyes), que previamente no realizaran ejercicio más de 1 día a la semana, con el tren inferior. Se excluyeron sujetos que declararon tener el diagnóstico de enfermedades reumatológicas inmunomediadas o con familiares de primer grado con estos diagnósticos. A los voluntarios se les indicó un régimen de entrenamiento (*running*) de 60'/día, 5d/sem. El equipo investigador animó a los participantes intersemanalmente a realizar la rutina procurando alcanzar 140% de FC basal. Al inicio y al término del periodo de ejercicio, se realizó un estudio ecográfico del TA y la BRA. Las variables desenlace fueron la gradiente del grosor longitudinal y transversal del TA y de la altura de la BRA. Las variables independientes fueron las gradientes de las medidas antropométricas de los sujetos. La hipótesis de trabajo fue que a mayor cam-

Tabla 1. Resumen de los resultados del estudio antropométrico y ecográfico antes y después de la rutina de ejercicios. El p-valor ha sido calculado mediante el estadístico T-Student para muestras relacionadas.

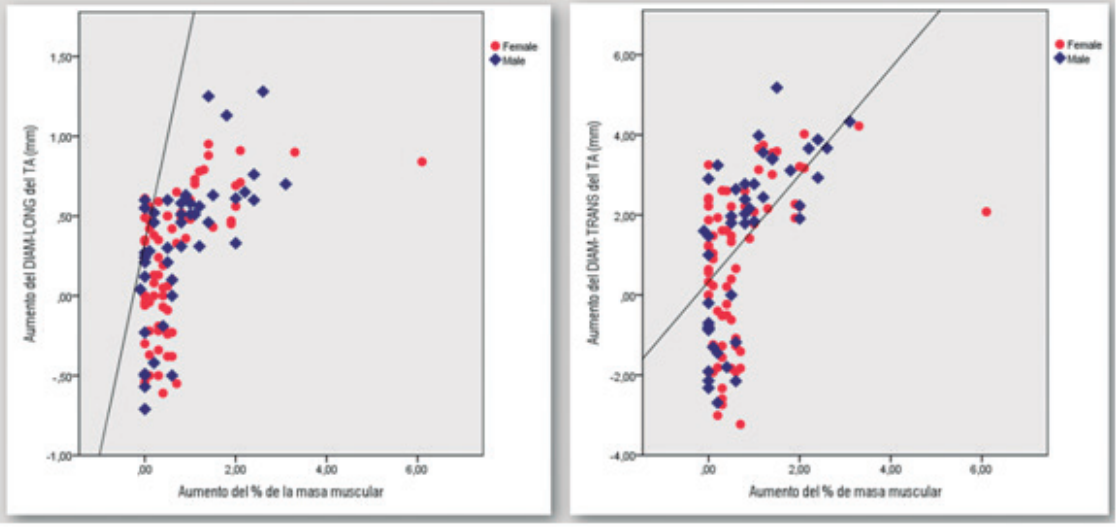
Variable	Antes	Después	P-valor
IMC (g/m^2)	22.83 ± 3.15	21.80 ± 2.88	.03
Masa muscular (%)	33.06 ± 6.48	33.80 ± 6.47	<.01
Circunferencia pantorrilla (cm)	37.71 ± 2.89	38.83 ± 3.52	<.01
Diam-Long TA (mm)	4.10 ± 0.74	4.35 ± 0.94	<.01
Diam-Trans TA (mm)	20.00 ± 3.41	20.19 ± 3.47	<.01
Altura BRA (mm)	2.50 ± 1.12	2.63 ± 1.22	<.01

P293 Figura 1

Tabla 2. Resultados de la prueba de correlación bivariada entre los cambios antropométricos experimentados por los voluntarios y los cambios observados en los estudios ecográficos (Después-Antes).

Variable	Ganancia de masa muscular		Incremento de la circunferencia de la pantorrilla	
	Coef. Pearson	P-valor	Coef. Pearson	P-valor
Incremento de altura de la BRA	0,499	<.001	0,446	<.001
Incremento de DIAM-LONG	0,569	<.001	0,447	<.001
Incremento de DIAM-TRANS	0,525	<.001	0,465	<.001

P293 Figura 2



Gráficos de dispersión que muestran la correlación entre los cambios antropométricos y los cambios estructurales del tendón según el sexo del voluntario).

P293 Figura 3

bio antropométrico del individuo, mayores cambios estructurales deberían esperarse en el TA y la BRA.

Resultados: De los 116 voluntarios estudiados, 72 (62,1%) fueron varones. Mediana de edad 24 RIC [4,50]. IMCbasal 21,8 ± 2,88 g/m^2. El porcentaje de masa muscular basal (% masa magra) fue 33,06 ± 6,48%. La tabla 1 resume las características antropométricas de los voluntarios y los resultados de los estudios ecográficos antes y después de la rutina de ejercicio. La tabla 2 presenta los resultados de las pruebas de correlación bivariada entre los cambios antropométricos: Ganancia de masa muscular porcentual e incremento de la circunferencia de la pantorrilla dominante, con las variaciones estructurales del TA y de la BRA. En todas las correlaciones, se demostraron diferencias estadísticamente significativas en ambos sexos.

Conclusiones: El ejercicio físico reglado produce cambios morfológicos detectable en la arquitectura del TA y la BRA. Las modificaciones antropométricas inducidas por el ejercicio en el individuo correlacionan con la magnitud de dichos cambios.

P294. CONCORDANCIA ENTRE EL TEST QUANTIFERON-TB GOLD IN-TUBE Y EL TEST DE TUBERCULINA PARA EL DIAGNÓSTICO DE LA INFECCIÓN TUBERCULOSA LATENTE EN PACIENTES CON ENFERMEDADES REUMÁTICAS

C. Pavez Perales, A. Quiles Rocher[2], E. Grau García[1], M. de la Rubia[1], S. Leal Rodríguez[1], R. González Mazario[1], J.J. Fragio Gil[1], C. Riesco Barcena[1], A.V. Huaylla Quispe[1], C. Alcañiz Escandell[1], J. Ivorra Cortés[1], L. González Puig[1], I. Martínez Cordellat[1], R. Negueroles Albuixech[1], J. Oller Rodríguez[1], F. Ortiz-Sanjuán[1], E. Vicens Bernabéu[1], I. Cánovas Olmos[1], C. Nájera Herranz[1] y J.A. Román Ivorra[1,2]

[1]Servicio de Reumatología. Hospital Universitario y Politécnico. La Fe. Valencia. [2]Facultad de Medicina. UCV. Valencia.

Introducción: Los pacientes con enfermedades reumáticas (ER) tienen mayor riesgo de reactivación de la infección tuberculosa latente (ITL). Detectar y tratarla antes de comenzar el tratamiento, especial-

Tabla P294
Concordancia Kappa entre QTF y TdT

	Muestra total	Pacientes con GC al momento del cribaje para ITL	Pacientes sin GC al momento del cribaje para ITL
Número de coincidencias (p1)	147 (88,02%)	64 (83,12%)	83 (92,22%)
Número de coincidencias esperadas al azar (pe)	124,1 (74,28%)	62,9 (83,12%)	61,8 (68,62%)
Kappa = p1-pe/1-pe	0,534	0,117	0,752
IC95%	(0,358-0,710)	(-0,154-0,305)	(0,579-0,926)

mente cuando se usan terapias biológicas, disminuye el riesgo de reactivación. El diagnóstico se realiza a través del test de tuberculina (TdT) o los ensayos de liberación de interferón gamma (IGRAs). Los IGRAs podrían ser más específicos y sensibles.
Objetivos: Analizar la concordancia entre el QUANTIFERON-TB Gold y el test de tuberculina para el diagnóstico de la ITL en pacientes con enfermedades reumáticas.
Métodos: Se realizó un estudio observacional retrospectivo incluyendo pacientes diagnosticados con ER estudiados por ITL, tanto con TdT como QTF (2014-2018). Se recolectaron variables demográficas y clínicas durante el cribaje de ITL y el seguimiento. La concordancia entre ambos test fue estimada como variables categóricas utilizando el coeficiente kappa de Cohen, se consideró "pobre" si era ≤ 0,20; "bajo" 0,20 < κ ≤ 0,40, "moderado" 0,40 < κ ≤ 0,60, "substancial" 0,60 < κ ≤ 0,80 y "óptimo" si era κ > 0,80.
Resultados: Se incluyeron 167 pacientes (57% mujeres) con una edad promedio de 52 ± 16 años. El 42% de ellos presentaba enfermedades sistémicas autoinmunes, el 22% espondiloartropatías y el 36% otras ER. 2 presentaban historia de tuberculosis activa (TA) en el pasado. En el momento del cribaje, 46,11% estaban siendo tratados con glucocorticoides (GC). La ITL fue diagnosticada en 35 pacientes: 15 presentaban ambos test, QTF y TdT, positivos, 16 solo presentaban el QTF positivo, y 4 solo el TdT positivo. 12 de los 31 pacientes con QTF Y 3 de los 19 pacientes con TdT positivo estaban siendo tratados con GC al momento del cribaje. Tras del cribaje de ITL, 62 pacientes recibieron tratamiento biológico, 4 de ellos presentaban ambos test positivos, 6 solo el QTF positivo, y 2 solo el TdT positivo. 11 recibieron tratamiento para la ITL de acuerdo al protocolo del hospital (isoniazida por 6 a 9 meses). 10 completaron el tratamiento, 1 no lo completó por intolerancia. 1 paciente que solo presentaba TdT positivo fue considerado un falso positivo y no recibió tratamiento. Durante el seguimiento no se reportó reactivación de la tuberculosis. 23 pacientes con ITL recibieron tratamientos distintos a la terapia biológica durante el seguimiento, de ellos 8 recibieron tratamiento para la ITL. No se reportó reactivación de tuberculosis durante el seguimiento. El índice de concordancia Kappa entre el QTF y TdT se estimó: moderado en toda la muestra, pobre en los pacientes tratados con GC al cribaje de ITL, y substancial cuando los pacientes tratados con GC fueron excluidos. Los resultados se muestran en la tabla.
Conclusiones: El QTF parece ser el test más apropiado para el estudio de las ITL en pacientes con ER tratados con GC. El estudio y tratamiento de las ITL en pacientes con ER tratados con o sin agentes biológicos fue efectivo reduciendo la reactivación de la tuberculosis.

P295. ANÁLISIS Y UTILIDAD DE LAS INTERCONSULTAS NO PRESENCIALES A REUMATOLOGÍA EN UN HOSPITAL DE LA REGIÓN DE MURCIA

M. Mayor González[1], E. Peñas Martínez[1], M.J. Moreno Martínez[1], D. Palma Sánchez[1], A. del Carmen Haro Martínez[1] y P.V. Castillo Dayer[2]

[1]Unidad de Reumatología. Hospital General Universitario Rafael Méndez. Lorca. [2]Unidad de Reumatología. Hospital General Universitario Los Arcos del Mar Menor, San Javier.

Introducción: Debido a la pandemia por la COVID-19 acontecida, ha tomado relevancia las interconsultas no presenciales (INP) por parte de los médicos de Atención Primaria a las distintas especialidades. Por eso con este estudio pretendemos analizar y valorar la utilidad de las mismas concretamente a la unidad de Reumatología de nuestro hospital.
Objetivos: Describir y analizar las INP realizadas por parte de los médicos de Atención Primaria a la unidad de Reumatología durante más de un año en un hospital general.
Métodos: Es un estudio descriptivo en el que se analiza las INP realizadas por parte de los médicos de Atención Primaria a la unidad de Reumatología durante marzo del 2020 hasta la actualidad, mayo del 2021, en un hospital general.
Resultados: En nuestra área de salud (área III, Hospital General Universitario Rafael Méndez de Lorca) se han realizado un total de 749 INP,en el periodo comprendido entre marzo del 2020 y mayo del 2021 (586 en 2020 y 163 en 2021) siendo la tercera área de la Región de Murcia con mayor número de las mismas a pesar de tener una población menor (178,129 habitantes) en comparación con otras áreas de salud más densas, como el área VI (Vega Media del Segura, Hospital General Universitario Morales Meseguer de 268,761 habitantes) con 673 INP y el área VII (Murcia Este, Hospital General Universitario Reína Sofía de 202,137 habitantes) con 231 INP. Dicho

P295 Figura 1

P295 Figura 2

P295 Figura 3

flujo de INP en nuestra área alcanzó su pico máximo en junio del 2020 con 193 INP emitidas y ha ido descendiendo progresivamente conforme ha ido aumentando la presencialidad en las consultas en general, tal como se muestra a continuación en la figura 1. Del total de las INP emitidas en 2020 (586) solo el 43% precisó de cita presencial en nuestras consultas y en el 2021 (163) el 47%. También hemos analizado el tiempo medio de respuesta de de las INP, comparándolo con el de las distintas áreas de salud de la Región de Murcia, siendo el de la nuestra de 0,2 días tanto en 2020 como en 2021.

Conclusiones: Tras este estudio podemos concluir que en nuestra Área de salud las INP emitidas a la unidad de reumatología desde Atención Primaria han resultado ser una herramienta eficaz tanto en la celeridad de la respuesta a las mismas como en la resolución de estas, dado que menos de un 50% han precisado ser atendidas presencialmente en nuestras consultas.

P296. PREVALENCIA DE ENFERMEDADES AUTOINFLAMATORIAS MONOGÉNICAS EN EL SERVICIO DE REUMATOLOGÍA DE UN HOSPITAL TERCIARIO

C. Pavez Perales[1], E. Molina Rus[2], E. Grau García[1], S. Leal Rodríguez[1], C. Riesco Barcena[1], A.V. Huaylla Quispe[1], M. de la Rubia Navarro[1], J. Ivorra Cortés[1], C. Alcañiz Escandell[1], J.J. Fragio Gil[1], L. González Puig[1], I. Martínez Cordellat[1], R. Negueroles Albuixech[1], J.E. Oller Rodríguez[1], F.M. Ortiz-Sanjuán[1], E. Vicens Bernabeu[1], C. Nájera Herranz[1], I. Cánovas Olmos[1] y J.A. Román Ivorra[1,2]

[1]Servicio de Reumatología. Hospital Universitario y Politécnico La Fe. Valencia. [2]Facultad de Medicina. UCV. Valencia.

Introducción: Las enfermedades autoinflamatorias monogénicas (EAIFm) tienen una baja prevalencia y una demora en su diagnóstico, con un elevado riesgo de complicaciones, siendo la más grave la amiloidosis AA. La terapia biológica ha sido un pilar fundamental en la mejora del pronóstico de estas enfermedades, reduciendo dicho riesgo.

Objetivos: Estudiar la prevalencia, el retraso diagnóstico y la evolución clínica de las EAIFm en un Servicio de Reumatología de adultos de un hospital terciario.

Métodos: Estudio observacional y retrospectivo de pacientes con EAIFm, excluyendo aquellos sin test genético o test genético negativo, con un periodo de seguimiento de 17 años (2005-2021). Se recogieron variables demográficas, clínicas y terapéuticas.

Resultados: Se incluyeron 24 pacientes (50% hombres) con un tiempo medio de evolución de la enfermedad de 28 años. La fiebre mediterránea familiar (FMF) fue la más frecuente (70,83%). La FMF, el síndrome periódico asociado al receptor del factor de necrosis tumoral (TRAPS) y el síndrome de hiperinmunoglobulinemia D (HIDS) tuvieron una mediana de edad al inicio de síntomas de 6, 8,5 y 2 años; una mediana de retraso diagnóstico de 6, 8,75 y 11 años y una duración media de los brotes de 4,47 (2,87), 12,25 (7,59) y 6 (2,65) días respectivamente. La clínica más frecuente fue: fiebre (79,2%), artralgias/artritis (79,2%) y dolor abdominal (75%). El 4,17% de los pacientes llevaban al final del seguimiento tratamiento crónico con corticoides. El tratamiento principal al final del seguimiento fue colchicina en 13 pacientes, canakinumab en 5 y anakinra 3 pacientes. No se reportó amiloidosis AA ni muertes. La prevalencia de EAIFm fue de 0,34% sobre 7032 pacientes seguidos en el servicio de Reumatología durante el 2020.

Conclusiones: La prevalencia de EAIFm fue del 0,34%. HIDS fue la patología con más retraso diagnóstico y un inicio de síntomas más precoz. Los brotes de mayor duración se observan en TRAPS. La clínica más frecuente fue fiebre, artralgias/artritis y dolor abdominal. La colchicina fue el fármaco más usado, siendo EL canakinumab el fármaco biológico más utilizado. No hubo muertes ni casos de amiloidosis AA en nuestra serie de casos.

P297. ANÁLISIS DEL CONTENIDO MÉDICO SOBRE ENFERMEDADES REUMATOLÓGICAS EN TWITTER

A. Abbasi Pérez[1], M. Álvarez de Mon González[2], C. Donat Vargas[3], A. Pérez Gómez[1], J. Súarez Cuba, L. Montaño Tapia[1], E. Rico Sánchez-Mateos[1] y M. Álvarez de Mon[1]

[1]Servicio de Enfermedades del Sistema Inmune-Reumatología. Hospital Universitario Príncipe de Asturias. Alcalá de Henares. [2]Servicio de Psiquiatría. Hospital Universitario Infanta Leonor. Madrid. [3]Grupo de Epidemiología Alimentaria, Cardiovascular y Nutricional. IMDEA

Introducción: Twitter es un indicador de los intereses de sus usuarios en el mundo real y, por tanto, un escenario adecuado para evaluar este interés sobre reumatología.
Objetivos: Realizar un estudio detallado de los tuits con contenido médico referidos a enfermedades reumatológicas.
Métodos: Se analizó el contenido de los tuits publicados entre el 25 de enero y el 20 de febrero de 2020, en idioma inglés o español, sobre seis enfermedades reumatológicas: vasculitis, lupus eritematoso sistémico (LES), artritis reumatoide (AR), síndrome de Sjögren (SS), osteoartritis (OA) y espondiloartropatías (ESpA), incluyendo a su vez espondilitis, espondilitis anquilosante, artritis psoriásica y artritis reactiva. Se seleccionó aleatoriamente al menos un 10% de tuits de cada enfermedad. Se calificó como médico (contenido sobre diagnóstico, tratamiento u otros aspectos de la enfermedad) o no médicos (conversaciones, solicitud de ayuda...).
Resultados: Se publicaron 15.250 tuits, seleccionándose 1.628: 1.093 clasificados como médico, 421 como no médico y 168 como inclasificable (fig. 1). Las enfermedades que generaron más tuits, retuits y *likes* (indicadores de interés de un tema)[1] fueron AR y OA (fig. 2). El contenido de los tuits variaba según la enfermedad. Se encontró que los tuits sobre tratamiento eran los más comunes (26%) en consonancia con lo observado en otros trabajos de otras enfermedades[2], seguido de los que mostraban información para pacientes (15,2%). No obstante, cabe destacar que la distribución del contenido médico es heterogénea por enfermedades (fig. 3). El contenido relativo al diagnóstico fue especialmente observado en vasculitis y SS, siendo marginal en AR y OA. En contraste, el porcentaje de tuits sobre tratamiento fue muy elevado en AR y OA y mínimo en SS. Se analizó la cantidad de tuits de contenido fraudulento. De los 1.093 tuits de contenido médico, se encontró que se publicaron 46 tuits inapropiados haciendo referencia a AR, OA y ESpA (datos no mostrados). Se observó que el contenido de estos tuis fue centrado en el tratamiento de las enfermedades. De hecho, el 5,8% de los tuits de tratamiento contienen mensajes erróneos. El tipo de usuario que publicaba los mensajes correspondía a pacientes y mayoritariamente a usuarios no identificados. Cabe destacar que no se encontraron tuits inapropiados entre los profesionales de la salud ni instituciones sanitarias.

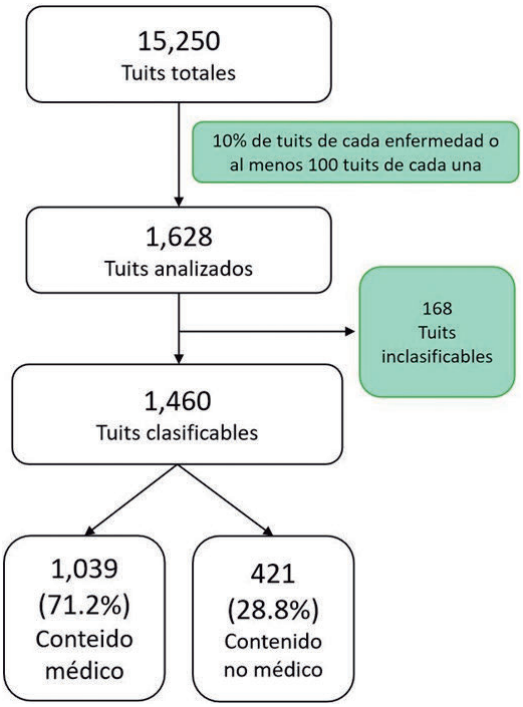


Figura 1. *Diagrama de flujo de selección de tuits.*

	Total de tuits de contenido médico	
Enfermedades reumatológicas	**n**	**% del total de tuits**
Vasculitis	73	67.0
LES	108	90.0
ESpA	171	60.0
OA	337	75.6
AR	313	70.7
SS	37	64.9
Total	1039	71.2
Área de contenido médico	**n**	**% del total de tuits**
Diagnóstico	71	6.8
Tratamiento	275	26.5
Comorbilidades	69	6.6
Radiología	20	1.9
Información para pacientes	158	15.2
Fisiopatología	68	6.5
Otros	378	36.4
Total	1039	100.0

Figura 2. *Número de tuits de contenido médico de cada enfermedad y por área de contenido.*

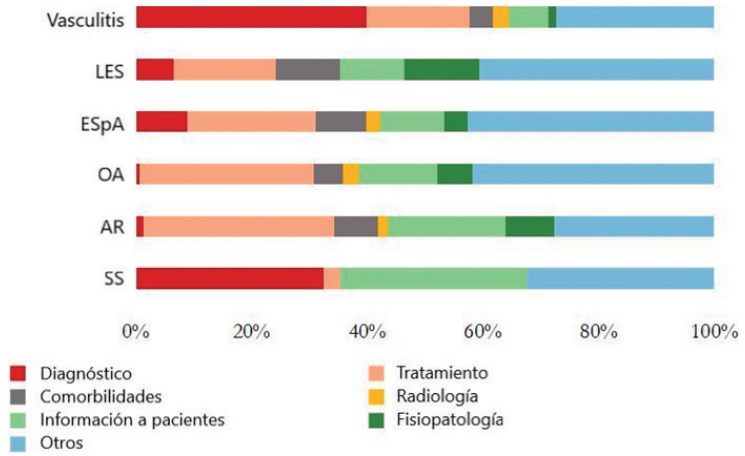


Figura 3. *Proporción de los diferentes tuits de contenido médico por enfermedad.*

Conclusiones: Las enfermedades reumáticas son un grupo de enfermedades con alta prevalencia. Nuestros datos muestran un interés en la comunidad de Twitter de acuerdo al número de tuits publicados. La prevalencia de AR y OA son las más altas de las enfermedades estudiadas, lo que explicaría su mayor representación. Entre los temas médicos, el tratamiento es el que genera más tuits, probablemente por 1) el interés de pacientes y de compañías farmacéuticas centrado razonablemente en este aspecto; 2) el número creciente de fármacos disponibles; 3) la limitación en el número de caracteres, que hace más abordable escribir de tratamiento que sobre fisiopatología o diagnóstico. Existe difusión por usuarios no sanitarios de contenido erróneo, centrado en el tratamiento. Debido al interés mostrado por los temas médicos, y el peligro de la difusión de información inapropiada, es deseable que instituciones sanitarias y sus trabajadores se involucren activamente en Twitter.

Bibliografía

1. Álvarez-Mon MA, et al. Increasing interest of mass communication media and the general public in the distribution of tweets about mental disorders: observational study. J Med Internet Res. 2018;28;20(5).
2. Love B, et al. Twitter as a source of vaccination information: Content drivers and what they are saying. Am. J. Infect. Control. 2013;41: 568-70.

P298. FACTORES ASOCIADOS CON EL RIESGO DE BROTE DURANTE LA DESESCALADA DE TERAPIAS BIOLÓGICAS EN ARTRITIS IDIOPÁTICA JUVENIL

A.A. García Fernández, A. Briones Figueroa, L. Calvo Sanz, Á. Andreu Suárez y A. Boteanu

Reumatología. Hospital Universitario Ramón y Cajal. Madrid.

Introducción: En pacientes con artritis idiopática juvenil (AIJ) en tratamiento con terapias biológicas (TB) no está claro cuándo o cómo desescalar la TB ni los factores asociados con el rebrote.
Objetivos: Analizar la tasa y factores asociados al rebrote en pacientes con AIJ que inician una desescalada de TB a los 6, 12 y 24 meses (6m, 12m, 24m).
Métodos: Estudio retrospectivo descriptivo de una cohorte de pacientes con AIJ en seguimiento en un hospital terciario de Madrid que habían recibido TB con una posología menor a la estándar entre 2000-2019 tras alcanzar la remisión según los criterios de Wallace. Cada intento de desescalada de definió como un caso. Se agrupó en la categoría poliarticular a los pacientes con AIJ poliarticular factor reumatoide (FR) positivo y negativo y en oligoarticular a los pacientes con AIJ Oligoarticular persistente, extendida e AIJ Indiferenciada. Para comparar datos se utilizaron los test de chi^2, t-Student o U Mann-Whitney. Se realizó una regresión de Cox a los 6m, 12m y 24m tras el inicio de la desescalada (ID) para valorar los factores asociados con el rebrote, considerándose significativo $p \leq 0,1$.
Resultados: Se incluyeron 171 casos de desescalada. El 65,5% eran mujeres con una edad mediana al diagnóstico de 6 años IQR (2-12) y al ID de 17 años IQR (12-26). Un 25,7% presentaba uveítis. Las categorías más frecuentes fueron oligoarticular el 42,7%, poliarticular el 17%, artritis entesitis el 17%, AIJ sistémica el 14,6% y artritis psoriásica el 8,8%. El 13,5% presentaron FR positivo y un 48% ANA positivo. El 41,5% estaba en tratamiento con un fármaco modificador de la enfermedad (FAME) al ID y el 78,4% en TB con anti TNF, seguido de 15,8% con tocilizumab, 5,3% con anti IL1 y 0,6% con rituximab. Los pacientes realizaron una mediana de 2 intentos de desescalada IQR (1-2). El 68,4% de los ID fueron en 1ª línea de TB, 21,1% en 2ª línea, 5,3% en 3ª línea, 4,7% en 4º línea y 0,6% en 5º línea. Los pacientes mantuvieron la TB una mediana de 28 meses IQR (13,8-53) y estuvieron una mediana de 9 meses en remisión previo a ID IQR (6-14). La estrategia de desescalada más frecuente fue el aumentar el intervalo de administración (90,6%), seguido de disminución de dosis (3,5%). En el 5,8% se utilizaron ambas estrategias. La dosis mediana administrada fue del 50% IQR (50-75). Ocho pacientes suspendieron TB antes de los 6m, 24 antes de los 12m y 36 antes de los 24m. A los 6m la tasa de rebrote fue del 13,4% y los factores asociados con el rebrote fueron el sexo femenino [HR 4,8, IC95% (0,93-25,27), p = 0,061], el mayor nº de TB previas [HR 1,7, IC95% (1,1-2,57), p = 0,016] y el mayor tiempo en TB previo a ID [HR 1,02, IC95% 1-1,1), p = 0,005]. En cambio, a los 12m el rebrote fue del 25,9% y a los 24m del 51,4%. A los 12m y 24m se asoció con el rebrote el subtipo poliarticular [12m: HR 2,54, IC95% (1,15-5,63), p = 0,021. 24m: HR 2,07, IC95% (0,97-4,38), p = 0,059]. El diagnóstico precoz se relaciono con una menor probabilidad de rebrote a los 12m y 24m [12m: HR 0,95, IC95% (0,89-1), p = 0,075. 24m: HR 0,96, IC95% (0,91-0,99), p = 0,046].
Conclusiones: La desescalada de TB es una estrategia útil para pacientes con AIJ, manteniendo altas tasas de remisión a los 6m 12m y 24m. Las niñas con múltiples líneas de TB previo al ID tienen un mayor riesgo de rebrote precoz. Debe de extremarse la precaución en pacientes con afectación poliarticular e inicio precoz ya que estos presentan un mayor riesgo de rebrote a los 12m y 24m.

P299. ESTUDIO DE LA RESERVA OVÁRICA MEDIANTE LA DETERMINACIÓN DE LA HORMONA ANTI-MÜLLERIANA EN PACIENTES CON ARTRITIS IDIOPÁTICA JUVENIL Y ARTRITIS REUMATOIDE EN COMPARACIÓN A CONTROLES SANOS

S. Antón González[1], M. López Corbeto[2], E. Moreno Ruzafa[2], L. Martínez Mitjana[2], A. Pluma Sanjurjo[3], M. López Lasanta[4] y S. Marsal[1]

[1]Servicio de Reumatología; [2]Unidad de Reumatología Pediátrica; [3]Unidad de embarazo y enfermedades reumatológicas. Servicio de Reumatología; [4]Unidad de inflamación y autoinmunidad. Servicio de Reumatología. Vall d'Hebron Hospital Campus. Barcelona.

Introducción: La artritis idiopática juvenil (AIJ) y la artritis reumatoide (AR) son las artritis inflamatorias crónicas más frecuentes en la población general afectando predominantemente al género femenino. La hormona anti-mülleriana (HAM) es el marcador de reserva ovárica más fiable y estable a lo largo del ciclo ovárico. Se ha descrito un decremento de la reserva ovárica en pacientes con AR y AIJ pero estudios recientes albergan resultados contradictorios.
Objetivos: Determinar las concentraciones séricas de HAM en pacientes con AIJ y AR en tratamiento y seguimiento en las unidades específicas de un hospital de tercer nivel en comparación a controles sanos.
Métodos: Se determinaron las concentraciones séricas de HAM con AR, AIJ y controles sanos determinada mediante ELISA (Gen II Beckman Coulter Inc). Se evaluó la actividad de la enfermedad mediante el índice DAS28, SDAI, CDAI y se determinaron las variables de laboratorio velocidad se sedimentación globular (VSG), proteína C reactiva (PCR), y la presencia de factor reumatoide (FR), anticuerpos anti-péptido cíclico citrulinado (ACPA) y anticuerpos anti-nucleares (ANA). Se recogieron los tratamientos previos recibos y el tratamiento actual con fármacos modificadores de la enfermedad sintéticos (FAMEs) y biológicos (FAMEb). Se reportan las medias y desviaciones estándar en las variables cuantitativas paramétricas y la mediana y rango intercuartílico (IQR) en las variables cuantitativas no paramétricas. Las variables categóricas se reportan en frecuencia y porcentaje. El análisis bivariante entre grupos se ha realizado mediante t de Student, test de Wilcoxon y test exacto de Fisher según procediera. Se ha transformado la variable HAM a cuadrática para estabilizar su variancia y se ha realizado la prueba unidireccional de ANCOVA para analizar las diferencias entre grupos ajustando por edad. Se han analizado las asociaciones entre las con-

centraciones de HAM y las variables cuantitativas mediante regresión múltiple. Se reportan como significativas las diferencias con un p valor < 0,05. Se ha empleado el programa estadístico Stata/IC 15.1.
Resultados: Se incluyeron 28 pacientes con AR, 26 pacientes con AIJ y 22 controles sanos con una media de edad de 27,13 (4,42) años. El subtipo de AIJ más frecuente incluido fue el poliarticular FR negativo (42,31%). No se objetivaron diferencias entre los dos grupos en el número de tratamientos previos recibidos, tratamiento actual con FAMEs y FAMEb ni en las variables relacionadas con la actividad de la enfermedad. Las concentraciones séricas de HAM ajustadas por edad fueron de media 1,58 ng/mL en el grupo AR, 1,81 ng/mL en el grupo AIJ y 1,82 ng/mL en los controles sanos sin objetivar diferencias significativas entre los grupos (F = 1,23 p = 0,299). En el análisis de regresión múltiple no se objetiva que ninguna variable relacionada con la enfermedad sea determinante de las concentraciones séricas de HAM.
Conclusiones: Nuestro estudio no objetiva diferencias en las concentraciones séricas de HAM entre los pacientes con AIJ y AR en comparación a los controles sanos. Estas concentraciones no se encuentran afectadas por las variables relacionadas con la actividad de la enfermedad. Futuros estudios en cohortes con mayor actividad de la enfermedad en AR/AIJ o su determinación en subtipos de AIJ poco representados en nuestra cohorte como la AIJ sistémica, podrían aportar más información del papel de esta hormona en la fertilidad.

P300. PERFIL CLÍNICO DE MUJERES EMBARAZADAS DIAGNOSTICADAS CON PATOLOGÍAS REUMÁTICAS INFLAMATORIAS Y SEGURIDAD DE LA TERAPIA BIOLÓGICA: DATOS DE PRÁCTICA CLÍNICA DEL REGISTRO BIOBADASER

C. Membrive Jiménez[1], C. Sánchez-Piedra[2], O. Martínez-González[3], B. García-Magallon[4], F. Sánchez-Alonso[2], R. Caliz[1] e I. Castrejón[5]

[1]Servicio de Reumatología. Hospital Universitario Virgen de las Nieves. Granada. [2]Unidad de Investigación. Sociedad Española de Reumatología. Madrid. [3]Servicio de Reumatología. Hospital Universitario de Salamanca. [4]Servicio de Reumatología. Hospital de San Jorge. Huesca. [5]Servicio de Reumatología. Hospital General Universitario Gregorio Marañón. Madrid.

Introducción: Las enfermedades reumáticas inflamatorias afectan a mujeres en edad fértil y, en consecuencia, interfiere en la planificación familiar. La evidencia científica de los fármacos modificadores de la enfermedad biológicos (FAMEb) en la seguridad fetal es limitada, siendo los fármacos inhibidores del factor de necrosis antitumoral (anti-TNF) los más estudiados. El objetivo de este análisis fue evaluar el uso de FAMEb en práctica clínica real, en pacientes embarazadas y describir el impacto del embarazo en la evolución de la enfermedad reumática.
Métodos: Se realizó un estudio prospectivo multicéntrico basado en datos de BIOBADASER, registro de acontecimientos adversos en pacientes con enfermedad reumática en tratamiento con terapia biológica y sintéticos dirigidos en España. La información se obtuvo de los pacientes tratados con FAMEb, y los fármacos antirreumáticos modificadores de la enfermedad sintéticos dirigidos, desde el año 2000 hasta noviembre de 2020. Se recogieron variables sociodemográficas, de toxicidad y de eficacia durante el embarazo.
Resultados: De los 7.485 pacientes con seguimiento activo registrados de BIOBADASER, se encontraron 68 embarazos y 23 abortos. La mayoría de los embarazos se registraron en pacientes con diagnóstico de artritis reumatoide (AR) (37,36%) y espondiloartropatías (artritis psoriásica -Aps- y espondilitis anquilosante -EA-, 31,86%), el resto de los embarazos fueron en mujeres con otras patologías reumáticas inflamatorias (26,37%) teniendo una edad media de 33,5 ± 5,4 años y un índice de Charlson bajo (1,0). Los fármacos biológicos que estaban siendo utilizados antes de la concepción fueron los anti-TNF, siendo el más utilizado certolizumab (32,4%), seguido de etanercept (29,4%), infliximab (16,1%) y adalimumab (13,9%). Además, se estaban utilizando otros tratamientos, tocilizumab, abatacept y rituximab. Sin embargo, la mayoría discontinuaron el tratamiento por deseo gestacional o embarazo (76%) o debido a la remisión de la enfermedad durante el embarazo (2,9%), solamente 13 pacientes decidieron continuar con el tratamiento antirreumático con fármacos FAMEb durante el embarazo (19,1%). Aquellas pacientes embarazadas que continuaron con el tratamiento antirreumático utilizaron principalmente certolizumab (69,2%), pero también etanercept (15,4%), adalimumab (7,7%) y tocilizumab (7,7%) (tabla). Respecto a la seguridad, la frecuencia de acontecimientos adversos fue escasa y se registraron: dos infecciones del tracto urinario, un dolor bucal, una

Tabla P300
Características de las pacientes embarazadas según patología reumática

	AR	Espondiloartropatías	Otras	Total
Comorbilidades				
Índice de Charlson	1 (0,2)	1 (0,0)	1,1 (0,3)	1 (0,2)
Hipercolesterolemia	0 (0)	0 (0)	1 (5,3)	1 (1,8)
Fumador activo	0 (0)	1 (5,9)	2 (10,5)	3 (5,5)
Exfumador	0 (0)	3 (17,7)	0 (0)	3 (5,5)
FAMEb previo al embarazo				
Etanercept	10 (41,7)	3 (13,6)	7 (31,8)	20 (29,4)
Infliximab	0 (0)	8 (36,4)	3 (13,6)	11 (16,1)
Adalimumab	4 (16,7)	3 (13,6)	2 (9,1)	9 (13,2)
Rituximab	1 (4,2)	0 (0)	0 (0)	1 (1,5)
Abatacept	1 (4,2)	0 (0)	1 (4,6)	2 (2,9)
Tocilimuzab	0 (0)	0 (0)	3 (13,6)	3 (4,4)
Certolizumab	8 (33,3)	8 (36,4)	6 (27,3)	22 (32,4)
Decisión sobre la continuidad del FAMEb				
Embarazo (discontinuación)	19 (79,2)	16 (72,7)	18 (81,9)	53 (76,0)
Remisión (discontinuación)	0 (0)	1 (4,6)	1 (4,6)	2 (2,9)
No discontinuación	5 (20,8)	5 (22,7)	3 (13,6)	13 (19,1)
Etanercept	1 (20,0)	1 (20,0)	0 (0)	2 (15,4)
Adalimumab	0 (0)	1 (20,0)	0 (0)	1 (7,7)
Tocilizumab	0 (0)	0 (0)	1 (33,3)	1 (7,7)
Certolizumab	4 (80,0)	3 (60,0)	2 (66,7)	9 (69,2)
Tipo de parto				
Cesárea	13 (54,2)	8 (36,4)	6 (27,3)	27 (39,7)
Eutócico	10 (41,7)	13 (59,1)	12 (54,6)	35 (51,5)
Inducido	0 (0)	0 (0)	1 (4,6)	1 (1,5)
Instrumental	1 (4,2)	1 (4,6)	3 (13,6)	5 (7,4)

FAME: fármacos modificadores de la enfermedad.

infección respiratoria de las vías altas, una paciente desarrolló un cólico renal, otra hepatotoxicidad y otra un brote de poliartritis.
Conclusiones: Actualmente, existe una necesidad urgente de obtener datos concluyentes sobre los riesgos y beneficios del uso de FAMEb durante el embarazo de mujeres con enfermedades reumáticas, procedentes de los registros oficiales de reumatología. La obtención de información clínica sobre el uso de FAMEb en pacientes embarazadas de BIOBADASER III ha mostrado que generalmente han sido seguros y se han utilizado los tratamientos indicados en embarazos. Sin embargo, también se utilizaron fármacos con poca información. Por tanto, este tipo de publicaciones es el inicio de un camino hacia la medicina basada en la evidencia científica en pacientes embarazadas diagnosticadas con patologías reumáticas.

P301. UVEÍTIS NO INFECCIOSA DE DEBUT EN LA EDAD PEDIÁTRICA (< 16 AÑOS). RESULTADOS DEL REGISTRO NACIONAL DE UVEÍTIS DE INICIO EN LA EDAD PEDIÁTRICA EN UN ÚNICO CENTRO

A. Martínez Roca[1], P. Mesa del Castillo Gallego[1], I.T. Jiménez Parreño[2], I. Yago Ugarte[1], L.F. Linares Ferrando[1], M. Moreno Ramos[1] y C. Marras Fernández-Cid[1]

[1]Hospital Clínico Universitario Virgen de la Arrixaca. Murcia. [2]Universidad de Murcia.

Objetivos: Describir una cohorte de pacientes con uveítis no infecciosa de inicio en la edad pediátrica y comparar aquellos con artritis idiopática juvenil (AIJ), *pars planitis* (PP) e idiopáticos en busca de factores diferenciadores.
Métodos: Estudio observacional transversal y retrospectivo de pacientes con uveítis de debut antes de los 16 años, seguidos en Reumatología y Oftalmología Infantil de un hospital de tercer nivel. Se incluyeron datos demográficos, clínicos, de laboratorio, tratamiento, complicaciones y agudeza visual.
Resultados: Se incluyeron 60 pacientes, predominantemente niñas con uveítis de localización anterior, curso insidioso y persistente, bilaterales y crónicas. Las idiopáticas predominaron en varones (52,9%, p = 0,020), fueron más agudas (47%, p = 0,005) y recibieron menos biológicos (35,3%, p = 0,033) que el resto. Las asociadas a AIJ fueron más frecuentes en niñas (96%, p < 0,001), anteriores (100%, p < 0,001), insidiosas (100%, p < 0,001), ANA+ (80%, p < 0,001), con menos complicaciones oculares (20%, p < 0,001) y recibieron inmunosupresores (96%, p = 0,015) y biológicos (84%, p = 0,015) con mayor frecuencia que el resto. Las pars planitis mostraron más HLA-B51 positivos (33,3%, p = 0,049), complicaciones oculares (88,9%, p < 0,001), pérdida de AV al debut (55,6%, p = 0,018), inyecciones subtenonianas (55,6%, p < 0,001), cirugía (44,4%, p = 0,034) y corticoides para inducir remisión (77,8%, p = 0,047) que el resto (tabla).
Conclusiones: A pesar de las altas tasas de tratamiento con glucocorticoides orales (46,7%), inmunosupresores (81,7%) y biológicos (60%) la uveítis no infecciosa de inicio pediátrico en nuestro entorno presentó complicaciones oculares (50%) y pérdida de agudeza visual (21,6%) significativas. El sexo, la presentación clínica de la uveítis y la positividad para ANA junto con algunas complicaciones oculares específicas al debut son los factores diferenciales más importantes entre grupos diagnósticos. El tratamiento también es diferente entre grupos sin que se justifique por la diferencia en cuanto a complicaciones o pronóstico visual.

Grupo	AIJ	No AIJ	P	Pars Planitis	No pars	P	Idio	Clasif	P
% N	41,7%	58,3%	-	15%	85%	-	33,3%	66,7%	-
% niñas	**96%**	**48,6%**	**<0,001**	44,4%	70,6%	0,299	**47%**	**82,4%**	**0,020**
Edad debut	6,7	8,1	0,253	7,6	7,5	0,994	8,5	7	0,329
ANA+	**80%**	**11,4%**	**<0,001**	11,1%	45,1%	0,055	**17,6%**	**58,8%**	**0,007**
Complicac	**20%**	**71,4%**	**<0,001**	**88,9%**	**43,1%**	**0,013**	58,8%	35,4%	0,140
Dismin AV	8%	14,3%	0,375	**55,6%**	**15,7%**	**0,018**	11,8%	17,6%	0,703
Cort induc	44%	48,6%	0,466	**77,8%**	**41,1%**	**0,047**	29,4%	47,1%	0,366
Inmunosup	**96%**	**71,4%**	**0,015**	88,9%	80,4%	0,475	70,6%	85,3%	0,270
Biológico	**84%**	**54,3%**	**0,015**	55,6%	68,6%	0,342	52,9%	76,5%	0,115
Cirugía	8%	22,9%	0,119	**44,4%**	**11,8%**	**0,034**	17,6%	8,8%	0,650

P301 Figura. *Comparativa entre grupos de uveítis no infecciosa de inicio pediátrico.*

P302. OPTIMIZACIÓN DEL TRATAMIENTO SISTÉMICO INMUNOMODULADOR EN PACIENTES CON ARTRITIS IDIOPÁTICA JUVENIL ASOCIADA A UVEÍTIS. ESTUDIO DESCRIPTIVO DE UNA COHORTE DE UN HOSPITAL DE TERCER NIVEL

E. Moreno Ruzafa[1], M. López Corbeto[1], L. Martínez Mitjana[2], N. Martín Begué[2], S. Alarcon Portabella[2], C. Wolley Dod[2] y S. Marsal Barril[3]

[1]Unidad de Reumatología Pediátrica. Servicio de Reumatología; [2]Unidad de Oftalmología Pediátrica. Servicio de Oftalmología; [3]Servicio de Reumatología. Vall d'Hebron Hospital Campus. Barcelona.

Introducción: La artritis idiopática juvenil (AIJ) es la enfermedad reumática inflamatoria crónica más frecuente en la edad pediátrica, engloba un grupo heterogéneo de enfermedades inflamatorias que aparecen antes de los 16 años. La uveítis asociada a AIJ aparece entre un 10-20% de los pacientes y es la principal manifestación extraarticular. Igualmente, las uveítis asociadas a AIJ representan el 67% de las uveítis en edad pediátrica. La optimización del tratamiento inmunomodulador en pacientes con enfermedades reumáticas en edad pediátrica, no está estandarizada ni existen guías para su implementación.
Objetivos: Descripción de la experiencia de la optimización del tratamiento inmunomodulador en pacientes AIJ y uveítis secundaria.

Métodos: Se realizó una recogida de datos de las historias clínicas de los pacientes seguidos en nuestro centro diagnosticados de AIJ asociada a uveítis a lo largo de su evolución. Se recogieron los datos demográficos, la categoría de AIJ, la edad de inicio de los síntomas articulares y oculares. El número de episodios de uveítis a lo largo de la evolución. Lo diferentes fármacos realizados. En caso de optimización del tratamiento, se recopiló el tiempo transcurrido entre la remisión de los síntomas articulares y los oculares antes del inicio de la optimización del fármaco y por último, en caso de reaparición de síntomas, el tiempo transcurrido entre la optimización del fármaco y la reactivación de la enfermedad.
Resultados: Se incluyeron 23 pacientes con AIJ y uveítis ≤ 18 años con una media de edad de 12,6 años (8-18) años. La media de la edad de inicio de la afectación articular por la AIJ fue de 2,54 años (1-8) y la del inicio de la uveítis de 4,52 años (1-9). La categoría de AIJ más frecuente asociada a uveítis fue la forma oligoarticular ANA + (21 AIJ oligoarticulares y 2 AIJ psoriásicas). 22 de los 23 pacientes eran ANA +. 10 pacientes habían presentado más de 5 episodios de uveítis a lo largo de la evolución (6-23). En 19 de los 23 pacientes, se realizó optimización del tratamiento, en 16 de ellos el tratamiento optimizado fue de terapia biológica (adalimumab 14, tocilizumab 2). 8 pacientes (42%) presentaron una reactivación de la uveítis al disminuir el fármaco (todos con optimización de terapia biológica). De los 8 niños con una recidiva ocular, 5 (62,5%) habían presentado más de 5 brotes de uveítis a lo largo de la evolución de la enfermedad. La media del tiempo en remisión de uveítis antes de la optimización del fármaco fue de 29 meses (12-70).
Conclusiones: En nuestra cohorte de pacientes con AIJ y uveítis, la categoría principalmente relacionada fue la forma oligoarticular ANA +, predominantemente en niñas y el inicio de los síntomas tanto articulares como oculares fue por debajo de los 4 años. La recurrencia de los síntomas oculares tras la optimización del tratamiento era mayor en aquellos niños que habían presentado un mayor número de brotes oculares durante su evolución. Los niños que presentaron una recidiva de la uveítis tras la optimización recibían tratamiento con terapia biológica. Estos 2 puntos anteriores evidencian que las uveítis que recurrían tras la optimización, eran uveítis de mayor complejidad y peor control. Son necesarias guías para la correcta optimización del tratamiento en pacientes con AIJ y para pacientes con AIJ y uveítis secundaria.

P303. REVISIÓN SISTEMÁTICA Y METANÁLISIS DEL TRATAMIENTO DE LA OSTEOMIELITIS CRÓNICA MULTIFOCAL RECURRENTE (OCMR)

R. dos Santos Sobrín, C. Gómez-Vieites, D. Fernández, I. González, A. Souto, E. Pérez-Pampín y A. Mera

Hospital Clínico Universitario de Santiago de Compostela.

Introducción: la osteomielitis crónica multifocal recurrente (OCMR) u osteomielitis crónica no bacteriana es una enfermedad ósea de presentación en la infancia con una escasa prevalencia[1]. Se han utilizado antiinflamatorios no esteroideos (AINEs), glucocorticoides (GC), bifosfonatos (BF) y fármacos antirreumáticos modificadores de la enfermedad biológicos y sintéticos convencionales (FAMEb/sc). A pesar de todo, no existen protocolos de tratamiento hoy en día para esta enfermedad[2].
Métodos: se realizó una revisión sistemática de la literatura enfocándose en sinónimos de OCMR. Se utilizaron varias bases de datos (Embase, Medline, Cochrane y the Web of Science). Se realizó un metanálisis de prevalencia para el análisis de los resultados (evaluación de la respuesta a los tratamientos).
Resultados: Se identificaron en total 1.883 artículos de los cuales se seleccionaron 43 para lectura completa. Las mejores tasas de respuesta de la enfermedad se alcanzaron con los tratamientos con BF (73% [IC95% 62-84]) y FAMEb (69% [IC95% 56-82]) (fig.), seguidos de los AINEs (50% [IC95% 40-60]). Los FAMEsc (38% [IC95% 28-48]) y los GC (44% [IC95% 25-63]) reportaron bajas tasas de respuesta de la enfermedad.

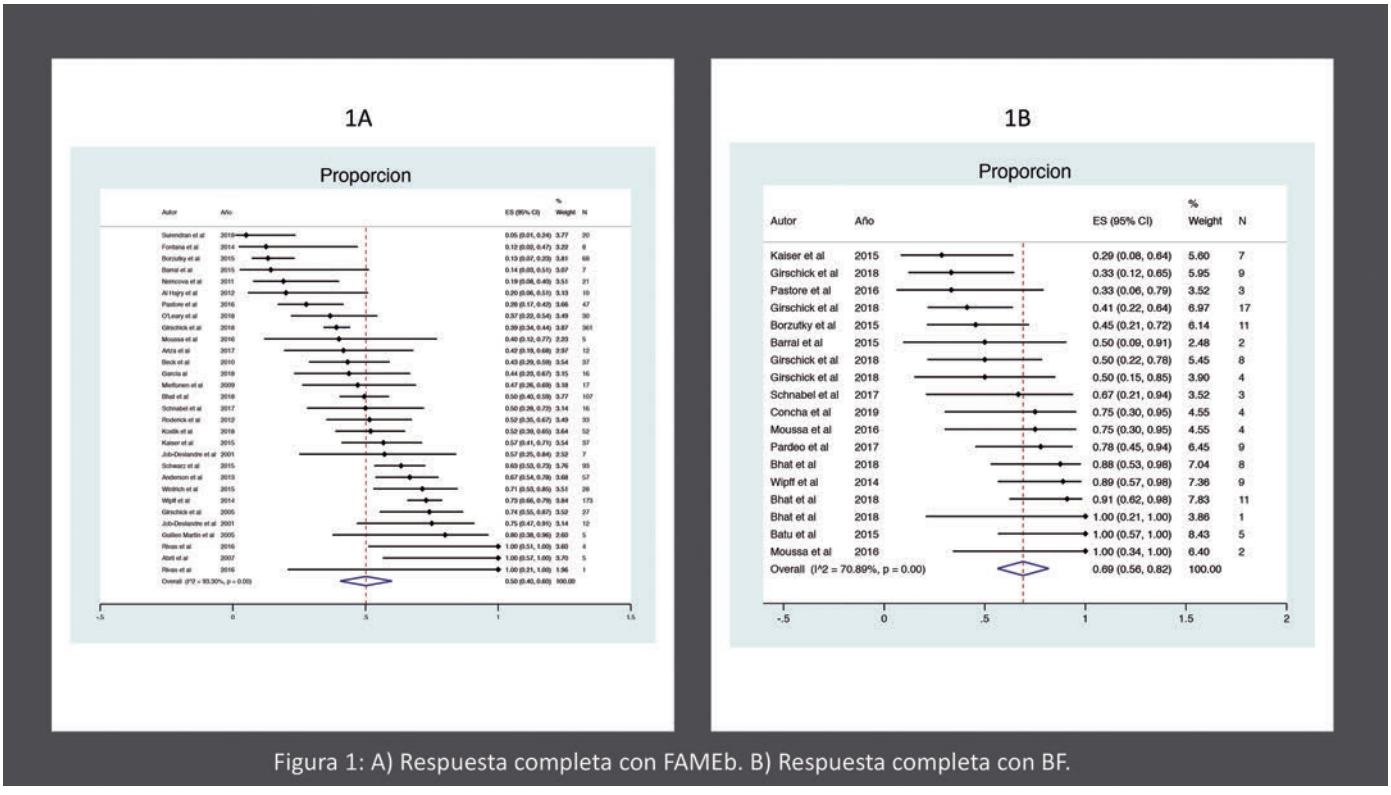


Figura 1: A) Respuesta completa con FAMEb. B) Respuesta completa con BF.

P303 Figura

Conclusiones: Este estudio nos permite señalar a los BF y FAMEb como las alternativas terapéuticas más eficaces dentro del abanico de tratamiento actual de la OCMR. Los AINEs presentan una tasa de respuesta del 50% lo que los refuerza como una bunea primera opción de tratamiento. A pesar de todo, el tratamiento de los pacientes con OCMR debe ser individualizado debido al escaso número de estudios.

Bibliografía

1. Wipff J, et al. A large national cohort of French patients with chronic recurrent multifocal osteitis. Arthritis Rheumatol. 2014;67(4):1128-37.
2. Zhao Y, et al. Consensus treatment plans for chronic nonbacterial osteomielitis refractory to nonsteroideal anti-inflammatory drugs and/or with active spinal lesions. Arthritis Care Res. 2018;70(8):1228-37.

P304. UTILIDAD DEL ESTUDIO GENÉTICO PARA LA IDENTIFICACIÓN DE FORMAS GRAVES ASOCIADAS AL DESARROLLO DE INFLAMASOMOPATÍA POR DESREGULACIÓN DE NLCR4

J.M. García-Aznar[1], L. de la Higuera[1], N. Palmou[2], J.G. Ocejo Viñals[4], C. Álvarez[3] y M.Á. González-Gay[2]

[1]Healthincode. A Coruña. [2]Servicio de Reumatología; [3]Servicio de Pediatría; [4]Servicio de inmunología. Hospital Universitario Marqués de Valdecilla. Santander.

Introducción: La inflamasomopatía por desregulación de NLRC4 comprende un conjunto de trastornos autoinflamatorios con patrón de herencia autosómico dominante que generalmente comienza a manifestarse durante la infancia temprana y cuya presentación varía desde, el desarrollo de fiebres recurrentes inducidas por frío (FCAS), hasta la aparición del síndrome de activación macrofágica (MAS) en pacientes con autoinflamación y enterocolitis infantil (AIFEC). El control terapéutico de ambas formas fenotípicas se realiza de manera diferencial. Mutaciones heterocigotas que conducen a la ganancia de función de NLRC4 aumentan la oligomerización de la proteína y ensamblaje de componentes del inflamasoma, estimulando la producción de citoquinas como IL-1β y IL-18. Se ha especulado con que la heterogeneidad en la presentación de esta enfermedad autoinflamatoria podría depender de la localización de las mutaciones en los diferentes dominios (*NACHT, NACHT-NBD, NACHT-WHD y LRR*) de NLRC4 (fig.). En este estudio realizamos una revisión de mutaciones reportadas en NLRC4 y análisis de clústeres para identificar diferencias significativas entre los dominios afectados por variantes heterocigotas deletéreas y la severidad del fenotipo desarrollado por los individuos afectados.

Métodos: Para este estudio realizamos una revisión bibliográfica, recopilando los datos fenotípicos y genotípicos de 38 casos reportados con variantes heterocigotas en NLRC4 e incluimos dos pacientes anonimizados estudiados en nuestro centro que resultaron ser portadores heterocigotos para dos variantes *missense* nóveles probablemente patogénicas. Un total de 40 individuos y 16 variantes heterocigotas (15 *missense* y 1 deleción *in-frame*) fueron incluidos en el análisis. Las variantes fueron agrupadas en sus diferentes dominios. Los datos fueron sometidos a un análisis de clústeres usando el test χ^2 de Pearson con corrección de Yates y test exacto de Fisher.

Resultados: El análisis de clústeres considerando los dominios definidos para NLRC4 con mutaciones deletéreas (tabla), mostró que la agrupación estadísticamente más significativa ($p < 0,01$) en relación a la severidad fenotípica (FCAS y MAS-AIFEC) obtenía 3 grupos de dominios (NACHT-NACHT-NBD, NACHT-WHD y LRR). La comparación de cada dominio frente al resto de dominios de NLRC4 para cada uno de los dos fenotipos, reveló que la presencia de variantes deletéreas en el dominio NACHT-WHD se correlacionaba con la forma más leve de la enfermedad (FCAS) con un p valor < 0,01, mientras que las variantes en el dominio NACHT se correlacionaba con la forma más grave (MAS-AIFEC). Las repeticiones LRR agrupadas no fueron significativas para la forma grave de la enfermedad, si bien los datos fueron limitados para realizar subdivisiones entre los diferentes dominios LRR1-12.

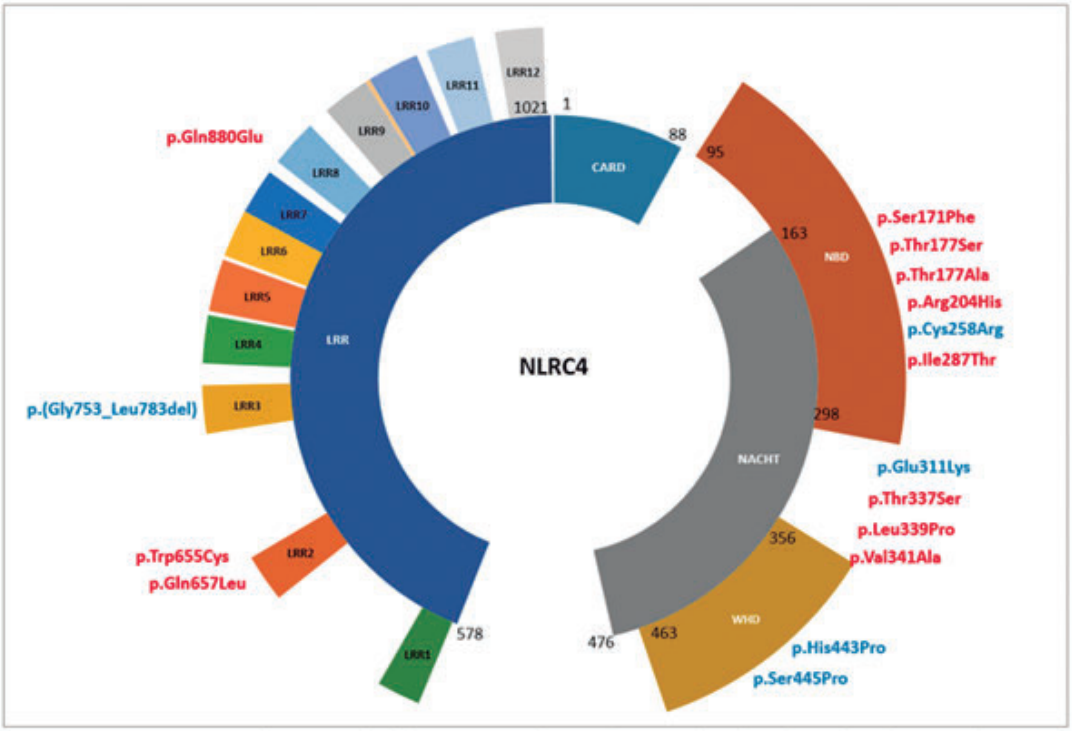


Figura 1: Mutaciones patogénicas o probablemente patogénicas descritas y localización en los dominios de NLRC4.
Variantes en rojo han sido identificadas en individuos con fenotipo MAS y/o AIFEC; variantes en azul han sido identificadas en individuos con fenotipo FCAS. Las posiciones aminoacídicas de los dominios de NLRC4 han sido obtenidas de www.uiniprot.org.

P304 Figura 1

Dominio	NACHT-WHD		NACHT		LRR	
Comparación fenotipo	FCAS	MAS-AIFEC	FCAS	MAS-AIFEC	FCAS	MAS-AIFEC
DOMAIN	14	2	1	9	2	6
OTHER	4	20	17	13	16	16
OR	30,47		0,089		0,258	
P-VALUE	1,272e-05		0,012		0,342	

Tabla 1: Análisis de clústeres de las variantes asociadas a fenotipos NLRC4 agrupadas por dominios.
El agrupamiento más significativo identificó tres clústeres: NAHCT-WHD, NACHT (incluye región NACHT y NACHT-NBD) y LRR). De todas las comparaciones realizadas, la correlación genotipo (dominio)-fenotipo fue estadísticamente significativa (p valor en verde) para las variantes en el dominio NACHT-WHD en relación al fenotipo FCAS (rojo) y para variantes en el dominio NACHT en relación con los fenotipos severos MAS-AIFEC (protector para FCAS en verde). La correlación para el dominio LRR no fue estadísticamente significativa.

P304 Figura 2

Conclusiones: El análisis de clústeres de los dominios de NLRC4 en relación a la presencia de variantes heterocigotas deletéreas en este gen muestra una correlación genotipo-fenotipo para variantes localizadas en el dominio NACHT-WHD asociado a fenotipo FCAS; y en el dominio NACHT asociado a fenotipo grave MAS-AIFEC. Estos datos resultan de interés en el manejo del paciente, proporcionando valor clínico predictivo del test genético en cuanto al pronóstico y opciones de tratamiento en aquellos pacientes que muestran un inicio temprano de enfermedad autoinflamatoria debida a defectos genéticos en NLRC4 con evolución no predecible.

P305. SÍNDROME AUTOINFLAMATORIO PERIÓDICO ASOCIADO A NLRC4, FENOTIPO Y GENOTIPO DE DOS CASOS CLÍNICOS CON VARIANTES NÓVELES

N. Palmou[1], C. Álvarez[2], G. Ocejo Viñals[3], J.M. García-Aznar[3], B. Jiménez[2], D. Prieto[1] M.J. Cabero[2] y M.Á. González-Gay[1]

[1]Servicio de Reumatología; [2]Servicio de Pediatría; [3]Servicio de Inmunología. Hospital Universitario Marqués de Valdecilla. Santander. [3]Healthincode. A Coruña.

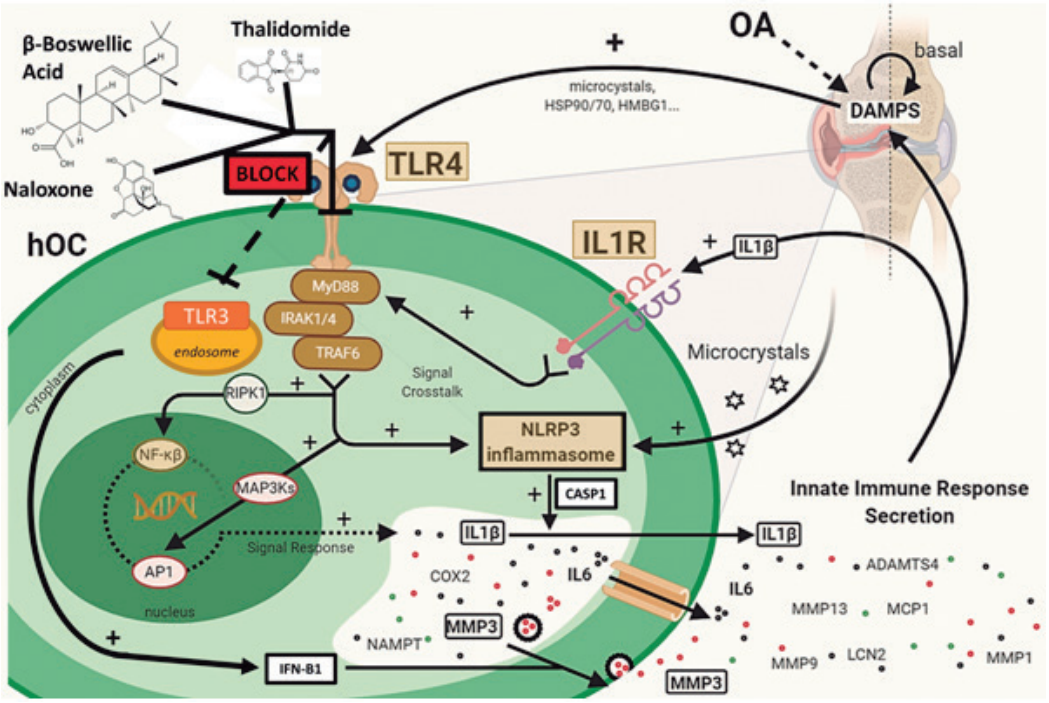
Introducción: Hasta la fecha, se han descrito menos de 20 variantes con patogenicidad demostrada en el gen NLRC4 asociadas al desarrollo de síndrome autoinflamatorio debido a la ganancia de función (GoF) del inflamasoma de NLRC4. Este trastorno autosómico dominante, comprende un espectro de manifestaciones de gravedad variable, desde fiebres recurrentes inducidas por frío (FCAS) hasta enfermedad autoinflamatoria multisistémica de inicio neonatal (NOMID), síndrome autoinflamatorio con enterocolitis infantil (AIFEC) o síndrome de activación macrofágica (MAS). En la mayoría de los casos el inicio de la enfermedad ocurre durante la infancia temprana con la aparición de fiebre recurrente y erupciones cutáneas. El tratamiento varía según el grado de presentación, siendo clave la identificación de formas severas, asociadas a la activación macrofágica y secreción de citoquinas proinflamatorias (IL-1β y IL-18) para el control de la enfermedad con fármacos dirigidos. En este estudio reportamos dos casos clínicos en los que el estudio genético reveló dos variantes nóveles en NLRC4.
Métodos: 1. Mujer de 23 años de edad con aftas orales repetidas y odinofagia, referida desde los 4-5 años de edad, que fueron autolimitadas con antibiótico. A los 21 años tuvo mononucleosis seguida de erupción cutánea generalizada, faringoamigdalitis, fiebre de 39 ºC, con diagnóstico de escarlatina controlada con antibiótico. Actualmente, refiere aftas orales, dolor abdominal y faringoamigdalitis controladas con corticosteroides, cuyos brotes ocurren al menos 2 o 3 veces al mes, especialmente asociadas a estrés, acompañados de aumento de reactantes de fase aguda. 2. Niña de 2 años y 5 meses con fiebre recurrente desde Jun-2020. Episodios febriles de hasta 39-40 ºC de 4-5 días de duración, que se repiten cada 15 días, con faringoamigdalitis. Durante los episodios de fiebre presenta aumento significativo de reactantes de fase aguda. Mostró respuesta inmediata a metilprednilona en 2 de 3 ataques. El padre presentó síntomas similares durante la infancia que desaparecieron con amigdalectomía.
Resultados: El estudio genético reveló 2 variantes heterocigotas, no descritas previamente, en NLRC4. El caso 1 portaba la variante p. Cys258Arg (Freq. Alélica< 0,01%), ausente en su madre asintomática (fig. 1-A), localizada dentro del dominio NACHT-NBD, en el que la presencia de variantes de GoF no ha sido asociado estadísticamente a formas leves o severas de la enfermedad. El caso 2 portaba la variante p.Glu311Lys (frec. alélica desconocida), heredada del padre afectado durante la infancia y ausente en su madre asintomática (fig. 1-B), que se localiza dentro de una región del dominio NACHT (entre el NACHT-NBD y el NACHT-WHD), en el que la presencia de variantes de GoF ha sido encontrada en un mayor número de pacientes con formas severas de la enfermedad (AIFEC/MAS). El caso 2 está en seguimiento y bajo estudio de IL-18.
Conclusiones: Por el momento estas dos variantes permanecen con significado clínico incierto, aunque potencialmente asociadas con el desarrollo inflamasomopatía de NLRC4. El estudio genético ha resultado de utilidad pronóstica para identificar correlaciones genotipo-fenotipo en otros casos de la literatura científica con variantes en NLRC4, por lo que, de confirmarse su patogenicidad en estos dos casos, su resultado permite anticiparse a formas severas de la enfermedad y evaluar opciones de tratamiento dirigido.

P306. NOVEL OA THERAPEUTIC INHIBITORS: BLOCKING MYD88-DEPENDANT & INDEPENDANT PATHWAYS

E. Franco Trepat, A. Lois-Iglesias, A. Pazos-Pérez, A. Alonso-Pérez, M. Guillán-Fresco, M. López Fagundez, A. Crespo-Golmar, A. Jorge-Mora and R. Gómez

Musculoskeletal Pathology Group. Institute IDIS. Centro Hospitalario Universitario Santiago de Compostela.

Introduction: Osteoarthritis (OA) incidence has risen to unprecedented levels in the last decade. Despite recent improvement in drugs screening, no definitive treatment is available. Several therapeutic targets are currently in study, among these, the activation of innate immune receptor Toll-like receptor 4 (TLR4) has shown to be involved in chondrocyte-mediated inflammatory responses and OA development. Interestingly, second generation of big data algorithms unveiled potential therapeutic tools with anti-TLR4 capabilities including Indian traditional medicine compound boswellic acid and two clinical available drugs naloxone and thalidomide. Nonetheless, little is known about the specific mechanism of action,



P306 Figure. *Therapeutic Tools blocking effect in the TLR4/IL1R/NLRP3/TLR3/IFN pathway.*

pathway crosstalks (IL1R, TNFR, IFNAR) and the cell-specificness (cartilage, bona, synovia, macrophages) to block TLR4-mediated articular inflammatory and catabolic responses.

Objectives: Our aim is to determine the potential ability of beta boswellic acid (BBA), naloxone (NLX) and thalidomide (Th) as OA therapeutic tools.

Methods The binding affinity was determined by docking analysis (Auto-Vina, 1-click. Big data was analysed by STICHT, STRING and Multiple-PubMed Search. Proteome profiling (LC-MALDI/TOFF) was used to study inflammatory pathways. The effect of drug candidates on TLR4-mediated innate immune responses was determined by RT-PCR, Western Blot and ELISA in primary human OA chondrocytes and osteoblasts, human synoviocytes and murine chondrocytes and macrophages. Biochemical assays MTT for cell viability, Griess for nitrite accumulation, Malachite Green for phosphoprotein and CASP1-pNA for CASP1 activity were also used.

Results: The selection of BBA [0.1-1 uM], NLX [1.4-100 uM] and Th [3-500 uM] as potential TLR4 inhibitors in joint tissues was performed via big data text-mining. Furthermore, binding of potential therapeutic tools to TLR4 was validated by in silico docking analysis. The activation of TLR4 and IL1R signalling by LPS and IL1β ligands revealed an enrichment in innate immune responses (NF-Kβ, NLRP3, MMPs, Interleukins, etc) in cellular proteome and secretome profiling. Non-toxic doses of BBA, NLX and Th prevented the activation of TLR4 in multiple articular joint cells and inhibited TLR4 & IL1R-dependant innate immune responses at the mRNA and protein level such as inflammatory factors IL6, NOS2, COX2, LCN2, MMP1, -3, -9, -13 and ADAMTS4, as well as HSP, CSTK, IFNb1 among others. Furthermore, TLR3/TRIF/IFNB1, NF-Kβ/IKBα and NLRP3/PYCARD/IL1β axis were also differentially inhibited after BBA, NLX and Th treatment. Use of CLI-95 (TLR4 inhibitor) and Poly I:C LMW (TLR3 agonist) were determinant to unravel the differential MyD88-dependant and MyD88-indepedant (fig.).

Conclusions: Our data support previous literature on BBA as an anti-OA drug, and show BBA, NLX and Th as TLR4 signalling inhibitors. All in all, we provide new therapeutic tools for the clinical practice of rheumatologists in order to manage OA inflammation in the whole joint.

P307. INMORTALIZACIÓN DE CONDROCITOS ARTICULARES PARA INVESTIGACIÓN EN ARTROSIS

M. Piñeiro Ramil[1], C. Sanjurjo-Rodríguez[2], S. Rodríguez-Fernández[2], R. Castro-Viñuelas[2], T. Hermida-Gómez[3], J. de Toro-Santos[2], F. Blanco-García[3], I. Fuentes-Boquete[2] y S. Díaz-Prado[2]

[1]Instituto de Investigación Biomédica de A Coruña (INIBIC)-Universidade da Coruña (UDC). [2]Grupo de Investigación en Terapia Celular y Medicina Regenerativa. Agrupación estratégica entre el Instituto de Investigación Biomédica de A Coruña (INIBIC). Centro de Investigaciones Científicas Avanzadas (CICA). Universidade da Coruña (UDC). Complexo Hospitalario Universitario de A Coruña. [3]Grupo de Investigación en Reumatología (GIR). Instituto de Investigación Biomédica de A Coruña (INIBIC). Complexo Hospitalario Universitario da Coruña.

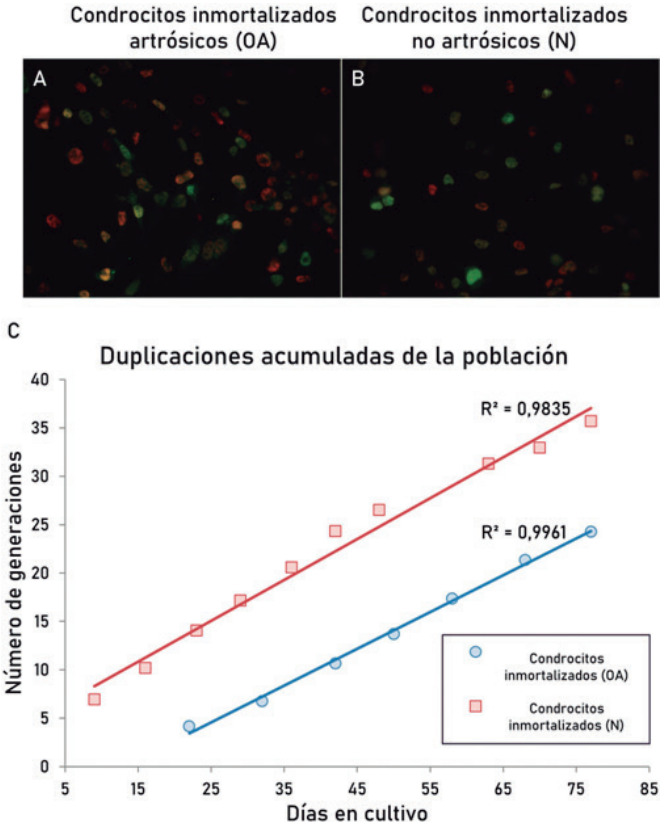
Introducción: Los condrocitos articulares humanos tienden a la desdiferenciación *in vitro*, perdiendo su fenotipo y su capacidad de proliferación tras un número limitado de subcultivos. Actualmente, existen algunas líneas de condrocitos inmortalizados, como las células T/C28a2, pero, en su mayoría, estas líneas celulares han sido generadas a partir de muestras de cartílago no articular, por lo que no resultan idóneas para la investigación de los procesos de degeneración y regeneración del cartílago articular. En este trabajo, se ha llevado a cabo la inmortalización de condrocitos derivados de un paciente con artrosis y un donante sin artrosis, con el objetivo de establecer modelos celulares útiles para la investigación de esta enfermedad.

Metodología: Se obtuvieron condrocitos articulares primarios a partir de dos muestras de cartílago de la articulación de la cadera de un paciente con artrosis (varón de 88 años) y un donante sin artrosis (varón de 81 años). Los condrocitos primarios se sometieron a un proceso de inoculación centrífuga con retrovirus producidos por células Phoenix, con las secuencias del antígeno T grande del virus SV40 (SV40LT) y la transcriptasa reversa de la telomerasa humana (hTERT). La expresión de SV40LT y hTERT en los condrocitos transducidos se comprobó mediante inmunofluorescencia. La capacidad proliferativa de los condrocitos inmortalizados se analizó mediante el cálculo de las duplicaciones acumuladas de la población en cada subcultivo tras su inmortalización. También se analizó la capacidad

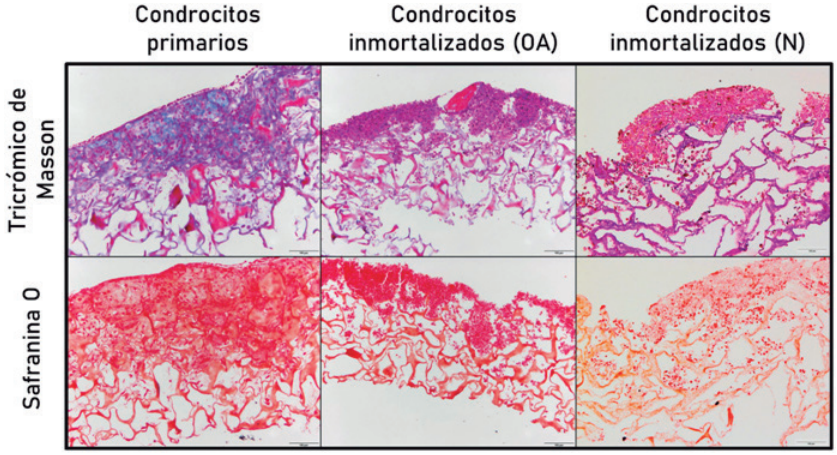
de los condrocitos inmortalizados para producir una matriz extracelular característica del cartílago hialino y para responder a estímulos inflamatorios, concretamente a interleuquina 1β (IL-1β), en comparación con los condrocitos primarios y las células T/C28a2.

Resultados: Se han generado dos líneas celulares inmortalizadas de condrocitos articulares (artrósicos y no artrósicos). Ambos transgenes, SV40LT (mostrado en rojo) y hTERT (mostrado en verde), se detectaron en el núcleo de los condrocitos inmortalizados (fig. 1 A-B). Los condrocitos inmortalizados tienen un potencial de proliferación similar al de los condrocitos primarios, mostrando un tiempo de generación de 2,3 ± 0,5 días los condrocitos no artrósicos y de 2,4 ± 1,0 días los condrocitos artrósicos (fig. 1C). Además, estos condrocitos inmortalizados son capaces de formar agregados tridimensionales similares a los formados por los condrocitos primarios, pero, a diferencia de los condrocitos primarios, no producen una matriz extracelular característica del cartílago hialino al ser sembrados sobre biomateriales de colágeno tipo I (fig. 2). Sin embargo, los condrocitos inmortalizados artrósicos (OA) responden a IL-1β de forma similar a los condrocitos primarios, modulando la producción de los mediadores inflamatorios interleuqina 6 (IL-6), interleuquina 8 (IL-8) y ciclooxigenasa 2 (COX-2), a diferencia de las células T/C28a2 (fig. 3).

Conclusiones: Los condrocitos articulares se pueden inmortalizar por transducción de los genes SV40LT y hTERT. Los condrocitos inmortalizados son capaces de evitar la senescencia *in vitro*, pero no tienen la capacidad de formar cartílago hialino *in vitro* en las condiciones testadas. Sin embargo, los condrocitos artrósicos inmortalizados pueden ser útiles para la investigación en artrosis por su habilidad para responder a IL-1β de forma similar a los condrocitos artrósicos primarios.



P307 Figura 1. *Inmunofluorescencia en la que se muestran los transgenes SV40LT (en rojo) y hTERT (en verde) en el núcleo de los condrocitos inmortalizados artrósicos (OA) (A) y no artrósicos (N) (B). Duplicaciones acumuladas de las poblaciones de condrocitos (C).*



P307 Figura 2. *Tinciones histológicas de condrocitos primarios e inmortalizados sembrados sobre biomateriales de colágeno I.*

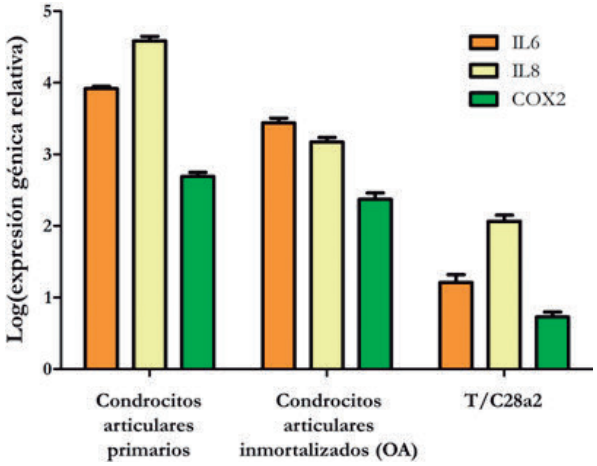


Figura 3. *Expresión génica relativa de los mediadores inflamatorios IL-6, IL-8 y COX-2 tras la estimulación con IL-1 de condrocitos primarios, condrocitos articulares inmortalizados (OA) y células T/C28a2.*

P308. EFICACIA Y SEGURIDAD DEL TANEZUMAB SUBCUTÁNEO EN PACIENTES CON DOLOR CRÓNICO POR ARTROSIS EN ESPAÑA

F.J. Blanco García[1], M. Pombo Suarez[2], W. Carey[3], I. Lizarraga[4], J. Rejas[4] y E. Whalen[5]

[1]INIBIC-Complejo Hospitalario Universitario A Coruña. Grupo de Investigación en Reumatología. Servicio de Reumatología. A Coruña. [2]Servicio de Reumatología. Hospital Clínico Universitario de Santiago de Compostela. [3]Pfizer Ltd. Tadworth. Reino Unido. [4]Pfizer S.L.U, Alcobendas. [5] Pfizer Inc. Groton, CT. EE.UU.

Introducción y objetivos: Tanezumab administrado por vía subcutánea es un fármaco en fase de investigación para el tratamiento del dolor por artrosis. El objetivo de este análisis de subgrupos de un ensayo clínico de fase III fue analizar la eficacia y seguridad de tanezumab en pacientes con dolor crónico moderado a severo por artrosis en España.

Métodos: El estudio (NCT02709486) se llevó a cabo en Europa y Japón y consistió en un estudio aleatorizado doble ciego controlado con placebo de 48 semanas (24 semanas de tratamiento y 24 semanas de seguimiento de seguridad) en el que se evaluaron pacientes con artrosis de cadera o rodilla (Kellgren-Lawrence ≥ 2) para quienes los analgésicos habituales resultaron ser ineficaces o inadecuados. Los pacientes recibieron placebo o 2,5 mg o 5 mg de tanezumab vía subcutánea (3 dosis: al inicio del estudio, en la semana 8 y en la semana 16). Los criterios de valoración coprimarios de eficacia incluyeron el cambio desde la visita basal hasta la semana 24 en las puntuaciones de las escalas el de dolor y función física del WOMAC y la evaluación global del paciente de la artrosis (PGA-OA). Los criterios de valoración secundarios incluyeron la proporción de pacientes que redujeron ≥ 30 o ≥ 50% en la puntuación de dolor de WOMAC en la semana 24. La evaluación de seguridad incluyó la incidencia de acontecimientos adversos (AA) generales y de las articulaciones.

Resultados: El subgrupo de España estaba compuesto por 206 pacientes (edad media de 63,7 a 67,4 años en los 3 grupos de tratamiento). En la semana 24, los cambios con respecto a la visita basal (diferencia mediana de mínimos cuadrados frente a placebo, con 2,5 mg y 5 mg de tanezumab, respectivamente) fueron -0,48 y -0,56 para el dolor de WOMAC, -0,63 y -0,68 para la función física de WOMAC y 0,02 y -0,10 para la PGA-OA (tabla 1). En la semana 24, el 49,3% (placebo), el 61,8% (2,5 mg de tanezumab) y el 63,5% (5 mg de tanezumab) de los pacientes consiguieron una reducción ≥ 30% desde la basal en el dolor de WOMAC y el 22,4% (placebo), 39,5% (2,5 mg de tanezumab) y el 38,1% (5 mg de tanezumab) de los pacientes consiguieron una reducción del ≥ 50% desde la basal en el dolor de WOMAC (tabla 2). Hasta el final del estudio, no se produjo ningún evento cardiovascular adverso grave relacionado con el tratamiento en ningún grupo. Un paciente desarrolló artrosis rápidamente progresiva [RPOA] tipo 1 en el grupo de 2,5 mg de tanezumab, otro paciente RPOA tipo 2 y a un tercero se le detectó osteonecrosis primaria en el grupo de 5 mg de tanezumab. Durante el período de tratamiento (placebo/2,5 mg de tanezumab/5 mg de tanezumab), se produjeron AA del sistema nervioso periférico como la disminución del sentido vibratorio (1/0/0), hipoestesia (1/1/2), neuralgia (0/0/1), parestesia (1/1/3) y ciática (1/0/1).

Conclusiones: Más de la mitad de los pacientes tratados con tanezumab (cualquiera de las dosis) observaron reducciones del dolor con relevancia clínica. No se produjeron AA en el grupo tratado con placebo, y el grupo que recibió 5 mg de tanezumab tuvo más AA de seguridad articular que el que recibió 2,5 mg de tanezumab. El número de AA posterior a la primera dosis del tratamiento en el que se produjo hipoestesia, neuralgia y parestesia fue mayor para el grupo que recibió 5 mg de tanezumab que para el que recibió 2,5 mg de tanezumab o placebo.

WOMAC® es una marca registrada de Nicholas Bellamy (CDN, UE, EE. UU).

Financiación: Pfizer y Lilly.

Tabla 1. Eficacia en el subgrupo de pacientes de España

Cambio desde la basal hasta la semana 24		Placebo (n=67)	2,5 mg de tanezumab (n=76)	5 mg de tanezumab (n=63)
Dolor de WOMAC	Promedio de cuadrados mínimos (95 % IC)	−1,83 (−2,52, −1,14)	−2,31 (−2,96, −1,66)	−2,40 (−3,07, −1,72)
	Diferencia de promedio de cuadrados mínimos (95 % IC) frente a placebo		−0,48 (−1,09, 0,14)	−0,56 (−1,20, 0,08)
Función física de WOMAC	Promedio de cuadrados mínimos (95 % IC)	−1,59 (−2,32, −0,86)	−2,22 (−2,92, −1,52)	−2,27 (−2,99, −1,55)
	Diferencia de promedio de cuadrados mínimos (95 % IC) frente a placebo		−0,63 (−1,23, −0,04)	−0,68 (−1,29, −0,07)
PGA-OA	Promedio de cuadrados mínimos (95 % IC)	−0,89 (−1,17, −0,61)	−0,87 (−1,13, −0,61)	−0,99 (−1,26, −0,72)
	Diferencia de promedio de cuadrados mínimos (95 % IC) frente a placebo		0,02 (−0,23, 0,28)	−0,10 (−0,37, 0,16)

Análisis de covarianza, imputación múltiple. IC: intervalo de confianza; PGA-OA, evaluación global del paciente de la OA; WOMAC, Western Ontario and McMaster Universities Osteoarthritis Index.

P308 Figura 1

Tabla 2. Mejorías del dolor en la semana 24 en el subgrupo de pacientes de España

	Placebo (n=67)	2,5 mg de tanezumab (n=76)	5 mg de tanezumab (n=63)
Pacientes con una reducción ≥30 % del dolor de WOMAC desde el inicio, n (%)	33 (49,3)	47 (61,8)	40 (63,5)
Pacientes con una reducción ≥50 % del dolor de WOMAC desde el inicio, n (%)	15 (22,4)	30 (39,5)	24 (38,1)

Regresión logística, línea inicial mixta y última observación extrapolada. WOMAC, Western Ontario and McMaster Universities Osteoarthritis Index.

P308 Figura 2

P309. ESTADO DE SALUD, ACTIVIDAD DIARIA Y PRODUCTIVIDAD LABORAL TRAS LA ADMINISTRACIÓN DE TANEZUMAB EN PACIENTES CON DOLOR CRÓNICO POR ARTROSIS EN ESPAÑA

M.E. Pombo Suárez, F.J. Blanco[2], W. Carey[3], I. Lizarraga[4], J. Rejas[4] y E. Whalen[5]

[1]Servicio de Reumatología. Hospital Clínico Universitario de Santiago de Compostela. [2]Grupo de Investigación en Reumatología. Servicio de Reumatología. INIBC-Complejo Hospitalario Universitario A Coruña. [3]Pfizer Ltd. Tadworth. Reino Unido. [4]Pfizer S.L.U. Alcobendas. [5]Pfizer Inc., Groton, CT. EE.UU.

Introducción y objetivos: Tanezumab administrado por vía subcutánea es un fármaco en fase de investigación para el tratamiento del dolor crónico por artrosis. El objetivo de este análisis de subgrupos de un ensayo clínico en fase III fue analizar cómo afectaba tanezumab al estado de salud, las actividades no laborales y la productividad laboral en pacientes con dolor crónico de moderado a severo por artrosis en España.

Métodos: El estudio (NCT02709486) se llevó a cabo en Europa y Japón y consistió en un estudio aleatorizado doble ciego controlado con placebo de 48 semanas (24 semanas y 24 semanas de seguimiento de seguridad). Los pacientes con artrosis de cadera o rodilla de grado Kellgren-Lawrence ≥ 2, en los que los analgésicos habituales resultaron ser ineficaces o inadecuados, recibieron 3 dosis de placebo, de 2,5 mg de tanezumab o de 5 mg de tanezumab al inicio del estudio, en la semana 8 y en la semana 16. En la basal y en la semana 24, los pacientes cumplimentaron el EQ-5D-5L y el cuestionario sobre productividad laboral y deterioro de la actividad WPAI; los pacientes activos laboralmente completaron los ítems del tiempo de trabajo perdido, deterioro durante el trabajo y discapacidad laboral general del WPAI. En la semana 24, se formuló la siguiente pregunta a los pacientes: «¿Hasta qué punto está satisfecho, en general, con el medicamento que recibió en este estudio?».

Resultados: En España se incluyeron 206 pacientes, 34 activos laboralmente, con una media de edad de 63,7 a 67,4 años. En la semana 24, el valor del índice EQ-5D-5L mejoró frente al valor basal en los 3 grupos (tabla 1). El promedio de reducción del porcentaje de deterioro de la actividad basal en la semana 24 fue -20,0 (placebo), -20,0 (2,5 mg de tanezumab) y -30,0 (5 mg de tanezumab) (tabla 2). El promedio de los cambios en el porcentaje de tiempo de trabajo perdido en la semana 24 fue 0,0 (placebo), 0,0 (2,5 mg de tanezumab) y -6,2 (5 mg de tanezumab) (tabla 2). El promedio de reducción del porcentaje de deterioro durante el trabajo en la semana 24 fue -10,0 (placebo), -15,0 (2,5 mg de tanezumab) y -35,0 (5 mg de tanezumab) (tabla 2). El promedio de reducción del porcentaje de deterioro laboral general en la semana 24 fue -10,0 (placebo), -13,0 (2,5 mg de tanezumab) y -37,5 (5 mg de tanezumab) (tabla 2). Los porcentajes de pacientes satisfechos o extremadamente satisfechos con el fármaco del estudio en la semana 24 fueron 65,6% para placebo, 79,2% para 2,5 mg de tanezumab y 80,3% para 5 mg de tanezumab (tabla 3).

Conclusiones: El estado de salud y las actividades no laborales mejoraron en los pacientes con artrosis de moderada a grave tratados con tanezumab (ambas dosis), aunque se observó una mejora similar en los pacientes tratados con placebo, y la mayoría de los pacientes quedó satisfecho. El reducido tamaño de la muestra analizada en productividad laboral imposibilita la interpretación.

Financiación: Pfizer y Lilly.

Valor del índice EQ-5D-5L	Placebo (n=67)	2,5 mg de tanezumab (n=76)	5 mg de tanezumab (n=63)
Basal	0,49 ± 0,17 (n=63)	0,47 ± 0,17 (n=72)	0,49 ± 0,17 (n=62)
Semana 24	0,64 ± 0,15 (n=61)	0,66 ± 0,17 (n=72)	0,67 ± 0,17 (n=61)

Datos observados, promedio ± desviación estándar. Serie de valores de España

P309 Figura 1. *Tabla 1. Estado de salud (valor del índice EQ-5D-5L) del subgrupo de pacientes en España.*

Cambio desde la basal hasta la semana 24		Placebo (n=67)	2,5 mg de tanezumab (n=76)	5 mg de tanezumab (n=63)
Porcentaje de deterioro de la actividad	n	57	68	60
	Promedio (mín., máx.)	–20,0 (–70,0, 30,0)	–20,0 (–80,0, 40,0)	–30,0 (–80,0, 30,0)
Porcentaje de tiempo de trabajo perdido	n	6	8	2
	Promedio (mín., máx.)	0,0 (–80,0, 0,0)	0,0 (0,0, 100,0)	–6,2 (–12,3, 0,0)
Porcentaje de deterioro durante el trabajo	n	5	6	2
	Promedio (mín., máx.)	–10,0 (–40,0, 0,0)	–15,0 (–30,0, 50,0)	–35,0 (–60,0, –10,0)
Porcentaje de deterioro laboral general	n	5	6	2
	Promedio (mín., máx.)	–10,0 (–40,0, 0,0)	–13,0 (–30,0, 50,0)	–37,5 (–60,0, –14,9)

Datos observados.

P309 Figura 2. *Tabla 2. Productividad laboral y deterioro de la actividad (WPAI) en el subgrupo de pacientes en España.*

Semana 24	Placebo (n=67)	2,5 mg de tanezumab (n=76)	5 mg de tanezumab (n=63)
n	61	72	61
Extremadamente satisfecho	10 (16,4)	13 (18,1)	18 (29,5)
Satisfecho	30 (49,2)	44 (61,1)	31 (50,8)
Ni satisfecho ni insatisfecho	15 (24,6)	12 (16,7)	9 (14,8)
Insatisfecho	6 (9,8)	3 (4,2)	1 (1,6)
Extremadamente insatisfecho	0	0	2 (3,3)

Datos observados, n (%). mPRTI, Evaluación modificada del impacto del tratamiento percibido por el paciente

P309 Figura 3. *Tabla 3. Respuestas a la pregunta «¿Hasta qué punto está satisfecho, en general, con el medicamento que recibió en este estudio?» en el subgrupo de pacientes en España.*

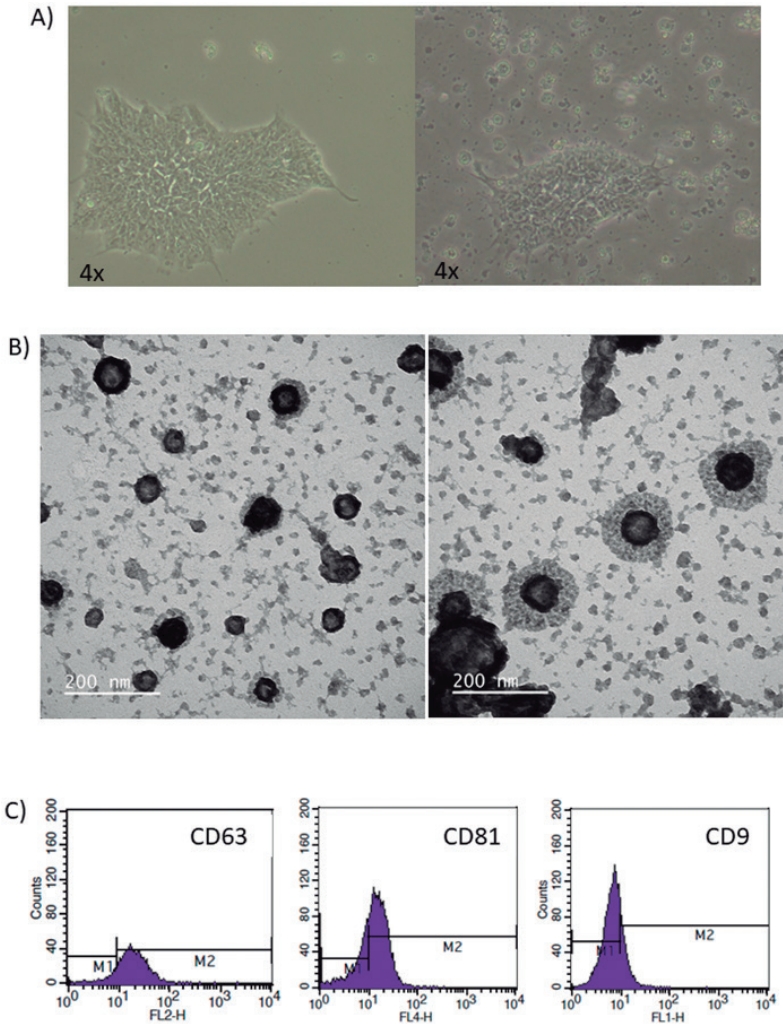
P310. AISLAMIENTO Y CARACTERIZACIÓN DE EXOSOMAS OBTENIDOS DE CÉLULAS MADRE PLURIPOTENTES INDUCIDAS PROVENIENTES DE PACIENTES SIN ARTROSIS

S.M. Díaz Prado[1,2,3], C. Sanjurjo-Rodríguez[1,2,3], A. Montoto-Fernández[2], T. Hermida-G[1,3], M. Piñeiro-Ramil[1,2,3], S. Rodríguez-Fernández[1,2,3], I.M. Fuentes-Boquete[1,2,3], F.J. de Toro[1,2] y F.J. Blanco[1,2,3]

[1]Departamento de Fisioterapia. Medicina y Ciencias Biomédicas. Universidade da Coruña. [2]Instituto de Investigación Biomédica de A Coruña-Complejo Hospitalario Universitario de A Coruña. [3]Centro de Investigaciones Científicas Avanzadas. A Coruña.

Introducción: El uso de terapias libres de células puede proporcionar una solución alternativa a los métodos actuales de reparación del cartílago. Basándonos en el uso de células madre pluripotentes inducidas (*iPSCs*) obtenidas a partir de pacientes sin artrosis (de manos, cadera o rodilla), el objetivo de este trabajo ha sido aislar y caracterizar exosomas provenientes de estas células que serán empleados en modelos de artrosis para estudiar su efecto reparativo y condroprotector.

Métodos: Este estudio se realizó tras la aprobación del comité de ética de la investigación de A Coruña y Ferrol. Las *iPSCs*, obtenidas a partir de pacientes sin artrosis, se crecieron en cultivo libre de *feeders*, hasta obtener una densidad de colonias del 50%. El medio de cultivo fresco se ultracentrifugó para deplecionar las vesículas extracelulares provenientes del propio medio, y obtener así el medio de cultivo fresco deplecionado. Las colonias de *iPSCs* al 50% de confluencia se cultivaron durante 24 horas, en medio de cultivo fresco normal (sin deplecionar) o medio fresco deplecionado.



P310 Figura. *A) Imágenes de colonias de iPSCs cultivadas en medio normal (izquierda) y deplecionado (derecha). B) Imágenes de los exosomas en MET. C) Gráfico en el que se observa la positividad de los marcadores típicos de exosomas en las muestras.*

Transcurridas 24 horas se obtuvo el medio condicionado y se realizaron ultracentrifugaciones seriadas para el aislamiento de los exosomas. Para la caracterización de estas pequeñas vesículas se llevaron a cabo estudios de microscopía electrónica de transmisión (MET) y citometría de flujo (determinando la expresión de los marcadores CD9, CD63 y CD81), así como un análisis del tamaño de los exosomas empleando un analizador de partículas de rango nanométrico.

Resultados: Tras 24 horas de cultivo de las *iPSCs* en medio de cultivo sin deplecionar y medio deplecionado, se obtuvieron sus correspondientes medios condicionados. El cultivo con medio deplecionado mostró una mayor muerte celular en las colonias de *iPSCs* (fig. 1A). Las vesículas extracelulares fueron aisladas a través de la ultracentrifugación seriada de ambos medios condicionados. El análisis mediante MET mostró, en los medios condicionados, vesículas menores de 200 nm con forma de cuenco, característico de exosomas (fig. 1B). La citometría de flujo ha mostrado un alto porcentaje de positividad para los marcadores típicos CD63 (90,67%) y CD81 (70,00%), y algo menores para el CD9 (21,39%) (fig. 1C). En el analizador de medida pudimos observar el rango de tamaño, confirmando que es menor de 200 nm.

Conclusiones: La eliminación de vesículas extracelulares del medio de cultivo fresco afecta a la viabilidad de las *iPSCs* tras 24 horas en cultivo. Los resultados de los análisis de MET han demostrado que las *iPSCs* liberan vesículas extracelulares al medio de cultivo con una morfología, tamaño y expresión de marcadores característicos de exosomas. Estas vesículas pequeñas provenientes de las *iPSCs* pueden ser de gran utilidad en la terapia del cartílago libre de células.

Agradecimientos: Proyectos de Investigación en Salud 2020 (Instituto de Carlos III, Expediente: PI20/00933) y Universidade da Coruña.

P311. INFLUENCIA DE LA SENSIBILIZACIÓN CENTRAL EN LA PRESCRIPCIÓN DE PRÓTESIS DE RODILLA EN PACIENTES ARTRÓSICOS

L. Tío[1], F. Castro[1,2], L. Polino[1,2], F. Ojeda[1,2], S. Tassani[3], R. Torres[1,4], S. Martínez[1,4], M.Á. González-Ballester[3,5], J. Noailly[3], J. Carles Monllau[1,4] y J. Monfort[1,2]

[1]Instituto Hospital del Mar de Investigaciones Médicas (IMIM). Barcelona. [2]Servicio de Reumatología. Hospital del Mar. Barcelona. [3]BCN MedTech, DTIC, Universitat Pompeu Fabra. Barcelona. [4]Servicio de Cirugía Ortopédica y Traumatología. Hospital del Mar. Barcelona. [5]ICREA. Barcelona.

Introducción: La sensibilización central (SC) es más prevalente en pacientes con artrosis de rodilla (OAR) que en la población general y varios trabajos la sitúan en el sustrato etiológico de la disociación clínico-radiológica. Dado que las manifestaciones de la SC no responden a los tratamientos sintomáticos que se utilizan en la artrosis, su presencia podría explicar la falta de efectividad del tratamiento conservador (CNV) y en consecuencia la necesidad de prótesis total de rodilla (PTR) en un subgrupo de pacientes. Este estudio pretende explorar si el riesgo de presentar SC es mayor en los pacientes a los que se ha prescrito una PTR.

Métodos: Se diseñó un estudio caso-control en que se incluyeron pacientes diagnosticados con OAR primaria (K&L 2/3) que seguían un tratamiento CNV o que requerían una PTR. Los dos grupos se balancearon por edad, sexo e índice de masa corporal (IMC). Mediante examen físico, se evaluó el número de puntos dolorosos (D-puntos) del mapa peripatelar extendido de Arendt-Nielsen[1] (fig.), el dolor en la superficie anterosuperior de la tibia (D-tibia) y la sumación temporal del dolor (D-sumación). Se consideró presencia de SC parcial o total si el paciente reportaba dos o más puntos dolorosos del mapa peripatelar[2] (excluyendo los puntos 3, 7 y 8 (fig.)). Se realizó un análisis de la covarianza que incluía 4 variables dicotómicas independientes: sexo, edad (60-67; 67-75), IMC (< 30; > 30) y tratamiento. Para evaluar la asociación entre riesgo de presentar SC y tratamiento, se realizó una regresión logística con un modelo ajustado por sexo, edad e IMC. El análisis estadístico se realizó con SPSS v. 12.0 y R (R Foundation).

Resultados: 87 pacientes y 98 articulaciones cumplieron los criterios de inclusión. La tabla 1 resume los resultados obtenidos considerando los 4 factores estudiados. Entre los dos grupos de tratamiento no se observan diferencias significativas en las variables edad, IMC o grado radiológico. El análisis de la covarianza mostró que el sexo y la edad juegan un papel importante en el dolor reportado (0,000 y 0,012, respectivamente, tabla 2). En concreto, en las mujeres el número de puntos dolorosos reportado es 3 veces superior al de los hombres (6,84. IC95% 5,99-7,69 *vs.* 2,18, IC95% 0,94-3,43) y además presentan el doble de dolor en la superficie tibial. En el caso de la edad, hay una acción sinérgica entre ambas variables, sin observarse diferencias en el análisis univariado (tabla 2). No se detectaron interacciones significativas entre los factores estudiados. La variable D-sumación presentaba heterocedasticidad, por lo que se excluyó del análisis. La regresión logística mostró que las mujeres tenían un mayor riesgo a presentar SC (OR 12,11 (IC95% 4,32-33,95), p-valor: $2{,}09 \times 10^{6}$), pero no se observaron diferencias entre los dos grupos de tratamiento (OR PTR 0,69 (IC95% 0,24-1,98)) (tabla 3).

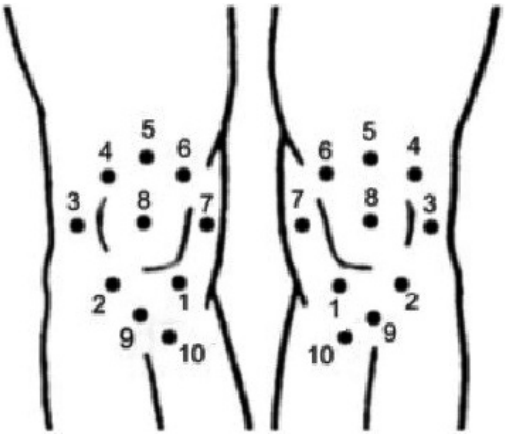


Tabla P311

Tabla 1. Características de los pacientes y de las articulaciones estudiadas, según los factores valorados (media (DE), N (%))

		N (pacientes)	Edad	IMC	N (articulaciones)	Grado radiológico		Puntos dolorosos	Dolor superficie tibial	Sumación temporal	Sensibilización central	
						2	3				No	Sí
Tratamiento	CNV	48	67,71 (4,87)	30,45 (4,43)	59	13 (22,0%)	46 (78,0%)	4,7 (3,5)	5,0 (4,1)	1,8 (2,4)	22 (37,3%)	37 (62,7%)
	PTR	39	67,69 (3,95)	31,93 (6,18)	39	7 (17,9%)	32 (82,1%)	5,4 (4,0)	6,2 (3,5)	1,9 (2,1)	14 (37,8%)	23 (62,2%)
Sexo	Hombre	36	68,56 (4,31)	31,13 (5,72)	40	6 (15,0%)	34 (85,0%)	2,4 (2,7)	3,8 (3,5)	1,4 (1,9)	27 (67,5%)	13 (32,5%)
	Mujer	51	67,10 (4,50)	31,10 (5,04)	58	14 (24,1%)	44 (75,9%)	6,8 (3,3)	6,7 (3,7)	2,2 (2,5)	9 (16,1%)	47 (83,9%)
Edad	60-67	40	63,53 (2,22)	31,35 (6,07)	47	11 (23,4%)	36 (76,6%)	5,8 (3,9)	5,0 (4,1)	1,8 (2,3)	14 (31,1%)	31 (68,9%)
	68-75	47	71,26 (2,21)	30,92 (4,61)	51	9 (17,6%)	42 (82,4%)	4,3 (3,4)	5,9 (3,7)	1,8 (2,2)	22 (43,1%)	29 (56,9%)
IMC	< 30	41	67,73 (4,55)	26,95 (2,43)	47	11 (23,4%)	36 (76,6%)	4,7 (4,0)	5,0 (3,9)	1,8 (2,0)	19 (41,3%)	27 (58,7%)
	> 30	46	67,67 (4,42)	34,83 (4,31)	51	9 (17,6%)	42 (82,4%)	5,3 (3,5)	5,9 (3,8)	1,8 (2,5)	17 (34,0%)	33 (66,0%)

Tabla 2. Resultados del análisis multi y univariante de las variables analizadas a nivel de articulación

Variables	Media estimada marginal (IC95%)		F	Sig.
Tratamiento	CNV	PTR	79,00	0,9984
Puntos dolorosos	4,51 (3,70-5,33)	4,51 (3,24-5,77)	0,000	0,994
Dolor superficie tibial	4,90 (3,97-5,84)	4,94 (3,50-6,39)	0,002	0,964
Sexo	Hombre	Mujer	79,00	1,1891*10-7
Puntos dolorosos	2,18 (0,94-3,43)	6,84 (5,99-7,69)	37,893	0,000
Dolor superficie tibial	3,08 (1,66-4,50)	6,77 (5,80-7,74)	18,296	0,000
Edad	60-67	68-75	79,00	0,0117
Puntos dolorosos	5,00 (3,80-6,21)	4,02 (3,11-4,93)	1,683	0,198
Dolor superficie tibial	4,16 (2,79-5,53)	5,69 (4,66-6,72)	3,151	0,080
IMC	< 30	> 30	79,00	0,6973
Puntos dolorosos	4,24 (3,21-5,27)	4,78 (3,68-5,89)	0,512	0,476
Dolor superficie tibial	4,59 (3,42-5,76)	5,25 (4,00-6,51)	0,587	0,446

Tabla 3. Odds ratio (IC95%) a sufrir sensibilización central, según las 4 variables estudiadas

	OR (IC95%)	p-valor
Tratamiento	0,69 (0,24-1,98)	0,494
Sexo	12,11 (4,32-33,95)	$2,09 \times 10^{-6}$
Edad	0,72 (0,26-1,97)	0,525
IMC	1,88 (0,69-5,17)	0,219

Conclusiones: Resultados previos con esta cohorte mostraron que los valores de WOMAC eran superiores tanto en mujeres como en el grupo PTR. En este trabajo, las mujeres presentan más puntos dolorosos en la rodilla, mayor dolor en la superficie de la tibia y más riesgo de sufrir SC. Sin embargo, no se observan diferencias entre el grupo PTR y el CNV. Por lo tanto, en las mujeres la SC puede jugar un papel en su clínica, pero no parece estar implicada en la mayor sintomatología presente en los pacientes que pertenecen al grupo PTR.

Bibliografía

1. Arendt-Nielsen L, et al. Pain. 2010;149:3.
2. Pujol J, et al. Pain. 2007;158:9.

Reumatol Clin. 2021;**17(Espec Cong 2)**:308-355

Sociedad Española de Reumatología
Colegio Mexicano de Reumatología

Reumatología Clínica

www.reumatologiaclinica.org

TRABAJOS ACEPTADOS SOLO PARA PUBLICACIÓN

XLVII Congreso Nacional de la Sociedad Española de Reumatología

Octubre de 2021

RC01. EL ESTUDIO ECOGRÁFICO SERIADO EN PACIENTES CON GOTA SIN ACTIVIDAD SOSTENIDA: CAPACIDAD PREDICTIVA DE BROTE AL REDUCIR O SUSPENDER EL TRATAMIENTO HIPERURICEMIANTE

C.A. Guillén Astete, M. Bernaola Ortiz, C. Wiehoff Mellán, N. García Montes, P. Zurita Prada y C. Urrego Laurín

Hospital Universitario Ramón y Cajal. Madrid. Facultad de Ciencias Biomédicas UEM. Madrid. Hospital Universitario HLA Moncloa. Madrid. Policlínico HM Sanchinarro. Madrid.

Introducción: En pacientes con gota, una vez alcanzado el objetivo terapéutico de uricemia y manteniendo al paciente libre de brotes, existe la tendencia a reducir o suprimir el hipouricemiante, muchas a veces a iniciativa del propio paciente. Con independencia de las recomendaciones higiénico-dietéticas, la reducción parcial o completa de alopurinol puede conducir a un brote de gota. El propósito de este estudio es determinar si la evaluación ecográfica programada puede ser de utilidad en la predicción de estos brotes.
Métodos: Se trata de un estudio basado en práctica clínica habitual, de tipo longitudinal, retrospectivo. Se incluyeron pacientes de dos consultas de reumatología seguidos en la práctica privada y una consulta hospitalaria de la seguridad social. Por protocolo, todos los pacientes con gota en situación intercrítica fueron objeto de un estudio ecográfico cada 4 meses. Se evaluaron los estudios ecográficos de estos pacientes y se correlacionaron con el tiempo libre de brote respecto de la última valoración. Se incluyeron a pacientes con dosis mantenidas de alopurinol, así como descontinuadores parciales o totales. Se realizó una regresión de Cox utilizando el tiempo libre de brote como variable dependiente. En el modelo se incluyeron a las variables que superaron el test de correlación con una $p < 0,10$.
Resultados: Se incluyeron los registros de 55 pacientes evaluados entre enero de 2014 y enero de 2021. Cuatro pacientes fueron mujeres (7,3%). La media de edad fue 57,23 DE 8,44. La media de uricemia plasmática fue 6,21 DE 0,60. Se produjeron 24 brotes detectados en los primeros 3 meses después de la última ecografía (43,6%). En la modelización condicional hacia delante incluyó las variables tipo de descontinuación del tratamiento (gl = 2; $p < 0,001$) y hallazgo ecográfico (gl = 2; $p = 0,03$). La cifra de uricemia no fue incluida en la modelización (gl = 1; $p = 0,139$). En la prueba ómnibus, el modelo obtuvo una chi-cuadrado = 23,072 (gl = 4; $p < 0,001$). Los coeficientes B y los Hazard ratio se resumen en la tabla. La figura 1 representa la predicción de supervivencia del modelo de regresión incluyendo las dos variables de interés. En el análisis de supervivencia libre de brote, se determinó una supervivencia media de 92,1 DE 4,9 días (IC95% 82,4-101,7). Las medias de supervivencia de los pacientes sin cambios de tratamiento, con reducción parcial y con suspensión de tratamiento fueron 101,8 DE 7,5, 105,4 DE 7,3 y 70,5 DE 8,0, respectivamente ($p < 0,001$ para cualquier reducción de dosis). Las medias de supervivencia para el hallazgo de eco normal,

Variables en el modelo		B	EE	Sig.	HR	95% IC para HR	
						Inferior	Superior
Paso 1	No descontinuador (REF)			,001			
	Descontinuador parcial	-1,504	,520	,004	,222	,080	,616
	Suspensión completa	-1,645	,567	,004	,193	,064	,587
Paso 2	No descontinuador (REF)			,001			
	Descontinuador parcial	-1,535	,523	,003	,215	,077	,601
	Suspensión completa	-1,616	,589	,006	,199	,063	,631
	Ecografía normal (REF)			,058			
	Sinovitis grado 2+	-1,412	,596	,018	,244	,076	,783
	Señal PD	-,543	,472	,251	,581	,230	1,467

Resultados de la prueba de modelización hacia adelante LR. B: Coeficiente B; EE: Error estándar; HR: Hazard ratio o Exponencial de beta; IC: Intervalo de confianza; Sig: P-valor.

1699-258X © 2021 Sociedad Española de Reumatología. Todos los derechos reservados.

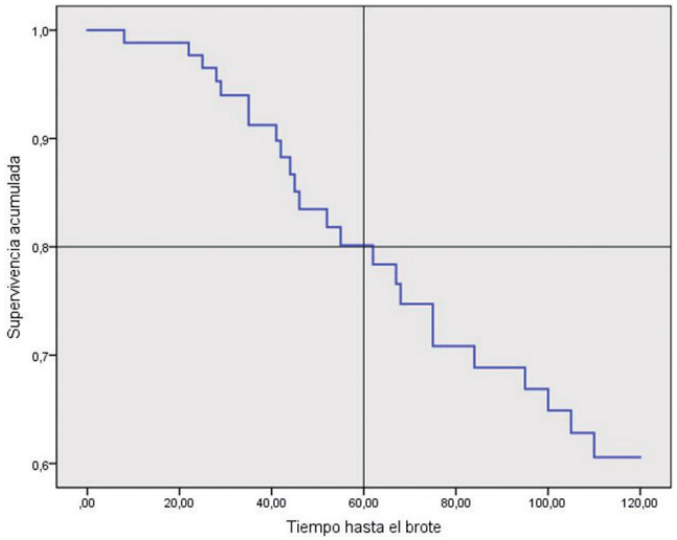


Figura 1. *Probabilidad de supervivencia en el tiempo libre de brotes, predicho por el modelo de regresión de Cox.*

sinovitis grado 2+ y señal PD fueron 111,8 DE 4,7, 93,1 DE 6,7, 71,0 DE 10,7, respectivamente (p = 0,014 para la comparación de señal PD y eco normal). La figura 2 muestra las curvas de Kaplan Meier para ambas comparaciones.

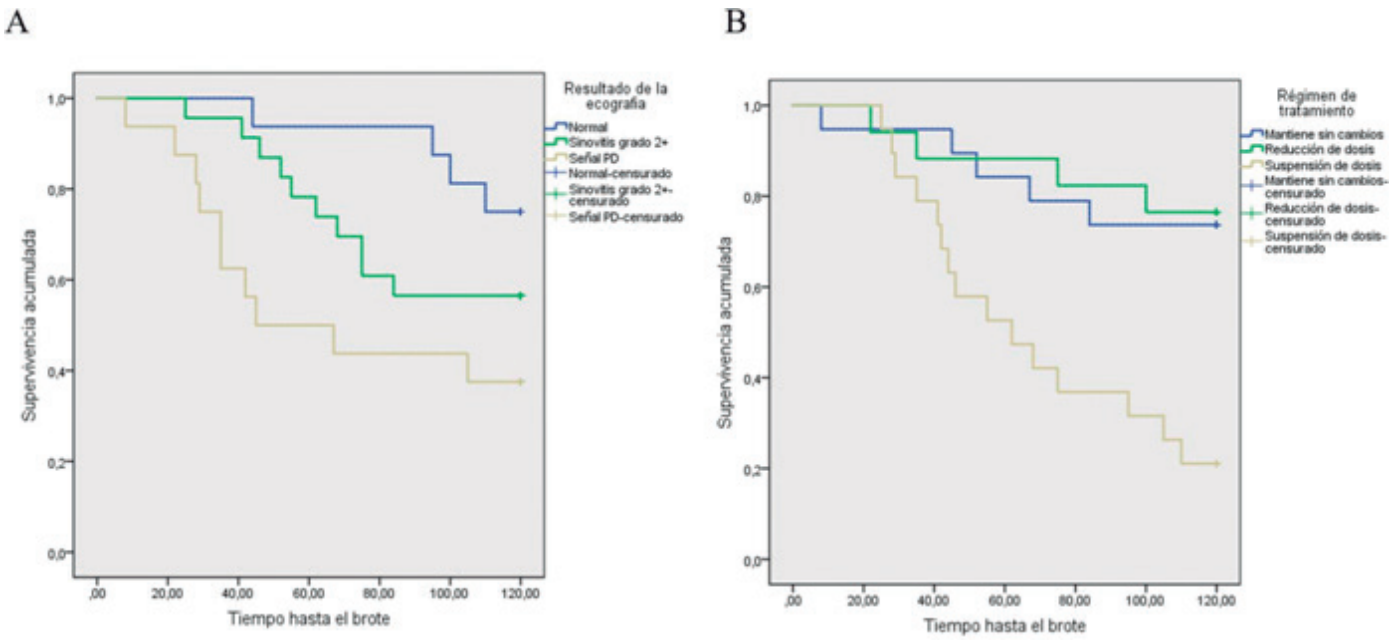
Conclusiones: La presencia de señal PD y la sinovitis grado 2 o superior son predictores del desarrollo de gota de tanto o más peso relativo que la suspensión parcial o completa del tratamiento hipouricemiante. Nuestros datos sustentan la recomendación de seguir periódicamente a los pacientes en quienes se reduzca en cualquier medida su tratamiento hipouricemiante. Como debilidades de este estudio, por su naturaleza de práctica clínica habitual, se debe destacar que la ocurrencia de eventos no alcanzó a la mediana de la población y que la uricemia baja podría haber condicionado la decisión de suspender o reducir las dosis y por lo tanto actuaría como una variable con colinealidad.

RC02. LA EXPRESIÓN DE LA SEMAFORINA3B SE ENCUENTRA REDUCIDA EN PACIENTES CON ARTRITIS REUMATOIDE Y TIENE UN PAPEL PROTECTOR EN UN MODELO MURINO DE ARTRITIS

S. García Pérez[1,2,5,6], S. Martínez Ramos[1,2], C. Rafael Vidal[1,2], A. Igea[3,4], T. Carvalheiro[5,6], B. Malvar-Fernández[1,2], E. Niemantsverdriet[7,8], Á. Rodríguez-Trillo[9], D. Veale[10], Ú. Fearon[10,11], C. Conde[9], J.M. Pego-Reigosa[1,2], Á. González-Fernández[3,4], K.A. Reedquist[5,6], T.R.D.J. Radstake[5,6] y A.H.M. van der Helm-Van Mil[5,7,8]

[1]Rheumatology & Immuno-mediated Diseases Research Group (IRIDIS). Galicia Sur Health Research Institute (IIS Galicia Sur). SERGAS-UVIGO. Vigo. [2]Rheumatology Department. University Hospital Complex of Vigo. Vigo. [3]CINBIO. Centro de investigaciones Biomédicas. Immunology Research group. Universidade de Vigo. Campus Universitario Lagoas Marcosende. Vigo. [4]Inflammatory-Infectious diseases and Immune disorders. Galicia Sur Health Research Institute (IIS Galicia Sur). SERGAS-UVIGO. Vigo. [5]Department of Rheumatology and Clinical Immunology. University Medical Center Utrecht. University of Utrecht. Países Bajos. [6]Center for Translational Immunology. University Medical Center Utrecht. University of Utrecht. Países Bajos. [7]Department of Rheumatology. Erasmus Medical Center. Rotterdam. Países Bajos. [8]Department of Rheumatology. Leiden University Medical Center. Leiden. Países Bajos. [9]Laboratorio de Investigación 8 y Servicio de Reumatología. Instituto de Investigación Sanitaria (IDIS). Hospital Clínico Universitario de Santiago de Compostela (CHUS). SERGAS. Santiago de Compostela. [10]EULAR Centre of Excellence. St Vincent's University Hospital and University College Dublin. Irlanda. [11]Department of Molecular Rheumatology. Trinity Biomedical Science Institute. Trinity College Dublin. Irlanda.

Introducción: La semaforina3B (Sema3B) es una proteína secretada perteneciente a la familia de las semaforinas, descrita inicialmente como reguladora del desarrollo neuronal. Estudios de nuestro grupo mostraron que la expresión de la Sema3B se encuentra reducida en el tejido y líquido sinovial de pacientes con artritis reumatoide (AR) comparación con los pacientes con artritis no diferenciada. Además, estudios funcionales mostraron que la Sema3B reduce las capacida-



RC01 Figura 2. *Curvas de Kaplan-Meier, de supervivencia sin brote en función del tipo de tratamiento establecido (A) o de los resultados de la prueba ecográfica (B).*

des migratorias e invasivas de los sinoviocitos tipo fibroblasto (FLS) de pacientes con artritis AR y suprime la expresión de metaloproteinasas de matriz (MMP). En este estudio determinamos el papel de Sema3B en un modelo de ratón de artritis y su expresión en pacientes con AR.

Métodos: Se utilizó el modelo de artritis inducida por transferencia de suero K/BxN en ratones de tipo salvaje (WT) y deficientes en Sema3B (*Sema3b-/-*), en los cuales se analizó la evolución clínica y se realizaron análisis histológicos. La expresión de proteínas y de ARNm(ensajero) en articulaciones y FLS de ratones y en suero y tejido sinovial de pacientes con artralgia y AR se determinó mediante ELISA, western blot y PCR cuantitativa. La migración de FLS se determinó usando el ensayo de cierre de heridas.

Resultados: La gravedad clínica de la artritis inducida fue significativamente mayor en los ratones *Sema3b-/-* en comparación con los ratones WT (fig. 1A). Análisis histológicos de las articulaciones mostraron un aumento significativo de la inflamación sinovial, el daño del cartílago y la erosión ósea en los ratones *Sema3b-/-* (fig. 1B). Esta mayor severidad se asoció con una mayor expresión de mediadores inflamatorios, tales como TNF, IL-1B, IL-6, CXCL-5, CXCL-10, CXCL-11 y MMP-3, y con una mayor capacidad migratoria de los FLS (fig. 1C-D). La administración de Sema3B exógena redujo la gravedad clínica de la artritis, la inflamación sinovial, el daño del cartílago, la erosión ósea y la expresión de mediadores inflamatorios (fig. 2). En pacientes con AR establecida, los niveles de Sema3B fueron significativamente menores en el tejido sinovial y el suero en comparación con los pacientes con artralgia. Por último, los niveles de Sema3B, disminuyeron drásticamente en pacientes con AR de reciente diagnosis 1 y 2 años después del inicio de la enfermedad (fig. 3).

Conclusiones: La expresión de Sema3B tiene un papel protector en un modelo de artritis en ratón. En pacientes con AR, los niveles de expresión se reducen durante la progresión de la enfermedad. Estos datos sugieren que el restablecimiento de los niveles homeostáticos de Sema3B puede ser una nueva opción terapéutica para el tratamiento de la artritis reumatoide.

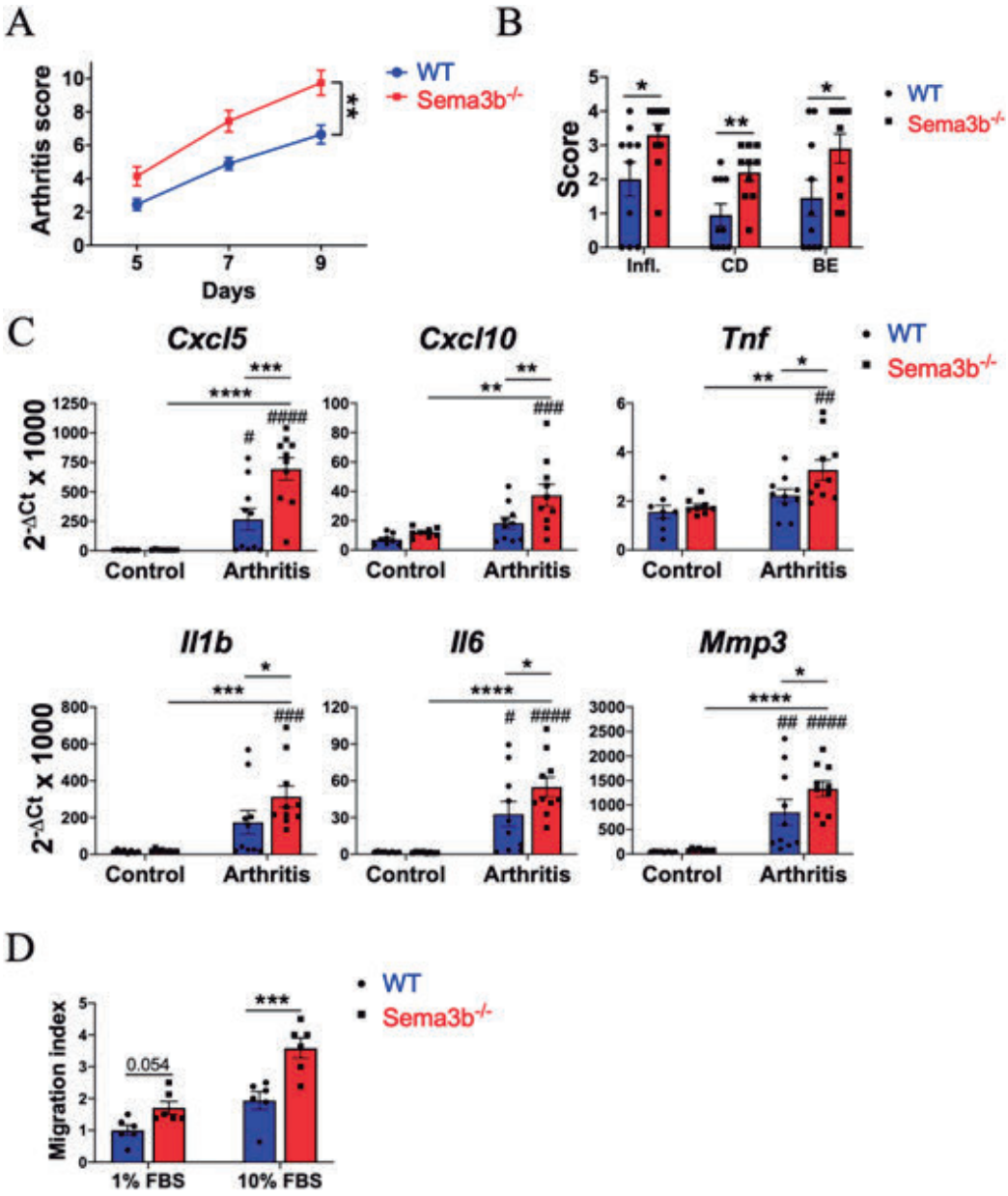
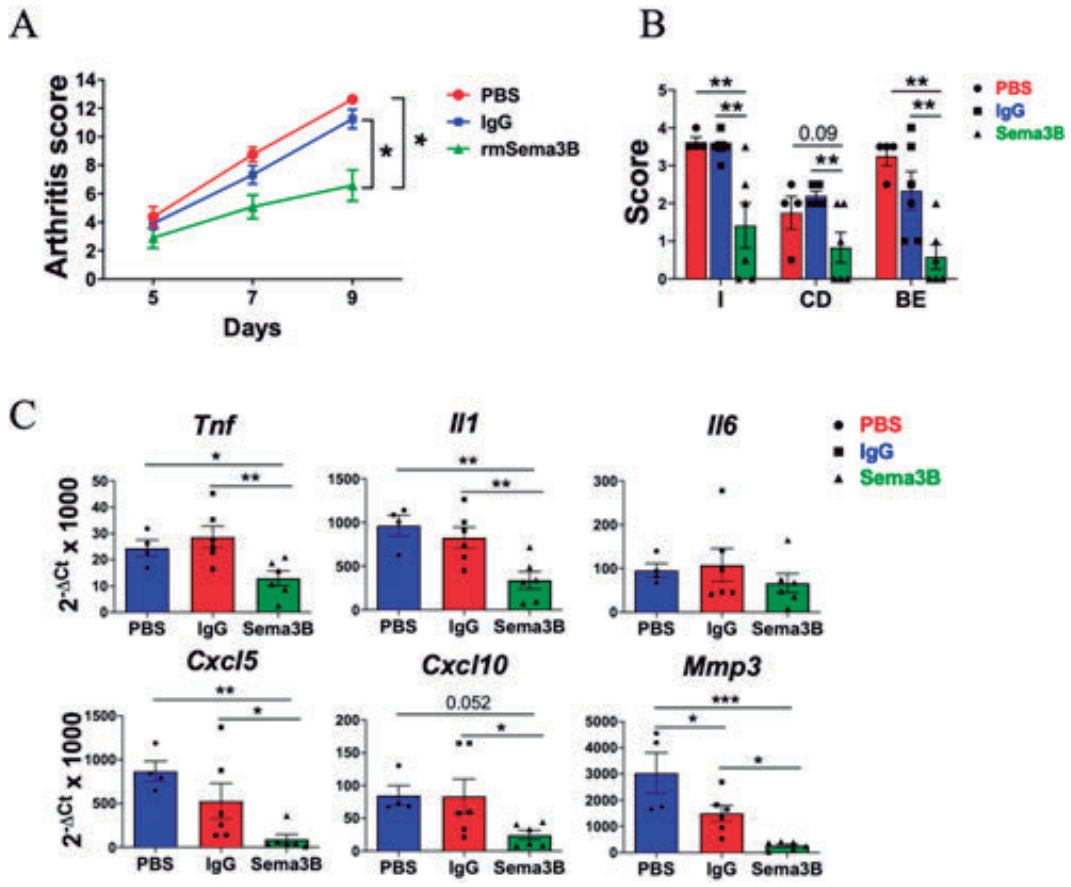
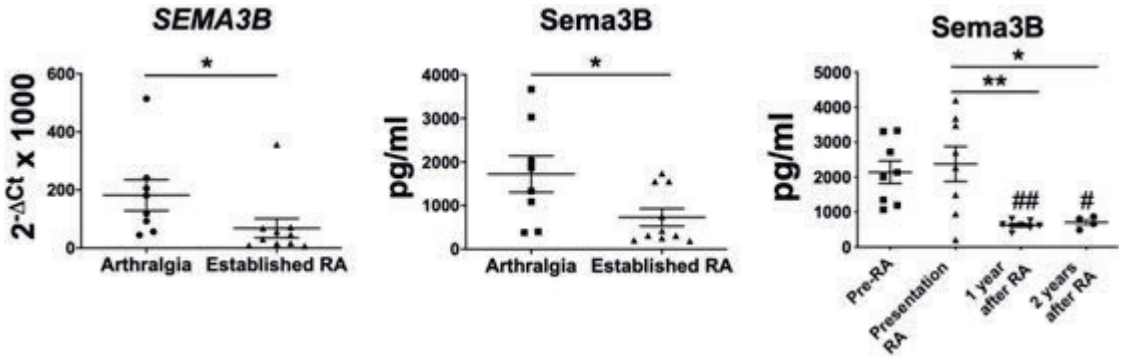


Figura 1. *La deficiencia de la Sema3B aumenta la severidad de la artritis inducida por transferencia de suero.*



RC02 Figura 2. *La administración de Sema3B exógena reduce la severidad de la artritis inducida por transferencia de suero.*



RC02 Figura 3. *La expresión de la Sema3B se reduce durante la progresión de la artritis reumatoide.*

RC03. INHIBIDORES JAK. MANEJO Y PERFIL DE SEGURIDAD EN PRÁCTICA CLÍNICA REAL

M.J. Moreno Martínez, A. del Carmen Haro[1], D. Palma[1], E. Peñas[1], M. Mayor[1], P. Castillo[2] y M.J. Moreno[3]

[1]Hospital Rafael Méndez. Lorca. [2]Hospital Los Arcos. Pozo Aledo. [3]Hospital Virgen de la Arrixaca. Murcia.

Introducción: Diversas citocinas inflamatorias, que señalizan por la vía JAK-STAT, se han asociado a la patogenia de las enfermedades sistémicas inmunomediadas. Actualmente disponemos de tres fármacos que inhiben dicha vía (iJAK) (baricitinib, upadacitinib y tofacitinib). Éstos han demostrado su eficacia en enfermedades como la artritis reumatoide (AR) o la artritis psoriásica, pero también se ha observado un aumento de infecciones así como alteraciones analíticas y cierto aumento del riesgo tromboembólico asociados a su uso. En este trabajo se analiza la seguridad de una cohorte de pacientes con iJAK.

Métodos: Se trata de un estudio observacional multicéntrico, donde se analizaron los pacientes en tratamiento con baricitinib, upadacitinib y tofacitinib, desde enero hasta mayo de 2021. Los pacientes deben haber estado al menos un mes con el tratamiento iJAK. Se analizan datos demográficos y variables clínicas y analíticas (basal y a los 3 meses del inicio del tratamiento).

Resultados: Se incluyeron 76 pacientes (85,5% mujeres) con iJAK, con una edad media de 57,5 (± 12,1) años. El 26,5% de nuestros pacientes eran > 65 años y no se encontraron diferencias en la distribución por edades entre los 3 iJAK. Los pacientes habían recibido una media de 2,8 (± 2,1) biológicos previos. El 89,5% eran AR, de los cuales el 68,5% tenían FR y ACPA positivos, y el resto artritis psoriásica. En cuanto al

iJAK utilizado, el 39,5% fue tofacitinib, 6,5% upadacitinib y 54% baricitinib (36,5% dosis de 4 mg/día). Todos los tratamientos de upadacitinib fueron en 2ª línea de iJAK, mientras que tofacitinib y baricitinib tenían una distribución similar entre 1ª y 2ª línea de utilización de iJAK. En el 73% se utilizaron los iJAK en monoterapia. El FAME más utilizado fue el metotrexato (78,5%) con una dosis media de 16,6 (± 5,7) mg/semanal. No encontramos diferencias en cuanto a la utilización en monoterapia para los distintos iJAK. Los corticoides se utilizaron en el 72,5% de los pacientes (sin diferencias entre los 3 iJAK), con una dosis media diaria de 5,6 (± 3,6) mg de prednisona, y el 10,5% también llevaba AINE diarios. En cuanto a las comorbilidades basales: el 36,8% eran hipertensos, el 30% dislipémicos y el 17% diabéticos. Un paciente tenía antecedentes de IAM y otro de fenómeno tromboembólico previo. La media de meses en tratamiento con los iJAK fue de 11,7 (± 9,9), con un mínimo de 1 y un máximo de 40, sin encontrar relación con las variables clínicas ni analíticas. No encontramos alteraciones analíticas (hemoglobina, leucocitos, linfocitos, neutrófilos, creatinina) significativas tras tres meses de tratamiento con iJAK. En cuanto a los motivos de suspensión de los iJAK (27/76), el 66,5% fue por ineficacia (cambiándose a un segundo iJAK el 50%), el 22,5% intolerancia y el resto por aumento del riesgo trombótico. No hubo diferencias en el motivo de suspensión entre los distintos iJAK. No hubo fenómenos tromboembólicos, eventos cardiovasculares mayores, infecciones (incluyendo herpes zoster) o eventos adversos serios durante el seguimiento.

Conclusiones: En nuestra experiencia en práctica clínica, no existen diferencias en el manejo de los tres iJAK disponibles en la actualidad, teniendo una mayor tendencia a su utilización en monoterapia, tras fallo a otros FAMEb, y en pacientes < 65 años. Aunque se trata de una serie modesta, no se observan datos de seguridad distintos a los esperados según los ensayos clínicos, mostrando un aceptable perfil de seguridad.

RC04. ¿USAMOS LOS REUMATÓLOGOS LA ELASTOGRAFÍA HEPÁTICA?

D. Palma Sánchez, A. Haro Martínez, M. Mayor González, M.J. Moreno Martínez y E. Peñas Martínez

Unidad de Reumatología. Hospital General Universitario Rafael Méndez. Lorca.

Introducción: El tratamiento de primera línea de las artritis inflamatorias suele ser los FAMES tales como el metotrexato y la leflunomida, siendo el más utilizado el metotrexato. Uno de los efectos adversos de los FAMES es la hepatotoxicidad, por lo que se recomienda la monitorización periódica de los valores de transaminasas en estos pacientes. Sin embargo, recientes estudios han encontrado fibrosis hepática subclínica en pacientes con artritis en tratamiento con metotrexato sin alteración de enzimas hepáticas. La elastografía es una técnica no invasiva que se usa para establecer fibrosis hepática mediante la medida de la rigidez hepática capaz de detectar fibrosis subclínica en pacientes con artritis inflamatorias. Objetivo principal: analizar el uso de elastografía hepática en pacientes con artritis inflamatoria para valorar hepatotoxicidad a los fármacos.

Métodos: Estudio transversal en el que se incluyeron todos los pacientes de la unidad de reumatología del Hospital General Universitario Rafael Méndez de Lorca con artritis inflamatoria. Se recogieron variables clínico-demográficas, relativas a la enfermedad y a tratamientos. En el análisis estadístico se utilizó la media y desviación estándar (DE) para variables cuantitativas y la frecuencia para las cualitativas.

Resultados: Se incluyeron un total de 959 pacientes. Las características clínicas demográficas y relativas a la enfermedad se muestran en la tabla. Se solicitó elastografía hepática solo en el 1,66% de los pacientes incluidos en el estudio. El motivo de dicha petición fue en un 62,5% de los casos elevación de transaminasas y en un 31,3% hallazgos ecográficos de esteatosis hepática. La elastografía hepática encontró en un 45,5% de los casos fibrosis hepática significativa siendo en un 60% de ellos fibrosis hepática avanzada y/o cirrosis.

Características clínicas demográficas y relativas a la enfermedad

Sexo, n (%)	13 (81,3)
Mujer	
Edad, media ± DE	57,69 ± 12,55
Duración de la enfermedad (meses), media ± DE	95,73 ± 123,577
Mediana	60
Diagnóstico, n (%)	
Artritis reumatoide	6 (37,5)
Artritis psoriásica	2 (12,5)
Espondiloartritis	4 (25)
Otros	4 (25)
Tratamientos, n (%)	
Metotrexato	8 (50)
Leflunomida	0 (0)
Otro FAMEs	4 (25)
Duración del tratamiento (meses), media ± DE	30,45 ± 27,40
Mediana	22

Conclusiones: Los reumatólogos hacemos un escaso uso de la elastografía hepática para la detección de fibrosis hepática en pacientes con artritis inflamatoria a pesar de haberse demostrada su capacidad para la detección de fibrosis hepática subclínica en estos pacientes.

RC05. EFECTIVIDAD Y SEGURIDAD DEL BARICITINIB EN PACIENTES CON ARTRITIS REUMATOIDE TRATADOS PREVIAMENTE CON TOFACITINIB

J. Loricera García, D. Martínez-López, Í. González-Mazón, J. Rueda-Gotor, A. Corrales-Martínez, Á. Martínez-Onandía, M.Á. González-Gay y R. Blanco

Servicio de Reumatología. Hospital Universitario Marqués de Valdecilla. IDIVAL. Santander.

Objetivos: El tofacitinib (TOFA) es un inhibidor de las JAK (iJAK) aprobado para el tratamiento de la artritis reumatoide (AR). Sin embargo, debido al mayor riesgo de infecciones graves en los pacientes mayores de 65 años, la Agencia Europea del Medicamento recomienda utilizar el TOFA en estos pacientes solo cuando no exista otra alternativa terapéutica. El baricitinib (BARI) es otro iJAK ampliamente utilizado en la práctica clínica y podría ser un tratamiento alternativo para estos pacientes. Nuestro objetivo fue evaluar la efectividad y seguridad del BARI en pacientes con AR tratados previamente con TOFA.

Métodos: Estudio prospectivo de 6 meses de seguimiento de pacientes diagnosticados de AR según los criterios EULAR/ACR 2010 en tratamiento con TOFA (5 mg/12h) y que, debido a una edad próxima a los 65 años, fue sustituido por BARI, sin periodo de lavado, tras una decisión compartida entre el paciente y el médico. Todos los pacientes fueron evaluados al inicio del BARI y a 1, 3 y 6 meses. La actividad de la enfermedad se evaluó mediante: a) DAS28-ESR, b) recuento de articulaciones dolorosas y tumefactas, c) RAPID-3, y d) HAQ. Se realizó una evaluación ecográfica con *power-doppler* (PDUS) utilizando un sistema de puntuación de 30 articulaciones que evaluaba las muñecas, las articulaciones metacarpofalángicas 1-5, las interfalángicas proximales 2-5, los tobillos y las articulaciones metatarsofalángicas 2- 5. Cada imagen se puntuó de forma semicuantitativa en una escala de 0 a 3 (puntuación total de la PDUS de 0 a 90).

Resultados: Se incluyeron 9 pacientes (6 mujeres y 3 varones) con una edad media: 64 ± 7 años. Siete de ellos tenían anticuerpos antipéptido cíclico citrulinado y seis presentaban erosiones óseas. Todos ellos habían sido tratados inicialmente con FAME sintéticos convencionales y posteriormente con TOFA (5 mg/12h) durante una media de 61 ± 4 meses. El BARI se administró a dosis de 4 mg/día (n = 8) y 2 mg/día (n = 1). El BARI se utilizó combinado con metotrexato (MTX) (n = 6) o en monoterapia (n = 3). Las puntuaciones de la actividad clínica y los resultados de laboratorio durante el seguimiento se describen en la tabla. Tras 6 meses de seguimiento con BARI, se observó una

Tabla RC05
Hallazgos clínicos y analíticos de los pacientes

	Basal (n = 9)	Mes 1 (n = 9)	Mes 3 (n = 9)	Mes 6 (n = 9)
Puntuaciones de actividad de la enfermedad y de discapacidad, mediana [RIC]				
DAS 28 score	3,10 [2,60-3,50]	2,60 [2,40-3,60]	3,50 [2,60-4,00]	3,60 [2,60-4,60]
HAQ score	0,63 [0,40-1,30]	0,50 [0,30-1,00]	0,63 [0,40-1,20]	0,75 [0,25-1,20]
RAPID-3 score	8,70 [3,30-10,50]	8,70 [3,80-10,40]	8,00 [1,20-13,50]	9,70 [1,70-16,50]
NAD	0 [0-2]	0 [0-2]	1 [0-7]*	1 [0-7]
NAT	0 [0-2]	0 [0-3]	0 [0-3]	0 [0]
PDUS score (0-90)	2 [2-4]	1 [0-6]	1 [0-6]	1 [0-1]*
Valores analíticos media ± DE				
Hemoglobina (g/dl)	14,00 ± 1,30	13,70 ± 1,40	13,60 ± 1,20 *	14,00 ± 1,30
Leucocitos (x103/µL)	5,64 ± 1,37	5,17 ± 1,12	5,16 ± 1,57	5,83 ± 1,13
Linfocitos (x103/µL)	3,81 ± 1,30	3,17 ± 0,77	3,27 ± 1,21	3,78 ± 1,06
Neutrófilos (x103/µL)	1,18 ± 0,42	1,38 ± 0,62	1,27 ± 0,53	1,41 ± 0,55
Plaquetas (x103/µL)	195,00 ± 53,00	229,00 ± 50,00 *	226,00 ± 57,00 *	239,00 ± 71,00 *
PCR (mg/dl)	0,83 ± 0,77	0,52 ± 0,37 *	0,51 ± 0,18	0,70 ± 0,48
VSG (mm/1ªh)	32,70 ± 17,20	27,40 ± 17,20	24,30 ± 14,10	26,90 ± 11,70
FR (IU/ml)	ND	ND	247 ± 208	250,00 ± 189
APCC (EU), mediana [RIC]	ND	ND	282 [32-1.415]	243 [50-1.333]

APCC: anticuerpos anti-péptido cíclico citrulinado; DAS: Disease Activity Score; DE: desviación estándar; FR: factor reumatoide; HAQ: Health assessment Questionnaire; NAD: número de articulaciones dolorosas; NAT: número de articulaciones tumefactas; ND: no disponible; PCR: proteína C reactiva; PDUS: Power Doppler UltraSonographic; RAPID: Routine Assessment of Patient Index Data; RIC: rango intercuartílico; VSG: velocidad de sedimentación globular. *p < 0,05 comparado con visita basal.

mejora significativa en la puntuación de la PDUS, así como un aumento significativo del recuento de plaquetas. El único acontecimiento adverso observado fue la linfopenia, objetivada en 3 pacientes. En uno de ellos se suspendió temporalmente el BARI y se reanudó 2 meses después, tras la normalización del recuento de linfocitos.
Conclusiones: El BARI puede ser una opción alternativa segura y efectiva para los pacientes con AR que, debido a su edad y al alto riesgo de infección, requieren la retirada del TOFA.

RC06. LAS MEJORÍAS EN LOS RESULTADOS COMUNICADOS POR LOS PACIENTES CON ARTRITIS REUMATOIDE SON MAYORES CON BARICITINIB QUE CON PLACEBO O ADALIMUMAB EN TODOS LOS NIVELES DE ACTIVIDAD DE LA ENFERMEDAD

P.C. Taylor[1], R. Blanco Alonso[2], K. Ikeda[3], B. Jia[4], Y.F. Chen[4], C. Walls[4], E. Haladyj[4] y B. Fautrel[5]

[1]Botnar Research Centre. Nuffield Department of Orthopaedics. Rheumatology and Musculoskeletal Sciences. University of Oxford. Oxford. Reino Unido. [2]University Hospital Valdecilla. Santander. [3]Chiba University Hospital. Chiba. Japón. [4]Eli Lilly and Company. Indianapolis. EEUU. [5]Sorbonne University-Assistance Publique Hôpitaux de Paris. Pitie Salpetriere Hospital. Rheumatology Department. Paris. Francia.

Introducción: Baricitinib (BARI) es un inhibidor de JAK1/JAK2 que proporciona mejoras en los signos clínicos, los síntomas y los resultados comunicados por los pacientes (PROs) en pacientes con artritis reumatoide[1].
Objetivos: El efecto de BARI en la relación entre la actividad de la enfermedad y el dolor ha sido investigado previamente[1]. El propósito de este análisis *post-hoc* fue estudiar la asociación entre PRO adicionales (función física, fatiga y duración de la rigidez articular matutina) y el nivel de actividad de la enfermedad después de 12 semanas de tratamiento y determinar si los pacientes tratados con BARI 4 mg y respuesta inadecuada a metotrexato experimentaron mayores mejorías en los PRO que los pacientes tratados con placebo (PBO) o con adalimumab (ADA) en todos los niveles de actividad de la enfermedad.
Métodos: Los datos utilizados en estos análisis provienen del estudio fase 3 RA-BEAM (N = 1305; NCT01710358). El dolor fue evaluado mediante una escala visual analógica de 0-100 mm, la función física fue evaluada mediante el Cuestionario de Evaluación de la Salud-índice de Discapacidad (HAQ-DI), la fatiga fue evaluada mediante la escala de Valoración Funcional del Tratamiento de Enfermedades Crónicas-Fatiga (FACIT-F) y la duración de la rigidez articular matutina (RAM, minutos) fue comunicada por el paciente. La actividad de la enfermedad se evaluó mediante el índice de Actividad Clínica de la Enfermedad (CDAI) y se clasificó como en remisión (REM, ≤ 2,8), baja actividad de la enfermedad (BAE, > 2,8 a ≤ 10), moderada actividad de la enfermedad (MAE, > 10 a ≤ 22) o alta actividad de la enfermedad (AAE, > 22). Se utilizó una regresión lineal para expresar la relación entre el cambio en los PRO a la semana 12 (respuesta) y los valores del CDAI a la semana 12 (variable explicativa principal) para evaluar el grado de mejoría en los PRO con BARI respecto a PBO y ADA en un espectro de niveles de actividad de la enfermedad. Se utilizó el arrastre de la última observación considerada para imputar los datos no disponibles.
Resultados: Según el CDAI, el 91% de los pacientes presentaban una AAE basal y el 9% una MAE basal en todos los grupos de tratamiento. Después de 12 semanas de tratamiento, el 2%, 7% y 9% de los pacientes alcanzaron la REM; el 16%, 27% y 33% de los pacientes alcanzaron la

Tabla RC06
Estimación de la mejoría en los PRO en función los puntos de corte de actividad de la enfermedad (CDAI) a la semana 12

	CDAI = 2,8			CDAI = 10			CDAI = 22		
PRO	PBO	ADA	BARI 4 mg	PBO	ADA	BARI 4 mg	PBO	ADA	BARI 4 mg
EVA de dolora (mm)	-28,4	-37,9	-40,9	-24,5	-32,6	-36,1	-18,0	-23,7	-28,1
HAQ-DIb	-0,6	-0,7	-0,9	-0,5	-0,7	-0,7	-0,4	-0,5	-0,6
FACIT-Fc	9,8	11,8	11,1	8,8	10,6	10,2	7,0	8,7	8,7
Duración de la RAM (min)	-6,9	-37,8	-64,9	-6,3	-35,3	-55,7	-5,3	-31,3	-40,2

[a]Puntuaciones de la EVA de dolor de 0 (sin dolor) a 100 (dolor extremo).
[b]Puntuaciones de HAQ-DI de 0 (sin discapacidad) a 3 (discapacidad total).
[c]Puntuaciones de FACIT-F de 0 (fatiga extrema) a 52 (sin fatiga).
Abreviaturas: ADA, adalimumab; BARI, baricitinib; CDAI, índice de actividad clínica de la enfermedad; EVA, escala visual analógica; FACIT-F, Valoración Funcional del Tratamiento de Enfermedades Crónicas-Fatiga; HAQ-DI, Cuestionario de Evaluación de la Salud-Índice de Discapacidad; PBO, placebo; RAM, rigidez articular matutina; PRO, resultados comunicados por el paciente.

BAE; y el 33%, 40% y 38% de los pacientes alcanzaron la MAE con PBO, ADA y BARI, respectivamente. A la semana 12, los cambios estimados para las valoraciones de dolor y función física, así como la duración de la RAM, fueron mayores con BARI 4 mg que con PBO y ADA en todos los puntos de corte de los niveles de actividad de la enfermedad del CDAI (tabla). El cambio estimado en la fatiga con BARI 4 mg fue similar al de ADA, y mayor que con PBO, en todos en todos los puntos de corte de los niveles de actividad de la enfermedad (tabla).

Conclusiones: Las estimaciones de las diferencias entre los tratamientos sugieren que los pacientes tratados con BARI 4 mg podrían experimentar mayores mejorías en el dolor, la función física y la duración de la RAM que pacientes tratados con PBO o ADA, independientemente del nivel de actividad de la enfermedad alcanzado tras 12 semanas de tratamiento. Así mismo, las mejorías en la fatiga podrían ser mayores con BARI 4 mg que con PBO y similares a las de ADA tras 12 semanas.

Financiado: Eli Lilly and Company. Reutilizado con autorización de EULAR2021.

Bibliografía

1. Taylor, P. et al, Arthritis Rheumatol, 2019: 71 (S10):p.2455-2457

RC07. MEJORAS RÁPIDAS Y SIMULTÁNEAS EN LOS RESULTADOS COMUNICADOS POR LOS PACIENTES CON ARTRITIS REUMATOIDE EN RA-BEAM

V. Strand[1], A. Sebba[2], B. Jia[3], J. Birt[3], A. Quebe[3], H. Zhang[4] y P.C. Taylor[5]

[1]Stanford University School of Medicine. Division of Immunology/Rheumatology. Palo Alto. EE.UU. [2]University of South Florida. Department of Rheumatology. Tampa. EE.UU. [3]Eli Lilly and Company. Lilly Research Laboratories, Indianapolis. EE.UU. [4]TechData Services. Statistics. King of Prussia. EE.UU. [5]University of Oxford. Nuffield Department of Orthopaedics, Rheumatology, and Musculoskeletal Sciences and the Kennedy Institute of Rheumatology. Oxford. Reino Unido.

Introducción: La eficacia y seguridad de baricitinib (BARI), un inhibidor selectivo de las quinasas Janus (JAK)1/JAK2 de administración oral, se evaluaron en el estudio aleatorizado, controlado RA-BEAM (NCT01710358) en pacientes (pcs) con artritis reumatoide (AR) activa y respuesta inadecuada (RI) a metotrexato (MTX)[1,2,3].

Objetivos: Comparar el tiempo hasta el inicio y la magnitud de la mejora en diferentes resultados comunicados por los pacientes (PROs) con BARI, adalimumab (ADA) y placebo (PBO) durante las 12 primeras semanas de tratamiento en RA-BEAM.

Métodos: Se aleatorizaron 1.305 pacientes en tratamiento con MTX de fondo estable en una proporción de 3:3:2 para recibir PBO, BARI 4 mg o ADA 40 mg. En este análisis por intención de tratar se evaluaron los cambios en la media por mínimos cuadrados y el cambio porcentual desde basal hasta la semana 12 en las puntuaciones de dolor (0-100 mm en la escala visual análoga [EVA]), resumen del componente físico (PCS, 0-100) del SF-36, gravedad de la rigidez articular matutina (RAM, 0-10), Cuestionario de Evaluación de la Salud-Índice de Discapacidad (HAQ-DI, 0-3), Evaluación Funcional para el Tratamiento de Enfermedades Crónicas-Fatiga (FACIT-F, 0-52) y Evaluación Global de la actividad de la enfermedad por el paciente (PtGA, 0-100 mm EVA). Los PROS se compararon entre tratamientos mediante ANCOVA; en el modelo se incluyeron el cambio desde basal como variable de respuesta y la basal de interés, la basal regional, el estado de erosión articular y el tratamiento como variables explicativas. Se aplicó el arrastre de los datos de la última observación considerada para imputar los datos faltantes. La rapidez de inicio y la magnitud de la mejora de los PROS se presentan en diagramas de araña.

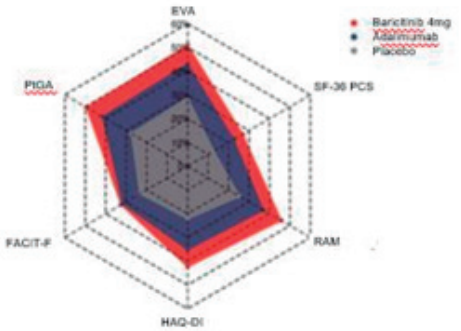
Resultados: Ya en la semana 1 se comunicaron mejoras estadísticamente significativas ($p < 0,05$) con BARI y ADA *vs.* PBO para dolor, gravedad de la RAM, HAQ-DI y PtGA, y en la semana 4 para las puntuaciones de FACIT-F y SF-36 PCS. En la semana 2 se observaron mejoras estadísticas significativamente mayores ($p < 0,05$) con BARI

Tabla RC07
Cambio desde basal en los resultados percibidos por los pacientes en las semanas 4 y 12

	Semana 4			Semana 12		
Cambio en la MMC desde basal	Placebo	ADA	BARI	Placebo	ADA	BARI
Dolor EVA	-12,6	-22,3**	-27,1***	-17,1	-26,4***	-31,5***††
SF-36 PCS, cambio	3,0	5,7***	6,9***††	4,2	7,2***	8,7***††
Gravedad de la RAM	-0,9	-1,5***	-1,9***††	-1,4	-2,0***	-2,5***†††
HAQ-DI	-0,26	-0,47***	-0,54***†	-0,34	-0,56***	-0,66***††
FACIT-F	5,2	6,9**	7,8***	6,3	8,2***	9,0***
PtGA	-14,2	-26,8***	-23,7***†	-16,7	-26,6***	-31,2***††

*p ≤ 0,05, **p ≤ 0,01, ***p ≤ 0,001 *vs.* PBO; †p≤ 0,05, ††p ≤ 0,01, †††p ≤ 0,001 *vs.* ADA. ADA: adalimumab; BARI: baricitinib; FACIT-F: Evaluación Funcional para el Tratamiento de Enfermedades Crónicas-Fatiga; HAQ-DI: Cuestionario de Evaluación de la Salud-Índice de Discapacidad; RAM: rigidez articular matutina; PBO: placebo; PCS: escala del componente físico; PtGA: Evaluación global por el paciente; EVA: escala visual análoga.

Figura. Mejora porcentual desde basal hasta la semana 12 en los PROS de pacientes con AR en RA-BEAM



EVA= escala visual análoga; PCS = escala del componente físico; RAM= rigidez articular matutina; HAQ-DI = Cuestionario de Evaluación de la Salud-Índice de Discapacidad; FACIT-F = Evaluación Funcional para el Tratamiento de Enfermedades Crónicas-Fatiga; PtGA = Evaluación global por el paciente

RC07 Figura

vs. ADA para dolor y PtGA, en la semana 3 para la gravedad de la RAM y en la semana 4 para las puntuaciones de HAQ-DI y SF-36 PCS. Estas mejoras se mantuvieron hasta la semana 12.
Conclusiones: Entre los pacientes con RI-MTX, el tratamiento con BARI y ADA dio lugar a mejoras en todos los PROS en la semana 4, las cuales se observaron ya en la semana 1 excepto para las puntuaciones FACIT-F y SF-36 PCS. En la semana 12 se comunicaron mejoras estadísticas significativamente mayores con BARI que con ADA para todos los PROS excepto FACIT-F.
Financiado por: Eli Lilly and Company. Reutilizado con permiso de EULAR2021.

Bibliografía

1. Taylor et al. NEJM, 2017;376: 652-62.
2. Keystone et al. Ann Rheum Dis, 2017;76:1853-61.
3. Strand et al. Ann Rheum Dis, 2020; 79: 599-600.

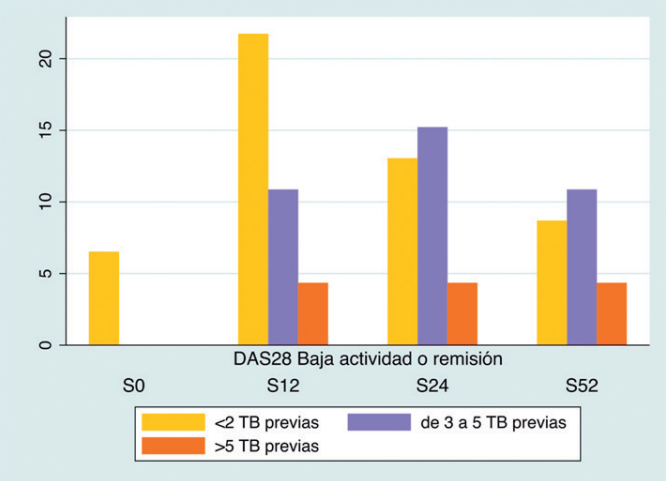
RC08. 7 AÑOS DE EXPERIENCIA CLÍNICA CON INHIBIDORES DE JAK: ANÁLISIS RETROSPECTIVO DE LA EFICACIA Y LA SEGURIDAD DE TOFACITINIB EN UNA COHORTE DE PACIENTES CON ARTRITIS REUMATOIDE EN CONDICIONES DE PRÁCTICA CLÍNICA

E. Espartal, M. López-Lasanta, X. Michelena, H. Borrell, A. Pluma, J.J. de Agustín, R. Caparrós, A. Erra, M. Almirall y S. Marsal

Hospital Universitario Vall d'Hebron. Barcelona.

Introducción: Tofacitinib es un inhibidor selectivo de la JAK 1 y JAK 3 con indicación para el tratamiento de pacientes con artritis reumatoide (AR) activa con fallo o intolerancia a fármacos antirreumáticos modificadores de enfermedad (FAMEs). El análisis de datos de "vida real" proporciona información del uso de estos fármacos de gran interés.
Objetivos: Describir las características clínicas de pacientes con AR tratados con tofacitinib así como evaluar datos de la eficacia y la seguridad en condiciones de práctica clínica.
Métodos: Estudio retrospectivo y observacional de una cohorte de pacientes con AR tratados con tofacitinib en el Hospital Universitario Vall d'Hebron desde 2014 hasta 2021. Se han analizado datos demográficos, características clínicas de la enfermedad así como los índices de actividad en la semana basal, 12, 24 y 52 y el registro de los acontecimientos adversos durante el seguimiento. Se han explorado variables predictoras de fallo al tratamiento a través de un modelo de regresión de Cox.
Resultados: Se han incluido N = 56 pacientes con AR en tratamiento con tofacitinib con un seguimiento de 18 meses (1-84 meses). Las principales características basales de la cohorte se presentan en la tabla. En la semana de inicio de tratamiento (S0) el valor medio del índice DAS28 fue de 5,2. Un 32,1% (N = 17) de los pacientes alcanzó la remisión clínica o baja actividad de la enfermedad en la semana 12 de tratamiento (S0: 5,4% *vs.* S12 32,1%, Dif: -26,7% IC95 -40,5, -13%, p = 0,003), porcentaje que se mantuvo en las semana 24 (37,5%) y 52 (36,7%). El porcentaje de pacientes que alcanzó la baja actividad de la enfermedad o remisión se modificó en función del número de terapias biológicas previas en la semana 12/24/52 (fig.). La mediana de la supervivencia del fármaco fue de 35 meses. El análisis multivariante identificó la asociación positiva entre la edad (HR 0,93, IC95% 0,89-0,98), el DAS28 basal (HR 1,86, IC95% 1,16-2,99) y el status positivo de CCP (HR 0,23 IC95% 0,07-0,75) con la supervivencia del tratamiento. Se retiró el fármaco en N = 19 pacientes. Los motivos de retirada fueron: ineficacia (N = 8, 42%), pérdida de eficacia (N = 6, 31%), efecto adverso (N = 4, 21%) y otros motivos (N = 1, 5,2%). Los efectos adversos que fueron motivo de retirada del tratamiento fueron: anemia N = 1, infecciones de repetición N = 1, neoplasia N = 2 (pulmón en paciente fumadora activa, ovario en paciente de 75 años). No se ha observado ningún evento tromboembólico durante el seguimiento.

Características basales de la cohorte	
N	56
Edad, media (DE)	57,7 (12,1)
Sexo, N (%)	
Hombre	6 (11%)
Mujer	50 (89%)
Fumador, N (%)	
Sí	13 (23%)
No	32 (57%)
Exfumador	10 (18%)
No disponible	1 (2%)
Factores de riesgo cardiovascular (hipertensión, diabetes, dislipemia, cardiopatía isquémica, accidente cerebrovascular), N (%)	
Sí	27 (48%)
No	28 (50%)
No disponible	1 (2%)
Años de evolución, media (RIC)	18,0 (9,0-22,0)
Número FAMEs previos, media (RIC)	2,0 (1,0-3,0)
Número BT previos, media (RIC)	3,0 (1,0-8,0)
Tofacitinib en monoterapia, N (%)	
Sí	33 (59%)
No	23 (41%)
FAME actual, N (%)	
Metotrexato	12 (21%)
Leflunomida	9 (16%)
Metotrexato y leflunomida	1 (2%)
Hidroxicloroquina	1 (2%)
No	33 (59%)
Factor reumatoide, N (%)	
Positivo	41 (73%)
Negativo	15 (27%)
Anticuerpos antipéptido cíclico citrulinado, N (%)	
Positivo	41 (73%)
Negativo	15 (27%)
Erosiones, N (%)	
Sí	38 (68%)
No	16 (29%)
No disponible	2 (4%)
Semana basal (S0), media (RIC)	
NAD	11,0 (5,0-16,0)
NAT	4,0 (2,0-6,0)
EVA de dolor	60,0 (45,5-80,0)
VGP	61,5 (50,0-80,0)
VGM	60,0 (50,0-60,0)
VSG (mm/h)	27,0 (14,0-51,5)
PCR (mg/dL)	0,5 (0,2-1,4)
DAS28	5,2 (4,3-6,3)
Rango DAS28 en S0, N (%)	
Remisión	2 (4%)
Baja actividad	1 (2%)
Moderada actividad	23 (41%)
Alta actividad	30 (54%)



Porcentaje de pacientes con AR con índice DAS28 correspondiente a baja actividad o remisión en función del número de terapias biológicas (TB) recibidas previamente.

Conclusiones: En nuestra cohorte, la mayoría de los pacientes con AR que iniciaron tofacitinib tenían una larga evolución de la enfermedad, eran erosivas y seropositivas para FR y CCP. Un 38% (N = 21) de los casos había recibido más de tres terapias biológicas de forma previa. En un mayor porcentaje de pacientes tofacitinib se inició en monoterapia. Se confirmó la eficacia del tratamiento en semana 12, 24 y 52 en este perfil de pacientes. Se identificaron como predictores de supervivencia al tratamiento: la edad, el valor del DAS28 basal y la positividad de los CCP. El fármaco fue bien tolerado observando un buen perfil de seguridad en la mayoría de los pacientes y solo fue retirado por efecto adverso en un reducido porcentaje de los casos.

RC09. VARIANTES GENÉTICAS DEL RECEPTOR INTERLEUCINA-6 (IL-6R) COMO PREDICTORAS DE RESPUESTA CLÍNICA A TOCILIZUMAB EN PACIENTES CON ARTRITIS REUMATOIDE

L. Sainz Comas[1], P. Riera[2,3,4], P. Moya[1], S. Bernal[2,3], A. Lasa [2,3], D. Lobo[1], H. Codes[1]I. Castellví[1],C. Díaz[1], A. Laiz[1], B. Magallares[1], A. Milena Millán[1] y H. Corominas[1]

[1]Servicio de Reumatología. Hospital Universitari de la Santa Creu i Sant Pau i Dos de Maig. Barcelona. [2]Servicio de Genética. Hospital de la Santa Creu i Sant Pau. Barcelona.[3]U705. ISCIII Center for Biomedical Research on Rare Diseases (CIBERER). Barcelona. [4]Servicio de Farmacia. Hospital de la Santa Creu i Sant Pau. Barcelona.

Introducción: La artritis reumatoide (AR) es una enfermedad sistémica, autoinmunitaria y crónica de etiología desconocida. El tocilizumab (TCZ) es un fármaco biológico antirreumático modificador de la enfermedad (FAMEb) de primera línea que actúa inhibiendo la vía de acción de la interleucina 6 (IL-6) mediante el bloqueo de su receptor. Actualmente, hay evidencia insuficiente para indicar un FAMEb respeto otro[1]. El hallazgo de biomarcadores genéticos que permitan predecir la respuesta al tratamiento podría ser clave para desarrollar estrategias de tratamiento personalizadas[2].
Objetivos: Evaluar si polimorfismos funcionales de un solo nucleótido (SNPs) del gen del receptor de IL-6 (IL-6R) pueden predecir la respuesta al tratamiento o la toxicidad a TZC en pacientes caucásicos diagnosticados de AR.
Métodos: Se ha realizado un estudio preliminar analítico y retrospectivo de una cohorte de 31 pacientes diagnosticados de AR, según los criterios de ACR/EULAR de 2010, que han recibido tratamiento con TCZ en los últimos 10 años. Se han recogido datos epidemiológicos, clínicos y de laboratorio. Las muestras de ADN han sido extraídas de muestras de sangre periférica. Se han genotipado tres SNPs del gen de IL-6R (rs12083537, rs2228145, rs4329505) mediante PCR a tiempo real con sondas TaqMan. Las asociaciones entre polimorfismos y características clinicopatológicas han sido analizadas mediante test paramétricos. La eficacia se ha determinado por la diferencia de DAS28-PCR entre el inicio del tratamiento y la respuesta a los 6 meses. Los diferentes efectos adversos que se han recogido son: hepatotoxicidad, infecciones, hipersensibilidad, gastrointestinales, hematológicos y dislipidemias.
Resultados: Las 31 muestras de ADN de pacientes incluidos son predominantemente de mujeres (83,9%) y con una edad mediana al diagnóstico de 46,8 años. La duración mediana de tratamiento ha estado de 51,3 meses y previamente al inicio de TCZ habían recibido, de media, 2,6 tratamientos con FAMM clásicos y 1,7 con FAMMb. Los efectos adversos más frecuentes han sido la hipertransaminasemia (22,6%) y la neutropenia (32,3%). Los datos epidemiológicos y clínicos más relevantes se encuentran resumidos en la tabla. El análisis univariante ha mostrado que la variante rs2228145 se asocia de forma estadísticamente significativa con reducciones de DAS28-PCR a los 6 meses (p = 0,042). También se ha observado una tendencia con la variante rs4329505 en relación a la respuesta al tratamiento (p = 0,173), la cual podría conseguir significancia estadística con la inclusión prevista de más pacientes. No se han detectado asociaciones en relación a toxicidad al tratamiento.

Características clínicas

Sexo (n = 31), n (% mujeres/hombres)	26/5 (83,9%/16,1%)
Edad al diagnóstico (n = 31), años ± DE	46,8 ± 12,8
AR erosiva (n = 31), n (%)	14 (45,2%)
Anti-CCP positivos (n = 31), n (%)	23 (74,2%)
UI ± DE	259,7 ± 137,3
FR positivo (n = 31), n (%)	21 (67,7%)
UI ± DE	189,4 ± 114
FAME previos (n = 31), nº ± DE	2,6 ± 1,3
FAME previos (n = 31), nº ± DE	1,7 ± 1,4
IMC (n = 29), media ± DE	29,3 ± 5,1
Duración del tratamiento (n = 31), meses ± DE	51,3 ± 36,3
Tratamiento activo (n = 12)	80,9 ± 18,3
Tratamiento finalizado (n = 19)	32,6 ± 32,2
Vía de administración (n = 31), n (%) sc/ev	11/20 (35,5/64,5)
DAS28 basal (n = 30), media ± DE	5,3 ± 1,1
Reducción de DAS28 a los 6 meses (n = 28), media ± DE	2,9 ± 1,1

AR: artritis reumatoide; CCp: anti-péptido citrulinado; FR: factor reumatoide; FAME: fármaco antirreumático modificador de la enfermedad; IMC: índice de masa corporal; sc: subcutáneo; ev: endovenoso; DAS28: Disease Activity Score in 28 joints;

Conclusiones: El polimorfismo rs2228145 del gen IL6R podría considerarse como biomarcador farmacogenético de respuesta a TCZ en pacientes con AR. Son necesarios más estudios para investigar el uso clínico de biomarcadores farmacogenéticos en las enfermedades reumatológicas.

RC10. ENFERMEDAD PULMONAR INTERSTICIAL EN PACIENTES CON ARTRITIS REUMATOIDE: ANÁLISIS DE LOS FACTORES DE RIESGO EN LA POBLACIÓN CON ARTRITIS REUMATOIDE

D. Martínez Peñalver, J. Rubio Úbeda, L. Salvatierra Velasco, Z. Echerei y E.G. Raya Álvarez

Hospital Universitario San Cecilio. Granada.

Introducción: La artritis reumatoide (AR) es una enfermedad inflamatoria sistémica crónica, que afecta fundamentalmente a las articulaciones, aunque también a otros órganos y sistemas. Dentro de las posibles manifestaciones extraarticulares en la AR encontramos la enfermedad pulmonar intersticial difusa (EPID), con diferentes tipos histológicos, que destaca por ser la segunda causa de muerte en este tipo de pacientes. Entre los factores de riesgo descritos en su patogenia destaca el tabaco, y los anticuerpos antipéptido citrulinado cíclico (ACPA).
Objetivos: Evaluar en pacientes con AR seguidos en el servicio de reumatología del Hospital Universitario San Cecilio, los factores asociados con el desarrollo de EPID, tanto epidemiológicos, como dependientes del tratamiento de la enfermedad y la actividad de la AR.
Métodos: Estudio observacional retrospectivo, de casos y controles, siendo los casos pacientes con AR y enfermedad pulmonar intersticial; y los controles, pacientes con AR sin patología pulmonar. Analizamos una muestra total de 120 pacientes, de los cuales 40 son casos y 80 controles. Se realiza un estudio comparativo que incluye 18 variables con el objetivo de encontrar factores de riesgo para el desarrollo de enfermedad pulmonar intersticial.
Resultados: Se observó una asociación entre el tratamiento con corticoides de mantenimiento para la AR y el desarrollo de EPID (p = 0,01). Por otra parte, se hallaron diferencias significativas respecto al número de fármacos reumático modificadores de la enfermedad (FAME), que habían recibido previamente los casos, respecto a los controles (p = 0,001). No se apreció significación estadística entre variables como el tabaco y los ACPA, descritas en la bibliografía como factores de riesgo de EPID; y el desarrolo de de esta complicación en la población incluida en el estudio.

Tabla 1. Registro de comorbilidades y factores de riesgo

Variable	Neumopatía	No neumopatía	Valor P
Fumador, nº(%)	13 (32,5)	18 (22,5)	0,24
FR, nº(%)	32 (80)	60 (75)	0,54
ACPA, nº(%)	29 (72,5)	56 (70)	0,78
DM, nº(%)	6 (15)	12 (15)	1
ERC, nº(%)	4 (10)	5 (6,25)	0,46
Sjögren, nº(%)	10 (25)	22 (27,5)	0,77

Tabla 2. Variables de tratamiento

Variable	Neumopatía	No neumopatía	Valor P
Corticoides, nº(%)	32 (80)	45 (56,25)	0,01
Dosis CTC, mediana (primer, tercer cuartil)	5 (2.5, 5)	5 (0, 5)	0,08
FAME, nº(%)	37 (92,5)	77 (96,25)	0,38
MTX, nº(%)	36 (90)	72 (90)	1
FAME previos, nº(%)	26 (65)	29 (36,25)	0,001
Biológico previo, Mediana (primer, tercer cuartil), media	0 (0, 1) 1,08	0 (0, 2) 1,25	0,53

Conclusiones: En nuestro estudio se aprecia una asociación entre la toma de corticoides de mantenimiento y la EPID. Pacientes que precisan tratamiento prolongado con corticoides, independientemente de la actividad de la enfermedad, tienen mayor riesgo de desarrollar una EPID. Los pacientes que han recibido tratamiento previo con uno o más FAME sintéticos, tienen mayor probabilidad de presentar una EPID a lo largo del tiempo.

RC11. OMALGIA DE PRESENTACIÓN ATÍPICA: SÍNDROME DE PARSONAGE-TURNER. ESTUDIO DESCRIPTIVO MULTICÉNTRICO DE SERIES DE CASOS

F. Gallo Puelles, M.F. Pina[1], C. Vitoviz[1], C. Tornero[1], E. Saiz[1], J. Gálvez[1], P. Mesa del Castillo[2], A. Muñoz Jimenez[3] y S. Rodríguez Montero[4]

[1]Sección de Reumatología. Hospital Universitario Morales Meseguer. Murcia. [2]Servicio de Reumatología. Hospital Universitario Virgen de la Arrixaca. Murcia. [3]Servicio de Reumatología. Hospital Universitario Virgen del Rocío. Sevilla. [4]Servicio de Reumatología. Hospital Universitario de Valme. Sevilla.

Introducción: La neuralgia amiotrófica de hombro (NAO) o síndrome de Parsonage-Turner, es una inusual entidad frecuentemente infradiagnosticada, que cursa con omalgia intensa y posterior atrofia escapular o "escápula alada". Presentamos 11 casos diagnosticados en varios centros hospitalarios (generales, comarcales y de tercer nivel) a nivel nacional.
Objetivos: Describir serie de casos que cursaron con neuralgia amiotrófica de hombro: etiología, presentación clínica, tratamiento y evolución.

Tabla RC11
Series de casos de síndrome de Parsonage-Turner

Paciente	Etiología	Clínica	Estudios	Tratamiento	Evolución
Caso 1. Varón 26 años, H. Sant Pau, Barcelona	Posinfección vírica*	Omalgia derecha, atrofia deltoides, supra/infraespinoso "escápula alada"	Radiología simple	AINE. Esteroides orales, Relajantes musculares. Rehabilitación	Favorable. Recuperación completa 6 meses.
Caso 2. Varón 34 años, H. Arrixaca, Murcia	Poscirugía (paciente caso1)* 8 años más tarde	Omalgia izquierda (bilateral), Atrofia deltoides, supra/infraespinoso. "escápula alada"	RMN cervical y hombro	Analgésicos. Esteroides orales. Rehabilitación. TENS.	Favorable. Recuperación completa 4 meses
Caso 3. Mujer 43 años. H. Valme, Sevilla	Idiopática. Fumador	Omalgia derecha. Atrofia deltoides, serrato, supra/infraespinoso "escápula alada"	Radiología simple, RMN cervical y hombro. Analítica. EMG compatible	Analgésicos (también neuromoduladores), vitamina B, esteroides orales, rehabilitación.	Favorable. Recuperación completa 6 meses
Caso 4. Varón 48 años. H. Arrixaca, Murcia	Posvacunación. Fumador	Omalgia izquierda, atrofia deltoides, supra/infraespinoso "escápula alada"	Radiología simple, RMN cervical y hombro. TAC tórax. Analítica. EMG compatible	Analgésicos (también neuromoduladores). Vitamina B. Esteroides orales. Rehabilitación.	Mejoría clínica 7 meses
Caso 5. Varón 53 años. H. Virgen del Rocío, Sevilla	Idiopático	Omalgia derecha, atrofia deltoides y trapecio. "escápula alada"	Radiología simple, Ecografía, Analítica. EMG compatible	Analgésicos. Vitamina B. Esteroides orales. Rehabilitación. TENS.	Mejoría clínica 6 meses
Caso 6. Varón 33 años, H. Arrixaca, Murcia	Posinfección vírica	Cervicobraquialgia derecha y posterior izda. (bilat). Atrofia supra/infraespinoso izquierdo graves, derecho leve.	RMN cervical y hombro. Analítica, inmunidad completa. EMG compatible.	Analgésicos (también neuromoduladores, mórficos, amitriptilina), vitamina B, pulsos de esteroides y flebogamma, rehabilitación, TENS	Mejoría clínica miembro superior derecho. Déficit con secuelas en miembro superior izquierdo 24 meses
Caso 7. Varón 35 años, H. Cieza (Murcia)	Idiopático. Fumador	Braquialgia derecha y "escápula alada"	Radiología simple, RMN cervical y hombro. Analítica e inmunidad completa. EMG compatible	Analgésicos, esteroides orales, rehabilitación. TENS	Recuperación completa en 6 meses
Caso 8. Varón 82 años, H. Morales Meseguer, Murcia	Idiopático	Omalgia izquierda, Atrofia supra/infraespinoso, "escápula alada"	RMN cervical y hombro. Analítica. EMG compatible	Analgésicos (también neuromodulares), vitamina B, esteroides orales, rehabilitación. TENS	Recuperación completa en 5 meses
Caso 9. Varón 37 años. H. Virgen del Rocío, Sevilla	Idiopático*	Omalgia izquierda, atrofia serrato e infraespinoso "escápula alada".	Radiológico, RMN. EMG compatible.	Analgésicos (incluyendo neuromoduladores). Rehabilitación	Recuperación completa en 13 meses
Caso 10. Varón 41 años. H. Virgen del Rocío, Sevilla	Idiopático (paciente caso 9)* 4 años más tarde	Omalgia derecha, atrofia bíceps y deltoides "escápula alada"	Radiológico, RMN. EMG compatible.	Analgésicos (incluyendo neuromoduladores). Rehabilitación	Secuelas con debilidad y fasciculación a nivel bíceps, deltoides. Tras 5 años de evolución
Caso 11. Varón 42 años. H. Morales Meseguer, Murcia	Posinfección vírica	Omalgia izquierda. atrofia deltoides severa y menor supra/infraespinoso, extensor muñeca y dedos mano izquierda	Radiológico, analítica, RMN. EMG compatible.	Analgésicos (incluyendo neromoduladores), Pulsos de ESTEROIDES y flebogamma, rehabilitación.	Secuelas con limitación flexo abducción parcial tras 2 años de evolución

Métodos: Estudio descriptivo retrospectivo y multicéntrico. Se seleccionaron pacientes diagnosticados de NAO procedentes de 6 centros hospitalarios nacionales (Hospital San Pau y Santa Creu, H. Universitario Ntra. Sra. Valme, H. Virgen Universitario del Rocío, Hospital Universitario Virgen de la Arrixaca, Hospital Universitario Morales Meseguer y Hospital Comarcal Lorenzo Guirao (Cieza) durante el período 2000 a 2020. Se recogieron datos referentes a: edad, sexo, etiología, estudios, presentación clínica, tratamiento y evolución clínica.
Resultados: Se obtuvieron un total de 11 casos en 9 pacientes diagnosticados de NAO. La edad media fue de 35-40 años (un caso aislado 82 años), siendo 8/9 varones. 8/9 pacientes presentaron afectación unilateral, 2/9 pacientes presentó recidiva de su cuadro previo (afectación contralateral a los 4 y 8 años de proceso previo) y 1 caso más grave con afectación bilateral de un paciente, casi simultánea. La etiología fue predominantemente de carácter idiopático, con 3 casos acontecidos tras una infección vírica, 1 post-vacunación y 1 tras cirugía previa. No encontramos causa paraneoplásica en ninguno de los casos, teniendo en cuenta que 3/9 pacientes eran grandes fumadores. Respecto al tratamiento, 9/11 casos recibieron corticoterapia de forma precoz, presentando generalmente una evolución final favorable tras un periodo variable de Rehabilitación. No obstante, encontramos secuelas en tres de los casos registrados (tabla).
Conclusiones: En nuestra serie de casos de pacientes estudiados con síndrome de Parsonage-Turner, encontramos predominantemente una etiología de carácter idiopático con una posible predisposición autoinmune frente a determinados precipitantes (infección vírica, cirugía, vacunaciones...), presentándose preferentemente en varones en la tercera-cuarta década de la vida, resultados similares a los descritos en la literatura. El diagnóstico fue fundamentalmente clínico, con una mayor tendencia actual a apoyarse en estudios de imagen (como la Resonancia magnética) y la electromiografía, cuyo papel parece el más relevante. Respecto a la evolución clínica, el pronóstico fue generalmente favorable, si bien, la presentación clínica de la mayoría de los casos estudiados fue muy sintomática acompañándose de un marcado déficit funcional y en algunos casos de secuelas. Este hecho nos hace reflexionar sobre la importancia de profundizar en el conocimiento y el manejo clínico de esta inusual entidad, tanto en el área de la Reumatología como por otras especialidades que pudieran estar implicadas (Neurología, Traumatología, Rehabilitación, Urgencias, Medicina de Familia...).

RC12. RELACIÓN ENTRE ACTIVIDAD FÍSICA Y ACTIVIDAD CLÍNICA EN PACIENTES CON FIBROMIALGIA

M. Hernández Díaz, P. Fernández Alonso, C. de Luis Zárate, M.V. Hernández Hernández, E.F. González Dávila y F. Díaz González

Hospital Universitario de Canarias. Tenerife.

Introducción: La fibromialgia (FM) es la causa más común de dolor musculoesquelético crónico generalizado. En este proceso el dolor no tiene un origen inflamatorio y afecta a músculo, ligamentos y tendones, lo que se asocia a una mala tolerancia al ejercicio. Actualmente la relación entre actividad de la FM y actividad física (AF) no se ha estudiado en profundidad, y tampoco se ha explorado la potencial utilidad del análisis de las variaciones de la actividad física como marcador objetivo de la actividad clínica en la FM.
Objetivos: Evaluar en pacientes con FM la AF mediante cuestionario International Physical Activity Questionnaire (IPAQ) y acelerometría triaxial y estudiar su correlación con la actividad clínica evaluada mediante el Fibromyalgia Impact Questionnaire (FIQ) y Fibromyalgia Health Assessment Questionnaire (FHAQ).
Métodos: Estudio piloto transversal en el que se incluyeron 35 pacientes del Servicio de Reumatología del HUC, diagnosticadas de FM de acuerdo con los Criterios ACR1990. La AF se evaluó mediante el cuestionario IPAQ y por acelerometría triaxial (RT3 StayHealthy, Monrovia, CA, EE.UU.) durante 5 días. La actividad de la FM se evaluó mediante dos cuestionarios: el FIQ y FHAQ.
Resultados: Todos los pacientes eran mujeres con una edad media de 51,7 ± 11,53 años. La tabla describe la población del estudio. En cuanto a la actividad de la enfermedad, se obtuvo una relación directa entre las puntuaciones del FIQ y el FHAQ con un coeficiente de correlación de Pearson de r = 0,643 (p < 0,001). La AF se evaluó mediante el cuestionario IPAQ (subjetivamente) y mediante la acelerometría (objetivamente). Los datos obtenidos mediante la acelerometría se evaluaron como el número absoluto de minutos en actividad sedentaria, leve, moderada, vigorosa, o la suma de moderada y vigorosa (MVPA). No se encontró concordancia entre los datos que se obtuvieron mediante acelerometría y los resultados del cuestionario IPAQ (p = 0,246). Si se comparan los datos de AF de las pacientes mediante acelerometría (minutos en MVPA) y la actividad clínica de la enfermedad medida mediante FIQ y FHAQ, sin ajustar por parámetros confusores (edad, IMC, tiempo de enfermedad, tabaquismo), se obtuvo una correlación significativa entre FHAQ y la AF (p = 0,033). Utilizando el cuestionario FIQ se obtuvo también el mismo tipo de relación en este, pero sin alcanzar la significación estadística (p = 0,075). Al ajustar por las variables confusoras, la relación entre FHAQ-MVPA y FIQ-MVPA perdió potencia estadística (p = 0,84 y p = 0,106 respectivamente). Cuando se categorizó el FIQ en terciles y se ajustó por confusores se encontró una asociación significativa con el tiempo en MVPA (p = 0,030). En estas circunstancias, el FHAQ y el MVPA no mostró asociación significativa.

Tabla 1. Datos sociodemográficos de la población

	< 40 años (n = 5)	40-60 años (n = 22)	> 60 años (n = 8)	p-valor	Total (n = 35)
IMC	27,4 ± 4,45	29,3 ± 4,47	28,5 ± 5,27	0,702	28,8 ± 4,56
IMC Cat				0,928	
Normal	2 (40%)	5 (23%)	2 (25%)		9 (26%)
Sobrepeso	1 (20%)	7 (32%)	3 (37%)		11 (31%)
Obesidad	2 (40%)	10 (45%)	3 (37%)		15 (43%)
Tabaquismo				0,331	
Fumador	3 (60%)	5 (23%)	2 (29%)		10 (29%)
Exfumador	-	4 (18%)	-		4 (12%)
No fumador	2 (40%)	13 (59%)	5 (71%)		20 (59%)
Tiempo de enfermedad (años)	4,0 ± 3,5	6,9 ± 5,2	9,1 ± 6,5	0,254	7,0 ± 5,5
Fármacos					
Analgésicos	4 (80%)	10 (46%)	6 (75%)	0,189	20 (57%)
AINE	4 (80%)	7 (32%)	4 (50%)	0,130	15 (43%)
Antiepilépticos	3 (60%)	6 (27%)	4 (50%)	0,272	13 (37%)
Opioides	4 (80%)	11 (60%)	5 (63%)	0,637	20 (57%)
Antidep tric	3 (60%)	5 (23%)	3 (38%)	0,246	11 (31%)
ISRS	2 (40%)	13 (59%)	4 (50%)	0,714	19 (54%)
Miorrelajantes	1 (20%)	4 (18%)	1 (13%)	0,920	6 (17%)
Hipnóticos	-	3 (14%)	2 (25%)	0,451	5 (14%)
Benzodiacepinas	3 (60%)	14 (64%)	2 (25%)	0,165	19 (54%)
Total fármacos	4,8 ± 2,2	3,4 ± 1,3	3,9 ± 1,8	0,184	3,7 ± 1,3
IPAQ				0,016	
Leve	1 (20%)	9 (41%)	1 (13%)		11 (31%)
Moderada	4 (80%)	4 (18%)	6 (75%)		14 (40%)
Vigorosa	-	9 (41%)	1 (13%)		10 (29%)

Tabla 2. Asociación ajustada entre FIQ categorizado y tiempo en MVPA

Origen	Tipo III de suma de cuadrados	gl	Media cuadrática	F	Sig.
Modelo corregido	50.156,095	7	7.165,156	2,025	0,090
Intersección	28.935,932	1	28.935,932	8,178	0,008
FIQ_Cod	28.449,845	2	14.224,923	4,020	0,030
FumadorCod	8.018,509	2	4.009,254	1,133	0,337
Tiempo enfermedad años	15.826,906	1	15.826,906	4,473	0,044
IMC	8.217,379	1	8.217,379	2,322	0,140
Edad	10,545	1	10,545	0,003	0,957
Error	91.995,660	6	3.538,295		
Total	502.342,115	4			
Total corregido	142.151,755	3			

Conclusiones: En las pacientes con FM, el IPAQ muestra escasa concordancia con la acelerometría en la evaluación de la AF, por lo que este cuestionario no parece ser una buena herramienta para valorar la actividad física en estos pacientes. Existe una relación inversa entre la AF en minutos en actividad moderada y vigorosa (MVPA) evaluada por acelerometría y el impacto de la enfermedad determinada por FIQ categorizado. Este estudio puede servir de base para la realización de uno similar con un tamaño muestral ajustado y en el que se incluya un test retest para consolidar los resultados de las conclusiones.

RC13. EFECTO DE UNA ÚNICA INYECCIÓN DE UN GEL DE ÁCIDO HIALURÓNICO DE ALTA DENSIDAD EN PACIENTES CON ARTROSIS PRIMARIA SINTOMÁTICA DE RODILLA: RESULTADOS FINALES DEL ESTUDIO NO-DOLOR

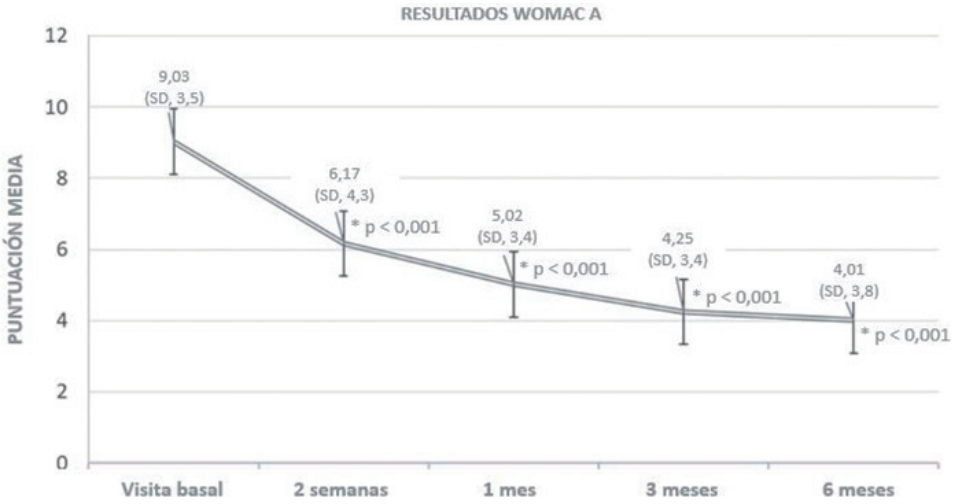
J. Monfort Faure[1], M. González[2], J. Calvet[3], D. Khorsandi[4,5], J. Combalia[4], C. Emsellem[4] e Y. Gaslain[4]

[1]Unidad de Artrosis. Departamento de Reumatología. Hospital del Mar. Barcelona. [2]Clínica Privada Marisol González Pérez. Barcelona. [3]Hospital Parc Taulí. Sabadell. [4]Procare Health Iberia. Castelldefels. [5]Universidad de Barcelona.

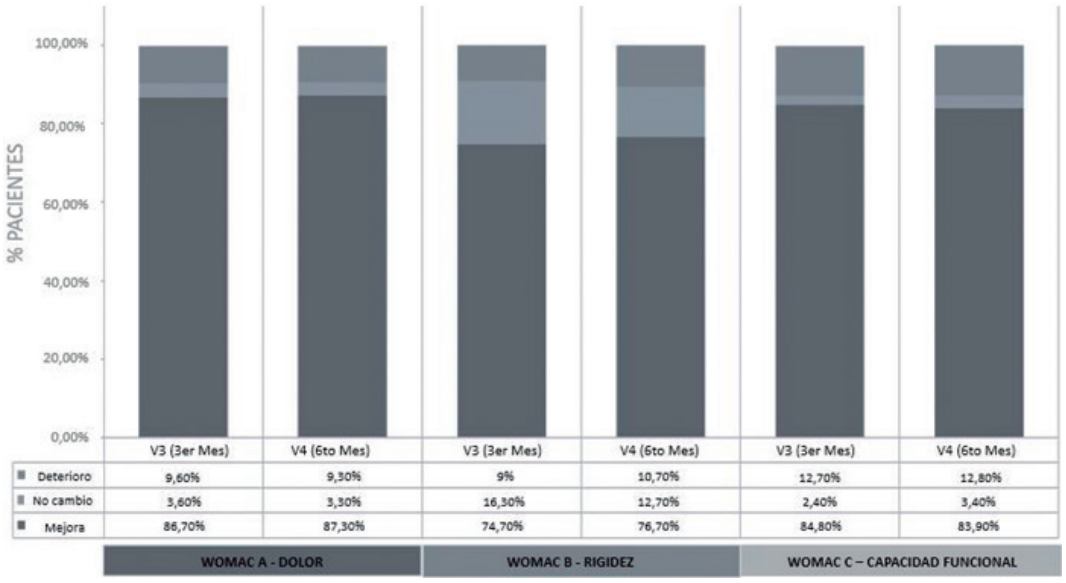
Objetivos: El objetivo principal del estudio (Estudio NO-DOLOR) fue evaluar la evolución del dolor en pacientes con artrosis primaria de rodilla a los tres meses de una única infiltración de Pronolis® HD mono 2,5% (120 mg de ácido hialurónico en 4,8 ml).

Métodos: Estudio observacional, multicéntrico (70 centros de atención especializada dentro del territorio nacional), prospectivo y con una cohorte única. Se incluyeron pacientes con artrosis primaria sintomática de rodilla según criterios del *American College of Rheumatology* y con dolor igual o superior a 4 en una escala visual analógica. Tras una infiltración única de Pronolis® HD mono 2,5%, los pacientes fueron monitorizados durante 6 meses. Variable principal: evolución del dolor a los 3 meses mediante la subescala de dolor del *Western Ontario and McMaster Universities Osteoarthritis Index* (WOMAC-A). Variables secundarias: dolor a los 6 meses, rigidez articular, capacidad funcional y dolor en movimiento medidos por WOMAC-A, WOMAC-B, WOMAC-C y la primera pregunta del WOMAC-A1, respectivamente). El estudio fue aprobado por el Comité Ético del Hospital del Mar de Barcelona (CEIC-Parc de Salut Mar).

Resultados: Se reclutaron 189 pacientes. Se analizaron los datos de 166 pacientes a los 3 meses y 150 pacientes a los 6 meses (los 39 pacientes no evaluables lo fueron principalmente por pérdida de



RC13 Figura 1. *Evolución de la puntuación del dolor en WOMAC A durante el período de seguimiento. SD: desviación estándar. Todas las comparaciones estadísticas se hacen respecto a la visita basal.*



RC13 Figura 2. *Cambios en las subescalas WOMAC a los 3 y 6 meses respecto la visita basal.*

seguimiento) para la evaluación de la eficacia. Se observó una reducción estadísticamente significativa (p < 0,0001) de la puntuación WOMAC-A en la visita de los 3 meses con respecto a la visita inicial: 4,25 ± 3,36 *vs.* 9,03 ± 3,49 (42,5% de reducción) (fig. 1). A los 6 meses, el nivel de dolor continuó disminuyendo significativamente a lo largo del estudio, como se muestra en la figura 1. La puntuación del dolor en movimiento también se redujo significativamente a los 6 meses en comparación con la visita basal: 0,80 ± 0,87 *vs.* 1,69 ± 0,98 (52,66% de mejora; p < 0,0001). El grado de rigidez articular y la capacidad funcional mejoraron significativamente a los 6 meses con respecto a la visita basal: 1,69 ± 1,67 *vs.* 3,69 ± 1,74 en WOMAC-B (54,20% de mejora; p < 0,0001), y 15,05 ± 12,51 *vs.* 31,01 ± 12,67 en WOMAC-C (51,60% de mejora; p < 0,0001), respectivamente. La mayoría de pacientes mejoró las puntuaciones de las subescalas WOMAC, como se observa en la figura 2. El 1,6% de los pacientes informaron de eventos adversos locales (principalmente dolor y/o hinchazón articular) de intensidad leve.

Conclusiones: Tras una única infiltración de Pronolis® HD mono 2,5% se observó una mejoría significativa del dolor en los pacientes con artrosis primaria sintomática de rodilla a los 3 y 6 meses. Los resultados fueron similares para el dolor en movimiento, la rigidez articular y la capacidad funcional. Además, se observó una buena tolerabilidad.

RC14. IMPACTO DE LA PANDEMIA COVID-19 SOBRE EL INICIO Y EL CAMBIO DE LAS TERAPIAS AVANZADAS EN REUMATOLOGÍA

J.M. Senabre Gallego[1], J.A. Bernal-Vidal[1], G. Santos-Soler[1], J.C. Cortes Quiroz[1], A. Pons-Bas[2], C. Cano[2], M. Lorente[2], M. Flores[2], X. Barber[3], J. Rosas[1] y Grupo AIRE-MB

[1]Sección de Reumatología. Hospital Marina Baixa. Villajoyosa. [2]Enfermería de Reumatología. Hospital Marina Baixa. Villajoyosa. [3]CIO-Universidad Miguel Hernández. Elche.

Introducción: La pandemia por coronavirus COVID-19 ha afectado de manera negativa el seguimiento de los pacientes con artropatías reumáticas inflamatorias, disminuyendo las consultas presenciales y el control estrecho de la actividad de la enfermedad, lo que ha podido suponer un menor número de inicios y cambios en su tratamiento.

Objetivos: Comparar los inicios y cambios de terapia avanzada en las artropatías inflamatorias tras el advenimiento de la pandemia COVID-19 (año 2020) frente al año previo (2019).

Métodos: Estudio observacional retrospectivo. Los datos de inicio y cambio de tratamiento han sido extraídos de la Base de Datos de Terapia Avanzada de la Sección de Reumatología del Hospital Marina Baixa, en la que se incluyen todos los pacientes que inician fármacos antirreumáticos modificadores de la enfermedad biológicos (FAMEb) y FAME sintéticos dirigidos (FAMEsd), en nuestra sección. La inclusión de datos se inició en el año 2001 y en abril de 2021 había un total de 670 pacientes incluidos. Se analizaron los datos de todos los pacientes que iniciaron o cambiaron de FAMEb/FAMEsc durante los años 2019 y 2020. Se ha realizado un análisis estadístico descriptivo agrupando según los 3 diagnósticos más frecuentes: artritis reumatoide (AR), espondiloartritis (EspA) y artritis psoriásica (APs), y un cuarto grupo que incluye el resto de los diagnósticos.

Resultados: En de abril de 2021 había 467 pacientes recibiendo terapia avanzada en nuestra sección (mujeres 64,24%; edad media 50 años [6-88]), frente a 423 en junio de 2020 y 375 en abril de 2019. En total durante 2019 iniciaron terapia avanzada 59 pacientes (fig. 1): 20 AR, 13 EspA, 7 APs y 12 con otras patologías, mientras que en 2020 iniciaron terapia avanzada 47 pacientes (diferencia -9,6%), 47 AR (+10,0%), 22 EspA (-7,7%), 12 APs (-14,3%) y 7 otros diagnósticos (-41,7%). En total durante 2019 cambiaron de terapia avanzada 74 pacientes (fig. 2): 30 AR, 25 EspA, 17 APs y 3 otros diagnósticos, mientras que en 2020 cambiaron 59 pacientes (diferencia -20,3%): 26 AR (-13,3%), 24 EspA (-4,0%) 7 APs (-58,8%) y 4 otros diagnósticos (+33,3%).

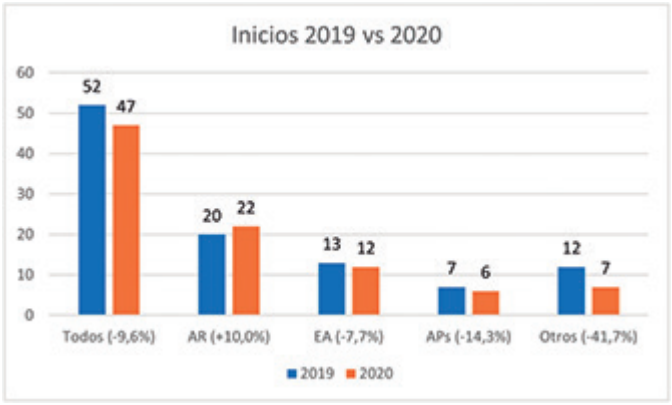


Figura 1. *Comparación de inicios de terapia avanzada entre 2019 y 2020. AR: artritis reumatoide; EspA: espondiloartritis; APs: artritis psoriásica.*

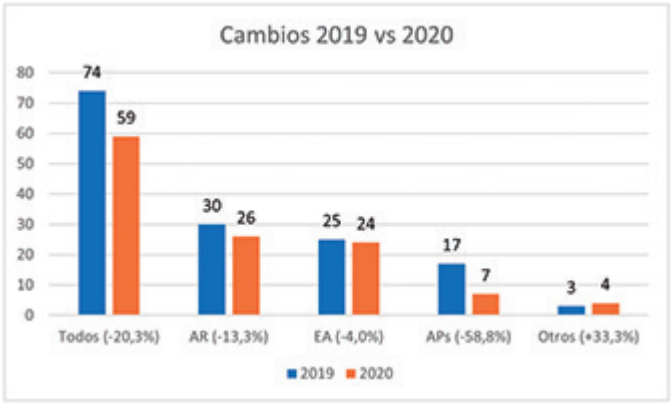


Figura 2. *Comparación de cambios entre terapia avanzada entre 2019 y 2020. AR: artritis reumatoide; EspA: espondiloartritis; APs: artritis psoriásica.*

Conclusiones: Durante el año 2020 se produjeron menos inicios y menos cambios de terapia avanzada en nuestra sección de reumatología. El mayor descenso se produjo en el porcentaje de cambios en pacientes con APs.

RC15. CALIDAD DE VIDA EN SÍNDROMES AUTOINFLAMATORIOS E IMPACTO DE PANDEMIA COVID-19. RESULTADOS DE ENCUESTA ONLINE A SOCIOS DE ASOCIACIÓN STOP-FMF

I.T. Jiménez Parreño[1], P. Mesa del Castillo Gallego[1], A. Martínez Roca[2], L.F. Linares Ferrando[1], M. Moreno Ramos[1] y C. Marras Fernández-Cid[1]

[1]Hospital Clínico Universitario Virgen de la Arrixaca. Murcia. [2]Universidad de Murcia.

Introducción: Los síndromes autoinflamatorios (SAI) son un grupo de enfermedades poco frecuentes caracterizados por la aparición de episodios inflamatorios sistémicos de forma periódica o persistente que condicionan la calidad de vida de sus pacientes. Dependiendo de la causa diferenciamos SAI monogénicos y poligénicos o multifactoriales.

Objetivos: Estudiar el impacto a nivel físico y mental de los SAI en la calidad de vida, describir aspectos clínicos de éstos y el impacto de la pandemia COVID-19 en las necesidades asistenciales de los pacientes. Establecer diferencias en cuanto a calidad de vida entre SAI monogénicos y poligénicos.

GRUPO		Función física	Rol emocional	Dolor corporal	Salud mental	Vitalidad
MONOGENICOS	Media	**57,06***	**9,804***	**40**	**52,24***	**37,35***
	N	17	17	17	17	17
	Desv. Desviación	27,842	25,7248	23,1840	22,067	24,945
PFAPA	Media	**92,69***	**35,897***	**54,038**	**72,62***	**66,15***
	N	13	13	13	13	13
	Desv. Desviación	13,786	37,1721	25,1358	13,048	16,727
Total	Media	**72,50**	**21,111**	**46,083**	**61,07**	**49,83**
	N	30	30	30	30	30
	Desv. Desviación	28,790	33,3142	24,6587	21,086	25,880
	P (estadística)	**< 0,001**	**0,031**	**>0,05**	**0,006**	**0,001**

RC15 Figura 1. *Calidad de vida en pacientes SAI. Comparativa entre grupos.*

GRUPO		Función social	Salud general	Función física durante brotes
MONOGENICOS	Media	**45,588**	**25***	**20,88**
	N	17	17	17
	Desv. Desviación	28,2778	12,374	18,560
PFAPA	Media	**55,769**	**53,08***	**26,92**
	N	13	13	13
	Desv. Desviación	24,7989	21,461	30,245
Total	Media	**50**	**37,17**	**23,50**
	N	30	30	30
	Desv. Desviación	26,8697	21,802	24,038
	P (estadística)	**>0,05**	**<0,001**	**>0,05**

RC15 Figura 2. *Tabla calidad de vida SAI.2.*

Métodos: Pacientes o familiares de pacientes pertenecientes a la asociación STOP-FMF participaron voluntariamente en este estudio observacional de campo, realizado *online* mediante una encuesta en la que se pidió a los pacientes completar el cuestionario SF-36 y otras cuestiones relacionadas con su diagnóstico, clínica y la pandemia COVID-19.
Resultados: Se incluyeron 30 pacientes, con una media de edad del conjunto fue de 18,13 ± 16,297 años, 26,65 ± 17,5 en pacientes monogénicos y 7 ± 6,868 en poligénicos. (p = 0,001). El 46,7% eran mujeres y el 53,3% hombres. Las escalas de rol emocional, dolor corporal, salud general y función física durante brotes obtuvieron peores valores que la media de la población general. Por grupos, los resultados también fueron significativamente peores en pacientes monogénicos en todas las escalas excepto en función física y salud mental. En pacientes poligénicos solo resultaron afectadas las de rol emocional y función física durante brotes (tablas). El impacto de la pandemia COVID-19 en los pacientes de nuestra cohorte ha sido significativo, con una agudización percibida de su enfermedad y un menor acceso a sus especialistas habituales.
Conclusiones: En nuestro estudio los pacientes con SAI presentan una peor calidad de vida con respecto a la población general, más acusada en el grupo de SAI monogénicos, mientras que los SAI poligénicos presentan afectación menos acusada de su calidad de vida en general, que se afecta predominantemente durante los brotes inflamatorios. La pandemia COVID-19 ha tenido un impacto negativo en la percepción de su enfermedad y la atención sanitaria de los pacientes con SAI.

RC16. EFECTO PROTECTOR DE LA HIDROXICLOROQUINA EN LA INCIDENCIA DE COVID-19 EN PACIENTES CON PATOLOGÍA REUMÁTICA EN TRATAMIENTO CRÓNICO

I. Balaguer Trull, G.E. Urios Pastor, C. Campos Fernández, A. Rueda Cid, C. Molina Almela, M.D. Pastor Cubillo, J.J. Lerma Garrido y J. Calvo Catalá

Hospital General Universitario de Valencia.

Introducción: La cloroquina e hidroxicloroquina (HCQ), son fármacos comúnmente utilizados en el tratamiento de enfermedades como la artritis reumatoide o el lupus eritematoso. Debido a la necesidad inmediata de tratamientos efectivos para el manejo de la infección por COVID-19, durante estos meses se ha estudiado la utilidad preventiva y terapéutica de la HCQ en estos pacientes. Sin embargo, debido al nulo balance beneficio-riesgo que presenta este fármaco, actualmente la Food and Drug Administration, ha revocado el uso de la HCQ en pacientes con COVID-19.
Objetivos: Comprobar el posible efecto protector de la HCQ en la incidencia de COVID-19 en pacientes con patología reumática y en tratamiento crónico con este fármaco, ya que ha quedado descartado el efecto beneficioso de la HCQ en pacientes con enfermedad aguda por COVID-19.
Métodos: Estudio observacional retrospectivo transversal anonimizado, en el que se revisan todos los pacientes tratados con HCQ de forma crónica de nuestro servicio. El periodo estudiado para confirmar si estos pacientes han sufrido la infección por COVID-19 ha sido

desde el 1 de enero al 31 de agosto de 2020. Durante este tiempo se ha valorado la aparición de síntomas relacionados con la infección y el diagnóstico de esta a través de prueba diagnóstica PCR o test serológicos.
Resultados: Se han revisado un total de 362 pacientes tratados de forma crónica con HCQ. De ellos, 29 (8,01%) fueron diagnosticados como COVID-19, bien en función de criterios clínicos, PCR o serología. 27 pacientes (93,1%) presentaron clínica leve-moderada, 1 paciente fue asintomático y otro precisó ingreso hospitalario. Durante el mismo periodo de tiempo, la incidencia de COVID-19 en nuestra área de salud (Valencia-Hospital General) fue del 0,41% (Fuente GVA).
Conclusiones: Los estudios actuales demuestran la ineficacia de la HCQ en la fase aguda de la infección por COVID-19, por lo que, a través de nuestro estudio, decidimos comprobar el posible efecto protector en pacientes tratados de forma crónica. Los resultados obtenidos en nuestra revisión, nos sugieren que la HCQ consumida de forma crónica no protege frente a la infección por COVID-19, ya que en nuestro grupo de estudio la incidencia de coronavirus ha sido del 8,01%, frente al 0,41% de la población de nuestra área de salud. En resumen, en nuestro estudio hemos comprobado que el consumo crónico de HCQ no aporta beneficios en cuanto a la prevención de la infección por COVID-19, lo cual se suma a los numerosos estudios que han confirmado el escaso o nulo beneficio de la HCQ tanto de forma preventiva como terapéutica en pacientes con infección por COVID-19.

RC17. ANÁLISIS DESCRIPTIVO DE UNA COHORTE DE PACIENTE CON ARTRITIS REUMATOIDE EN TRATAMIENTO CON TOCILIZUMAB/SARILUMAB Y COVID-19 EN EL HOSPITAL UNIVERSITARIO XX (2019-2021)

R.J. Gil Vélez, L. Mendes Diaz e I.M. Madroñal García

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

Introducción: La artritis reumatoide (AR) es una enfermedad autoinmune sistémica con compromiso articular y extraarticular. Las manifestaciones pulmonares están presentes hasta en el 40% de los pacientes, afectando el tejido intersticial, la pleura, la vía aérea y estructuras vasculares. Se requiere una mayor difusión entre los clínicos de estas alteraciones, con el fin de impactar en su diagnóstico y manejo oportuno, siendo necesaria una revisión de la literatura con el fin de abarcar de una manera práctica las manifestaciones que tiene la AR a nivel pulmonar, especialmente en época de pandemia, donde el compromiso por SARS-CoV-2 es particular en este órgano y requiere una vigilancia especial por las terapias actualmente utilizadas para la AR. La infección por SARS-CoV-2 conduce, entre otras manifestaciones, al desarrollo de neumonía grave y de síndrome de dificultad respiratoria aguda, generando altas tasas de morbimortalidad. La lesión pulmonar se fundamenta en la capacidad citopática del virus (piroptosis) y la respuesta inflamatoria medida por el sistema inmune innato y adquirido. Se ha propuesto el término tormenta de citocinas, haciendo referencia a la expresión aumentada de factor de necrosis tumoral alfa, interleucina 1 beta e interleucina-6, los cuales reclutan macrófagos y células T, con un daño grave de la vía respiratoria, falla orgánica múltiple y muerte.
Objetivos: Analizar la incidencia de infección por SARS-COV2 en los paciente con artritis reumatoide que han iniciado tratamiento con bloqueantes IL6 (tocilizumab/sarilumab) durante período 2019-2021 y características de dicha cohorte.
Métodos: Estudio descriptivo retrospectivo de una cohorte de paciente con diagnóstico de artritis reumatoide y en tratamiento con inhibidores de IL6 en el periodo comprendido entre enero 2019 y marzo 2021, incluyendo factores demográficos, comorbilidades, infección covid-19, ingreso hospitalario y secuelas.
Resultados: Se incluyeron en nuestro estudio a 71 pacientes con artritis reumatoide que iniciaron tratamiento con inhibidores de la IL6 durante el periodo 2019-2021, siendo la media de edad 51,6 años, 3(4,3%), hombres, 68 (95,7%) mujeres, sarilumab 67 (94,3%), tocilizumab 4(3,7%) seropositividad : 45 sarilumab FR + ACPA + (67,1%) 2 tocilizumab FR + ACPA + (50%), uso de esteroides en el 57,2%. Suspensión con sarilumbab: 3 reacciones locales, 12 ineficacia, 2 neutropenia y 1 embarazo. Ningún tratamiento fue suspendido en caso de tocilizumab. Las comorbilidades más frecuentes fueron: fumadores, HTA, obesidad y dislipemia. En nuestra muestra 6 (sarilumab) 4 pacientes se ingresaron por neumonía SARS-CoV-2, tiempo medio de ingreso 4 días y recuperación *ad integrum*.

Edad (años)	51,6
Mujeres (n/%)	68 (97,5%)
Hombre s (n/%).	3 (4,3%)
Seropositividad (n/%)	
Sarilumab (FR/ACPA+)	45 (67,1%)
Tocilizumab (FR/ACPA+)	2 (50%)
Suspensión sarilumab (n/%)	18 (26,8%)
Reacción local	3 (16,6%)
Ineficacia	12 (66,6%)
Neutropenia	2 (11,2%)
Embarazo	1 (5,6%)
Suspensión tocilizumab (n/%)	0 (0%)
Infección SARS-CoV-2	6 (8,5%)
Neumonía bilateral SARS-CoV-2	4 (5,6%)
Sarilumab	4 (5,6%)
Tocilizumab	0 (0%)
Tiempo medio ingreso (días)	4
Secuelas	0 (0%)
Exitus	0 (0%)
	Total 71

Conclusiones: En época de pandemia por SARS-CoV-2 las medidas encaminadas a prevenir las complicaciones por compromiso pulmonar de AR posiblemente favorezcan mejores desenlaces entre quienes padecen formas severas de este cuadro. El uso de nuestros fármacos puede ayudar a controlar la progresión de la enfermedad pulmonar. No obstante, pueden generar una importante condición de inmunosupresión y susceptibilidad a infecciones, entre ellas el SARS-CoV-2. En nuestro estudio podemos concluir que no existe un riesgo aumentado de infección ni peor pronóstico en aquellos pacientes con artritis reumatoide y uso concomitante de terapia biológica con inhibidores de IL6.

RC18. ¿EL TRATAMIENTO DE BASE EN PACIENTES CON ENFERMEDADES AUTOINMUNES O INMUNOMEDIADAS Y COVID-19 CONDUCE A UN PEOR PRONÓSTICO?

M. González Peñas, A.I. Rebollo Giménez[1], J. Seoane Romero[1], L. Martín de la Sierra López[1], D. Castro Corredor[1], J. Anino Fernández[1], D. Bellido Pastrana[2], J.R. Muñoz Rodríguez[3], F.J. Gómez Romero[3] y J.L. Cuadra Díaz[1]

[1]Servicio de Reumatología; [2]Servicio de Medicina Interna; [3]Unidad de Apoyo a la Investigación. Hospital General Universitario de Ciudad Real.

Introducción: La pandemia COVID-19 ha tenido importantes consecuencias para la salud mundial y constituye uno de los mayores retos a los que se ha enfrentado la sanidad moderna. Los datos sobre el riesgo de infección por COVID-19 y su gravedad en pacientes con enfermedades autoinmunes sistémicas (EAS) son limitados. Hasta ahora no hay evidencia de que los fármacos inmunosupresores o inmunomoduladores modifiquen el curso de la infección por COVID-19. En los ensayos clínicos publicados el riesgo de infección por COVID-19 en pacientes con EAS no parece ser mayor que en la

ENFERMEDADES	n	TRATAMIENTO	NO TRATAMIENTO
ESPONDILOARTRITIS	22	18 (81,82%)	4 (18,18%)
ARTRITIS REUMATOIDE	15	15 (100%)	0 (0%)
LUPUS ERITEMATOSO SISTEMICO	14	13 (92,86%)	1 (7,14%)
ARTRITIS SERONEGATIVA	12	11 (91,67%)	1 (8,33%)
SINDROME ANTIFOSFOLIPIDO	9	3 (33,33%)	6 (66,67%)
SJÖGREN	6	5 (83,33%)	1 (16,67%)
BEHÇET	6	3 (50%)	3 (50%)
VASCULITIS	3	2 (66,67%)	1 (33,33%)
MICROCRISTALINAS	3	0 (0%)	3 (100%)
POLIMIALGIA REUMATICA	2	2 (100%)	0 (0%)
ESCLEROSIS SISTEMICA	2	1 (50%)	1 (50%)
MIOPATIAS	1	1 (100%)	0 (0%)

Tabla 1: Descripción de las frecuencias y de los números absolutos de pacientes con enfermedades autoinmunes y enfermedades autoinmunes, con tratamiento y sin tratamiento previo.

TRATAMIENTO	n	%
PREDNSIONA	30	31,58%
METOTREXATO	21	22,11%
HIDROXICLOROQUINA	21	22,11%
METILPREDNISOLONA	8	8,42%
ETANERCPT	7	7,37%
LEFLUNOMIDA	5	5,26%
SALAZOPIRINA	5	5,26%
AZATIOPRINA	3	3,16%
ADALIMUMAB	2	2,11%
INFLIXIMAB	2	2,11%
GOLIMUMAB	2	2,11%
BARICITINIB	2	2,11%
MICOFENOLATO MOFETILO	2	2,1%
TOCILIZUMAB	1	1,05%
BELIMUMAB	1	1,05%
USTEKINUMAB	1	1,05%
IXEKIZUMAB	1	1,05%
ABATACEPT	1	1,05%
DEXAMETASONA	1	1,05%

Tabla 2: Descripción de las frecuencias y de los números absolutos de los pacientes con tratamientos previos.

población general, y la gravedad de dicha infección tampoco parece ser diferente. El objetivo de nuestro estudio es analizar la evolución clínica de los pacientes con EAS o enfermedades inflamatorias inmunomediadas (EII) en función de su tratamiento de base.

Métodos: Se trata de un estudio de cohortes retrospectivo, se han incluido pacientes mayores de 18 años diagnosticados de EAS/EII y con infección por COVID-19, diagnosticada por criterios epidemiológicos (clínica compatible y contacto con COVID-19 positivo en marzo/abril/mayo de 2020) o por resultado positivo en la PCR SARS-CoV-2, test de antígenos SARS-CoV-2 o serología COVID-19 con IgM positiva. Los pacientes incluidos se han seleccionado tras revisar las consultas externas de Reumatología entre los meses de noviembre de 2020 y febrero de 2021, con el objetivo de analizar las consecuencias de la pandemia hasta la tercera ola en nuestro centro. En la base de datos se han recogido datos demográficos, comorbilidades cardiovasculares, EAS o EII, tratamiento con FAMEs sintéticos, FAMEs de pequeña molécula o FAMEs biológicos, inmunomoduladores y glucocorticoides; y evolución de la infección por COVID-19. Para el análisis estadístico, se ha empleado la prueba U de Mann-Whitney para las variables cuantitativas y chi cuadrado para las variables cualitativas.

Resultados: Se han revisado un total de 4.800 historias clínicas. De todos estos pacientes, un total de 95 (1,98%) estaban diagnosticados previamente de EAS/EII y habían padecido infección por COVID-19. La patología más prevalente en la muestra fue la espondiloartritis (n = 22) seguida de la artritis reumatoide (n = 15) y el lupus eritematoso sistémico (n = 14), de los cuales un 81,82%, 100% y un 92,86% respectivamente estaban recibiendo tratamiento para el control de la enfermedad (tabla 1). De los 95 pacientes recogidos en nuestra base de datos, 70 (73,68%) estaban en tratamiento con FAME sintético, de pequeña molécula o biológico, inmunoduladores o glucocorticoides; y 25 (26,32%) no tenían tratamiento de base. De los 70 pacientes en tratamiento activo, los fármacos más empleados fueron la prednisona (n = 30), el metotrexato (n = 21) y la hidroxicloroquina (n = 21) (tabla 2). No se encontraron diferencias estadísticamente significativas entre ambos grupos en las variables estudiadas, siendo similares los resultados relativos a la edad media, el sexo, la presencia de factores de riesgo cardiovascular, la ausencia de clínica, número de ingresos a nivel hospitalario o en Unidad de Cuidados Intensivos, o las complicaciones durante la infección por COVID-19 (tabla 3).

Conclusiones: Los pacientes en tratamiento con FAME sintéticos, de pequeña molécula o biológicos, inmunomoduladores o glucocorticoides no parecen tener mayor tasa de ingreso hospitalario, en Unidad de Cuidados Intensivos o de muerte respecto a los pacientes con enfermedades autoinmunes o inmunomediadas sin dichos tratamientos.

	TRATAMIENTO n=70 (73,68%)	NO TRATAMIENTO n=25 (26,32%)	p
EDAD	51,74 (+/- 2,18)	55,74 (+/-3,36)	0,467
SEXO FEMENINO	49 (70%)	17 (68%)	0,852
HIPERTENSIÓN ARTERIAL	22 (31,4%)	5 (20%)	0,277
DIABETES MELLITUS	8 (11,4%)	2 (8%)	0,632
DISLIPEMIA	13 (18,6%)	1 (4%)	0,078
TABACO	7 (10%)	3 (12%)	0,78
ASINTOMÁTICOS	13 (18,6%)	4 (16%)	0,773
INGRESO HOSPITALARIO	11 (15,7%)	5 (20%)	0,623
UCI	2 (2,9%)	0 (0%)	0,393
SDRA	7 (10%)	2 (8%)	0,769
SOBREINFECCION	4 (5,7%)	0 (0%)	0,222
TROMBOSIS	1 (1,4%)	0(0%)	0,548
MUERTE	6 (8,6%)	2 (8%)	0,930

Tabla 3: Descripción de frecuencias, desviaciones estándar, porcentajes y significación de p.
UCI: Unidad de Cuidados Intensivos; SDRA: Síndrome de Distrés Respiratorio Agudo.

RC19. FACTORES DE RIESGO DE INFECCIÓN COVID-19 GRAVE EN PACIENTES REUMÁTICOS CON TERAPIA BIOLÓGICA

S. Masegosa Casanova[1], J.A. Carrasco Fernández[2], P.V. García Morales[2], L.M. Rojas Vargas[2], A. Alía Jiménez[2], L. del Olmo Pérez[3] y S.Á. Sánchez-Fernández[2]

[1]Hospital General de Tomelloso. [2]Hospital La Mancha Centro. Alcázar de San Juan. [3]Hospital Nª Sª del Prado, Talavera de la Reina.

Objetivos: Evaluar la posible asociación de distintos factores de riesgo con una mayor gravedad de la infección COVID-19 en pacientes reumáticos bajo tratamiento biológico (TB).

Métodos: De manera multicéntrica (servicios de reumatología del Hospital de Tomelloso, Hospital Nª Sª del Prado y Hospital La Mancha Centro) y retrospectiva mediante historia clínica digital, se analizaron los pacientes reumáticos que recibían TB durante diciembre de 2019 hasta marzo de 2021 y que presentaron infección COVID-19 confirmada (por test PCR nasofaríngeo, test de antígeno o serología positiva). Se recogieron diferentes factores o comorbilidades definidas como de riesgo para mayor gravedad de esta infección (edad, sexo, hipertensión arterial (HTA), diabetes mellitus (DM), tabaquismo, neumopatía, cardiopatía, obesidad, uso de corticoides y fármacos modificadores de la enfermedad (FAME). Se consideró mayor gravedad la aparición de neumonía y la hospitalización, la necesidad de soporte ventilatorio, refractariedad a corticoides (CS), el no desarrollo de anticuerpos (Ac) frente al virus, mayor índice de gravedad según escala OMS y la muerte.

Resultados: Se revisaron un total de 372 pacientes reumáticos bajo tratamiento biológico, de los cuales 68 (18,3%) presentaron COVID-19 durante el seguimiento. La edad media de los pacientes fue 54,4 ± 13,8 años y un 54,4% fueron mujeres y un 45,6% hombres. Los diagnósticos y las TB que recibían cuando se produce el diagnóstico de COVID-19 se exponen en la tabla 1. De los pacientes con TB infectados con SARS-CoV-2, 21 (30,9%) presentaron neumonía y 17 (25%) tuvieron que ser ingresados en hospital, el 50% (34 pacientes) recibieron algún tratamiento específico y, dentro de estos, 9 (13,2%) no respondieron inicialmente a CS y 6 (8,8%) precisaron soporte ventilatorio. La hospitalización media fue de 25,1 ± 30,5 días y la media de la escala de gravedad de la OMS fue de 2,8 ± 2,1, falleciendo 2 pacientes (2,9%). En 9 pacientes (13,2%) no se desarrollaron Ac IgG frente al SARS-CoV-2 hasta el final del seguimiento. La frecuencia de los factores de posible mayor gravedad de esta infección se refleja en la tabla 2. Entre los pacientes reumáticos con TB, hubo un mayor porcentaje de COVID-19 entre los que recibían corticoides previamente por su enfermedad (p = 0,022) y en los obesos (p = 0,017). En nuestros pacientes con COVID-19, de todos los posibles factores de riesgo para mayor gravedad analizados, solo el uso de CS por la enfermedad reumática se asoció con mayor riesgo de desarrollo de neumonía (p = 0,000), de ingreso hospitalario (p = 0,001) y de mayor puntuación de gravedad según la escala de la OMS (p = 0,04). También hubo asociación con la ausencia de desarrollo de Ac IgG frente al virus (p = 0,037). El porcentaje de pacientes que necesitaron soporte ventilatorio, de refractariedad a CS y el tiempo de hospitalización fue también mayor en los pacientes COVID-19 y bajo tratamiento corticoideo de base, pero las diferencias no fueron estadísticamente significativas (tabla 3). Tampoco lo fueron para el resto de los factores de riesgo de COVID-19 grave en los parámetros de peor evolución analizados.

Conclusiones: Analizando los factores actualmente considerados como de riesgo para mayor gravedad del COVID-19, en nuestros pacientes en tratamiento biológico solo se ha identificado la toma de corticoides por enfermedad reumática como factor de peor evolución y mayor gravedad de esta infección.

Tabla 1. Pacientes con TB y SARS-CoV-2. Diagnósticos y tratamientos (n=68)

Diagnósticos		Tratamientos	
EspA	27 (39.7%)	Anti-TNFα	45 (66.2%)
AR	22 (32.3%)	Rituximab	9 (13.2%)
APso	8 (11.8%)	Anti-IL17	4 (5.9%)
Vasculitis	5 (7.4%)	Ustekinumab	3 (4.4%)
EAS	3 (4.4%)	Inhibidor JAK	3 (4.4%)
Uveítis	2 (2.9%)	Abatacept	2 (2.9%)
Enf. Behçet	1 (1.5%)	Anti-IL6	1 (1.5%)
		Apremilast	1 (1.5%)

** Vasculitis: Granulomatosis con poliangeitis (n=3), Poliangeitis microscópica (n=1), Vasculitis asociada a ANCA (n=1); EAS (enfermedad autoinmune sistémica): Síndrome de Sjögren (n=1), Polimiositis (n=1), Enfermedad mixta del tejido conectivo (n=1).*

Tabla 2. Frecuencia de factores de COVID19 grave en TB y SARS-CoV-2.

Factores de riesgo COVID grave	Nº pacientes (%) Total=68
FAME	40 (58.8%)
Corticoides	28 (41.2%)
HTA	26 (38.2%)
Obesidad	22 (32.4%)
DM	16 (23.5%)
Neumopatía	11 (16.2%)
Tabaquismo	8 (11.8%)
Cardiopatia	8 (11.8%)

Evolución COVID19		No CS	CS	
Neumonía	**No** n=47 (69.1%)	35 (87.5%)	12 (42.9%)	***p* = 0.000**
	Si n=21 (30.9%)	5 (12.5%)	16 (57.1%)	
Ingreso hospitalario	**No** n=51 (75%)	36 (90%)	15 (53.6%)	***p* = 0.001**
	Si n=17 (25%)	4 (10%)	13 (46.4%)	
Refractariedad CS	**No** n=25 (73.5%)	15 (88.2%)	10 (58.8%)	p = 0.059
	Si n=9 (26.5%)	2 (11.8%)	7 (41.2%)	
Soporte ventilatorio	**No** n=11 (64.7%)	3 (75%)	8 (61.5%)	p = 0.555
	Si n=6 (35.3%)	1 (25%)	5 (38.5%)	
Hospitalización (días)		9.0±12.7	12.0±33.8	p = 0.350
Gravedad OMS	**Leve (≤3)** n=50 (73.5%)	36 (90%)	14 (50%)	
	Moderada (4-5) n=12 (17.6%)	3 (7.5%)	9 (32.2%)	***p* = 0.040**
	Severa (≥6) n=6 (8.8%)	1 (2.5%)	5 (17.8%)	
Exitus	**No** n=66 (97.1%)	40 (100%)	26 (92.9%)	p = 0.166
	Si n=2 (2.9%)	0 (0%)	2 (7.1%)	
Desarrollo Ac IgG+ SARS-CoV2	**No** n=9 (33.3%)	2 (14.3%)	7 (53.8%)	***p* = 0.037**
	Si n=18 (66.7%)	12 (85.7%)	6 (46.2%)	

Tabla 3. Evolución de COVID19 en pacientes con TB según toma previa de corticoides (CS).

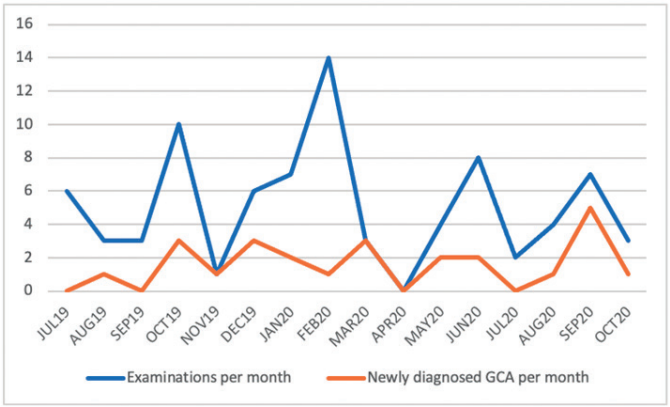
RC19 Figura 3

RC20. DECREASED USE OF ULTRASOUND FAST-TRACK PATHWAYS OF GIANT CELL ARTERITIS DUE TO COVID-19 PANDEMIC: A POTENTIAL RISK FOR PERMANENT VISUAL LOSS

F.J. Montero Reyes, I. Castrejón, J. Martínez-Barrio, J.C. Nieto-González, J. Rivera, J.M. Álvaro-Gracia and J. Molina Collada

Department of Rheumatology. Hospital General Universitario Gregorio Marañón. Instituto de Investigación Sanitaria Gregorio Marañón (IiSGM). Madrid.

Introduction: The implementation of ultrasound (US) fast-track pathways (FTP), aiming at an early diagnosis of giant cell arteritis (GCA), has led to a decrease in permanent vision loss[1]. However, the COVID-19 pandemic lockdown has had a negative impact in GCA patients, leading to a decline in referral rates of patients accompanied by cases with delayed presentation and vision loss[2].
Objectives: To assess the rate of US examinations included in our FTP and the rate of permanent visual loss due to GCA since the start of the COVID-19 pandemic.
Methods: Retrospective observational study including all patients referred to our US FTP for possible GCA over a 16-month period. Visual loss due to anterior ischemic optic neuropathy (AION) was confirmed by an ophthalmologist. We compared the 8-month pre- and post- COVID-19 outbreak periods (July 2019 to February 2020 and March 2020 to October 2020).
Results: Since the beginning of the COVID-19 pandemic, there was a 38% reduction in patients referred to the FTP compared with the previous 8-months, although the service was regularly operating (fig.).The number of newly GCA diagnosis during the COVID-19 pandemic remained similar, although the percentage over the total examinations was higher (45,2% *vs.* 22%; p = 0,028). Demographic, clinical and US variables of patients are shown in the table. Two patients presented AION during the COVID-19 pandemic, while non in the previous period, although differences were not statistically significant (p = 0.14). During confinement, patients presented higher C-reactive protein (7.6 *vs.* 3.4 mg/dL; p = 0.008), erythrocyte sedimentation rate (73.9 *vs.* 45.7 mm/h; p = 0.02), and lower hemoglobin levels (11.7 *vs.* 12.8 g/dL; p = 0.019). We found that the halo and compression sign were more frequently found during the COVID-19 pandemic (38.7 *vs.* 16%; p = 0.021 and 25.8 *vs.* 10%; p = 0.06, respectively). We also found a higher proportion of positive temporal artery biopsy during the pandemic (50% *vs.* 33% p = 0.049).
Conclusions: Our data shows a reduction in utilization of GCA FTP since the COVID-19 outbreak and an increase of possibly preventable AION. Our results go in line and confirm previous work that noticed a reduction in the requests for FTP assessments by May 2020[2]. Although a higher proportion of patients referred to the FTP had GCA, the number of newly diagnosed GCA remained similar before and after the COVID-19 outbreak, in contrast with other studies that observed an increased number of GCA after the COVID-19 outbreak[3]. Our study highlights the potential risks of COVID-19 lockdown in the reduced referral of suspected GCA patients, the occurrence of permanent visual loss, and the need for maintaining urgent access to FTP during the COVID-19 pandemic.



Number of patients evaluated in the fast-track pathway and number of newly GCA diagnosis over the study period.

Table 1. Clinical, laboratory and ultrasound findings of patients referred to the fast-track clinic for suspected GCA before and after lockdown.

	Total n=81	8 months period previous to lockdown (July 2019 – February 2020) n=50	8 months period after lockdown (March 2020 – October 2020) n=31	p
Age, mean (SD)	74.1 (11.2)	75 (10.8)	72.7 (11.8)	0.394
Female, n (%)	25 (30.9%)	18 (36%)	7 (22.6%)	0.204
Baseline use of steroids, n (%)	37 (46.3%)	26 (53.1%)	11 (35.5%)	0.124
Temporal artery biopsy positive n=16, no. of patients	5 (31.3%)	1 (11.1%)	4 (57.1%)	0.049
^{18}F-FDG-PET/CT positive n=23, no. of patients	10 (43.5%)	3 (33.3%)	7 (50%)	0.669
Fulfilling 1990 GCA criteria, no. of patients	18 (22.2%)	10 (20%)	8 (25.8%)	0.541
PMR diagnosis before US examination, no. of patients	27 (33.3%)	20 (40%)	7 (22.6%)	0.106
Headache, no. of patients	35 (43.2%)	26 (52%)	9 (29%)	0.043
Scalp tenderness, no. of patients	5 (6.2%)	4 (8%)	1 (3.2%)	0.386
Jaw claudication, no. of patients	12 (14.8%)	7 (14%)	5 (16.1%)	0.793
Visual symptoms, no. of patients	14 (17.3%)	8 (16%)	6 (19.1%)	0.698
Fever, no. of patients	10 (12.3%)	5 (10%)	5 (16.1%)	0.415
Myalgias, no. of patients	40 (49.4%)	24 (48%)	16 (51.6%)	0.752
AION, no. of patients	2 (2.5%)	0 (0%)	2 (6.5%)	0.14
Abnormal TA clinical examination, no. of patients	5 (6.2%)	4 (8%)	1 (3.2%)	0.386
CRP (mg/dL), mean (SD)	5(6.2)	3.4 (5.1)	7.6 (7.1)	0.008
ESR (mm/h), mean (SD)	56.2 (34.7)	45.7 (30.5)	73.9 (34.5)	0.002
Hemoglobin (g/dL), mean (SD)	12.5 (±1.8)	12.8 (±1.6)	11.7 (±1.9)	0.019
Platelets 10^9/L, mean (SD)	283.8 (±113.7)	254.1 (±91.3)	342.1 (±131.6)	0.001
Positive US findings, no. of patients	23 (28.4%)	11 (22%)	12 (38.7%)	0.115
Temporal artery positive US findings, no. of patients	15 (18.5%)	8 (16%)	7 (22.6%)	0.459
Axillary or subclavian positive US findings, no. of patients	13 (16%)	6 (12%)	7 (22.6%)	0.207
Temporal artery + axillary or subclavian positive US findings, no. of patients	5 (6.2%)	3 (6%)	2 (6.5%)	0.935
Halo sign positive, no. of patients	20 (24.7%)	8 (16%)	12 (38.7%)	0.021
Compression signs positive, no. of patients	13 (16%)	5 (10%)	8 (25.8%)	0.06
GCA clinical diagnosis, no. of patients	25 (30.9%)	11 (22%)	14 (45.2%)	0.028

AION: anterior ischemic optic neuropathy; CRP: C-reactive protein; ESR: erythrocyte sedimentation rate; FDG: fluorodeoxyglucose; GCA: giant cell arteritis; PET: positron emission tomography; PMR: polymyalgia rheumatica; SD: standard deviation, TA: Temporal artery; US: ultrasound;

RC20 Figure 2

Bibliography

1. Diamantopoulos AP, Haugeberg G, Lindland A, Myklebust G. The fast-track ultrasound clinic for early diagnosis of giant cell arteritis significantly reduces permanent visual impairment: towards a more effective strategy to improve clinical outcome in giant cell arteritis? Rheumatology (Oxford). 2016;55(1):66-70.
2. Monti S, Delvino P, Bellis E, Milanesi A, Brandolino F, Montecucco C. Impact of delayed diagnoses at the time of COVID-19: increased rate of preventable bilateral blindness in giant cell arteritis. Ann Rheum Dis. 2020;79(12):1658-9.
3. Lecler A, Villeneuve D, Vignal C, Sené T. Increased rather than decreased incidence of giant-cell arteritis during the COVID-19 pandemic. Ann Rheum Dis. 2021.

RC21. INFECCIÓN POR COVID-19 EN UNA COHORTE DE PACIENTES CON ENFERMEDAD INMUNOMEDIADA

A.M. Brandy-García[1], I. Morante-Bolado[2], A.W. Vega Harwood[3], C. Ordas[1], E. García[1], M. Loredo[1], J. Babio[1], E. Aurrecoechea[2] y J.C. Torre-Alonso[3]

[1]Servicio de Reumatología. Hospital Universitario Cabueñes. Gijón. Asturias. [2]Servicio de Reumatología. Hospital Sierrallana. Torrelavega. [3]Departamento de Reumatología. Universidad de Oviedo.

Introducción: En el último año nuestra actividad profesional se ha visto englobada por la pandemia COVID-19. En muchas ocasiones nos hemos cuestionado si nuestros pacientes están en una situación de mayor vulnerabilidad. La información disponible hasta la actualidad es muy abundante, pero en ocasiones contradictoria.

Objetivos y métodos: Conocer la prevalencia de la infección por COVID-19 en una cohorte de pacientes con enfermedades inmunomediadas (IMID) a seguimiento en las consultas de reumatología del Hospital Universitario de Cabueñes (Gijón) y Hospital de Sierrallana (Torrelavega), desde el 1 de marzo 2020 al 1 de abril 2021. Así como describir los factores asociados a la enfermedad y conocer el papel de los tratamientos que ya reciben por su patología en la infección. El diagnóstico de COVID se confirmó con técnicas moleculares PCR en muestras de exudado nasofaríngeo o esputo, o bien mediante test serológicos (IgM y/o IgG). Se recogieron variables clínicas y analíticas. Como marcador de gravedad usamos la necesidad de ingreso en UCI y el uso de tocilizumab.

Resultados: Durante el seguimiento se recogieron 1.880 pacientes con IMID, de todos ellos, 50 pacientes presentaron infección por COVID-19, lo que supone una prevalencia del 2,7%. Las características de este grupo están descritas en la tabla 1. Destacar que el grupo más afectado fueron los diagnosticados de AR (36%); seguido de la Aps y EAS. La EAS más frecuente fue la uveítis 4 pacientes (50%) y en segundo lugar LES, 2 pacientes (25%). El 54% estaban

siendo tratados con FAMEsc, siendo el más frecuente el metotrexato (el 81,4%). El 42% estaban en tratamiento con FAMEb, siendo el más usado antiTNF (76,2%). Dentro de las manifestaciones clínicas de la infección, tabla 2, destacamos que 19/50 (38%) necesitaron ingreso, como infección grave el 4% (n = 7). El diagnóstico previo de EAS predispone a hospitalización por COVID-19 (p = 0,019), así como presentar HTA (p = 0,012). En cuanto a factores de riesgo para enfermedad grave, encontramos relación estadísticamente significativa con la presencia previa de ECV (p = 0,027), enfermedad pulmonar previa (p = 0,018) e hiperuricemia (p < 0,001). No hubo una relación significativa con el tipo de tratamiento o patología. En estos casos además hubo mayores niveles de LDH (no grave: 301,7 ± 173 *vs.* grave 619,6 ± 283,7; p = 0,033) y con PCR (No grave: 14,12 ± 22,4 *vs.* grave 52,8 ± 60; p = 0,042). Mención aparte se merecen los corticoides y el uso previo de tocilizumab. En nuestra cohorte no encontramos relación entre el uso o no, o entre la dosis de corticoides con infección por COVID-19 ni su mayor gravedad. Por otro lado, de esos 1880 pacientes iniciales 60 pacientes recibían tratamiento con tocilizumab subcutáneo o endovenoso, ninguno de ellos durante el seguimiento registró infección por COVID-19.

Variables, n (%)	Pacientes IMID COVID + (n=50)
Sexo	M: 33 (66) // H: 17 (34)
Edad	62±13
IMC	26±5
Cardiopatía isquémica	12 (24)
HTA	18 (36)
Enfermedad pulmonar	7 (14)
Fumador	5 (10)
Diabetes Mellitus	5 (10)
Enfermedad renal crónica	6 (12)
Patología:	
- Artritis Reumatoide	18 (36)
- Artritis psoriásica	10 (20)
- Espondilitis axial	7 (14)
- Polimialgia Reumática	5 (10)
- Enfermedad Autoinmune Sistémica	8 (16)
- Gota	4 (8)

Tabla 1: características generales de la cohorte Covid19

Variables, n (%)	Pacientes IMID COVID + (n=50)
Asintomáticos	12 (24)
Hospitalizados	19 (38)
Necesidad UCI	2 (5,3)
Uso de tocilizumab	5 (13,2)
Defunciones	2 (5,3)
Sintomáticos:	
- Tos	28 (73,7)
- Disnea	18 (47,4)
- Ageusia/Anosmia	5 (13,2)
- Vómitos	6 (15,8)
- Diarrea	7 (18,4)
- Cefalea	6 (15,8)
- Artromialgias	13 (34,2)
- Astenia	16 (42,1)
- Fiebre >38ºC	18 (47,4)

Tabla 2: características clínicas cohorte Covid19

Conclusiones: Aunque nuestra cohorte de pacientes con COVID-19 no es muy amplia, probablemente debido a la menor incidencia de la infección en el norte de España, parece que observamos una menor tasa de infección en pacientes con un diagnóstico previo de IMID (2,7%) respecto al reportado en la población astur-cántabra (4,2%). El diagnóstico previo de EAS respecto a otros es un factor predisponente para infección grave. Estudios recientes refieren que el tratamiento con antiTNF tiene un efecto protector, nosotros no podemos llegar a concluir esto, ya que no encontramos relación entre la infección o gravedad de esta con el tratamiento.

RC22. NEFRITIS LÚPICA: TRATAMIENTO DE INDUCCIÓN CON CICLOFOSFAMIDA, 20 AÑOS DE EXPERIENCIA

J. Mendizábal Mateos[1], M. López Gómez[1], C. Purroy Irurzun[2], G. Sada Urmeneta[1], S. García Pérez[1], N. del Val del Amo[1], L. Garrido Courel[1], I. Paniagua Zudaire[1], R. Gutiérrez Polo[1], L. Horcada Rubio[1], J. Restrepo Vélez[3], M. Laiño Piñeiro[1] y M.C. Fito Manteca[1]

[1]Servicio de Reumatología; [2]Servicio de Nefrología. Complejo Hospitalario de Navarra. Pamplona. [3]Servicio de Reumatología, Clínica Universitaria de Navarra. Pamplona.

Introducción: El American College of Rheumatology (ACR) define la nefritis lúpica (NL) como proteinuria persistente por encima de 500 mg o cilindros en sedimento urinario. El tratamiento de inducción se basa fundamentalmente en bolos de metilprednisolona asociado a ciclofosfamida o micofenolato.
Objetivos: Evaluar la respuesta y seguridad del tratamiento de inducción con ciclofosfamida (CFA) en pacientes con NL.
Métodos: Entre 2000 y 2020 se revisaron las historias clínicas de pacientes del servicio de Nefrología y Reumatología del Complejo Hospitalario de Navarra diagnosticados de NL que habían recibido tratamiento de inducción con CFA. La respuesta se evaluó con las variables; tipo histológico de la NL, anti-DNAds, C3, C4, SLEDAI, proteinuria, creatinina y recaídas durante un seguimiento de 24 meses. La seguridad se midió con las infecciones. Se utilizó el STATA 15 para el análisis estadístico.
Resultados: Se incluyeron 18 pacientes, 10 mujeres (55,56%), con una edad media al diagnóstico de LES de 24,44 años y una edad media al diagnóstico NL de 28 años. La mediana de tiempo desde el diagnóstico de LES hasta el de NL fue de 3,5 meses IQR (1,75-19). Según el tipo histológico de NL; 1 paciente (5,5%) clase II, 4 (22,2%) clase III, 11 (61,11%) clase IV, 2 (11,1%) clase V. Al debut presentaban una media de proteinuria de 2,9 g (DE 0,33), creatinina de 1,82 mg/dL (DE 0,35), anti-DNA de 388,8 UI/mL (DE 132, C3 basal de 64,95 mg/dL (DE 7,43), C4 de 10,48 mg/dL (DE 2,11) y SLEDAI de 16,05 (DE 1,36). El tratamiento de inducción se realizó en 17 pacientes (94,44%) con bolos de metilprednisolona de 500 mg y en un paciente con Prednisona oral a dosis de 1 mg/Kg. En 10 pacientes (55,56%) se utilizó en la inducción CFA en pauta NIH y en 8 pacientes (44,44%) la pauta EUROLUPUS. Se observó una disminución estadísticamente significativa en la proteinuria, C3, C4 y SLEDAI a los 3, 6, 12 y 24 meses respecto a la basal. El descenso es significativo entre cada tramo de tiempo analizado; salvo en la proteinuria y el C3 entre los meses 18 y 24 (p 0,52 y p 0,51 respectivamente) (tabla, figs. 1 y 2). El anti-DNA presentó mejoría significativa respecto a la basal a los 12, 18 y 24 meses, pero no a los 3 y 6 meses (p 0,09 y p 0,054 respectivamente). En la creatinina no se encontraron variaciones significativas a los 3, 6, 12 ni 24 meses (fig. 3). A pesar del tratamiento 2 pacientes (11,11%) requirieron terapia renal sustitutiva. En nuestra cohorte 14 pacientes (77,77%) presentaron alguna infección. 6 fueron urinarias, 7 respiratorias, 3 abdominales, 3 bacteriemias y 2 cutáneas. En ninguno de los casos el paciente requirió ingreso en unidad de cuidados intensivos.

Tabla RC22

	Proteinuria	Creatinina	Anti-DNA	C3	C4	SLEDAI
0	2,9 (DE 0,33)	1,82 (DE 0,35)	350,81 (DE 120)	64,9 (DE 7,43)	10,48 (DE 2,11)	16,05 (DE 1,36)
3	1,67 (DE 0,35), p 0,02	1,35 (DE 0,23), p 0,15	162,66 (DE 47,7), p 0,09	90,17 (DE 6,9), p 0,004	16,29 (DE 2,22), p 0,000	12,16 (DE 1,6), p 0,02
6	0,89 (DE 0,23), p 0,003	1,3 (DE 0,19), p 0,1	109,35 (DE 38,1), p 0,054	96,61 (DE 5), p 0,001	17,68 (DE 1,79), p 0,000	8,05 (DE 1,63), p 0,000
12	0,37 (DE 0,2), p 0,000	1,55 (DE 0,43), p 0,51	64,11 (DE 13,74), p 0,02	98,63 (DE 3,77), p 0,000	21,14 (DE 2,2), p 0,000	5,83 (DE 1,22), p 0,000
24	0,32 (DE 0,12), p 0,000	1,47 (DE 0,35), p 0,38	70,62 (DE 21,18), p 0,039	102,41 (DE 4,46), p 0,000	19,52 (DE 1,43), p 0,000	3,94 (DE 1,08), p 0,000

DE: desviación estándar.

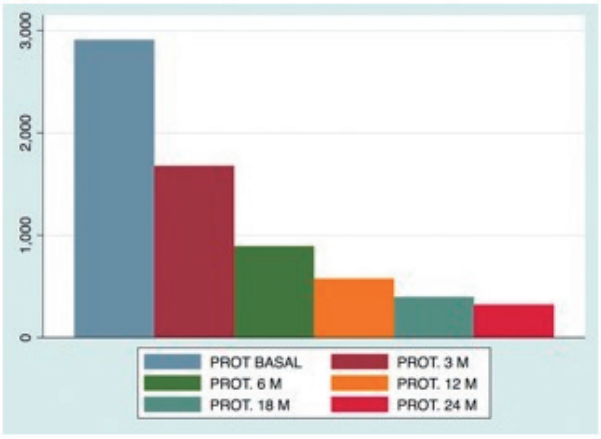


Figura 1. *Proteinuria 3, 6, 12, 24.*

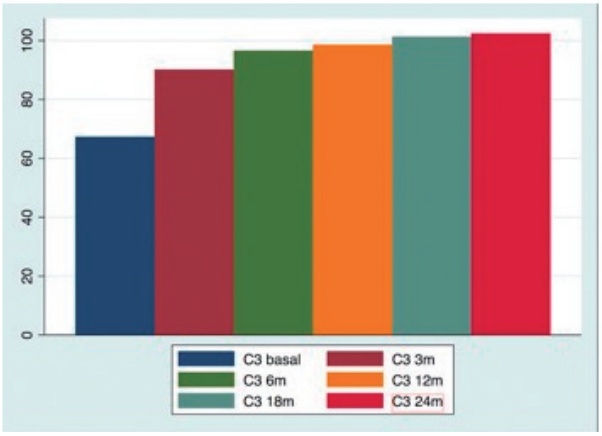


Figura 2. *C3, meses: 3, 6, 12, 24.*

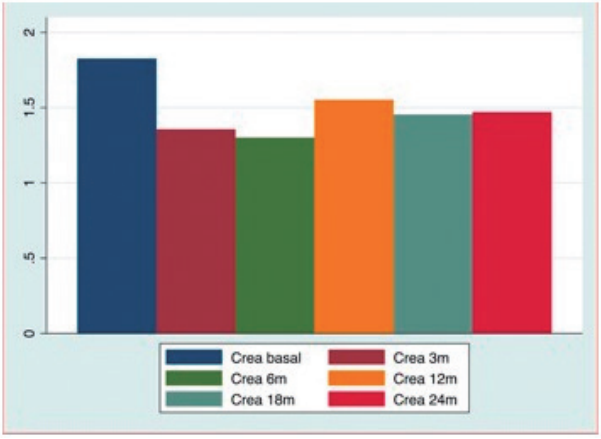


Figura 3. *Creatinina a los 3, 6, 12, 24.*

Conclusiones: El tratamiento con ciclofosfamida es eficaz para la disminución de la proteinuria y mejoría del anti-DNA, C3 y C4 desde el inicio del tratamiento hasta el final del seguimiento a los 2 años. El descenso de proteinuria es estadísticamente significativo hasta el mes 18, no objetivándose mejoría significativa de la proteinuria los meses siguiente a pesar de continuar con tratamiento inmunosupresor. Serían necesarios más estudios para valorar el riesgo/beneficio del tratamiento de inducción a partir del decimoctavo mes. En cuanto a la seguridad, el 77,77% presentaron infecciones no graves.

RC23. NEFRITIS LÚPICA: DIFERENCIAS ENTRE CICLOFOSFAMIDA PAUTA NIH VS EUROLUPUS

J. Mendizábal Mateos[1], M. López Gómez[1], C. Purroy Irurzun[2], S. García Pérez[1], G. Sada Urmeneta[1], N. del Val del Amo[1], R. Gutiérrez Polo[1], I. Paniagua Zudaire[1], L. Garrido Courel[1], L. Horcada Rubio[1], M. Laiño Piñeiro[1], J. Restrepo Vélez[3] y M.C. Fito Manteca

[1]Servicio de Reumatología; [2]Servicio de Nefrología. Complejo Hospitalario de Navarra. Pamplona. [3]Servicio de Reumatología, Clínica Universitaria de Navarra. Pamplona.

Introducción: En las nefritis lúpicas (NL) puede emplearse como tratamiento de inducción la ciclofosfamida (CFA). Existen dos pautas de tratamiento según la dosis de CFA: la pauta NIH (National Institutes of Health) que consiste en 0,75-1 g/m^2 mensual durante 6 meses seguida de una dosis trimestral durante 2 años; o la pauta EUROLUPUS 0,5 g/m^2 quincenal por 6 dosis con mantenimiento con micofenolato o azatioprina.
Objetivos: Evaluar la eficacia y seguridad de ambas pautas de CFA en pacientes con NL.
Métodos: Se realizó un estudio descriptivo retrospectivo en una cohorte de NL revisando las historias clínicas de pacientes del servicio de Nefrología y Reumatología del Complejo hospitalario de Navarra. Las variables de eficacia evaluadas fueron: anti-DNAds, C3, C4, proteinuria, creatinina y SLEDAI durante un seguimiento de 24 meses. La seguridad se evaluó con las infecciones y la tasa de fertilidad en la mujer. Se utilizó el STATA 15 para el análisis estadístico.
Resultados: 10 pacientes (55,55%) fueron tratados con la pauta NIH. 8 pacientes (44,45%) con la pauta EUROLUPUS. No existían diferencias basales significativas respecto a la proteinuria, creatinina, anti-DNA, C4 y SLEDAI. Respecto al C3 basal la diferencia entre ambos grupos era significativa a favor de los que recibieron la pauta EUROLUPUS (p 0,03). El descenso de proteinuria no era estadísticamente significativo a los 3, 6, 12, 18 y 24 meses. No obstante, la proteinuria a los 3 meses era significativamente diferente entre ambos grupos a favor de los pacientes con pauta EUROLUPUS (p 0,04). No se encontraron diferencias significativas en la variación ni en los niveles del anti-DNA a los 3, 6, 12, 18 y 24 meses. En cuanto al C3 y C4 se encontraron diferencias significativas a los 6 meses (p 0,04) a favor de la pauta EUROLUPUS. En el caso del C4 la variación de niveles de complemento a los 6 meses respecto a la basal era estadísticamente significativo (p 0,05) a favor de la pauta EUROLUPUS. Se observaron diferencias significativas tanto en valores absolutos como en varia-

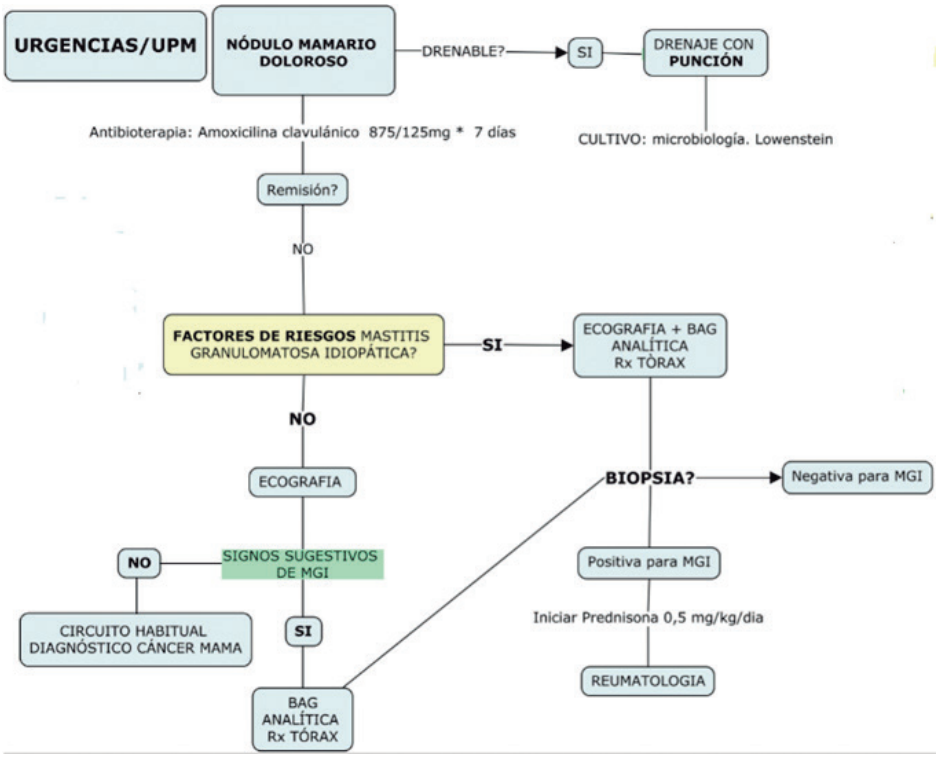
ción de SLEDAI a los 3 meses (p 0,01 y p 0,0173 respectivamente) a favor de la pauta EUROLUPUS. Persistiendo diferencias significativas en el SLEDAI a los 6, 12 y 18 meses. El grupo de pacientes con pauta EUROLUPUS presentó mayor tasa de infecciones (87,5%) respecto al de los pacientes tratados con la pauta NIH (70%), sin que la diferencia fuera estadísticamente significativa (p 0,37).
Conclusiones: En la pauta EUROLUPUS la mejoría es estadísticamente significativa en el C3 y C4 a los 3 meses. En el caso del SLEDAI la diferencia es estadísticamente significativa a los 3, 6 12 y 18 meses a favor de la pauta EUROLUPUS, encontrándose el mayor descenso a los 3 meses, donde la mejoría es estadísticamente significativa. Se objetivó un incremento de la tasa infecciones en la pauta EUROLUPUS.

RC24. MASTITIS GRANULOMATOSA IDIOPÁTICA. REVISIÓN DE UNA SERIE DE 14 CASOS Y PROPUESTA DE ALGORITMO DE DIAGNÓSTICO Y TRATAMIENTO

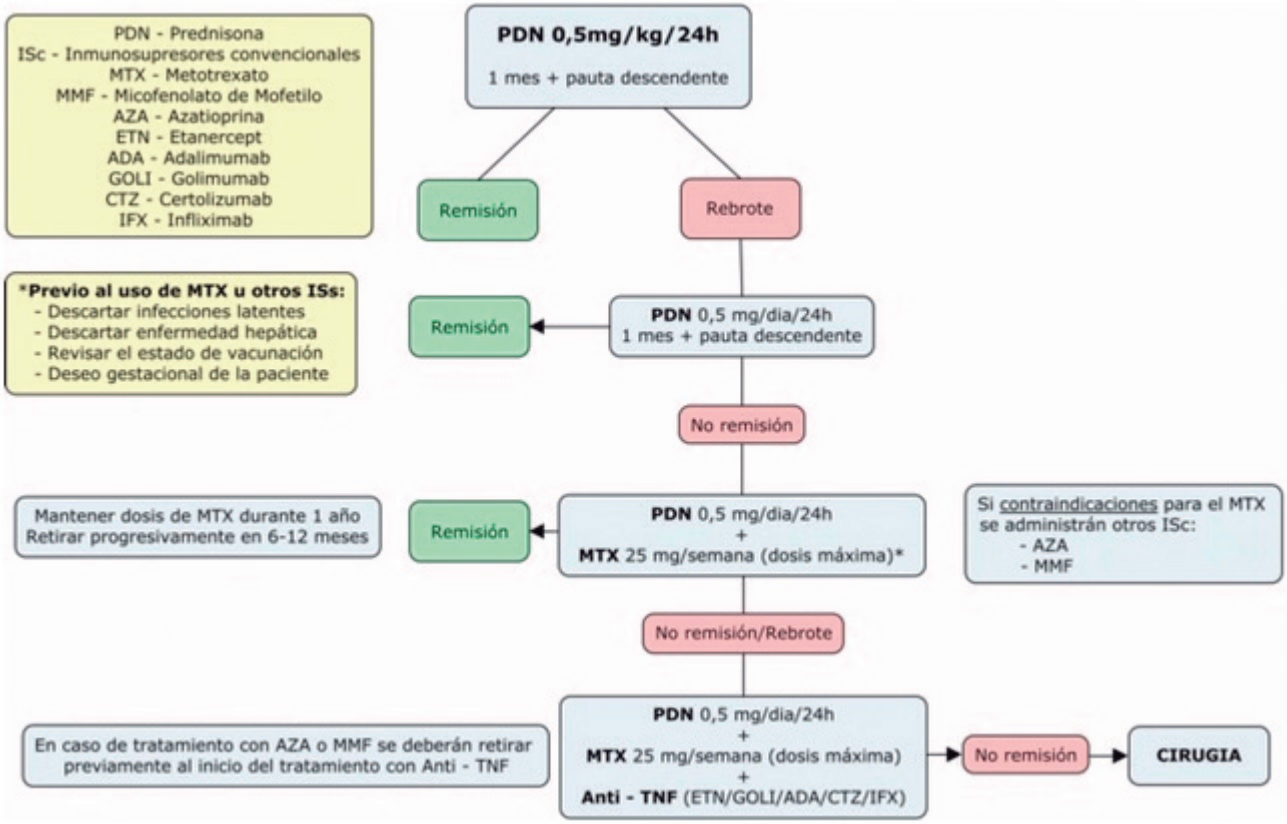
I. Casafont Solé, L. López-Vendrell, M. Luna, P. Rodríguez, I. Pascual, A. Mariscal, J.F. Julian y L. Blay, A. Olivé

Hospital Universitari Germans Trias i Pujol. Badalona.

Introducción: La mastitis granulomatosa idiopática (MGI) es una enfermedad benigna inflamatoria crónica poco prevalente que afecta al estroma mamario. Se presenta como tumoraciones dolorosas que pueden interesar una o ambas mamas. Afecta a mujeres jóvenes en edad fértil y su etiología es desconocida, aunque se comporta como una entidad inflamatoria. El diagnóstico es de exclusión y requiere confirmación histopatológica, ya que su presentación puede simular un carcinoma de mama. El tratamiento es principalmente médico, complementándose con el drenaje percutáneo y, en última instancia, la cirugía.
Objetivos: Describir las características clínicas y tratamientos de una cohorte de pacientes con MGI. Proponer un algoritmo diagnóstico-terapéutico para mejorar la atención de estas pacientes.
Métodos: Se ha realizado un análisis retrospectivo observacional en un hospital universitario con un área de referencia de 850.000 habitantes. Se han recogido datos clínicos, analíticos, radiológicos y tratamientos aplicados. Se ha realizado una revisión bibliográfica extensa para proponer un algoritmo diagnóstico-terapéutico.
Resultados: Se han incluido 14 mujeres, con edad media de 39 años al diagnóstico, siendo un 43% de etnia latinoamericana. En cuanto a clínica, 9 pacientes (64%) han presentado un brote de MGI, mientras que el resto ha presentado recidivas. La localización más frecuente ha sido la mama izquierda (54%), especialmente en la unión de cuadrantes internos. En la mama derecha no se ha observado predominancia para ninguna región. La forma de presentación más frecuente ha sido la presencia de una masa solitaria dolorosa (39%). Respecto a la clasificación radiológica BIRADS, la más habitual ha sido la número 3 (50%), correspondiente a hallazgos probablemente benignos pero que requieren realización de biopsia en nuestro centro. Referente a factores de riesgo, se han observado en 12 pacientes (86%), siendo el más habitual la gestación. La infección por *Corynebacterium kroppenstedtii* únicamente se ha observado en 2 pacientes (14%). El tratamiento que se ha aplicado en 11 pacientes (78%) ha sido prednisona a dosis inicial de 0,5 mg/Kg/día. En aquellos casos en los que no se ha conseguido remisión clínica, se ha iniciado tratamiento inmunosupresor con metotrexato (29%) y, posteriormente, dos pacientes han requerido añadir tratamiento anti-TNF (7%). Concomitantemente, en 8 pacientes se ha administrado antibiótico (58%) y 6 pacientes han requerido drenaje con punción (43%). El tratamiento quirúrgico ha sido necesario en una paciente, la cual ha requerido una mastectomía por presentar afectación extensa y ausencia de respuesta a tratamiento médico. Finalmente, dada la necesidad de protocolizar el diagnóstico y el tratamiento de esta entidad, hemos propuesto un algoritmo diagnóstico-terapéutico realizado entre reumatólogos, cirujanos, patólogos y ginecólogos (figs.).
Conclusiones: La MGI es una entidad poco prevalente que afecta a mujeres jóvenes en edad fértil. Aunque se trata de una entidad benigna, puede condicionar un empeoramiento importante de su



RC24 Figura 1 *Algoritmo diagnóstico.*



RC24 Figura 2. *Algoritmo de tratamiento.*

calidad de vida. Por su naturaleza requiere un abordaje multidisciplinar en el que el papel del reumatólogo es imprescindible en la toma de decisiones, ya que es quien indicará tratamiento inmunosupresor. Hay una necesidad de protocolizar el manejo de esta entidad ya sea para establecer el diagnóstico como para iniciar el tratamiento adecuado precozmente, intentando así evitar el desarrollo de secuelas.

RC25. ESTUDIO DE ANTI-DFS70 EN PACIENTES CON SOSPECHA DE ENFERMEDAD AUTOINMUNE

M. Gómez Vargas[1], R. Muñoz García[2] y M.A. Montes Cano[2]

[1]Servicio de Reumatología; [2]Servicio de Inmunología. Hospital Universitario Virgen del Rocío. Sevilla.

Introducción: La detección de autoanticuerpos es clave en los estudios inmunológicos realizados para el diagnóstico y/o seguimiento de los pacientes con sospecha de enfermedad autoinmune sistémica (EAI). Los anticuerpos anti-DFS70 (o anti-LEDGF o factor de crecimiento derivado del epitelio cristalino), presentan un patrón típico moteado fino denso mediante inmunofluorescencia indirecta. Su presencia aislada en pacientes sanos con ANA positivos tiene un valor predictivo negativo elevado detectándose en < 1% de los pacientes con EAI y en un 2-22% de sanos, por lo que se postula como posible criterio de exclusión en el diagnóstico de estas enfermedades. Sin embargo, la similitud de este patrón con otros más frecuentes y su coexistencia en algunos casos con especificidades ENA hace que su papel sea controvertido y no se determine de rutina.
Objetivos: Analizar la presencia de anti-DFS70 en 60 cohorte de pacientes ANA+, su posible su relevancia clínica e incorporación en los algoritmos de estudio de las EAI.
Métodos: Cohorte de pacientes de los Hospitales Virgen del Rocío y Valme. Se incluyeron un total de 60 pacientes con ANA positivo a título igual o superior a 1/320 con patrones homogéneo, moteado fino y moteado fino denso, que fuesen ENAs y anti-DNA de doble cadena negativos. En todas las muestras se determinó anti-DFS70 por fluorimetría. Se realizó una búsqueda en la historia clínica de salud para correlacionar la clínica con los resultados obtenidos.
Resultados: Del total de 60 pacientes el 85% fueron mujeres y 15% hombres. La media de edad fue de 48 ± 22 años. Un 32% ya presentaba diagnóstico definitivo de enfermedad autoinmune y el 68% restante solo sospecha de la misma. Un 12% del total fue anti-DFS70 positivo, de los cuales ninguno tenía diagnóstico confirmado de EAI pero si existía una sospecha motivada por clínica tan diversa como artralgias, citopenias analíticas, uveítis de repetición o hallazgo de displasia carotídea. En ningún caso se llegó a un diagnóstico definitivo, pero si se continuó seguimiento activo en consultas por alta sospecha de enfermedad autoinmune.
Conclusiones: La determinación de anti-DFS70 podría ser incluida en los algoritmos diagnósticos de EAI evitando así la realización de pruebas complementarias innecesarias y el seguimiento activo prolongado en caso de resultar positivo.

RC26. HIPOGAMMAGLOBULINEMIA SINTOMÁTICA INDUCIDA POR RITUXIMAB Y RESPUESTA AL TRATAMIENTO PARENTERAL CON INMUNOGLOBULINAS

M.J. Pérez Quintana, C. Ramos Giráldez, N. Plaza Aulestia, S. Rodríguez Montero J.L. y Marenco de la Fuente

Hospital de Valme. Sevilla.

Introducción: La mayoría de los casos reportados de hipogammaglobulinemia inducida por rituximab (RTX) son de carácter leve (5-6,9g/L), transitorio (< 6 meses) y asintomático, secundarios a la depleción de células B e inmunomodulación del RTX. El desarrollo de una hipogammaglobulinemia sintomática inducida por RTX (≥ 2

Tabla RC26

	Paciente nº 1	Paciente nº 2	Paciente nº 3
Diagnóstico	LES incompleto	Enfermedad de Still	Enfermedad de Still
Otros AP	DM	-	-
Edad al inicio de RTX	31 a	16 a	26 a
Dosis RTX	8 ciclos (1g × 2 dosis)	2 ciclos (700 mgx ×)	4 dosis/semanal 375 mg + 3 ciclos 800 mg × 2 dosis
Tratamientos previos/concomitantes	GC, MTX, infliximab	CG, MTX, infliximab, anakinra, IGIV	GC, CFM, IGIV
IG previas al tratamiento RTX	Sin datos	Sin datos	Sin datos
IG tras RTX, peor dato observado	IgG 275 mg/dl IgM 29 mg/dl IgA 34,60 mg/dl	IgG 241 mg/dl IgM 0 IgA 0	Déficit puro IgG 151 mg/dl
Tiempo RTX-hipogammaglobulinemia	Desconocido Diagnóstico a los 3 años tras RTX	Desconocido Diagnóstico a los 3a del RTX	Desconocido Diagnóstico a los 11 años tras RTX
Tipos de infecciones asociadas	Infecciones respiratorias de repetición, giardiasis duodenal	Infecciones respiratorias de repetición, sinusitis, rinofaringitis, conjuntivitis, ITUs	ITU
Infecciones graves (tratamiento iv/ hospitalización)	No	Sí	No
Tratamiento IGIV	Ciclos de 30 g IGIV × 3 días cada 6 semanas (desde enero 2020-actualidad)	Ciclos de 30 g IGIV × 3 días 2013-2020 (total 17 ciclos) → pasa a tratamiento subcutáneo en enero/20	Ciclo único 30 g IGIV × 3 días en marzo/20
Respuesta IGIV	No infecciones	Reducción nº infecciones	No infecciones

infecciones no neutropénicas a los 6 meses) parece responder a múltiples factores: genéticos (poliformismo FCGR3A), edad, niveles previos de IgG, tratamientos previos/concomitantes (GC, CFM, MMF, dosis acumulada RTX, quimioterapia) o tipo y actividad de la enfermedad de base.

Objetivos: Describir los casos de hipogammaglobulinemia sintomática en pacientes con enfermedades reumáticas autoinmunes sistémicas (ERAS) en una Unidad de Reumatología.

Métodos: Revisamos las historias clínicas digitalizadas de pacientes con ERAS tratados con RTX (un total de 330 pacientes desde 2007 hasta la actualidad), objetivando en 3 de ellos desarrollo posterior de hipogammaglobulinemia sintomática.

Resultados: Caso 1. Mujer diagnosticada de LES incompleto a los 16 años, que recibió tratamiento con RTX entre 2007 y 2015. Desde 2018 presentó > 2 infecciones respiratorias anuales y una giardiasis duodenal, objetivándose déficit de IgG (383,40 mg/dl) e IgM (47,60 mg/dl). Desde enero de 2020 se administran inmunoglobulinas intravenosas (IGIV) 0,5 g/kg/día × 3 días, cada 6 semanas, sin haberse reportado nuevas infecciones. Caso 2. Mujer diagnosticada de enfermedad de Still con debut en 2008 (16a) con SDRA, aplasia medular y fallo hepático, recibiendo IGIV, GC a altas dosis e IFX. Posteriormente fue tratada con MTX y anakinra hasta cambio a RTX, durante 2008 y 2009. Desde 2010 se reportan procesos infecciosos de repetición (neumonías, sinusitis, rinofaringitis, conjuntivitis, ITU), objetivándose déficit de todas las subclases de Ig (IgG 214 mg/dl, IgM 0, IgA 0) y recuento de células B del 0,32% de los linfocitos totales, recibiendo desde entonces IGIV trimestral (0,5 g/kg/día × 3 días) con reducción marcada del nº de infecciones anuales aunque sin control completo; desde 2020 pasa a administración de IG subcutánea. Caso 3. Varón diagnosticado en 2008 (26a) de enfermedad de Still (FRA y SHU al debut), recibiendo megadosis de GC, CFM, plasmaféresis y RTX. En 2019 se objetiva déficit puro de IgG (151 mg/dl) con depleción de LB fundamentalmente de memoria (3,19%LB, 2,56%LB *naïve*, 0,56% LB memoria); habiéndose objetivado infecciones de carácter leve (ITU), se administran IGIV (0,5 mg/kg/día × 3 días, ciclo único), con caída progresiva de IgG a los 3 meses, sin nuevas infecciones asociadas, supeditándose la decisión de administrar nuevos ciclos de IGIV según evolución.

Conclusiones: En nuestra serie, acorde con la literatura, parecen establecerse la edad temprana de los pacientes al inicio de RTX y la enfermedad de base inflamatoria sistémica como factores predisponentes para el desarrollo de hipogammaglobulinemia sintomática persistente. Destacamos la importancia de la determinación de niveles de IG previos a RTX, su monitorización posterior y la previa identificación de los factores de riesgo asociados para realizar un control estrecho. El tratamiento con IGIV puede ser una opción eficaz en estos casos, con buen perfil de seguridad. El déficit de todas las subclases de Ig debe considerarse factor adicional de mal pronóstico, dado que la respuesta clínica a las IGIV será parcial (ausencia de control infecciones respiratorias y oculares relacionadas con IgA).

RC27. CONTRIBUCIÓN DE LA DETECCIÓN DE ANTICUERPOS RELACIONADOS CON ESCLERODERMIA/MIOSITIS MEDIANTE IMMUNOBLOT EN EL DIAGNÓSTICO DE ENFERMEDADES AUTOINMUNES SISTÉMICAS EN 134 PACIENTES PROCEDENTES DE UN ÚNICO CENTRO

D. Prieto-Peña[1], B. Atienza-Mateo[1], M.A. González-Gay[1], R. Blanco[1] y M. López-Hoyos[2]

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

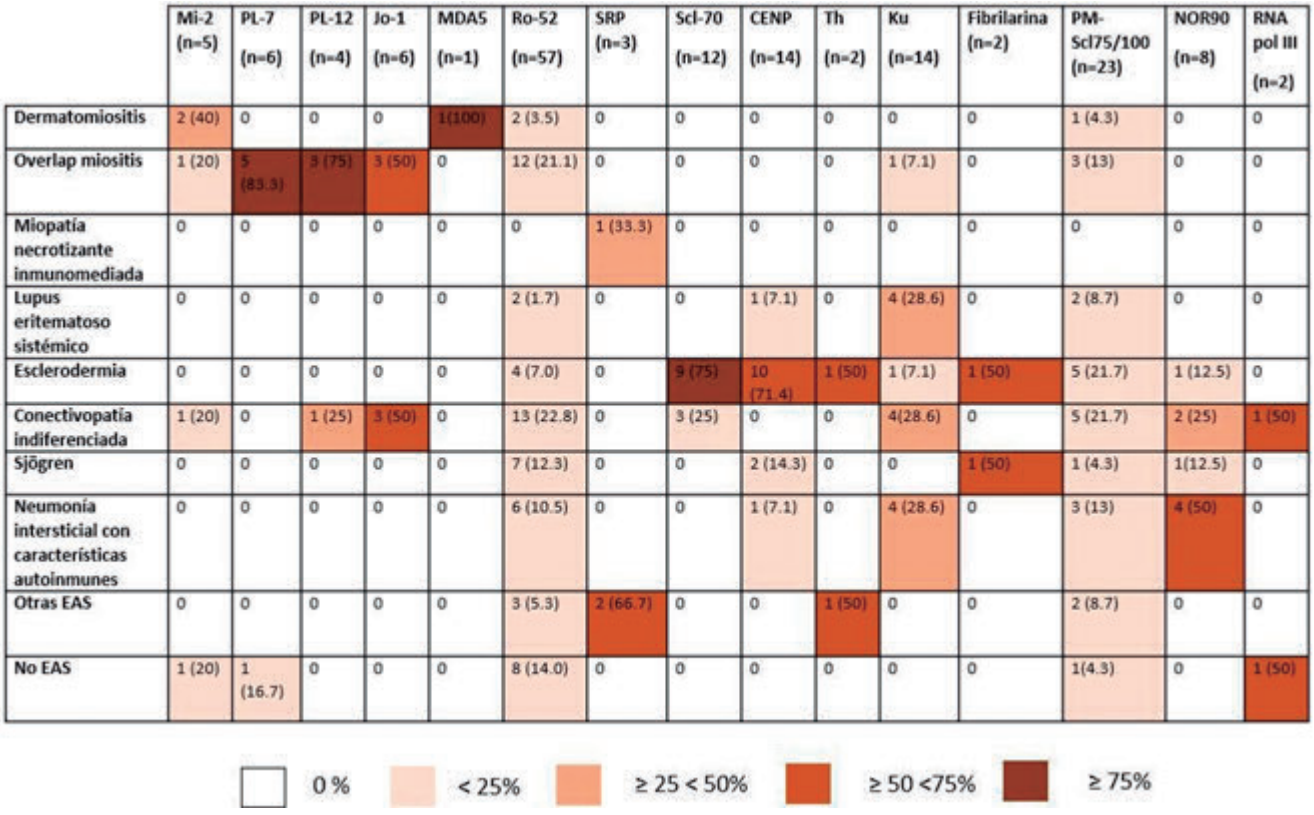
Objetivos: Los métodos de immunoblot están siendo cada vez más utilizados como una herramienta más en el diagnóstico de enfermedades autoinmunes sistémicas (EAS). Nuestro objetivo fue evaluar la contribución de la detección de anticuerpos (Acs) relacionados con esclerodermia/miositis en el diagnóstico de paciente con EAS.

Métodos: Se revisaron todas las historias clínicas de los pacientes con Acs positivos relacionados con esclerodermia/miositis determinados mediante inmunoblot (Euroimmune AG, Lübeck, Alemania) en nuestro centro desde noviembre de 2017 hasta septiembre de 2020. Los immunoblots fueron solicitados por alta sospecha clínica de EAS en pacientes que presentaban rasgos clínicos inespecíficos de enfermedad autoinmune.

Resultados: 134 pacientes (37 hombres/97 mujeres; edad media 59,6 ± 14,8 años) presentaron al menos 1 Ac positivo, 25 de estos pacientes fueron positivos para 2 Acs. Las principales manifestaciones clínicas en el momento de la solicitud del immunoblot fueron: artralgias/artritis (n = 88), fenómeno de Raynaud (n = 59), lesiones cutáneas (n = 27), síndrome seco (n = 20), miopatía (n = 18). A lo largo del seguimiento, 28 pacientes fueron diagnosticados de conectivopatía indiferenciada, 26 esclerodermia, 23 *overlap* miositis, 18 neumonía intersticial con características autoinmunes, 8 otras EAS, 8 síndrome de Sjögren, 7 lupus eritematoso sistémico, 5 dermatomiositis, 1 miopatía necrotizante autoinmune. En 10 pacientes el diagnóstico de EAS fue finalmente descartado (fig.). 50 pacientes presentaron enfermedad pulmonar intersticial, siendo especialmente frecuente en pacientes con anti-PL12, anti-PL7 y anti-MDA5. En 9 (6,7%) pacientes se detectaron neoplasias, 6 de los cuales tenían Ac anti-Ro52+ (tabla).

Tabla RC27

	Mi-2 (n = 5)	PL-7 (n = 6)	PL-12 (n = 4)	Jo-1 (n = 6)	MDA5 (n = 1)	antiRo52 (n = 57)	SRP (n = 3)	Scl-70 (n = 12)	CENP (n = 14)	Th (n = 2)	Ku (n = 14)	Fibrilarina (n = 2)	PM-Scl75/100 (n = 23)	NOR90 (n = 8)	RNA pol (n = 2)
Enfermedad pulmonar intersticial	0	4 (66,7)	4 (100)	3 (50)	1 (100)	19 (33,3)	0	7 (58,3)	1 (7,1)	0	7 (50)	1 (50)	9 (39,1)	5 (62,5)	0
Neoplasias	1 (20)	0	0	0	0	6 (10,5)	1 (33,3)	0	0	0	1 (7,1)	0	0	0	0



RC27 Figura

Conclusiones: Los métodos de immunoblot resultan de gran ayuda para el diagnóstico de EAS. Mientras que algunos Acs, como los anti-Ro52, anti-Ku y anti-PMScl75/100, son inespecíficos, otros Acs incluyendo anti-PL12, anti-PL7 o anti-MDA5 son especialmente específicos y útiles para la detección de pacientes con EAS con probable enfermedad pulmonar intersticial asociada.

RC28. ANÁLISIS DESCRIPTIVO: PACIENTES CON ENFERMEDAD PULMONAR INTERSTICIAL DIFUSA ASOCIADA A ENFERMEDAD AUTOINMUNE SISTÉMICA

C. Trapero Pérez, N. Roldán Ruíz, S. Rodríguez Montero y J.L. Marenco de la Fuente

Hospital de Valme. Sevilla.

Introducción: La enfermedad pulmonar intersticial difusa (EPID) se encuentra entre las complicaciones pulmonares más frecuentes de las enfermedades autoinmunes sistémicas (EAS), suponiendo una elevada causa de morbimortalidad a pesar del avance en los tratamientos actuales, lo que hace necesario la realización de ensayos clínicos en este campo.

Métodos: Diseño observacional, descriptivo, de corte transversal, retrospectivo realizado en pacientes con EAS; artritis reumatoide (AR), esclerodermia, síndrome Sjögren y lupus eritematoso sistémico (LES) en el servicio de Reumatología del Hospital de Valme. Se revisan las historias clínicas con objetivo de conocer la asociación de EPID a EAS, la respuesta de la EPID al tratamiento inmunosupresor y la influencia de estas en la supervivencia. Se recogen los siguientes datos: edad, sexo, tipo EAS y su tratamiento, tiempo de evolución de EAS hasta aparición de EPID, tratamiento específico recibido para ésta, pruebas funcionales respiratorias (PFR) previas al tratamiento y al año de éste, tipo de EPID según TACAR y evolución al año, necesidad de oxigenoterapia, aparición de HTP y supervivencia.

Resultados: Fueron estudiados 26 pacientes con diagnóstico de EPID, con una media de edad de 66,2 con ligero predominio del sexo femenino (53,85%). De estos pacientes 11 (42,31%) presentaban AR, 6 (23,1%) esclerodermia, 4 (15,38%) EMTC, 2 (7,7%) síndrome de Sjögren y otros 2 tan solo tenían AF o ANA+ sin datos clínicos de EAS. La media de años de evolución de la enfermedad de base hasta el diagnóstico de EPID fue de 7,75 (media de 24 pacientes, por falta de datos en 2). El tipo de EPID diagnosticada fue NIU en el 42,31%, NINE en el 34,62%, FP en el 15,38%, NIL en el 3,85% y el 3,85% sin subtipo. Los tratamientos utilizados para la patología pulmonar fueron RTX (61,54%), CFM (42,31%), MCM (38,46%) y AZA (34,62%). Se valora la evolución al tratamiento comparando resultados de CVF y TACAR previos y al año, datos que se describen a continuación (tabla). Según las PFR, 6 pacientes presentan una disminución de CVF ≥ 5%, 2 ≤ 5%, 7 incremento de la CVF y en 11 pacientes no se determinó. De

los 21 pacientes a los que se le realizó TACAR al año, 6 presentaron progresión radiológica, 14 estabilidad y 1 mejoría. El 38,46% de los pacientes precisaron oxigenoterapia y un 7,7% desarrolló HTP. De los 9 fallecidos a la revisión de los datos la causa de muerte en 4 de ellos fue progresión de la EPID.

Tratamiento EPID y medición de respuesta según CFV y TACAR; supervivencia

Tratamiento EPID	RTX	16 (61,54)
	CFM	11 (42,31)
	MMF	10 (38,46)
	AZA	9 (34,62)
Evolución según CVF al año del tratamiento	Aumento de CVF	7 (26,2)
	Disminución CVF ≥ 5%	6 (23,1)
	Disminución CVF ≤ 5%	2 (7,7)
	No medida CVF	11 (42,3)
Evolución según TACAR	Mejoría radiológica	1 (3,85)
	Estabilidad radiológica	14 (53,85)
	Progresión radiológica	6 (23,1)
	No realizado	5 (19,23)
Supervivencia	Exitus por progresión EPID	4 (15,4)
	Exitus por otras causas	5 (19,23)

Conclusiones: Las EAS pueden presentar como complicación EPID asociada lo que va a condicionar la supervivencia. En nuestra cohorte, se observa que existe heterogeneidad en la evolución de la EPID, ya que con los tratamientos inmunosupresores administrados ciertos pacientes presentan estabilidad o mejoría, sin embargo, un % similar presenta progresión de la enfermedad.

Bibliografía

1. Koo S-M, Uh S-T. Treatment of connective tissue disease-associated interstitial lung disease: the pulmonologist's point of view. Korean J Intern Med. 2017;32(4):600-10.
2. Mathai SC, Danoff SK. Management of interstitial lung disease associated with connective tissue disease. BMJ. 2016;352:h6819.
3. Vij R, Strek ME. Diagnosis and treatment of connective tissue disease-associated interstitial lung disease. Chest. 2013;143(3): 814-24.

RC29. RESPUESTA DE LA NEFRITIS LÚPICA EN TÉRMINOS DE FUNCIÓN RENAL, SEDIMENTO URINARIO Y ACTIVIDAD SEROLÓGICA TRAS TRATAMIENTO CON BELIMUMAB SUBCUTÁNEO

M. de la Rubia Navarro, J. Ivorra Cortés, E. Grau García, C. Alcañiz Escandell, J.J. Fragio Gil, L. González Puig, S. Leal Rodríguez, I. Martínez Cordellat, R. Negueroles Albuixech, J.E. Oller Rodríguez, F.M. Ortiz-Sanjuán, C. Pavez Perales, C. Riesco Barcena, A.V. Huaylla Quispe, E. Vicens Bernabeu, C. Nájera Herranz, I. Cánovas Olmos y J.A. Román Ivorra

Servicio de Reumatología. Hospital Universitario y Politécnico La Fe. Valencia.

Introducción: El lupus eritematoso sistémico (LES) es una enfermedad autoinmune y clínicamente heterogénea, caracterizada por una disregulación del sistema inmune. La afectación renal se manifiesta en torno al 30-50% de los pacientes y puede condicionar el pronóstico. Belimumab es un anticuerpo monoclonal aprobado para el LES, sin indicación actual para nefritis lúpica (NL). Sin embargo, recientemente se han publicado resultados prometedores de un ensayo clínico con belimumab en pacientes con NL.

Objetivos: Analizar la eficacia de belimumab en NL en pacientes con LES pertenecientes a servicio de reumatología de un hospital terciario.

Métodos: Se trata de un estudio observacional, transversal, retrospectivo, que incluye pacientes diagnosticados de LES según criterios SLICC/ACR 2012, tratados con belimumab subcutáneo. Se recogieron datos serológicos, función renal (creatinina, filtrado glomerular) y sedimento urinario.

Resultados: De un total de 29 pacientes con LES tratados con belimumab en el servicio, se incluyeron 16 pacientes que presentaban NL, con una media de edad de 47,56 (11,66) años, con 5,40 (0,55) años desde el inicio de belimumab. 5 pacientes presentaban NL demostrada por biopsia renal. Los tipos de nefritis más prevalentes fueron el III y IV, únicamente se registró un paciente con NL tipo V. Los resultados obtenidos se incluyen en la tabla.

Conclusiones: El belimumab puede mejorar la NL en términos de actividad serológica, función renal y sedimento urinario. Podría ser una buena opción asociada a la terapia estándar para pacientes con LES y afectación renal.

RC30. MEDICIÓN DE LOS NIVELES DE INTERLEUCINA-6 COMO VALOR DIAGNÓSTICO DE AFECTACIÓN EXTRACRANEAL EN ARTERITIS DE CÉLULAS GIGANTES. REVISIÓN DE UNA SERIE DE 17 CASOS

I. Peralta García, I. Casafont-Solé[1], J. Climent-Martí[2], A. Prior-Español[1], A. Nack[1], M. Aparicio-Rovira[1], A. Riveros[1], L. Mateo Soria[1], S. Holgado[1], M. Martínez-Morillo[1], M. Aparicio-Espinar[1], L. Gifre[1], A. Olivé[1] y C. Sangüesa Gómez[1]

[1]Servicio de Reumatología; [2]Servicio de Inmunología. Hospital Universitari Germans Trias i Pujol. Badalona.

Introducción: La arteritis de células gigantes (ACG) es una vasculitis sistémica granulomatosa que afecta arterias de mediano y gran calibre. Puede comprometer de forma exclusiva a ramas craneales de la arteria carótida, incluyendo la temporal (ACG clásica o craneal, ACG-C) y/o a la aorta y sus ramas principales (ACG extracraneal, ACG-EC). El diagnóstico y tratamiento es crucial para prevenir complicaciones tales como aneurismas, disecciones o estenosis de las arterias afectadas. El 18-FDG PET-TC permite detectar la captación en las paredes inflamadas de los vasos afectados, siendo una prueba de gran utilidad para el diagnóstico precoz de la ACG-EC. Sin embargo, no es accesible universalmente en la práctica clínica. La identificación de biomarcadores podría ser una herramienta no invasiva de utilidad en el diagnóstico, monitorización y pronóstico, no obstante hasta la fecha no disponemos de ningún marcador específico. La interleucina-6 (IL-6) es una de las citocinas proinflamatorias centrales en la fisiopatología de la ACG, siendo sus niveles séricos son más sensibles que la VSG en ACG activa.

Objetivos: Describir las características clínicas y demográficas de una cohorte de pacientes diagnosticados de ACG a los que se les realizó de forma sistemática un 18-FDG PET-TC, medir los niveles de

Tabla RC29

		Inicio Belimumab					Actualmente				
Paciente	Tipo NL	Proteinuria (g/24h)	Creatinina (mg/dL)	Filtrado glomerular (ml/min)	Anti-DNA	C3, C4	Proteinuria (g/24h)	Creatinina (mg/dL)	Filtrado glomerular (ml/min)	Anti-DNA	C3, C4
1	III	1	0,81	90	50	80, 8	0,4	0,73	89	24	80, 20
2	V	0,75	0,40	130	24	Normal	0	0,49	130	43	Normal
3	III	0,75	0,73	101	164	Normal	0	0,80	82,9	78	Normal
4	IV	0.,6	1,26	55	21	Normal	0,70	1,29	71	2,2	Normal
5	IV	0,95	1,29	71	15	101, 10	0,17	0,88	84	85	89, 23

IL-6 en dicha cohorte y evaluar la relación de niveles de IL-6 y la afectación de gran vaso extra-craneal.
Métodos: Estudio retrospectivo observacional unicéntrico en el que se incluyeron pacientes con diagnóstico de ACG los últimos 5 años a los que se le realizó estudio un 18-FDG PET-TC. Se recogieron características clínicas, demográficas y parámetros analíticos (incluyendo PCR, VSG e IL-6). Se compararon los niveles de IL-6 en pacientes con afectación ACG-C y ACG-EC así como con y sin afectación ocular.
Resultados: Se incluyeron 17 casos, 13 mujeres (76,5%) y 4 varones (23,5%) con edad mediana de 72 años (67-79). 10 casos presentaban ACG-EC (58,8%), siendo el territorio afectado más frecuente la aorta descendente (n = 7). La mediana de tiempo desde aparición de la clínica hasta el diagnóstico fue de 90 días, siendo la misma en pacientes con ACG-EC y menor en ACG-C (75 días). La cefalea fue el síntoma de presentación más frecuente al diagnóstico en el global del grupo de estudio (n = 13). En ACG-C el segundo síntoma más frecuente fue la claudicación mandibular (57,1%) mientras que en ACG-EC fue el síndrome constitucional (50%). La mediana de niveles de IL-6 en pacientes con ACG-EC fue 4,7pg/ml (3,6-52,0) y en aquellos con afectación exclusivamente craneal 5,3pg/ml (3,1-22,5); sin existir diferencias significativas entre ambos grupos (p = 0,2). Los pacientes con amaurosis presente al diagnóstico presentaron niveles de IL-6 mayores que aquellos sin defecto visual (mediana (C1-C3) 7,1 (3,0-95,5) *vs.* 4,7 (3,1-22,0)), sin llegar a ser diferencias significativas (p = 0,3).

Tabla 1. Datos demográficos

	TotalÇ (n = 17)	ACG-C (n = 7)	ACG-EC (n = 10)
Edad al diagnóstico, mediana (C1,C3)	72 (67,79)	72 (72,66)	72 (67,80)
Mujeres, n (%)	13 (76,5)	5 (71,4)	8 (80)
Tiempo desde el inicio de los síntomas al diagnóstico, mediana (C1, C3) días	90 (22, 135)	75 (13, 180)	90 (30, 90)
Historia de PMR previa al diagnóstico de ACG, n (%)	3 (17,6)	0	3 (30)
Diagnóstico de PMR simultáneo al de ACG, n (%)	9 (52,9)	4 (57,1)	5 (50)
Tratamiento con prednisona previo al diagnóstico de ACG, n (%)	6 (35,3)	1 (14,3)	5 (50)

Tabla 2. Territorio afecto en ACG extracraneal

Territorio afecto	n (%)
Aorta ascendente	3 (17,3%)
Arco aórtico	6 (35,2%)
Subclavia	2 (11,7%)
Aorta descendente	7 (41,1%)
Aorta abdominal	5 (29,4%)
Mesentérica	1 (5,8%)
Ilíaca	4 (23,5%)
Femoral	1 (5,8%)
Pulmonar	1 (5,8%)

Tabla 3. Sintomatología al diagnóstico

	Total (n = 17)	ACG-C (n = 7)	ACG-EC (n = 10)
Síndrome constitucional	7	2	5
Amaurosis	6	3	3
Claudicación mandibular	8	4	4
Cefalea	13	6	7
Alodinia	3	0	3
Carotidinia	2	1	1
Fiebre	5	1	4

Conclusiones: La determinación de biomarcadores podría ser de gran utilidad en el diagnóstico de ACG y especialmente en la ACG-EC en aquellos casos en los que el 18-FDG PET-TC no esté accesible. En este sentido, en nuestra cohorte no se observaron diferencias significativas entre los niveles de IL-6 y las distintas formas de presentación de ACG; siendo limitaciones del estudio el tamaño muestral y el elevado porcentaje de pacientes en tratamiento con glucocorticoides al momento de la medición.

RC31. PREVALENCIA DE AFECCIÓN PULMONAR EN PACIENTES CON ESCLEROSIS SISTÉMICA Y FACTORES ASOCIADOS A LA ENFERMEDAD PULMONAR INTERSTICIAL DIFUSA

M.R. Ortega Castro[1], R. Mariscal Ocaña,[2] M. Rojas Gimenez[1], J. Calvo Gutiérrez[1], A. Escudero Contreras[1] y C. López Medina[1]

[1]UGC Reumatología. Hospital Universitario Reina Sofía. Universidad de Córdoba. Instituto Maimónides de Investigación Biomédica (IMIBIC). Córdoba. [2]Facultad de Medicina. Universidad de Córdoba.

Objetivos: Principal: evaluar la prevalencia de enfermedad pulmonar intersticial difusa (EPID) y/o hipertensión pulmonar (HTP) en pacientes con esclerosis sistémica (ES) y determinar los factores asociados a EPID.
Métodos: Estudio observacional transversal de 102 pacientes diagnosticados de ES (limitada, difusa, ES sin afectación cutánea o preesclerodermia), atendidos entre 1975 y 2020 en el Hospital Universitario Reina Sofía de Córdoba. Se realizó un estudio descriptivo de la cohorte y se evaluaron los factores independientemente asociados a EPID mediante un modelo de regresión logística múltiple.
Resultados: Se incluyeron 102 pacientes, el 87,3% eran mujeres con una edad media al diagnóstico de 50,8 (14) años. Se registraron 20 fallecimientos (19,8%), de los cuales el 55% murieron como consecuencia de ES, siendo el motivo principal EPID y/o HTP. Presentaron afección respiratoria (EPID y/o HTP) 59 enfermos (57,8%), de los cuales 52 fueron diagnosticados de EPID (el 86,5% con un patrón de neumonía intersticial inespecífica) y 25 HTP, con una presión sistólica media de la arteria pulmonar de 47,16 (18,54) mmHg. Los Ac anti-Scl70 fueron positivos en el 34,6% de paciente que desarrollaron EPID, mientras que los AC anticentrómero fueron más frecuentes en ES sin afección pulmonar intersticial (80%). Los factores independientes asociados con EPID fueron tipo de ES, esclerosis cutánea proximal, HTP, afectación esofágica, Ac anticentrómero, Ac anti-Scl70, tratamiento con corticoides y exitus.
Conclusiones: Más de la mitad de los pacientes con ES presentan afectación pulmonar (en forma de EPID y/o HTP), y supone a día de hoy la principal causa de mortalidad en estos pacientes. Los principales factores asociados a la EPID son ES difusa, afectación cutánea proximal, HTP, afectación esofágica, Ac anticentrómero y tratamiento con corticoides, probablemente en el contexto de formas más severas que precisan más tratamiento. Es fundamental establecer un consenso sobre el cribado de la EPID y enfocar el seguimiento clínico al diagnóstico precoz de las comorbilidades más frecuentes para aplicar el tratamiento más idóneo y con mejores resultados a largo plazo.

RC32. AFECTACIÓN HEPÁTICA EN EL SÍNDROME DE SJÖGREN

N. Alcorta Lorenzo[1], A. de Diego Sola[1], A. Rocancio Clavijo[2], C.A. Egües Dubuc[1], A.J. Valero Jaime[3], J.J. Cancio Fanlo[1], L.M. López Domínguez[1], O. Maiz Alonso[1], E. Uriarte Isacelaya[1], J.M. Belzunegui Otaño[1] y A.J. Prada Iñurrategui[2]

[1]Servicio de Reumatología; [2]Sección de Inmunología. Hospital Universitario Donostia. San Sebastián. 3. Sección de Reumatología. Hospital Bidasoa. Hondarribia.

Introducción: El síndrome de Sjögren (SS) primario es una enfermedad sistémica autoinmune que afecta predominantemente a glándulas exocrinas. Algunos autores postulan que se trata de la misma enfermedad que la colangitis biliar primaria (CBP), pero con diferente órgano diana y las aúnen dentro del concepto de epitelitis autoinmune crónica[1]. La asociación entre ambas enfermedades ya está descrita. Hasta el 40% de los pacientes con CBP tienen SS y el 38% presentan anticuerpos SS-B/La. El 20-27% de los pacientes con SS presentan alteraciones hepáticas y entre el 13 y el 30% presentan

anticuerpos antimitocondriales (AMA)[1]. Los AMA se presentan en las glándulas salivares tanto de paciente con CPB y SS; como en pacientes con CBP sin SS. El presente trabajo pretende revisar la afectación hepática de los pacientes con SS.

Objetivos: Describir e identificar la presencia de anticuerpos y alteraciones hepáticas en pacientes con diagnóstico de SS primario que acudieron a la consulta en el HUD entre diciembre de 2020 y abril 2021.

Métodos: Se trata de un estudio observacional retrospectivo. Se han revisado los últimos 5 años de las historias clínicas informatizadas de los pacientes con diagnóstico de SS primario que fueron atendidos en el hospital. Se recogieron las siguientes variables: edad, sexo, manifestaciones glandulares y extraglandulares, comorbilidad, enzimas hepáticas, presencia de anticuerpo antinucleares (ANA), antígenos nucleares extractables (ENA), AMA y antígenos hepáticos. Las variables continuas se describen con la media según el grado de normalidad, y las cualitativas se muestran con el valor absoluto y porcentaje.

Resultados: Se encontraron 46 pacientes, 42 (91,3%) fueron mujeres y la media de edad fue de 62,0 ± 11,3 años. En cuanto a comorbilidades, 5 (10,9%) presentaban patología hepática: 2 (4,3%) HAI, 1 (2,2%) CBP y otros 2 (4,3%) sin un diagnóstico definitivo entre CBP o HAI. El 41 restante presentaban otras comorbilidades no autoinmunes como HTA y dislipemia, entre otros. El paciente con CBP fue el que presentó valores máximos de enzimas hepáticas respecto a toda la muestra estudiada: FA 661, GGT 498, GOT 108 y GPT 75. Uno con HAI nunca presentó elevación de enzimas hepáticas y, los 3 restantes con patología hepática, presentaron valores máximos de GOT 48,0 ± 8,5, GPT 49,5 ± 16,3, GGT 66,0 ± 5,7 y FA 133,0 ± 0.De los 41 (89,1%) pacientes que no presentaban patología hepática, 20 (48,8%) presentaron elevación de una o más enzimas hepáticas: GOT 68,0 ± 51,3, GPT 79,7 ± 64,0, GGT 91,2 ± 50,7 y FA 123,8 ± 18,0. De éstos, 8 (19,5%) presentaron valores mayores al doble de lo normal: GOT 116,8 ± 82,3, GPT 115,1 ± 81,9 y GGT 127,3 ± 40,5, ninguno de FA. 3 (7,3%) presentaron valores 3 veces mayores al límite normal: GPT 300, GGT 167 y GGT 129. 2 recibían metotrexato y 3 hidroxicloroquina. En la tabla 1 se presentan las distintas manifestaciones glandulares y extraglandulares. En la tabla 2 se recogen el perfil de anticuerpos.

Tabla 1. Manifestaciones glandulares y extraglandulares en pacientes con SS primario

Clínica n (%)			
Ocular: 42 (91,3%)	Oral: 38 (82,6%)	Sistémica: 19 (41,3%)	Cutánea: 12 (26,1%)
		Articular: 11 (23,9%)	Vasculitis: 7 (15,2%)
		Neurológica: 5 (10,9%)	Dermatitis: 1 (2,2%)
		Respiratoria: 2 (4,7%)	Lupus: 4 (8,7%)
		Renal: 3 (6,5%)	
		Hematológica: 2 (4,3%)	

Conclusiones: En este estudio se ha encontrado una prevalencia baja de pacientes con SS asociado a CBP o HAI, con respecto a la literatura revisada. Aún así, más del 50% de pacientes con SS presentaron alteración de enzimas hepáticas, a pesar de no tener enfermedad hepática y solamente 2 estaban con metotrexato.

Bibliografía

1. Selmi C, Gershwin ME. Chronic Autoimmune Epithelitis in Sjögren's Syndrome and Primary Biliary Cholangitis: A Comprehensive Review. Rheumatol Ther. 2017;4:263-79.

RC33. VELOCIDAD DE ONDA DE PULSO. VALORES Y UTILIDAD COMO MARCADOR RIESGO CARDIOVASCULAR EN PACIENTES CON ENFERMEDADES REUMATOLÓGICAS

L. Sánchez Bilbao[1], M. de Cos-Gómez[2], M. Boya-Fernández[2], Í. González-Mazón[1], G. Fernández Fresnedo[2], L. Martín-Penagos[2], J.C. Ruiz-San Millán[2], M.Á. González-Gay[1] y R. Blanco[1]

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

Introducción: El uso de la velocidad de onda de pulso (VOP) como marcador de rigidez arterial y su asociación con eventos cardiovasculares ha sido demostrado en múltiples estudios. Sin embargo, el uso de la VOP en los pacientes con enfermedades reumatológicas se limita a series de casos y su utilidad en este grupo todavía no ha sido demostrada.

Objetivos: En una amplia serie de pacientes con enfermedades reumatológicas en quienes se obtuvo la VOP nuestro objetivo fue evaluar su utilidad como marcador de riesgo cardiovascular.

Métodos: Estudio de todos los pacientes con enfermedades reumatológicas, no seleccionados, en un centro hospitalario universitario único valorados en la consulta de Nefrología (2012-2020), en los que: a) se obtuvo la VOP carotídea-femoral mediante tonometría de aplanamiento (SphygmoCor XCEL-PWA/PWV®), b) se calcularon los valores de referencia para cada paciente de acuerdo con su edad y tensión arterial[1], y c) se analizó la relación de la VOP con el evento combinado ictus, IAM y muerte.

Resultados: Se incluyeron 96 pacientes cuyas características basales se resumen en la tabla. El valor de la VOP fue 12,5 ± 2,73 m/s. 52,1% pacientes presentaron VOP > 12 m/s. En comparación con los valores de referencia, la VOP en nuestra cohorte resultó significativamente mayor (Δ cohorte-referencia 1,87 IC95% (1,35-2,38) m/s, p < 0,001) (fig. 1). En el análisis multivariante, la VOP > 12 m/s únicamente se relacionó con la edad (OR 1,06, p = 0,01). Durante el tiempo de seguimiento 10,4% pacientes presentaron el evento combinado, objetivándose una relación entre el mismo y la a VOP > 12 m/s, aunque sin alcanzar la significación estadística (fig. 2).

Tabla RC32

Tabla 2. Perfil de anticuerpos e Inmunoblot en pacientes con SS primario

ENA	n = 46	Triple Tejido	n = 46	Inmunoblot de antígenos hepáticos	n = 46
				No se realiza	24 (52,2%)
Negativo	5 (10,9%)	Negativo	42 (91,3%)	Negativa	12 (26,1%)
Positivo	41 (89,1%)	Positivo	4 (8,7%)	Positiva	10 (21,7%)
SS-A/Ro-52	41 (89,1%)	ASMA	2 (50,0%)	M2	5 (50,0%)
SS-B	28 (60,9%)	AMA	2 (50,0%)	M2-3E	7 (70,0%)
PCNA	4 (8,7%)	AML	1 (25,0%)	Sp100	3 (30,0%)
Histona	8 (17,4%)			PML	2 (20,0%)
CENBP	2 (4,3%)			Gp210	1 (10,0%)
DFS-70	5 (10,9%)			SLA-LP	1 (10,0%)
Nucleosoma	5 (10,9%)				
RNP	4 (8,7%)				
Sm	3 (6,5%)				
Jo1	1 (2,2%)				
Scl70	1 (2,2%)				
p-ribosomal	2 (4,3%)				

Características basales	
Sexo n (%)	35 (36,5) varones / 61 (63,5) mujeres
Edad (años)	64,1 ± 13,1
Hipertensión n (%)	75 (78,1)
Diabetes n (%)	14 (14,6)
Dislipemia n (%)	44 (45,8)
Consumo tabaco n (%)	14 (14,5) fumador / 40 (41,7) exfumador / 42 (43,8) no
Historia cardiopatía isquémica n (%)	18 (18,3)
Historia accidente cerebrovascular n (%)	6 (6,3)
IMC (kg/m^2)	28,8 ± 4,9
TA en consulta (mmHg)	139,8 ± 17,8 TAS / 79,97 ± 12,2
Índice tobillo-brazo	1,13 ± 0,24 izquierdo / 1,20 ± 0,28 derecho
Motivo consulta n (%)	ERC 48 (50) / hipertensión 26 (27,1) / proteinuria 11 (11,4) / microhematuria 9 (9,4) / otros 2 (2,1)
Historia reumatológica	
Enfermedad reumatológica n (%)	Artritis reumatoide 23 (24) / Espondiloartropatías 13 (13,5) / LES 12 (12,5) / Vasculitis 11 (11,5) / Artritis microcristalina 9 (9,4) / SAF 8 (8,3) / Esclerodermia 6 (6,3) / Otros 14 (14,6)
Tiempo de evolución (años)	7,38 (0,1-37,4)
Enfermedad clínicamente activa n (%)	26 (21,7)
Tratamiento activo n (%)	Corticoides 35 (36,5) / FAME 34 (35,4) / Biológico 7 (7,3) AINE 11 (11,5)

Características basales de los 96 pacientes con enfermedades reumatológicas evaluados.

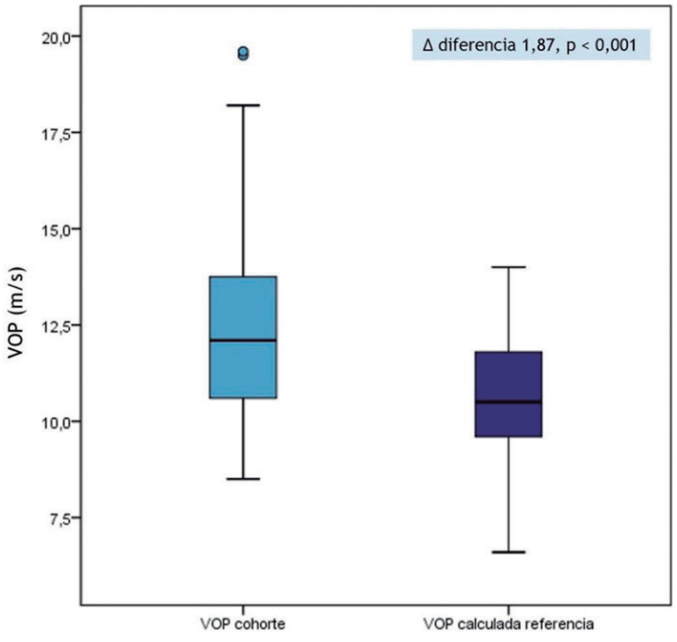


Figura 1

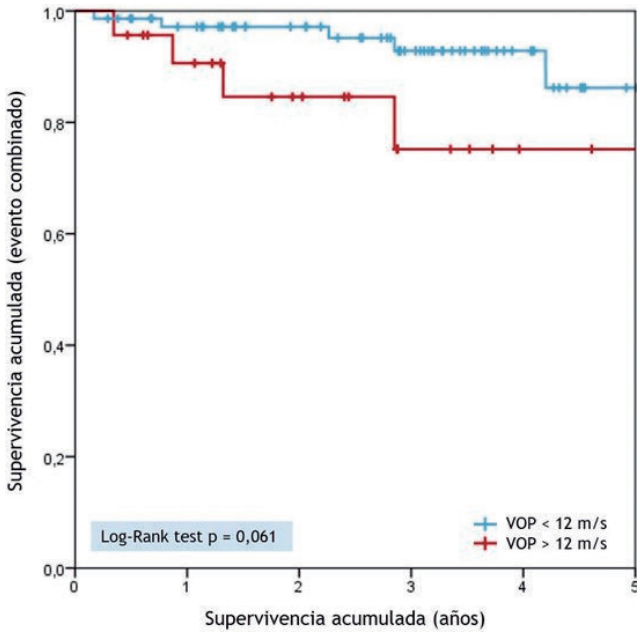


Figura 2

Conclusiones: Nuestro trabajo apoya una elevación de la VOP en los pacientes con enfermedades reumatológicas, aunque al igual que en otras series, la edad representa el principal condicionante de este marcador. Aún se necesitan estudios que corroboren la utilidad de la VOP para predecir mortalidad y otros eventos en este tipo de pacientes.

Bibliografía

1. Mattace-Raso FUS, Hofman A, Verwoert GC et al. Determinants of pulse wave velocity in healthy people and in the presence of cardiovascular risk factors: 'Establishing normal and reference values'. Eur Heart J. 2010;31:2338-50.

RC34. CARACTERÍSTICAS CLÍNICAS, SEROLÓGICAS Y PATRONES DE TRATAMIENTO EN UN GRUPO DE PACIENTES CON NEUMOPATÍA INTERSTICIAL

J.M. Sequí Sabater[1], R. Granados [1,2,3], R. Ortega-Castro[1,2,3], L. Pérez-Sánchez[1,2,3], P. Font-Ugalde[1,2,3], J. Calvo-Gutiérrez[1,2,3], A. Requejo-Jiménez[4], S. Espejo-Pérez[5], T. González-Serrano[6], M.C. Castro-Villegas[1,2,3], I. Gómez-García[1,2,3], A. Escudero-Contreras[1,2,3], E. Collantes-Estévez[1,2,3] y M.A. Aguirre Zamorano[1,2,3]

[1]Unidad de Gestión Clínica de Reumatología. Hospital Universitario Reina Sofía. Córdoba. [2]Departamento de Medicina (Medicina. Dermatología y Otorrinolaringología). Universidad de Córdoba. [3]Instituto Maimónides de Investigación Biomédica de Córdoba. [4]Servicio de Neumología; [5]Servicio de Radiodiagnóstico; [6]Servicio de Anatomía Patológica. Hospital Universitario Reina Sofía. Córdoba.

Introducción: La enfermedad pulmonar intersticial difusa (EPID) se asocia con frecuencia a las enfermedades del tejido conectivo o conectivopatías (CT), lo cual condiciona un aumento de morbimortalidad en estos pacientes. El término Neumopatía Intersticial con Características Autoinmunes "Interstitial Pneumonia with Autoimmune Features" (IPAF) fue propuesto en 2015 por la American Thoracic Society (ATS) y la European Respiratory Society (ERS) con la finalidad de describir pacientes con EPID que poseen características clínicas, serológicas y/o morfológicas sugestivas de padecer patología autoinmune pero que no cumplen aún criterios de CT definida [1,2]. El objetivo de este estudio es describir las características clínicas, analíticas y radiológicas, así como los patrones de tratamiento de los pacientes con EPID remitidos a un Servicio de Reumatología por sospecha de CT.
Métodos: Estudio observacional, prospectivo de 46 pacientes con EPID, procedentes de la consulta monográfica de neumopatía intersticial del Servicio de Neumología y remitidos para valoración, a la consulta monográfica de enfermedades autoinmunes de la UGC de Reumatología, ambas situadas en el Hospital Universitario Reina Sofía. Los pacientes se clasificaron en; CT definida en el momento del estudio, IPAF y con otro tipo de neumopatía. Se realizó un estudio descriptivo de la muestra y se compararon características clínicas, analíticas y radiológicas junto con patrones de tratamiento de los dos primeros grupos.
Resultados: De 46 pacientes, 63% eran mujeres con edad media al diagnóstico de 70 (10,33) años. Del total de ellos 17 (37%) se englobaron dentro del grupo de CT definida en el momento del estudio, 15 (32,6%) cumplían criterios para IPAF y 14 (30,4%) presentaban otro tipo de neumopatía. La enfermedades más frecuentes en las CT fueron; esclerodermia (6/17), miopatía inflamatoria (5/17), síndrome de Sjögren (3/17) y artritis reumatoide (2/17). El síntoma más común fue el fenómeno de Raynaud (FR) (7/17), seguido de artritis (8/17) y presentar manos de mecánico (4/17). En ambos grupos (IPAF y CT), el criterio clínico más observado fue el FR (11/32), seguido de artritis (8/32) y manos de mecánico (4/32). Los anticuerpos más comunes fueron los ANA > 1:320 (100% de individuos), anti-Ro (28,12%), anti-RNA sintetasa (18,75%) y factor reumatoide (18,75%). Los patrones radiológicos más frecuentes fueron el de NINE (37%), seguido de NIU (32,6%). No se encontraron diferencias significativas por género y edad, entre CT e IPAF, observando en ambos predominio femenino con edad media y hábito tabáquico similar. Durante el seguimiento, 5 pacientes (10%) fallecieron por causa relacionada con la neumopatía intersticial.
Conclusiones: Las características clínico-serológicas y de imagen fueron similares entre pacientes con IPAF y conectivopatías, lo cual apoya la idea de compartir mecanismo fisiopatológico. Los pacientes con conectivopatías recibieron inmunosupresión más frecuentemente que el grupo de IPAF. Serían necesarios futuros trabajos para valorar si la respuesta al tratamiento es pareja en estas poblaciones y si a largo plazo los inmunosupresores serían beneficioso en la IPAF. La inclusión del patrón NIU dentro de los criterios de clasificación de IPAF, no incluido en la actualidad, podría ser de utilidad para actualizar dichos criterios ya que supone el segundo patrón radiológico más frecuente.

RC35. IMPLICACIONES CLÍNICAS DE LA POSITIVIDAD DE ANTIJO1

S.M. Rojas Herrera[1], M. Priego[1], C. Carrasco Cubero[2], I. Braña[1], D. Fernández[1], C. Arciniega[1], R. Veroz[1], J.J. Aznar[1], L.M. Chaves[1] y E. Chamizo[1]

[1]Hospital de Mérida. [2]Hospital Infanta Cristina. Badajoz.

Introducción: El síndrome antisintetasa (SAS) es una enfermedad autoinmune caracterizada por la presencia de anticuerpos específicos y asociados a miositis y un conjunto de síntomas que incluye miositis, fiebre, artritis, fenómeno de Raynaud, "manos de mecánico" y enfermedad pulmonar intersticial difusa (EPID). El 80% de los pacientes presentan formas incompletas. Dentro de los anticuerpos más frecuentes se encuentran anti-Jo1 o anti-histidil-ARNt sintetasa, estos últimos con mayor afectación pulmonar.
Objetivos: Describir las manifestaciones clínicas de los pacientes anti-Jo1 positivos, y su relación con otros anticuerpos asociados a síndrome antisintetasa.
Métodos: Estudio observacional retrospectivo de pacientes anti-Jo1 positivos confirmados en el Servicio de Inmunología, recogidos entre enero de 2008 y abril de 2021 mediante las técnicas Western blot (EUROLINE Myositis Profile 3 (IgG)) y Fluoroenzimoimmunoassay (EliA, Thermofisher).
Resultados: Se incluyeron 33 pacientes (75,76% mujeres). La edad media al diagnóstico fue 57,28 (DE 16,89) y el seguimiento medio de 5,12 años (DE 3,8). El motivo de solicitud más frecuente fue debilidad muscular (n = 15), afectación pulmonar (n = 9). En el resto de los pacientes (n = 9) fue un hallazgo debido a la presencia de patrón citoplasmático. La frecuencia de anticuerpos se recoge en la tabla 1. Las manifestaciones clínicas más frecuentemente asociadas a anti-Jo1 fueron: miositis 17 (51,5**%),** EPID 15 (45,5%), artralgias 12 (36,4%), artritis 10 (30,3%), fenómeno de Raynaud 8 (24,2%), y manos de mecánico 5 (15,2%) pacientes. En el análisis de subgrupos, 10 de los 17 pacientes con miositis pacientes tenían EPID, 2 presentaban neoplasia, 2 enfermedad del tejido conectivo y otros 5 de los casos tuvieron síndrome antisintetasa completo. La presencia de EPID se describe en aproximadamente la mitad de nuestra cohorte (45,5%), siendo su presencia significativamente mayor en hombres (85%) que en mujeres (32%), p = 0,009 [OR 2,73 (1,46- 5,13)]. Los patrones radiológicos (CT de alta resolución) de EPI más frecuente fueron neumonía intersticial no específica en 11 pacientes (4 de ellas fibrosantes), neumonía intersticial usual en 3 y neumonía organizativa en 3. No se observaron diferencias entre ambos sexos de otras características clínica o comorbilidades. Las comorbilidades están detalladas en la tabla 2. Durante el seguimiento fallecieron 9 pacientes (2 hombres y 7 mujeres) en relación con la presencia de cáncer en 3 pacientes (pulmonar, renal y ovárica), infecciones respiratorias en 3 pacientes, EPID en 2 pacientes (NIU y NINE fibrosante) y TEP masivo en 1 de ellos. Del total de fallecidos, 7 (77,8%) eran antiRo52 positivo. En el análisis multivariante se encontró una correlación directa entre la mortalidad y la positividad para AntiRo52, p = 0,046, OR 2,07 (IC 1,11-3,86). No se encontró asociación entre la presencia de FRCV, el sexo y la mortalidad.

Tabla 1. ANTIJO1 y otros anticuerpos

ANA	19 (57,6%)
Patrón citoplasmático, n (%)	9 (27,3%)
Patrón moteado, n (%)	13 (39,4%)
Tipo centrómero, n (%)	3 (9,1%)
Ro52+, n (%)	16 (48,5%)
Ro60+, n (%)	10 (30,3%)
La, n (%)	3 (9,1%)
AntiDNA, n (%)	3 (9,1%)
Factor reumatoide, n (%)	8 (24,1%)
AntiFP, n (%)	4 (12,1%)
ACPA, n (%)	1 (3,0%)

Tabla 2. Complicaciones y comorbilidades

Cardiacas, n (%)	9 (27,3%)
Pulmonares, n (%)	9 (27,3%)
Digestivas, n (%)	9 (27,3%)
Neurológicas, n (%)	6 (18,2%)
Renales, n (%)	4 (12,1%)
Neoplasias n (%)	7 (21,2%)
FRCV, n (%)	24 (72,7%)
Tabaquismo, n (%)	13 (39,4%)
Obesidad, n (%)	6 (18,2%)
Hiperlipemia, n (%)	11 (33,3%)
Diabetes mellitus, n (%)	5 (15,2%)
Hipertensión, n (%)	12 (36,4%)

Tabla 3. ANTIJO +, manifestaciones clínicas y tratamiento

Afectación muscular, n (%)	17 (51,5%)
EPID, n (%)	15 (45,5)
Artralgias, n (%)	12 (36,4)
artritis, n (%)	10 (30,3)
Fenómeno de Raynaud, n (%)	8 (24,2)
Afectación cutánea, n (%)	5 (15,2)
Manos de mecánico, n (%)	5 (15,2)
Tto con corticoides, n(%)	20 (60,6)
Tto con inmunosupresores, n(%)	18 (54,5)
Tto con Biológico, n(%)	6 (18,2)

Conclusiones: En nuestra muestra, los pacientes con AntiJo1+ tienen una tasa elevada de neoplasia. Asimismo la aparición de EPID se relaciona mayoritariamente con el sexo masculino. La presencia de AntiRO52 + se asocia a una mayor mortalidad.

RC36. BAJA DENSIDAD MINERAL ÓSEA EN PACIENTES CON ESCLEROSIS MÚLTIPLE. ESTUDIO DE UNA COHORTE DE PACIENTES VALENCIANOS

E. Flores Fernández[1], C. Valera-Ribera[1], I. Vázquez-Gómez[1], A.V. Orenes-Vera[1], À. Martínez-Ferrer[1], L. Landete[2], E. Valls-Pascual[1], D. Ybáñez-García[1] y J.J. Alegre-Sancho[1]

[1]Servicio de Reumatología; [2]Servicio de Neurología. Hospital Universitario Doctor Peset. Valencia.

Introducción: Varios estudios han sugerido que los pacientes con esclerosis múltiple (EM) tienen una baja densidad mineral ósea (BDMO) comparados con personas sanas de su misma edad y sexo. Este hecho, combinado con el deterioro funcional propio de la enfermedad, aumenta el riesgo de fracturas. Sin embargo, la información acerca de la prevalencia y los factores de riesgo de tener BDMO en pacientes españoles con esclerosis múltiple es aún limitada.
Objetivos: Determinar la prevalencia de BDMO e hipovitaminosis D en pacientes con EM del departamento de salud del Hospital Universitario Doctor Peset de Valencia, describiendo las características de estos pacientes.
Métodos: Se ha diseñado un estudio observacional, transversal y descriptivo. Se han reclutado pacientes con EM de la cohorte del Hospital Universitario Doctor Peset desde abril de 2020. Se realizó una visita inicial que incluyó una entrevista clínica, solicitud de pruebas analíticas (sanguíneas y urinarias), y una densitometría mineral ósea (DXA). Se definió BDMO como un T-Score ≤ -1DE en mujeres postmenopáusicas y en varones mayores de 50 años, y un Z-Score ≤ -2DE en mujeres premenopáusicas y varones menores de 50 años. Se definió hipovitaminosis D como niveles de 25-OH vitamina D < 20 ng/mL. Se realizó un análisis descriptivo de estos datos usando el *software* estadístico SPSS.
Resultados: Partiendo de una cohorte de 288 pacientes con EM, debido a las limitaciones causadas por la pandemia de la Covid-19, solo se han podido evaluar hasta el momento 60 pacientes, de los cuales solo 48 completaron todas las pruebas necesarias para el estudio. Entre ellos, 30 fueron mujeres y 18 varones, con una media de edad de 49 (desviación estándar (S) 11,6) años. El principal tipo de EM en estos pacientes fue la remitente-recurrente (77,1%) y un 25% de los pacientes no llevaba tratamiento de mantenimiento para su enfermedad. En la tabla se muestra la prevalencia en nuestro estudio de algunos de los factores de riesgo clásicos para tener una BDMO. Un 43,8% de los pacientes de la muestra analizada tenían BDMO y un 40,5%, niveles bajos de vitamina D. A pesar de estos resultados, el 89% de estos pacientes no habían recibido nunca tratamiento específico para prevenir o tratar su BDMO, ni siquiera suplementos de calcio y vitamina D. Además, 13 paciente (27,1%) hubieran requerido tratamiento específico, según las últimas guías, y solo 4 de ellos (8,5%) estaba adecuadamente tratado.

Mujer/Varón (n)	30/18
Edad media; S (años)	49; 11,6
No fumadores/Fumadores (%)	58,4/41,7
Consumo excesivo de alcohol (%)	8,3
Antecedentes personales de fracturas (%)	10,4
Antecedentes de nefrolitiasis (%)	14,6
Movilidad normal/reducida (%)	77,1/22,9
Sedentarismo (%)	66,7

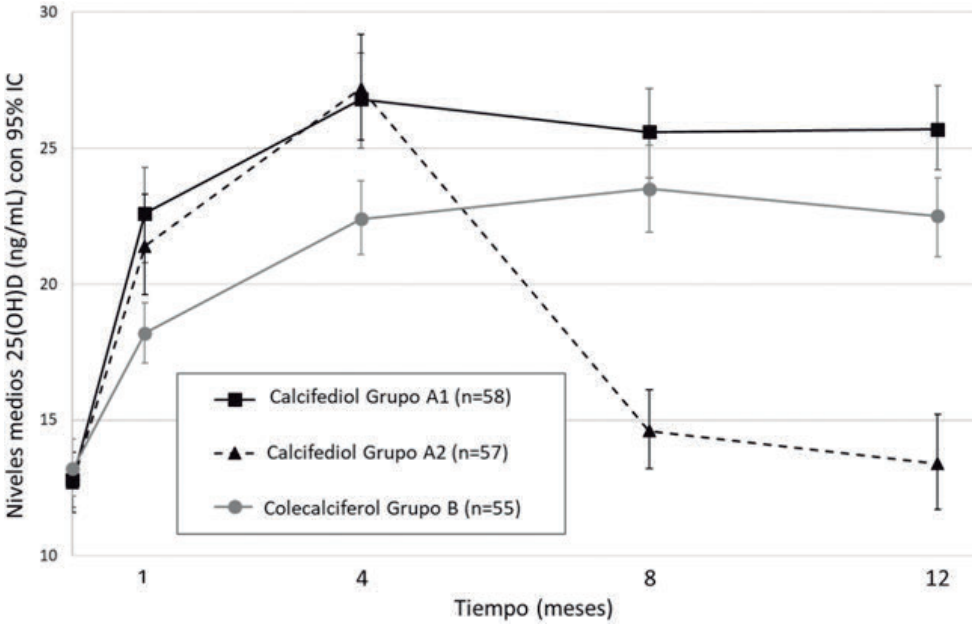
Conclusiones: Estos resultados preliminares muestran que casi la mitad de los pacientes con EM tienen BDMO e hipovitaminosis D, y la mayoría no están siendo adecuadamente tratados. Teniendo esto en cuenta, parece necesario integrar el diagnóstico precoz de BDMO en paciente con EM, trabajando en equipo con los servicios de neurología, para prevenir la aparición de fracturas y proteger la calidad de vida de estos pacientes. Un análisis de toda nuestra cohorte nos ayudará a comprender correctamente la magnitud de este problema.

RC37. EN PAUTAS MENSUALES, EL TRATAMIENTO CON CALCIFEDIOL 0,266 MG TIENE UNA EFICACIA SUPERIOR AL COLECALCIFEROL 25000 UI. EFECTO DE LA RETIRADA DE CALCIFEDIOL EN LOS NIVELES DE 25(OH)D

J. del Pino-Montes[1, 2], J.L. Pérez-Castrillón[3,4], A. Dueñas-Laita[4, 5], G. Hernández[6], S. Pamela Chinchilla[6] y A. García-Bea[7]

[1]Hospital Universitario de Salamanca. [2]Universidad de Salamanca. [3]Medicina Interna. Hospital Universitario Río Hortega. Valladolid. [4]Facultad de Medicina. Universidad de Valladolid. [5]Toxicología Clínica. Hospital Universitario Río Hortega. Valladolid. [6]R&D and Innovation Department. Faes Farma. Leioa. [7]Departamento Médico. Faes Farma. Medical Department. Leioa.

Introducción: La hipovitaminosis D es muy prevalente, afectando al 37% de la población mundial[1]. La vitamina D es imprescindible para una adecuada salud ósea siendo clave en el tratamiento de la osteoporosis.
Objetivos: Evaluar a) la eficacia y seguridad del tratamiento a largo plazo de la deficiencia de vitamina D con calcifediol mensual en cápsulas blandas de 0,266 mg en comparación con colecalciferol mensual de 25.000 UI; y b) el efecto del cese del tratamiento con calcifediol sobre los niveles de 25(OH)D.
Métodos: Presentamos los resultados de un ensayo clínico de superioridad fase III-IV, doble ciego, aleatorizado, controlado y multicéntrico. Se llevó a cabo en mujeres posmenopáusicas con niveles basales de 25(OH)D < 20 ng/ml, quienes se asignaron al azar a tres brazos: Grupo A1) calcifediol mensual 0,266 mg durante 12 meses; Grupo A2) calcifediol mensual 0,266 mg durante 4 meses seguido de placebo durante 8 meses; y Grupo B) colecalciferol mensual 25.000 UI (0,625 mg) durante 12 meses. El ensayo fue aprobado por los comités de ética correspondientes y las autoridades nacionales competentes.
Resultados: Se incluyeron 170 participantes en la población por protocolo, con una edad media de 63,4 ± 8,4 años y niveles medios basales de 25(OH)D de 12,9 ± 3,9 ng/ml. En el mes 4, los incrementos



RC37 Figura. *Niveles medios de 25(OH)D (ng/mL) por grupo de tratamiento (población PP).*

de los niveles de 25(OH)D por microgramo de fármaco administrado fueron 0,013 ± 0,005 ng/mL, 0,014 ± 0,006 y 0,004 ± 0,002 ng/mL para calcifediol (Grupo A1 y Grupo A2) y colecalciferol (Grupo B), respectivamente, representando una potencia aproximadamente 3,5 más alta de calcifediol sobre colecalciferol. La potencia del calcifediol fue 2,7 y 4 veces mayor que el colecalciferol en sujetos con niveles de 25(OH)D < 10 ng/mL y entre 10-20 ng/mL, respectivamente. Esta diferencia entre grupos se debió a incrementos estables en el grupo de calcifediol con incrementos variables en el grupo de colecalciferol dependiendo de los niveles basales de 25(OH)D. Tras 4 meses, se observó un estado de equilibrio en los niveles de 25(OH)D con ambos tratamientos. Cuando se suspendió el tratamiento con calcifediol a los 4 meses, los niveles medios de 25(OH)D volvieron casi a los niveles iniciales, de 27,2 ± 7,4 ng/ml a 13,4 ± 5,7 ng/ml; mientras que cuando el tratamiento se mantuvo, los niveles se mantuvieron estables, con una media de 26,8 ± 6,7 ng/mL al mes 4 y de 25,7 ± 5,5 ng/mL al mes 12 (fig.). Al año, los niveles máximos de 25(OH)D alcanzados en el estudio estaban lejos de los niveles considerados en riesgo de toxicidad.

Conclusiones: El tratamiento mantenido con calcifediol durante 12 meses ha demostrado ser eficaz y seguro, alcanzando un nivel estable. La retirada del tratamiento con calcifediol revierte los niveles de 25(OH)D de los pacientes al valor inicial, lo que muestra la necesidad de un tratamiento de mantenimiento. El calcifediol mensual es más potente y eleva los niveles de 25(OH)D más rápido y de una manera más predecible, independientemente de los niveles basales, que el colecalciferol. Estas características podrían convertir al calcifediol en la molécula de elección en situaciones en las que se requiere un rápido aumento de los niveles de 25(OH)D.

Bibliografía

1. Varsavsky M, et al. Endocrinol Diabetes Nutr. 2017;64(Suppl 1):7-14.

RC38. CONDICIONANTES ASOCIADOS AL DESARROLLO DE REFRACTURA VERTEBRAL EN PRÁCTICA CLÍNICA REAL

P. Zurita Prada[1], C. Cecchin Caballero[2], H. Tomás Robles[2], C. Urrego Laurín[1,2], C. Guillén Astete[1,2,3], S. Kanaffo Castelblanco[1,2] y M.A. Terán Tinedo[1,2]

[1]Hospital Universitario HLA Moncloa. Madrid. [2]Universidad Europea de Madrid. [3]Hospital Universitario Ramón y Cajal. Madrid.

Introducción: La fractura vertebral (FV) osteoporótica indica la presencia de una osteoporosis establecida grave donde existe un alto riesgo de sufrir nuevas FV (re-FV). Son conocidos importantes factores de riesgo que aumentan el riesgo de re-FV y no es infrecuente encontrarlos en los pacientes con FV en seguimiento por los Servicios de Reumatología donde suelen ser derivados aquellos pacientes con mayor comorbilidad y complejidad.

Objetivos: El objetivo de este estudio ha sido comparar el perfil y las características de dos grupos de pacientes con FV osteoporótica atendidos por un Servicio de Reumatología diferenciados en función de si sufren o no una nueva FV (re-FV) durante su seguimiento en práctica clínica real. Se pretende estudiar si se aprecian diferencias clínicas y terapéuticas entre ambos grupos.

Métodos: Estudio descriptivo, observacional, retrospectivo y longitudinal mediante revisión de registros electrónicos de pacientes en el que se incluyeron aquellos atendidos por el Servicio de Reumatología desde septiembre de 2016 a septiembre de 2020 por haber sufrido al menos una FV osteoporótica y mantenido posteriormente más de un año de seguimiento. Para realizar el análisis estadístico se utilizó el *software* PSPP.

Resultados: Se incluyeron en total 175 pacientes, 30 sufrieron nueva re-FV y 145 no la presentaron al momento del corte de realización de este estudio. Los pacientes sin re-FV asociaban una media de edad de 71,97 años (± 9,5 DE), 22 (15,2%) eran fumadores, 12 (8,3%) presentaban un IMC < 20, 29 (20%) una enfermedad mediada por el sistema inmune (EMSI), 38 (26,2%) corticoterapia crónica y 9 (6,2%) un proceso oncológico. 13 (9%) referían fracturas no vertebrales previas, 83 (57,2%) FV previas y 58 (40%) habían recibido tratamiento previo para la osteoporosis. 139 (95,3%%) recibieron tratamiento por el Servicio de Reumatología, 72 (49,7%) con bifosfonatos, 32 (22,1%) con teriparatida y 33 (22,8%) con denosumab. 34 casos (23,45%) han alcanzado a recibir tratamientos secuenciales. Los 30 pacientes con re-FV tenían una media de edad de 72 años (± 8,16 DE), 5 (16,6%) fumadores y 5 (16,6%) un IMC< 20. 3 (10%) asociaban una EMSI, 3 (10%) corticoterapia crónica y 4 (13,3%) un proceso oncológico activo al diagnóstico. 7 (23,3%) presentaban fracturas no vertebrales previas y 25 (83,3%) fracturas vertebrales previas. 12 (40%) habían recibido tratamiento previo para la osteoporosis. Los 30 recibieron tratamiento al inicio de su seguimiento por el Servicio de Reumatología, 11 (36,7%) con bifosfonatos, 8 (26,7%) con teriparatida y 11 (36,7%) con denosumab. La re-FV sucedió en 15 casos (50%) durante

Total pacientes en seguimiento por fractura vertebral osteoporótica n:175	Pacientes sin re-FV n= 145	Pacientes con re-FV n= 30
Sexo→ Mujeres	126 (86,9%)	25 (83,3%)
Edad al diagnóstico (media, DE)	71,97 ± 9,5	72 ± 8,16
Fumador	22 (15,2 %)	5 (16,6%)
IMC<20	12 (8,3%)	5 (16,6%)
Enfermedad mediada por el sistema inmune	29(20%)*	3 (10%)
Corticoterapia crónica	38 (26,2%)*	3 (10%)
Proceso oncológico activo al diagnóstico	9 (6,2%)	4 (13,3%)*
Hipercalciuria	0	2 (6,7%) *
HPT por deficit Vitamina D	8 (5,5%)	3 (10%)
HPT por adenoma paratiroideo	3 (2,1%)	0
Hipercalcemia	2 (1,4%)	0
Terapia hormonal sustitutiva	4(2.8%)	2(6%)
Menopausia precoz	11 (7,6%)	2 (6,7%)
Enfermedades metabolismo óseo	6 (4,1%)	2 (6,7%)
Fracturas no vertebrales previas	13 (9%)	7 (23,3%) *
Fracturas vertebrales previa	83 (57,2%)	25 (83%)*
Madre con fractura vertebral	1 (0,7%)	2 (6,7%)*
Madre Fractura cadera	7 (4,8%)	5 (16,7%) *
Anticoagulación	7(4,8%)	1 (3,3%)
Quimioterapia activa o < 2 años	5 (3,4%)	2 (6,7%)
Total tratamientos previos para osteoporosis	58 (40%)	12 (40%)
Tratamiento previo con denosumab	28 (19.3%)	4 (13.3%)
Tratamiento pautado por S. Reumatología	139 (95,3%)	30 (100%)
Bifosfonatos	72 (49,7%)*	11 (36,7%)
Teriparatide	32 (22,1%)	8(26,6%)
Denosumab	33 (22,8%)	11 (36,7%)*
*p<0,05		

RC38 Figura. *Perfil del paciente con y sin refractura vertebral.*

el primer año de seguimiento. 20 (66,6%) han alcanzado a recibir tratamientos secuenciales.

Conclusiones: De acuerdo con nuestros resultados, en práctica clínica hemos encontrado que los pacientes con re-FV presentan los factores de riesgo de fractura tradicionales así como un menor uso de bifosfonatos y mayor de denosumab respecto a los pacientes sin re-FV, siendo recomendable en estos casos unas mayores medidas de precaución y una vigilancia mucho más estrecha.

RC39. EVOLUCIÓN DE TRATAMIENTOS EN UNA UNIDAD FLS: EL ANTES Y EL DESPUÉS DE LA PANDEMIA

D. Grados[1], I. Morales[1], A. Zumel-Marne[1], A. Retamero[1], P. Marimon[1], M. Sandiumenge[1], A. Gamboa[1], A. López[1], A. Garriga[1], M Camps[1], MT Salgado[2], C. Muñoz[2], J. Ventura[2], M. Casanovas[3], M.J. García[3], E. Marcè[3], E. Duaso[1] y FLS Anoia

[1]Servicios de Reumatología, Traumatología, Geriatría, Medicina Física y Rehabilitación, Atención primaria, Enfermería y Farmacia. Consorci Sanitari Anoia. [2]Servicios de Geriatría, Terapeuta ocupacional y Fisioterapia. Fundació Sanitaria Sant Josep. [3]Servicios de Atención primaria y Odontología. Institut Català de la Salut.

Introducción: La implementación de unidades FLS (Fracture Leason Service) ayuda a mejorar la atención de los pacientes con fracturas osteoporóticas, a la prevención de caídas y a evitar nuevas fracturas. La pandemia por SARS-CoV-2 ha dificultado el acceso de los pacientes a los centros sanitarios. Pese a todo, el trabajo en equipo multidisciplinar en centros hospitalarios, atención primaria y sociosanitarios ha permitido mantener el seguimiento y tratamiento de los pacientes.

Objetivos: Analizar qué ha ocurrido 1 año después de la pandemia con el mapa de tratamientos antiosteoporóticos previo en un hospital con FLS multidisciplinar.

Métodos: Estudio comparativo utilizando dos cortes transversales, en junio de 2019 y mayo 2021, obtenidos a través de prescripción de tratamiento antiosteoporótico de nuestro centro y de todas las áreas básicas de salud (ABS), población de referencia 111.000 habitantes. Para el zoledrónico se ha utilizado la prescripción de 1/6/20 a 25/5/21 de hospital y centro socio sanitario.

Resultados: En 2019 se obtuvieron 1.325 tratamientos activos, 1.199 (90,5%) fueron mujeres y 126 (9,5%) hombres. Edad media: 74,6 años (26-99 años). En 2021 se obtuvieron 1.283 tratamientos activos, 1.144 (89,0%) fueron mujeres y 139 (11,0%) hombres. Edad media 74,4 años (27-100 años). En la tabla se presentan los datos por fármaco y por sexo. Pese a la tendencia a la baja de los tratamientos orales respecto los de uso parenteral, no hemos encontrado diferencias significativas en la distribución de los fármacos. Sí se ha observado un aumento significativo del uso de risedronato en mujeres ($p < 0,05$), motivado por la aparición de comprimidos gastrorresistentes que mejoran la tolerabilidad del tratamiento oral.

Conclusiones: En nuestra muestra como en la población general, la osteoporosis afecta sobre todo a mujeres mayores de 50 años. El tratamiento mayoritario son los bifosfonatos orales aunque observamos un aumento en el uso de tratamientos parenterales (sobre todo en > 75 años) para mejorar el cumplimiento y la absorción. Hemos observado de forma no significativa un aumento en el uso del tratamiento endovenoso, una reducción en la edad media de pacientes que usan denosumab y un aumento significativo en el uso de risedronato en mujeres. Pensamos que el aumento de fármacos endovenosos es consecuencia de evitar visitas posteriores en

Tabla RC39
Distribución según fármaco y edad

	2019							2021						
	Hombres		Mujeres		Total		Edad	Hombres		Mujeres		Total		Edad
	N	%	N	%	N	%		N	%	N	%	N	%	
Alendronato	34	26,98	718	59,88	752	56,75	72	38	27,34	602	52,62	640	49,88	71
Ibandronato	1	0,79	22	1,83	23	1,74	70	0	0,00	20	1,75	20	1,56	71
Risedronato, *p < 0,05	26	20,63	20	1,67	46	3,47	72	26	18,71	64	5,59	90	7,01	71
Zoledronato	31	24,60	131	10,93	162	12,23	80	44	31,65	173	15,12	217	16,91	81
Denosumab	26	20,63	262	21,85	288	21,74	79	27	19,42	253	22,12	280	21,82	74
Teriparatida	8	6,35	46	3,84	54	4,08	75	4	2,88	32	2,80	36	2,81	75
Total	126		1.199		1.325		74,6	139		1.144		1.283		74,4
Oral	61	48,41	760	63,39	821	61,96	71	64	46,04	686	59,97	750	58,46	71
Otros	65	51,59	439	36,61	504	38,04	78	75	53,96	458	40,03	533	41,54	77

pacientes que han ingresado por fracturas. No hemos encontrado un crecimiento en los tratamientos de 2019 a 2021, son necesarios más estudios para comparar estos datos con las fracturas y con posteriores años. A pesar de la pandemia, la osteoporosis sigue siendo una enfermedad presente y los pacientes han permanecido en tratamiento.

RC40. PATOLOGÍA METABÓLICA ÓSEA ASOCIADA AL TRASPLANTE DE PROGENITORES HEMATOPOYÉTICOS

J.C. Sarmiento Monroy[1], M. Suárez-Lledó[2,3], P. Peris[1,4,5], T. Solano[2], H. Florez[1,4,5], J. Gómez-Puerta[1], M. Rovira[2,3,5], N. Guañabens[1,4,5], C. Martínez[2,3,5] y A. Monegal[1,4,5]

[1]Servicio de Reumatología; [2]Unidad de Trasplante de Progenitores Hematopoyéticos. Servicio de Hematología; [3]Institut Josep Carreras; [4]Unidad de Metabolismo Óseo; [5]Institut d'Investigació Biomèdica Agustí Pi I Sunyer (IDIBAPS). Hospital Clínic de Barcelona.

Introducción: Tras el trasplante de progenitores hematopoyéticos (TPH) alogénico se observa una importante pérdida de masa ósea y un aumento del riesgo de desarrollar fracturas en las que además de los factores habituales pueden influir otros específicos del TPH, como la enfermedad hematológica de base, el hipogonadismo y el aumento del remodelado óseo secundario a la liberación de citoquinas proinflamatorias, especialmente en los pacientes con enfermedad del injerto contra receptor (EICR).
Objetivos: Analizar la frecuencia y las características de la patología metabólica ósea en los pacientes receptores de TPH alogénico en una Unidad de TPH.
Métodos: Estudio observacional retrospectivo de pacientes receptores de TPH alogénico en un hospital de tercer nivel desde febrero de 2016 a febrero de 2018. Se recogieron variables socio demográficas, clínicas y analíticas, relacionadas con el desarrollo de osteoporosis, incluyendo el antecedente de menopausia, el uso de glucocorticoides sistémicos, niveles séricos de 25-hidroxi-vitamina D y la presencia de fracturas (previas y posteriores al TPH). Se realizó una densitometría ósea de columna lumbar y fémur proximal (DEXA Lunar Prodigy) y radiografías de columna dorsal y lumbar en proyección lateral para descartar fracturas vertebrales. La fractura vertebral se definió como la disminución mayor del 20% de la altura anterior, media o posterior del cuerpo vertebral. El estudio fue aprobado por el Comité Ético de nuestro centro.
Resultados: Se incluyeron un total de 68 pacientes. El 52% eran varones con una mediana de edad de 51 años (RIC 40-61). Un 76% de los pacientes recibieron tratamiento con glucocorticoides sistémicos y el 71% de las mujeres (23/32) eran posmenopáusicas. La enfermedad hematológica más frecuente fue la leucemia mieloide aguda (48%) y un 70% de los pacientes habían padecido una EICR aguda o crónica. La prevalencia de fracturas fue del 20,6% (7 fracturas previas y 9 fracturas posteriores al TPH). La prevalencia de osteopenia y osteoporosis fue del 58% (27/46) y 28% (13/46), respectivamente. Una alta proporción de pacientes (95%) tenían niveles de 25-OH-Vit. D inferiores a 30 ng/mL, con un 27% en rango de déficit (< 10 ng/mL). Las características basales de la población se describen en la tabla.

Características de pacientes receptores de TPH alogénico

Variable	Total de pacientes (n = 68)
Sexo masculino	36 (52,9%)
Edad, mediana (RIQ)	51 (40-61)
Mujeres posmenopáusicas	23/32 (71,9%)
Glucocorticoides	52 (76,5%)
Diagnóstico hematológico	
LAM	33 (48,5%)
LAL	7 (10,3%)
LH	5 (7,4%)
LNH	4 (5,9%)
SMD	5 (7,4%)
Otro*	14 (20,6%)
ECIR	48 (70,6%)
DMO	
Normal	5/46 (10,9%)
Osteopenia	27/46 (58,7%)
Osteoporosis	13/46 (28,3%)
CL, mediana (RIC)	-1,3 (-2,0 - -0,1)
CF, mediana (RIC)	-1,5 (-2,3 - -1,0)
FT, mediana (RIC)	-1,5 (-2,1 - -0,8)
Niveles de 25-OH-Vit. D	
Mediana (RIC), ng/mL	13,9 (9,1-18,3)
Suficiencia (30-100 ng/mL)	2 (2,9%)
Insuficiencia (10-30 ng/mL)	46 (67,6%)
Déficit (< 10 ng/mL)	19 (27,9%)

CIR: enfermedad injerto contra receptor; LAM: leucemia mieloide aguda; LAL: leucemia aguda linfoide; LH: linfoma de Hodgkin; LNH: linfoma no Hodgkin; RIC: rango intercuartílico; SMD: síndrome mielodisplásico. *Leucemia mieloide crónica, mielofibrosis, mieloma multiple, neoplasia de células dendríticas, linfoma anaplásico, linfoma linfoblástico, leucemia prolinfocítica T, leucemia aguda bifenotipica mieloide y linfoide T, leucemia prolinfocítica T, neoplasia mieloproliferaiva inclasificable.

Conclusiones: Las fracturas por fragilidad son frecuentes en pacientes receptores de TPH alogénico. La mayoría de pacientes presentan una osteopenia o una osteoporosis densitométrica y la insuficiencia de 25-hidroxivitamina D es muy frecuente en esta población.

RC41. RESULTADOS DEL TRATAMIENTO OSTEOFORMADOR SEGUIDO DE TRATAMIENTO ANTIRRESORTIVO EN PACIENTES CON OSTEOPOROSIS Y RIESGO ALTO DE FRACTURA POR FRAGILIDAD INMINENTE

B.E. Hernández Cruz, G. Jurado Quijano, A. Fernández Reboull y J.J. Pérez Venegas

Unidad de Gestión Clínica de Reumatología. Hospital Universitario Virgen Macarena. Sevilla.

Introducción: La corriente actual de tratamiento de pacientes con OP grave que ya han tenido una fractura por fragilidad (FF) incidente indica que la secuencia de tratamiento más eficiente es el tratamiento osteoformador seguido de antiresortivo. La evidencia de dicha secuencia en práctica clínica es escasa.

Objetivos: Conocer las características clínicas de pacientes tratadas con terapia secuencial en una consulta monográfica de OP del Servicio de Reumatología del Hospital Universitario Virgen Macarena. Determinar la tasa de incidencia de re-fractura, y tasa y tipo de acontecimientos adversos asociados con la combinación.
Métodos: Que han recibido tratamiento con teriparatida seguido de antirresortivo al menos 6 meses en práctica clínica habitual. Diseño: estudio observacional, retrospectivo, analítico. Se revisaron las historias clínicas de todos los pacientes tratados con teriparatida y de ellos se recabaron datos variables clínicas, de laboratorio, radiográficas y densitométricas. Los datos se analizaron de modo descriptivo con cálculo de medidas de tendencia central, dispersión e incidencia acumulada. El proyecto fue puesto a consideración del CEIBH del HUVM.
Resultados: Se incluyeron 55 pacientes, 48 (87%) mujeres de 74 ± 9,01 años con menopausia a los 47,5 ± 6,4 años y 15 (28%) con OP secundaria. El FRAX basal para fractura principal fue de 19,9 ± 15,6 y para cadera 11,6 ± 15,1; Tscore de cuello femoral -2,5 ± 1,09 y Tscore de columna lumbar -2,4 ± 1,77. Pese a tener alto riesgo de FF, 33 (61%) no habían sido tratados previamente; 9 (16%) habían recibido un bifosfonato y 8 (18%) denosumab. Todos iniciaron tratamiento con vitamina D hasta niveles útiles más un osteoformador tras la FF incidente. Las FF incidentes fueron: 35 (64%) vertebrales, 14 (25%) de cadera, 4 (7%) de radio cubito distal y 2 (4%) con otras. Se inicio teriparatida al cabo de 8,05 ± 12,3 meses de la primera FF. La duración del tratamiento con teriparatida fue de 20,2 ± 7,4 meses. Tras teriparatida, la mayoría de los pacientes recibieron un bifosfonato 11 (20%) alendrónico, 9(17%) zoledrónico, 1 (2%) risedrónico; 9 (16%) recibieron denosumab, 11 (20%) no habían terminado el tratamiento con teriparatida y 10 18%) pérdidas de seguimiento. El seguimiento fue de 27,3 ± 42,5 meses. Durante el seguimiento se registraron tres (5%) casos de FF incidentes. Estas fueron de húmero, tobillo y vértebra. Las FF incidentes ocurrieron una tras 22 meses de tratamiento con teriparatida, otra tras 7 meses de tratamiento con teriparatida y la tercera tras completar 24 meses de teriparatida más 7 meses de ácido alendrónico. No registramos casos de osteonecrosis mandibular ni de fracturas atípicas de fémur. De modo general, la medicación fue bien tolerada.
Conclusiones: En este estudio se demuestra que la terapia secuencial se reserva para un grupo de pacientes con alto riesgo de fractura inminente de edad avanzada. En ellas es un tratamiento seguro y eficaz.

RC42. FRECUENCIA DE LA DEPRESIÓN EN LUPUS ERITEMATOSO SISTÉMICO

L. Cano-García, S. Manrique-Arija, F.J. Godoy Navarrete, A. Cabezas, G. Díaz-Cordobés y N. Mena-Vázquez

Hospital Regional Universitario de Málaga. Instituto de investigación Biomédica de Málaga.

Objetivos: Describir la depresión: impacto, abordaje y atención en pacientes con lupus eritematoso sistémico (LES).
Métodos: Diseño: estudio observacional transversal de una serie de pacientes LES seleccionados de las consultas de Reumatología. Criterios de selección: edad ≥ 18 años con LES (criterios ACR 1997) capaces de entender y dispuestos a realizar el cuestionarios. Protocolo: Todos los pacientes con LES en seguimiento en consulta de reumatología se encuentran recogidos en una base de datos. Se realizó llamada telefónica a todos los pacientes incluidos en la base de datos y aquellos pacientes que respondieron a la llamada y dieron su consentimiento verbal para la recogida de datos de su historia clínica y completaron el cuestionario Goldberg fueron finalmente incluidos. La enfermería fue la encargada de explicar los cuestionarios a los pacientes. Variables: la variable de desenlace principal fue la depresión evaluada mediante Goldberg (≥ 2 depresión) y otras variables fueron: diagnóstico previo de depresión, índice de Charlson, polimedicación, medicación psiquiátrica, derivación a salud mental o atención primaria, SLEDAI y SLICC. Análisis estadístico descriptivo, bivariante y análisis multivariante de regresión logística (VD: depresión Goldberg).
Resultados: Se incluyeron 89 pacientes con LES (95,5% mujeres, edad media 49,44 ± 13,2 años y con 18,28 ± 9,19 años de enfermedad). La media (DE) de la escala Goldberg en el total de los pacientes fue de 3,2 ± 2,9 y un total de 45 pacientes (50,4%) cumplieron criterios de depresión según el cribado de Goldberg, de los cuales, tenían diagnóstico previo de depresión 19 (21,3%) pacientes. Solo 9 pacientes (10,1%) había tenido seguimiento en salud mental y 22 pacientes (24,7%) estaban en seguimiento por el médico de familia. Un total 87 pacientes (97,8%) presentaron polimedicación: polimedicación severa 59 (66,3%) y 33 (37,1%) medicación psiquiátrica. La medicación psiquiátrica más utilizada fue: 7 (7,8%) bromazepam, 6 (6,7%) citalopram, 5 (5,6%) diazepam. En cuanto a las comorbilidades, el índice de Charlson fue 1,82 ± 1,21, destacando además que un 34(27%) de la muestra presentaron síndrome Sjögren. En el análisis multivariante, la polimedicación (OR, 1,8 [IC95% 1,0-3,1]) y el síndrome de Sjögren (OR, 3,8 [IC95% 1,0-10,7]) se asociaron de forma independiente a la depresión por Goldberg.
Conclusiones: La depresión está infradiagnósticada e infratratada en los pacientes con LES. La depresión presenta vinculación con la polimedicación y la percepción del paciente con LES de estar enfermo. Es importante tratar de forma correcta la depresión en el contexto de la comorbilidad del LES por su gran impacto en la calidad de vida.

RC43. CRECIMIENTO DE LA ACTIVIDAD TELEFÓNICA EN LA CONSULTA DE ENFERMERÍA REUMATOLÓGICA DURANTE LA PANDEMIA DE LA COVID-19

I. Balaguer Trull, R. Martín de la Leona Miñana, C. Campos Fernández, A. Rueda Cid, C. Molina Almela, M.D. Pastor Cubillo, J.J. Lerma Garrido y J. Calvo Catalá

Hospital General Universitario de Valencia.

Introducción: La consulta telefónica de Enfermería Reumatológica es de gran utilidad para los pacientes, ya que consigue mejorar la calidad asistencial, evita desplazamientos innecesarios, con lo que se consigue disminuir la sobrecarga asistencial, y proporciona confianza y seguridad a los pacientes, al tiempo que ayuda a mejorar la adherencia terapéutica y controlar la aparición de posibles efectos adversos de los tratamientos. Esta consulta incluye todas aquellas llamadas realizadas o recibidas tanto de forma programada como a demanda, relacionadas con la actividad de la enfermedad, dudas respecto al tratamiento y monitorización de efectos adversos entre otras. La pandemia ocasionada por la COVID-19 ha supuesto un cambio en la atención de los pacientes. El modelo de visita pasó a ser básicamente no presencial, y las actividades de enfermería se moldearon según la necesidad de los servicios de reumatología e incluso según las necesidades del propio hospital.
Objetivos: El objetivo de este trabajo es comparar la evolución de la actividad realizada en la consulta telefónica de enfermería reumatológica durante los meses de marzo a diciembre de los años 2019 y 2020, para valorar la repercusión de la COVID-19 en una consulta telefónica específica de enfermería reumatológica.
Métodos: Estudio retrospectivo y observacional en el que se realiza una revisión de todos los pacientes atendidos de forma telefónica en la consulta de enfermería reumatológica, comparando la actividad del mismo periodo de tiempo de los años 2019 y 2020.
Resultados: Durante los meses comprendidos entre marzo y diciembre de 2019, se atendieron un total de 1.564 consultas telefó-

nicas, y durante el mismo periodo de tiempo, pero del año 2020, se realizaron 2.532 consultas telefónicas, lo que supone un incremento del 61,89%. El motivo más frecuente de las consultas a demanda realizadas por los pacientes fueron las dudas: sobre medidas de protección frente a la COVID-19, el impacto de SARS-CoV-2 sobre la enfermedad reumática, la necesidad de la adherencia a los tratamientos inmunosupresores, la dispensación de tratamientos hospitalarios durante el confinamiento, dificultades de dispensación de hidroxicloroquina y problemas relacionados con la dificultad de acceder a los centros de atención primaria.
Conclusiones: La atención por enfermería desde marzo de 2020 se ha visto claramente afectada por la pandemia COVID-19. El impacto de la primera ola transformó la forma de atención en las consultas externas pasando de una forma presencial a una forma no presencial (telefónica o telemática), tanto de las consultas médicas como de enfermería. En nuestro hospital, las visitas programadas pasaron a realizarse de forma no presencial, básicamente de forma telefónica, y las consultas telefónicas de enfermería se duplicaron con respecto al mismo periodo del año anterior, debido a la gran demanda que tenían nuestros pacientes en relación con la pandemia COVID-19. En conclusión, la COVID-19 ha generado un aumento en la presión asistencial y un cambio en el tipo de atención y en la actividad realizada en las consultas monográficas de enfermería.

RC44. ESPONDILOARTRITIS Y SARCOIDOSIS: ¿COINCIDENCIA O ASOCIACIÓN? UN ESTUDIO POBLACIONAL DE COHORTES EMPAREJADAS/ESTUDIO TREND-ESPA

R. Mazzucchelli Esteban[1], R. Almodovar[1,2], E. DiÉguez-Costa[3], N. Crespí Villarías[4], P. Zarco[1], E. Pérez Fernández[5] y A. García Vadillo[6]

[1]Rheumatology Unit. Hospital Universitario Fundación Alcorcón. [2]Department of Preventive Medicine and Public Heatlth. Universidad Rey Juan Carlos. Madrid. [3]Department of Diagnostic Imaging. Hospital Vithas Nuestra Señora de América. Madrid. [4]Centro de Salud La Rivota. Alcorcón. [5]Department of Clinical Research. Hospital Universitario Fundación Alcorcón. [6]Rheumatology Department. Hospital Universitario La Princesa. Madrid.

Objetivos: Investigar la asociación entre espondiloartritis (SpA) y sarcoidosis. Analizar la incidencia, tendencia y características clínicas de los pacientes en los que coexisten ambas. Analizar si existe asociación entre sarcoidosis y SpA o si la coexistencia es debida al azar.
Métodos: Estudio observacional, retrospectivo, poblacional, de cohortes emparejadas. Se revisaron los datos del Conjunto Mínimo Básico de Datos de España (CMBD), que incluye las altas hospitalarias, de más del 98% de los hospitales españoles. Se analizaron todas las hospitalizaciones de pacientes con SpA (cohorte SpA) que se notificaron entre 1999 y 2015. Se seleccionó una cohorte control (cohorte No SpA) emparejada por edad, sexo y año de ingreso. Se calculó la tasa de incidencia bruta y ajustada por edad y sexo de sarcoidosis. Se describen las características clínico-demográficas de los pacientes con SpA y sarcoidosis frente a SpA sin sarcoidosis. Para el análisis de tendencia se utilizaron modelos lineales generales. La asociación entre sarcoidosis y SpA (y los diferentes tipos) se evaluó calculando el odds ratio (OR) cruda y ajustada (AOR) y sus intervalos de confianza correspondientes al 95% (95%IC) a través de modelos de regresión logística incondicional.
Resultados: La base de datos del estudio consta de 214.280 ingresos: 107.140 ingresos con SpA y 107.140 ingresos sin SpA. Hubo un total de 220 ingresos con sarcoidosis: 133 (0,12%) en el grupo con SpA y 87 (0,08%) en el grupo sin SpA (p = 0,002). La tasa de incidencia en SpA fue de 2,68/100.000 hab*año y de 1,64/100.000 hab*año en No SpA. La tendencia en ambas cohortes fue similar. Con respecto a la asociación entre SpA y sarcoidosis, para el conjunto de SpA, la OR cruda fue de 1,529 (IC95% 1,167-2,004) y AOR 1,502 (IC95% 1,145-1,970). Para espondilitis anquilosante (EA) AOR 1,421 (IC95% 1,039-1,944) y para artritis psoriásica (APs) la AOR 1,817 (IC95% 1,293-2,551). No se observó asociación con SpA asociada a enfermedad inflamatoria intestinal ni en artritis reactiva.
Conclusiones: Nuestros resultados apoyan la asociación entre la sarcoidosis y SpA, y más específicamente con EA y APs, que no es debida al azar.

RC45. DESCRIPCIÓN CLÍNICA Y PREVALENCIA DE HÍGADO GRASO NO ALCOHÓLICO EN UNA COHORTE DE PACIENTES CON ARTRITIS PSORIÁSICA DEL ÁREA SANITARIA DE BADAJOZ

A. Gallego Flores, C. Carrasco Cubero, A.M. Fernández Ortiz, F.J. Carrillo Pilo y J.L. Álvarez Vega

Complejo Hospitalario Universitario de Badajoz.

Introducción: La enfermedad por hígado graso no alcohólico (EHGNA) define un amplio espectro de lesiones hepáticas. Incluye el hígado graso no alcohólico (NASH) y la cirrosis, como extremos del proceso clínico. La EHGNA forma parte del conjunto de comorbilidades de la artritis psoriásica (APs) moderada-grave y puede llegar a marcar el pronóstico de la enfermedad. Se conoce que la EHGNA está íntimamente relacionada con la obesidad y la resistencia a la insulina (poner referencia) y puede condicionar la estrategia terapéutica, sobre todo por la potencial hepatotoxicidad de los fármacos usados en la APs.
Objetivos: Describir las características clínicas y conocer la prevalencia de EHGNA en nuestros pacientes con APs del área de Salud de Badajoz.
Métodos: Estudio descriptivo retrospectivo de corte transversal de pacientes con diagnóstico de APs según criterios Caspar. Se incluyeron pacientes atendidos de manera consecutiva en las consultas de Reumatología del Complejo Hospitalario Universitario de Badajoz, durante el periodo comprendido desde el 1 de octubre del 2020 al 1 de marzo del 2021. Analizamos variables socio-demográficas/clínicas y determinamos la prevalencia de EHGNA. En el análisis estadístico se realizó contraste de hipótesis mediante test U de Mann-Whitney-Wilcoxon.
Resultados: Se incluyeron 79 pacientes, 48,75% mujeres: edad media 50,2 años (rango 26-82) y media del índice de masa corporal (IMC) de 26,5. El 83,75% eran trabajadores activos. 26,25% fumadores, 5,5% presentaron HTA y un 3,75% anemia. Los pacientes, de manera general, negaron abuso de alcohol y no se cuantificó la ingesta. Un 21,25% presentó citólisis y un 15% colestasis: al 71% de estos pacientes se les había realizado ecografía abdominal, con hallazgo de esteatosis hepática en todos (8 casos). La esteatosis mostró significación estadística en relación con niveles de GOT (p < 0,02), GPT (p < 0,014), triglicéridos (p < 0,002), GGT (p < 0,012) y glucemia (p < 0,03), mientras IMC (p < 0,051) y colesterol total (p < 0,067) rozaron la significación estadística. No se encontró relación estadística con la toma de metotrexato (MTX). Todos los casos presentaron afectación periférica (57% oligoarticular, 42% poliarticular, un caso monoarticular), 12,5% afectación axial, 15,18% dactilitis y un 14% entesitis. Se registró afectación ungueal en el 29% de los enfermos. El DAPSA se calculó en 48 pacientes, con un valor medio de 8,08: 25% remisión, 52% actividad leve, 23% actividad moderada. En los pacientes en los que se evaluó medida del área de superficie corporal afectada, la media fue menor del 5% (afectación leve). El 78,75% recibió tratamiento con algún tipo de FAME, ya sea convencional, dirigido o biológico (75,5% MTX, 8,3% salazopyrina, 7% leflunomida y 8,8% apremilast). 36 pacientes (45,5%) realizaron tratamiento con algún tipo de terapia biológica. De estos: 64% con anti-TNF alfa, 22,2% con ustekinumab, 13,8% con secukinumab. Un 14,75% han recibido más de un FAME biológico. Poner que no se encontró relación conMTX. Se realizó fibroscan a un paciente diagnosticado previamente de cirrosis biliar primaria.

Conclusiones: La EHGNA puede considerarse un verdadero problema de salud pública (población cada vez más obesa y polimedicada). La prevalencia en nuestra serie no es muy elevada (10,12%). Encontramos una clara relación de la EHGNA con la glucemia y prácticamente una significación estadística con el IMC. Sin embargo, no hemos observado correlación con las terapias recibidas.

RC46. DIFERENCIAS EN EL RANGO DE MOVILIDAD Y CARACTERÍSTICAS MECÁNICAS MUSCULARES ENTRE DOLOR RAQUÍDEO INFLAMATORIO Y MECÁNICO: UN ESTUDIO DE CASOS Y CONTROLES

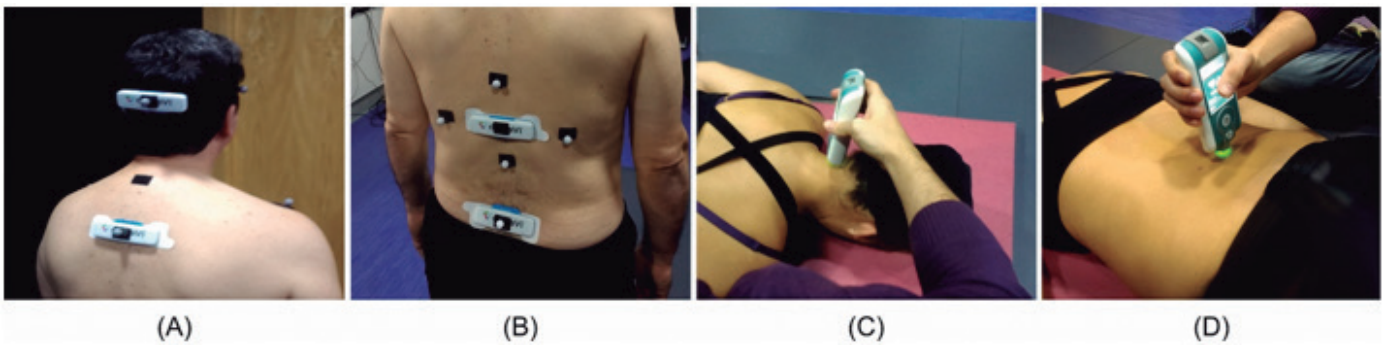
J.L. Garrido Castro[1], S. Alcaraz-Clariana[1], L. García-Luque[1], I.C. Aranda-Valera[2], M.L. Ladehesa Pineda[2], C. López-Medina[2], C. González-Navas[3], F. Alburquerque Sendin[1], D.P. Rodrigues-de-Sousa[1], C. Garrido-González[1] y E. Collantes Estévez[2]

[1]Facultad de Medicina. Enfermería y Fisioterapia. Universidad de Córdoba. [2]Servicio de Reumatología. Hospital Universitario Reina Sofía. Córdoba. [3]Instituto Maimónides de Investigación Biomédica de Córdoba.

Introducción: El rango de movimiento de la columna vertebral (ROM) y las propiedades mecánicas musculares (MMP) en reposo se definen como factores clínicos relevantes en el dolor espinal inflamatorio (espondiloartritis axial -axSpA) y mecánico (dolor de cuello mecánico -NP- o dolor lumbar mecánico -LBP-). Sin embargo, no hay suficiente evidencia con respecto a si el ROM y las MMP son diferentes en ambos tipos de dolor espinal.
Objetivos: Identificar diferencias entre pacientes con EspAx y sujetos con NP o LBP, en ROMs cervicales y lumbares y MMPs en reposo.
Métodos: Los sujetos con EspAX y con NP o LBP componen el grupo de dolor inflamatorio (IG) y el grupo de dolor mecánico (MG), respectivamente. Para el análisis de la movilidad espinal se utilizaron dos sensores inerciales IMU (ViMove®). Para ambas regiones de la columna (cervical y lumbar, fig. A, B) se realizaron 3 repeticiones de flexión-extensión, flexión lateral y rotación por separado[1]. Se realizó un registro de las MMP utilizando miotonometría manual (MyotonPro®) en la columna lumbar (vientre muscular del erector espinal, fig. D) y cervical (los músculos del semiespinal de la cabeza en C4, fig. C) en posición prona con ambos brazos a lo largo del cuerpo. Las MMP registradas en este estudio incluyeron: frecuencia (tono), rigidez, disminución (elasticidad), relajación y fluencia (viscosidad). El orden de las evaluaciones (derecha/izquierda) fue aleatorio. Dado que no se observaron diferencias de lado a lado en ninguno de los grupos, se consideró la media de ambos lados. Se utilizaron pruebas t de Student para comparar los grupos y se estimó el índice de tamaño del efecto de Cohen-d como una medida del tamaño de la diferencia. $p < 0,05$ se consideró estadísticamente significativo.
Resultados: Participaron en este estudio 61 sujetos en IG (42% mujeres, edad 41 ± 12 años, IMC 25 ± 3) y 66 en MG (51% mujeres, edad 38 ± 13 años, IMC 25 ± 3). No se identificaron diferencias significativas en los datos sociodemográficos entre ambos grupos. La tabla muestra ROM y MMP entre grupos. Todos los ROM lumbares fueron significativamente menores en el IG, con la diferencia entre medias logrando la mínima diferencia clínica importante (> 8º) para flexión-extensión y lateroflexión. Por el contrario, los ROM cervicales no fueron diferentes entre los grupos y mostraron la mayor variabilidad, probablemente relacionada con los mecanismos compensatorios debido a restricciones de los ROM lumbares. El IG mostró mayor rigidez lumbar que el MG con gran tamaño de efecto (d = 0,94). No se identificó ninguna otra diferencia en las MMP en esta región ($p > 0,05$). En cuanto a la región cervical, todas las MMP mostraron diferencias entre grupos. Así, el tono, la rigidez y la elasticidad fueron mayores en el IG, mientras que la relajación y la viscosidad fueron menores. En todos los casos, excepto en la disminución, el tamaño del efecto fue de moderado a grande (0,6 < d < 0,8).

Tabla RC46

	IG (n = 61)	MG (n = 66)	p	Cohen-d
Lumbar flexión-extensión (°)	62,7 ± 20,2	70,8 ± 17,9	0,019 *	0,42
Lumbar rotación (º)	25,6 ± 8,3	30,1 ± 10,1	0,007 *	0,48
Lumbar lateral-flexión (º)	46,6 ± 12,3	54,8 ± 10,8	< 0,001 *	0,70
Cervical flexión-extensión (º)	96,5 ± 21,6	96,2 ± 18,8	0,941	0,01
Cervical rotación (º)	130,9 ± 27,3	131,9 ± 25,6	0,817	0,01
Cervical lateral-flexión (º)	66,4 ± 21,5	71,6 ± 15,6	0,122	0,27
Lumbar tone (Hz)	15,32 ± 3,40	14,52 ± 1,93	0,129	0,29
Lumbar stiffness (N/m)	330,85 ± 56,93	272,48 ± 65,59	0,001 *	0,94
Lumbar decrement	1,33 ± 0,41	1,29 ± 0,32	0,480	0,10)
Lumbar relaxation (ms)	19,11 ± 7,58	20,23 ± 4,29	0,312	0,18
Lumbar creep	1,16 ± 0,43	1,21 ± 0,22	0,519	0,14
Cervical tone (Hz)	17,27 ± 1,93	16,17 ± 1,84	0,001 *	0,58
Cervical stiffness (N/m)	313,93 ± 54,17	282,61 ± 50,07	0,001 *	0,59
Cervical decrement	1,34 ± 0,23	1,42 ± 0,18	0,020 *	0,39
Cervical relaxation (ms)	16,66 ± 2,52	18,49 ± 2,74	< 0,001 *	0,69
Cervical creep	1,02 ± 0,14	1,13 ± 0,14	< 0,001*	0,80



RC46 Figura. *Diversos instrumentos de evaluación utilizados en el estudio.*

Conclusiones: Los pacientes con EspAx presentan ROM lumbares más bajos que los sujetos con NP y LBP. Además, las MMP cervicales posteriores de EspAx son más rígidas y menos viscoelásticas que las de los sujetos con NP y LBP. Los ROM y MMP muestran un patrón de comportamiento diferente en las regiones cervical y lumbar cuando se evalúa el dolor espinal de diferente origen.

Bibliografía

1. Measuring Spinal Mobility Using an Inertial Measurement Unit System: A Validation Study in Axial Spondyloarthritis. Diagnostics 10(6):426.

RC47. CALIDAD DE VIDA RELACIONADA CON LA SALUD EN PACIENTES CON ESPONDILOARTROPATÍA EN TRATAMIENTO BIOLÓGICO

E. Grau García, M. de la Rubia[1], C. Pávez Perales[1], S. Leal Rodríguez[1],C. Riesco Barcena[1], A.V. Huaylla Quispe[1], E. Vicens Bernabéu[1], R. Negueroles Albuixech[1], J. Ivorra Cortés[1], F. Ortiz-Sanjuán[1], I. Martínez Cordellat[1], J.J. Fragio Gil[1], L. González Puig[1], J. Oller Rodríguez[1], C. Alcañiz Escandell[1], I. Cánovas Olmos[1], C. Nájera Herranz[1], J.A. Cañada Martínez[2] y J.A. Román Ivorra[1]

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

Introducción: Los pacientes con espondiloartropatía presentan una reducida calidad de vida relacionada con la salud (CVRS) en comparación a la población general. El uso de terapias biológicas en estos pacientes tiene como objetivo la mejora de la clínica, y ello redundaría de forma indirecta en la mejora de CVRS. Es por ello que el comportamiento de diferentes parámetros de CVRS estaría relacionado con la actividad clínica de la enfermedad.

Objetivos: Analizar las diferencias en CVRS reportadas por pacientes con diagnóstico de espondiloartropatía durante los primeros 6 meses de terapia biológica.

Métodos: Se realiza un estudio observacional prospectivo de 6 meses de seguimiento de pacientes con diagnóstico de espondiloartropatía que inician terapia biológica. Al inicio del tratamiento, al mes, 3 y 6 meses del inicio los pacientes cumplimentan los cuestionarios de CVRS AsqoL y ASAS-health-index. Se recogen también datos de discapacidad funcional (HAQ e índice BASFI), de actividad clínica (BASDAI, ASDAS-PCR y ASDAS-VSG) y de movilidad de columna (índice BASMI). El análisis estadístico se lleva a cabo mediante el software R utilizando modelos multivariantes de regresión lineal para las variables continuas y modelos de regresión bayesianos ordinales mixtos con efectos monotónicos para las variables ordinales. Los correspondientes odd ratio (OR) se calcularon con sus intervalos de confianza (IC95%).

Resultados: Se incluyeron 53 pacientes (71,11% hombres), el 73,58% diagnosticados de espondilitis anquilosante (EA) y el 26,42% de espondiloartritis axial. La edad media al inicio del tratamiento era de 48,74 (11,21) años, la edad media al diagnóstico de 41,57 (11,97) años y la media del tiempo de evolución de la enfermedad es de 7,19 (9,24) años. El 60,42% de ellos presentaba positividad para HLA-B27. 34 pacientes iniciaron terapia biológica con inhibidores de TNF-α y 19 con inhibidores de IL-17. El 81,13% iniciaron en monoterapia. El 77,36% de los pacientes continuaron en tratamiento a los 6 meses de seguimiento, mientras que el 22,64% lo suspendieron (9 por ineficacia y 3 por efectos adversos). Se observa una correlación significativa entre los valores de AsqoL y ASAS-hi con los índices de actividad (BASDAI, ASDAS-PCR y ASDAS-VSG) y la discapacidad funcional (HAQ y BASFI). El análisis estadístico muestra que AsqoL y ASAS-hi están significativamente más bajos en los casos donde se suspende el tratamiento en comparación con los casos que lo continúan a los 6 meses, así como en los pacientes con tratamientos previos respecto a pacientes naïve. No se observan diferencias de AsqoL y ASAS-hi respecto al tiempo de evolución o el tipo de tratamiento (tabla). Estos resultados están en consonancia con la asociación estadísticamente significativa observada entre la actividad clínica y la discapacidad funcional respecto a la eficacia de la terapia biológica y la presencia de tratamientos biológicos previos.

Conclusiones: Los resultados de CVRS de los cuestionarios AsqoL y ASAS-hi se correlacionan con la actividad clínica y la discapacidad funcional y muestran el mismo comportamiento que estos parámetros, estando asociados a la eficacia de la terapia biológica y a la presencia de tratamientos biológicos previos. Así, la CVRS podría ser una herramienta clínica adicional para el óptimo manejo del paciente con espondiloartropatía en terapia biológica.

RC48. TRATAMIENTO CON GOLIMUMAB EN PACIENTES QUE DISCONTINUARON BIOLÓGICOS CON MECANISMO DE ACCIÓN DISTINTO A LOS ANTI TNF-ALFA O NUEVOS FAME SELECTIVOS EN EL REGISTRO BIOBADASER

M. Pombo-Suárez[1], C. Sánchez-Piedra[2], M.D. Ruiz Montesino[3], C. Díaz-Torné[4], V. Jovaní[5], M.J. Arteaga[6], L. Cea-Calvo[6] e I. Castrejón[7]

[1] Servicio de Reumatología. Hospital Clínico Universitario de Santiago. Santiago de Compostela. [2]Unidad de investigación de la Sociedad Española de Reumatología. [3]Servicio de Reumatología. Hospital Universitario Virgen Macarena. Sevilla. [4]Servicio de Reumatología. Hospital Universitario Santa Creu i Sant Pau. Barcelona. [5]Servicio de Reumatología. Hospital General Universitario de Alicante. [6]Medical Affairs. MSD España. [7]Servicio de Reumatología. Hospital General Universitario Gregorio Marañón. Madrid.

Introducción y objetivos: En la actualidad se dispone de múltiples fármacos biológicos y nuevos FAME selectivos o "dirigidos" para el tratamiento de pacientes con enfermedades reumáticas inflamatorias. Estos medicamentos se han estudiado principalmente en primera línea, tras discontinuación o fallo de los tratamientos sintomáticos y FAME convencionales, y en segunda línea tras discontinuación de anti TNF-alfa. Puesto que un porcentaje importante de pacientes requerirá discontinuar su tratamiento, es importante conocer la efectividad de los distintos fármacos disponibles cuando se prescriben tras discontinuarse otros. En este aspecto, la información disponible sobre la efectividad de los anti TNF-alfa prescritos tras retirada de biológicos no anti TNF-alfa o de FAME selectivos es muy escasa. En este trabajo, describimos la tasa de retención a 2 años de golimumab, un anti TNF-alfa, en pacientes con enfermeda-

Tabla RC47

Comparación con la efectividad de la terapia biológica	Odds Ratio (OR)	95% CI	Comparación con terapia biológica previa	Odds ratio (OR)	IC95%
AsqoL	1,502	1,123-2,033	AsqoL	10,704	1,232-108,504
ASAS-HI	1,56	1,184-2,078	ASAS-HI	11,553	1,299-108,974
BASDAI	1,5	1,199-2,04	BASDAI	11,96	1,823-86,901
BASFI	1,348	1,036-1,76	BASFI	18,37	2,15-176,988
ASDAS-PCR	1,538	1,176-2,036	ASDAS-PCR	8,869	2,001-42,272
ASDAS-VSG	1,944	1,166-3,384	ASDAS-VSG	44,621	2,886-1.077,816
HAQ	1,524	1,154-2,027	HAQ	24,111	1,779-371,742

des reumáticas inflamatorias tras discontinuación de biológicos no anti TNF-alfa o de nuevos FAME selectivos.
Métodos: Se identificaron los pacientes adultos de la base de datos BIOBADASER con artritis reumatoide (AR), espondiloartritis axial (EsA) o artritis psoriásica (APs) que habían iniciado tratamiento con golimumab tras discontinuación de biológicos no anti TNF-alfa o de FAME selectivos. Se calculó la probabilidad de supervivencia (retención o persistencia) del fármaco con el test de Kaplan-Meier, y las diferencias entre líneas de tratamiento con el test de los rangos logarítmicos (log-rank).
Resultados: Se identificaron 67 pacientes (38 con AR, 14 con EsA y 15 con APs), con una mediana de duración de la enfermedad al inicio del tratamiento de 10,4 años (rango intercuartil: 6,4-21,2). Golimumab fue prescrito como segunda línea de tratamiento a 14 pacientes (20,6%), como tercera a 43 (63,2%) y como cuarta o posterior a 11 (16,2%). Los tratamientos discontinuados antes de comenzar golimumab fueron abatacept (21 [30,9%]), secukinumab (17 [25,0%]), tocilizumab (11 [16,2%]), rituximab (7 [10,3%]), ustekinumab (4 [5,9%]), apremilast (4 [5,9%]), tofacitinib (3 [4,4%]) y baricitinib (1 [1,5%]). La probabilidad de supervivencia (retención) de golimumab desde el inicio del tratamiento fue 58,5% (Intervalo de confianza [IC] 95%: 45,4-69,4) al año 1 (número en riesgo: 32), 47,7% (IC: 34,1-60,0) al año 2 (número en riesgo: 15) y 40,6% (IC: 26,3-54,4) al año 3 (número en riesgo: 7). La probabilidad de persistencia fue similar en pacientes tratados en segunda, tercera o cuarta línea o posterior (65,1% y 57,1% al año y dos años en pacientes en segunda línea, 58,0% y 40,0% en tercera línea y 64,5 y 41,3% en cuarta o posterior, p-log rank = 0,970).
Conclusiones: Golimumab parece efectivo como tratamiento en los pacientes con enfermedades reumáticas inflamatorias que precisan discontinuar un biológico distinto a los anti TNF-alfa o un FAME selectivo, con una probabilidad de supervivencia del tratamiento en torno al 50% a los dos años. El estudio está limitado por la pequeña muestra de pacientes y el seguimiento limitado, y deberá ampliarse en el futuro.

RC49. METANÁLISIS EN RED DE EFICACIA A LARGO PLAZO (ASAS40) DE LOS FÁRMACOS ANTIRREUMÁTICOS MODIFICADORES DE LA ENFERMEDAD BIOLÓGICOS EN PACIENTES CON ESPONDILOARTRITIS AXIAL NO RADIOGRÁFICA NAÏVE A TERAPIA BIOLÓGICA

M.J. Moreno Ramos[1], S. Kiri[2], M. Kim[3], M. Betts[4], M. Chitnis[4], K. Fahrbach[4], J. Tarpey[4] y M. Turner[4]

[1]Hospital Clínico Universitario Virgen de la Arrixaca. Murcia. [2]UCB. Slough. Reino Unido. [3]UCB Inc. Smyrna. GA. EE.UU. [4]Evidera. Waltham. EE. UU.

Introducción y objetivos: Los fármacos antirreumáticos modificadores de la enfermedad biológicos (FAME-b) han demostrado una amplia eficacia en los pacientes con espondiloartritis axial no radiográfica (EspAax-nr), siendo el beneficio de estos fármacos mayor en los pacientes naïve a FAME-b. El objetivo de este metanálisis en red (MAR) fue comparar la eficacia de diferentes FAME-b en pacientes adultos con EspAax-nr naïve a FAME-b.
Métodos: A través de una revisión sistemática de la literatura (RSL) se identificaron los ensayos clínicos aleatorizados (ECA) publicados sobre la eficacia de los FAME-b en pacientes adultos con EspAax con fallo previo al menos a un anti-inflamatorio no esteroideo (AINE). Los datos de eficacia de certolizumab pegol (CZP) se extrajeron de los ensayos RAPID-axSpA (NCT01087762) y C-axSpAnd (NCT02552212). Tras una valoración inicial de la evidencia disponible, se realizó un análisis de aquellos ensayos que evaluaban la eficacia de los FAME-b en la subpoblación no radiográfica naïve a FAME-b. Se llevaron a cabo MAR bayesianos para comparar los tratamientos de interés; se utilizaron modelos de efectos fijos debido al limitado número de datos. Se evaluó la probabilidad de alcanzar un ASAS40 a la semana 12, 16 y 52, utilizando el Odds Ratio (OR) y un intervalo de credibilidad (ICr) del 95%.
Resultados: En la RSL se hallaron 10 ensayos en los que se evaluaban pacientes con EspAax-nr, de los cuales 7 se consideraron comparables para el MAR. Algunos ensayos estaban diseñados específicamente para pacientes naïve a FAME-b, mientras que otros reportaron los datos para este subgrupo de pacientes. Los FAME-b identificados fueron adalimumab (ADA), certolizumab pegol (CZP), etanercept (ETN), golimumab (GOL), ixekizumab (IXE) y secukinumab (SEC). Entre estos ensayos, en RAPID-axSpA (CZP), ABILITY-1 (ADA), EMBARK (ETN) y GO-AHEAD (GOL) se notificaron datos solo a las 12-16 semanas; en C-axSpAnd (CZP), PREVENT (SEC) y COAST-X (IXE) se notificaron datos a las 12-16 y 52 semanas. A las 12-16 semanas (tabla), CZP demostró una probabilidad significativamente mayor de alcanzar el ASAS40 en comparación con SEC, ETN, IXE cada 2 semanas (C2S) e IXE cada 4 semanas (C4S), siendo la probabilidad más elevada frente a SEC (OR [ICr 95%]: 4,07 [2,13, 7,95]). En comparación con ADA y GOL, aunque fue numéricamente mayor, no se alcanzó significación estadística. A las 52 semanas (tabla), CZP demostró una probabilidad significativamente mayor de respuesta ASAS40 en comparación con SEC (2,94 [1,45, 5,92]) e IXE C4S (2,50 [1,01, 6,09]), mientras que respecto a IXE C2S no se alcanzó significación estadística. El análisis de heterogeneidad de los estudios fue limitado por el hecho de que se encontró un solo estudio por cada tratamiento, excepto para CZP.

Resultados del metanálisis en red correspondientes a CZP frente a otros FAME-b en pacientes naïve a FAME-b

	ASAS40 OR (ICr del 95%)	
Comparación	12-16 semanas	52 semanas
CZP agrupado frente a ADA 40 mg	2,14 [0,87, 5,18]	NP
CZP agrupado frente a ETN 50 mg	2,75 [1,17, 6,37]	NP
CZP agrupado frente a GOL 50 mg	1,60 [0,71, 3,55]	NP
CZP agrupado frente a SEC 150 mg	4,07 [2,13, 7,95]	2,94 [1,45, 5,92]
CZP agrupado frente a IXE 80 mg C2S	2,45 [1,06, 5,54]	2,35 [0,96, 5,75]
CZP agrupado frente a IXE 80 mg C4S	3,01 [1,30, 6,83]	2,50 [1,01, 6,09]

CZP agrupado abarca tanto 200 mg C2S como 400 mg C4S. SEC 150 mg abarca pautas con y sin dosis de carga. ADA: adalimumab; CZP: certolizumab pegol; C2S: cada dos semanas; C4S: cada cuatro semanas; ETN: etanercept; FAME-b: fármaco antirreumático modificador de la enfermedad biológico; GOL: golimumab; ICr: intervalo de credibilidad; IXE: ixekizumab; NP: no procede; OD: Odds Ratio; SEC: secukinumab

Conclusiones: En los pacientes con espondiloartritis axial no radiográfica *naïve* a FAME-b, certolizumab pegol demostró una mayor probabilidad de respuesta ASAS40 comparado con la mayoría de los FAME-b a la semana 12-16 y con los inhibidores de la interleuquina-17A investigados a la semana 52.

RC50. PERSISTENCIA DEL TRATAMIENTO CON COSENTYX EN PACIENTES CON ARTROPATIA PSORIASICA Y ESPONDILOARTRITIS, EN PRACTICA CLÍNICA HABITUAL

G. Albaladejo Paredes, J. Moreno Morales, F.J. Rodríguez Martínez, E. Soriano Navarro, M.R. Oliva Ruiz, A. Uceda Galiano, J. Giménez Sánchez, J. León Navarro, F. Pedrero y V. Cogolludo Campillo

Complejo Hospitalario de Cartagena.

Introducción: Secukinumab es un anticuerpo monoclonal completamente humano dirigido frente a la interleukina 17 (IL17), aprobado para su uso en el tratamiento de la psoriasis moderada a grave, artritis psoriásica (APs) y espondilitis anquilosante (EA). La mayor parte de los datos actuales viene derivado de la extensión de los enstudios pivotales. Los datos de persistencia en ensayos clínicos son favorables. En este trabajo analizamos la supervivencia del secukinumab en práctica clínica real en una cohhorte de pacientes con APs y EA.
Objetivos: Determinar la persistencia del tratamiento con secukinumab en práctica clínica habitual en las indicaciones de artropatía psoriásica y espondilitis anquilosante.

Métodos: Estudio descriptivo, observacional, retrospectivo donde se incluyeron los pacientes adultos tratados con secukinumab en artritis psoriásica y espondilitis anquilosante desde noviembre de 2015 hasta mayo de 2020. Las variables recogidas fueron sexo, edad, diagnóstico, fecha de diagnóstico, fecha de inicio de tratamiento, línea de tratamiento, tratamiento inmunomodulador concomitante, así como esteroideo, persistencia global a los 12 meses, distribución de pacientes y persistencia según indicación, línea de tratamiento y motivo de suspensión.
Resultados: Han sido tratados con secukinumab 87 pacientes (61% APs; 39% EA), de los que 58 han recibido tratamiento 12 o más meses. La media de edad fue 48,6 ± 9,9 años; el 49,5% fueron mujeres. Las características analizadas de los pacientes incluidos se incluyen en la tabla 1. Suspendieron el tratamiento 49 pacientes (56,3%) con una media de duración de este de 12,1 ± 9,5 meses. El resto (n = 38) continuaban con una media de duración de 31,6 ± 12 meses en el momento del corte del estudio. La persistencia global a los 12 meses fue del 66,7%. La persistencia por patología a los 12 meses fue del 68% en APs y 64,7% en EA (fig. 1). De los 38 pacientes que continuaban en tratamiento, 16 (42,1%) están recibiendo el fármaco en primera línea. De los 49 pacientes que discontinuaron, 10 (20,4%) eran naïve a biológico (persistencia 12,2 ± 5,8 meses) y 25 (51%) presentaron un fallo primario (persistencia 8,76 ± 6,24 meses). La persistencia en los pacientes que continuaban en tratamiento fue similar en APS (31,4 ± 12 meses) y en EA (31,8 ± 11,7 meses) (fig. 2). Lo mismo encontramos en cuanto a la persistencia en el total de pacientes analizados en ambas patologías (20,5 ± 14,4 meses en APs *vs.* 20,9 ± 14,1 meses en EA). Por patologías, el porcentaje de pacientes con secukinumab en primera línea en aquellos que siguen tratados es de 43,4% en APs y 40% en EA *vs.* 16,6 y 26,3% respectivamente en los que el tratamiento ha fracasado (fig. 3).

Tabla 1. Características de los pacientes

	Total pacientes	APs	EA
N total (%)	87 (100)	53 (60,9)	34 (39,1)
Sexo	Hombres 44 Mujeres 43	Hombres 27 Mujeres 26	Hombres 17 Mujeres 17
Edad media (años)	48,6	48,9	48,1
Tiempo de evolución enfermedad (años)	5,6	5,2	6,2
Tiempo de tratamiento con secukinumab	1,72	1,71	1,73
Línea de tratamiento del secukinumab	1ª línea 26 (29,8%) Resto 61 (70,1%)	1ª línea 14 (26,4%) Resto 39 (73,6%)	1ª línea 11 (32,3%) Resto 23 (67,6%)
HTA	22/87 (25,3%)	9/53 (17%)	13/34 (38,2%)
DM	9/87 (10,3%)	7/53 (13,2%)	2/34 (5,8%)
FAMEs asociado	23/87 (26,4%)	20/53 (37,7%)	4/34 (11,7%)
Corticoide asociado	20/87 (22,3%)	17/53 (32%)	3/34 (8,8%)

Tabla 2. Resultados

	Total pacientes	APs	EA
N total (%)	87 (100)	53 (60,9)	34 (39,1)
Persistencia a 1 año	66,7%	68%	64,7%
Secukinumab activo	38/87 (43,7%)	23/53 (43,4%)	15/34 (44,1%)
Persistencia media en pacientes activos (meses)	31,2	31,4	31,6
Persistencia media en pacientes NO activos (meses)	12,15	12	12,2
Persistencia media en total de pacientes (meses)	20,6	20,4	20,7
% 1ª línea en pacientes activos	42,1	43,4	40
% 1ª línea en pacientes NO activos	20,4	16,6	26,3
Fallo primario	25/87 (28,7%)	14/53 (26,4%)	11/34 (32,3%)
Fallo secundario	15/87 (17,2)	10/53 (18,8%)	5/34 (14,7%)
Intolerancia	5/87 (5,7%)	4/53 (7,5%)	1/34 (2,9%)
Abandono por efecto secundario	4/87 (4,6%)	2/53 (3,7%)	2/34 (5,8%)
Tipo de efecto secundario	1 inf. resp. vía alta 1 rectorragia 2 candidiasis	2 candidiasis	1 inf. resp. vía alta 1 rectorragia

Conclusiones: Nuestros datos muestran una persistencia del secukinumab similar en pacientes con APs y EA, tanto en los que continúan con tratamiento como en el total de pacientes estudiados. La supervivencia del fármaco a un año también fue muy parecida en ambas patologías. La proporción de pacientes tratados en primera línea es mayor en aquellos que mantienen tratamiento activo con secukinumab, tanto si diferenciamos por indicación como si lo hacemos de forma global. En los pacientes diagnosticados de EA, el porcentaje de pacientes naïve que fracasan es algo superior al observado en el grupo con APs (26,3 *vs.* 16,6%).

RC51. BIOSIMILARES DE ADALIMUMAB: ¿LO MISMO PERO DIFERENTE?

J. Malave Calzada[1], A. Gallardo Pizarro[2], M.Á. Gantes Pedraza[1], M.Á. Abad Hernández[1], N. Lucas Collado[1], M. Torresano Andrés[1] y F. Gamero Ruiz

[1]Reumatología; [2]Medicina Interna. Hospital Virgen del Puerto. Plasencia.

Introducción: Los biosimilares (BS) son medicamentos equivalentes en calidad, eficacia y seguridad al fármaco biológico original. En los últimos años se ha potenciado la prescripción de BS de adalimumab, tanto naïve como *switch* en reumatología.
Objetivos: El objetivo de este estudio es evaluar las características y supervivencia de dos biosimilares de adalimumab (A-BS) en

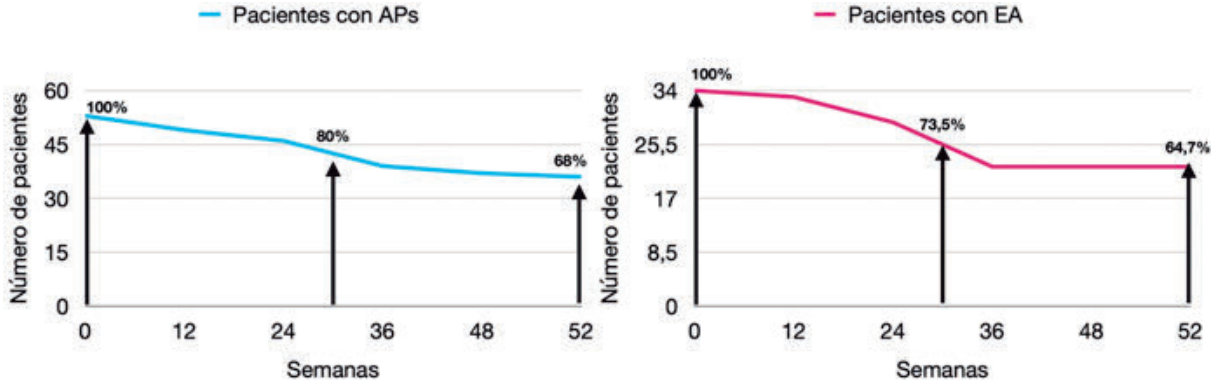


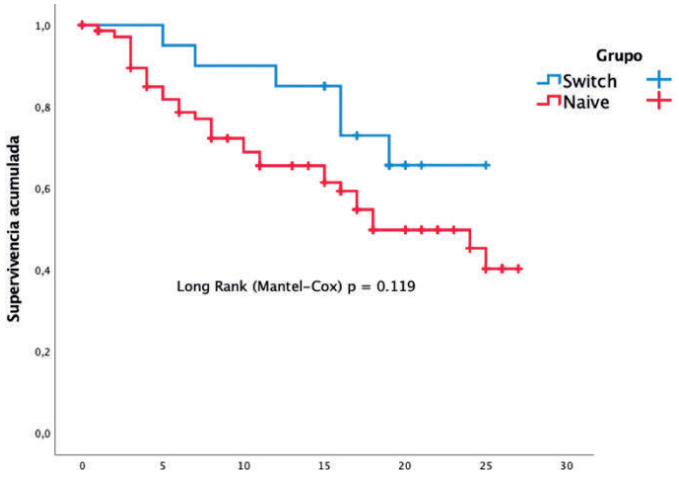
Figura 1. Persistencia de secukinumab tras 1 años de tratamiento

RC50 Figura 1

pacientes en los que se prescribió tratamiento, tanto de inicio, como en los que se realizó intercambio de adalimumab original a A-BS; así como evaluar el impacto económico de la utilización de BS.

Métodos: Estudio observacional retrospectivo realizado en una cohorte de pacientes con enfermedades reumáticas inflamatorias de una consulta monográfica de biológicos (artritis reumatoide: AR, espondiloartritis: EspA y artritis psoriásica: Aps) a los que se administró tratamiento con dos A-BS distintos (imraldi o amgevita).

Resultados: Se incluyeron un total de 93 pacientes (37 AR, 44 EspA, 22 APs) con una media de edad de 53 (± 11) años, un tiempo medio de evolución de la enfermedad de 58 (28,5-135) meses y un tiempo medio de tratamiento de 15 (6-19,5) meses. El 62,4% de los pacientes eran mujeres. La tabla muestra las características y diferencias entre los pacientes con los distintos A-BS analizados. Dentro de las AR, el 74,3% eran seropositivas para factor reumatoide (FR) y el 81,8% para anticuerpos antipéptido citrulinados (ACPA). El 52,3% de las EspA eran HLAB27 positivas y el 72,7% de las APs tenían forma de presentación periférica, en contraste con el 18,2% que eran mixtas o axiales. Se pautó amgevita en 46 pacientes e imraldi en 47, estando el 80% de los pacientes a los que se hizo *switch* en remisión o baja actividad. No se registró ningún efecto adverso grave durante la terapia biológica. En el grupo de pacientes naïve se suspendió el BS en 31 pacientes: 13 por fallo primario, 9 por fallo secundario y 9 por reacciones adversas. De los 20 pacientes que realizaron *switch*, 6 suspendieron el BS: 3 por reacciones adversas (2 dolor en el punto inyección, 1 reacción cutánea, 2 por aumento actividad y 1 por diagnóstico de cáncer); 5 de los 6 pacientes volvieron a adalimumab de referencia con buena respuesta clínica. La figura 1 muestra la función de supervivencia entre pacientes naïve y *switch*. Los pacientes que abandonaban el BS presentaban determinaciones de proteína C reactiva (PCR) más bajas tanto previas [OR 1,27 (1,06-1,52); p 0,01] como tras inicio del tratamiento [OR 0,83 (0,73-0,94); p < 0,01] en comparación con los que continuaban con el BS. Aquellos pacientes que utilizaron en algún momento de la enfermedad menos de 2 fármacos antirreumáticos modificadores de la enfermedad (FAME) tenían menor probabilidad de discontinuar el A-BS en comparación con los que utilizaron más FAME [OR 0,03 (0,01-0,30); p < 0,01]. No se encontraron diferencias estadísticamente significativas en cuanto al sexo, tipo de BS utilizado, subtipo de enfermedad reumática y el uso concomitante de metotrexato o corticoides. El uso de A-BS supuso un ahorro económico de 309.388 euros durante los 22 meses que abarco el periodo de seguimiento en comparación con si se hubiese administrado A-R.



Función de supervivencia switch/naive.

Características

	Naïve Ada-BS (n = 73)	Switch Ada-BS (n = 20)	p-valor
Edad, años [media (DE)]	52,6 (11,1)	55,6 (15,3)	0,335
Sexo			0,07
Femenino	49/73 (67,1%)	9/20 (45,0%)	
Masculino	24/73 (32,9%)	11/20 (55,0%)	
Diagnóstico			0,169
Artritis reumatoide	29/73 (39,7%)	8/20 (40,0%)	
Espondiloartritis	23/73 (31,5%)	11/20 (55,0%)	
Artritis psoriásica	21/73 (28,8%)	1/20 (5,0%)	
Uso concomitante de metotrexato	27/73 (37,0%)	6/20 (30,0%)	0,562
Nº FAME empleados			0,662
< 2	63/73 (86,3%)	18/20 (90,0%)	
≥ 2	10/73 (13,7%)	2/20 (10,0%)	
PCR [mediana (p25; p75)]			
Previa a tratamiento	4,0 (1,0-8,0)	1,3 (1,0-3,0)	0,111
Tras inicio tratamiento	4,0 (1,0-6,0)	1,4 (1,0-3,7)	0,57
Tiempo de seguimiento, meses [mediana (p25; p75)]	52,0 (26,5;116,0)	128,5 (58,0;247,5)	< 0,001
Tiempo de tratamiento, meses [mediana (p25; p75)]	11,0 (4,0;19,0)	18,0 (15,0;19,8)	0,003
Continuidad del tratamiento			0,313
Sí	42/73 (57,5%)	14/20 (70,0%)	
No	31/73 (42,5%)	6/20 (30,0%)	
Pérdidas	0/73 (0,0%)	0/20 (0,0%)	
Motivo de interrupción			0,073
Fallo primario	13/31 (41,9%)	1/6 (16,7%)	
Fallo secundario	9/31 (29,0%)	1/6 (16,7%)	
Reacción adversa	9/31 (29,0%)	3/6 (50,0%)	
Otra enfermedad que contraindica	0/31 (0,0%)	1/6 (16,7%)	
Remisión	0/31 (0,0%)	0/6 (0,0%)	
Coste A-BS (€)	121,171	40,39	
Coste A-R estimado (€)	356,21	114,739	
Ahorro estimado (€)	235,039	74,349	

Conclusiones: La PCR pre y posinicio de tratamiento, junto con el número de FAME utilizados fueron los parámetros más importantes a la hora de determinar la continuidad de A-BS. El ahorro económico fue otro de los aspectos a valorar del tratamiento con A-BS.

RC52. OPTIMIZACIÓN EN PACIENTES CON ARTRITIS PSORIÁSICA EN BAJA ACTIVIDAD TRATADOS CON APREMILAST

P. Castro Pérez[1], A. Onteniente González[2], Á. Aragón Díez[1] y J.M. Rodríguez Heredia[1]

[1]Servicio de Reumatología; [2]Servicio de Farmacia. Hospital Universitario de Getafe.

Introducción: Apremilast (APR) es un inhibidor de la fosfodiesterasa 4 que ha demostrado ser eficaz en obtener la remisión en pacientes con artritis psoriásica (APs).Sin embargo no está bien definida la mejor estrategia a seguir si se usa la optimización para mantener esta remisión.

Métodos: Se incluyeron pacientes del Servicio de Reumatología del Hospital Universitario de Getafe diagnosticados de APs según los criterios CASPAR. Todos ellos fueron tratados por objetivos con APR. Se consideró baja actividad de la APs cuando el paciente cumplía al menos 5 de los 7 criterios de la MDA (Minimal Disease Activity). Aquellos que consiguieron baja actividad de su APs redujeron la dosis de administración, inicialmente un 25% (60 mg/30mg días alternos) y si posteriormente mantenían baja actividad, redujeron de nuevo la dosis otro 25% (30 mg/diario). Se consideraron reactivaciones, las de aquellos pacientes que dejaron de cumplir 5 de los 7 criterios de MDA tras la reducción de dosis.

Resultados: Un total de 50 pacientes fueron tratados con APR en nuestro servicio desde enero de 2016 hasta mayo de 2021. De esos pacientes, 18 suspendieron el tratamiento, 12 por ineficacia y 6 por efectos adversos. De los 32 pacientes que siguieron en tratamiento 8 (25%) consiguieron una baja actividad, medido por MDA. De estos

pacientes con baja actividad, 3 pacientes (37%) redujeron un 25% la dosis mientras que 4 (50%) pacientes la redujeron un 50%. 1 paciente (12%) tuvo una reactivación de su enfermedad que obligó a volver a la dosis inicial. De los pacientes optimizados 2 estaban en monoterapia, 2 usaban una combinación de metotrexato y APR. Cuatro pacientes usaban una combinación de un biológico (1 paciente adalimumab, 1 secukinumab, 1 ustekinumab y 1 ixekizumab) y APR. La reducción de dosis fue más frecuente en pacientes tratados con una combinación de APR con biológicos (4 pacientes) *vs.* FAME clásico (2 pacientes). Los pacientes con reducción de la dosis mantuvieron la baja actividad durante una media de 14 meses/paciente de tratamiento.
Conclusiones: Es posible mantener un buen control de la actividad de la APs en pacientes tratados con APR con pautas optimizadas con una reducción de dosis de hasta un 50% sin riesgo de reactivación de la APs. Esto es especialmente cierto cuando se combina APR con biológicos. La combinación de APR con biológico favorece la obtención de una baja actividad, una mayor reducción de dosis, mejorando la persistencia del APR. Las reactivaciones de la APs fueron muy poco frecuentes tras la reducción de dosis.

RC53. OPTIMIZACIÓN DE TERAPIA BIOLÓGICA SUBCUTÁNEA EN PACIENTES CON ARTRITIS PSORIÁSICA EN PRÁCTICA CLÍNICA HABITUAL

C. Fuego Varela, M.D. Toledo Coello, C. Serrano Virlan y Á. Almansa Ramírez

Hospital Universitario de Jerez de la Frontera.

Objetivos: Describir nuestra experiencia clínica en la optimización de dosis de biológicos subcutáneos en pacientes con artritis psoriásica.
Métodos: Diseño: estudio observacional retrospectivo. Pacientes con artritis psoriásica en reducción de dosis de terapia biológica subcutánea. Criterios de inclusión: Artritis psoriasica (CASPAR) que han iniciado tratamiento con fármacos biológicos subcutáneos entre 2007-2020. Criterios de exclusión: ninguno. Protocolo: los pacientes con FAMEb subcutáneos usualmente son seguidos prospectivamente en una consulta cada 6 meses siguiendo un cuestionario preestablecido. El día de la optimización de dosis se marcará como la visita basal (v0). Variables de interés: El tiempo en reducción se definió como el tiempo en el que los pacientes persisten con la optimización desde la fecha de optimización hasta la fecha de corte. Mantenimiento de la actividad media a los 6 meses de la reducción (DAPSA). Otras variables: Demográficas: tiempo de evolución de la enfermedad, clínico-analíticas: FR, índices de actividad (DAPSA) basal y los 6 meses de la optimización, uso de FAMEsc concomitantes. Motivo de la optimización (baja actividad, remisión, efectos adversos...). Estadísticos: descriptivo y análisis multivariante para identificar variables independientes asociadas al tiempo en optimización de la terapia biológica. (VD: tiempo en reducción).
Resultados: Las principales características de los 53 pacientes con artritis psoriásica y optimización de la terapia biológica subcutánea se muestran en la tabla. La mayoría eran hombres (69,8%) con una media (DE) de edad de 54 (11,45) años. La mayoría de los pacientes estaban en tratamiento con etanercept (66,1%) y el 11% estaban en tratamiento con FAMEsc concomitante. Todos los pacientes redujeron la dosis por mejoría de la actividad de la enfermedad. Datos de la reducción: a los 6 meses de la reducción la mediana (p25-p75) de actividad de la enfermedad medida por DAPSA fue de 2 (1-5). Eficacia de la reducción: Tras una media (DE) de seguimiento de 5 (3,1) años tras la optimización, 39 pacientes (73,6%) mantienen la reducción de dosis y 14 (26,4%) han tenido recaída. En el análisis multivariante se observó que la variable independiente que se asociaba al tiempo de mantenimiento de la reducción en los pacientes con artritis psoriásica fue el DAPSA medio en el momento de la optimización.

Variables	Pacientes
Características epidemiológicas	
Sexo (hombre), n (%)	37 (69,8)
Edad (años), media (DE)	54 (11,45)
Tiempo evolución enfermedad (años), media (DE)	13 (5)
Tiempo hasta la optimización (meses), media (DE)	49 (32,73)
Porcentaje de pacientes en optimización hasta la fecha de corte n (%)	39 (73,6)
Características clínicas y analíticas	
Factor reumatoide negativo, n (%)	48 (90,6)
Tratamiento concomitante con FAMEsc n (%)	11 (20,8)
FAME b optimizado n (%)	
Etanercept	35 (66,1)
Adalimumab	17 (32,1)
Ustekinumab	1 (1,9)

Conclusiones: La mayoría de los pacientes con artritis psoriásica que inician optimización de TB, mantienen la optimización tras 5 años. El tiempo en optimización se asoció con el valor de DAPSA al inicio de la optimización de la terapia.

RC54. SECUKINUMAB EN PRACTICA CLÍNICA EN CANARIAS

A.M. Garcia Dorta[1], P. del Coromoto León Suárez[2], M. Hernández Díaz[1], S.I. Peña Montelongo[3], C. Rodríguez Lozano[2], F. Díaz González[1] y V. Hernández Hérnandez[1]

[1]Reumatología. Hospital Universitario de Canarias. Tenerife.
[2]Reumatología. Hospital Universitario Doctor Negrín. Gran Canaria.
[3]Reumatología. Hospital General de Fuerteventura Virgen de la Peña. Fuerteventura.

Introducción: La interleuquina 17 (IL-17) es una citoquina proinflamatoria que juega un papel importante en la patogenia de las espondiloartropatías (EspA). Secukinumab (SECU), un anticuerpo anti-IL17 ha demostrado eficacia en el tratamiento de la artritis psoriásica (APs) y la espondilitis anquilosante (EA) en ensayos clínicos aleatorizados (ECA). Sin embargo, las características clínicas de los pacientes en la práctica diaria son distintas a las de los ECA. Este estudio analiza los datos de efectividad, seguridad y persistencia del SECU en pacientes con APs y EA en práctica clínica real.
Métodos: Estudio observacional retrospectivo multicéntrico desarrollado en la comunidad autónoma de Canarias. Se incluyeron pacientes con diagnóstico de APs y EA según criterios CASPAR y ASAS, respectivamente. Tanto pacientes naïve o con otros biológicos previos que hubieran recibido tratamiento con SECU durante al menos 3 meses, entre los meses de noviembre de 2015 y diciembre de 2020, por indicación del reumatólogo. Se recogieron datos de actividad (reactantes de fase aguda, recuento articular, DAS28-PCR, ASDAS-PCR, BASDAI y BASFI) en la visita al inicio del fármaco, a los seis meses y anualmente hasta la fecha de fin de tratamiento o del estudio.
Resultados: Se incluyeron 138 pacientes, 61 (44%) APs y 77 (56%) EA. Las características demográficas y clínicas basales se resumen en la tabla. La actividad clínica a nivel axial en EA fue alta según scores compuestos (ASDAS-PCR 3,7 ± 0, 7; BASDAI 6,5 ± 1,6 y BASFI 6 ± 2,3) al igual que en los pacientes con APs (ASDAS-PCR 3,6 ± 0,8, BASDAI 6,2 ± 2,3, BASFI 5,3 ± 2,5). A nivel periférico los pacientes con APs presentaron actividad moderada (DAS28 VSG 3,8 ± 1,4). El 34% de los pacientes recibieron el SECU en primera línea, el 66% en segunda o sucesivas, sin que hubiera diferencias en las características clínicas basales de los pacientes incluido en cada línea de tratamiento. En EA la mayoría de los pacientes recibieron SECU en monoterapia (APs 34% y EA 73%; p: 0,001). SECU mostró eficacia en cuanto a disminución de índices de actividad simples (VSG y PCR) y compuestos (DAS28-VSG, ASDAS-PCR, BASDAI y BASFI), que variaron de significativamente entre la primera y la última visita tanto en APs ($p < 0,001$) como en EA ($p < 0,001$) (fig. 1). En la persistencia global del SECU no se evidenciaron diferencias significativas entre las dos patologías (APs *vs.* EA; $p = 0,24$) ni ajustando por líneas de tratamiento ni por tiempo de evo-

Edad (años), media ± DE	47,4 ± 11,0	47,6 ± 9,4	0,931	47,5 ± 10,3
Hombre, n (%)	57 (74)	33 (54)	0,019	90 (65)
Tiempo de evolución (años), mediana (rango IQ)	12,9 (5,7-23,3)	7,8 (3,6-14,7)	0,001	9,4 (4,8-18,9)
Tipo de afectación, n (%)				
Axial	67(87)	1 (2)		
Axial no radiológica	10(13)	-		
Periférica	-	38 (62)		
Mixta	-	22 (36)		
HLAB27				
n+/n Realizados (%+)	59/62 (95)	7/33 (21)		66/95 (69)
No realizado, n	15	28		43 (31)
Datos clínicos, mediana (rango IQ)				
NAD	1 (0-6)	3 (1-8)		2 (0-8)
NAT	0 (0-1)	1 (0-3)		0 (0-2)
NED	2 (0-4)	2 (0-6)		2 (0-4,7)
Datos analíticos, mediana (rango IQ)				
VSG	7,5 (3-10,2)	11,5 (4,7-27)	0,003	9 (3-18,7)
PCR	4,5 (1,2-10,5)	5,6 (1,7-12,6)	0,263	4,9 (1,5-11,4)
Índices de actividad				
DAS VSG, media ± DE	-	3,8 ± 1,4		
ASDAS-PCR, media ± DE	3,7 ± 0,7	3,6 ± 0,8		3,5 ± 0,7
BASDAI	6,5 ± 1,6	6,2 ± 2,3		6,4 ± 1,7
BASFI	6 ± 2,3	5,3 ± 2,5		5,9 ± 2,3
HAQ	-	1,3 ± 0,7		-
Dosis de inicio secukinumab, n%			0,001	
150 mg	68 (88)	28 (46)		96 (70)
300 mg	9 (12)	33 (54)		42 (30)
Intensificación de dosis durante el estudio, n(%)	11 (14)	10 (16)	0,732	21 (15)
Pacientes en monoterapia, n (%)	56 (73)	21 (34)	0,001	77 (56)
Línea de tto de Secukinumab, n (%)			0,501	
1	29 (38)	18 (30)		47 (34)
2	13 (17)	14 (23)		27 (20)
≥ 3	34 (45)	29 (48)		63 (46)
Anti TNF previo n (%)	47 (61)	41(68)	0,473	88 (64)

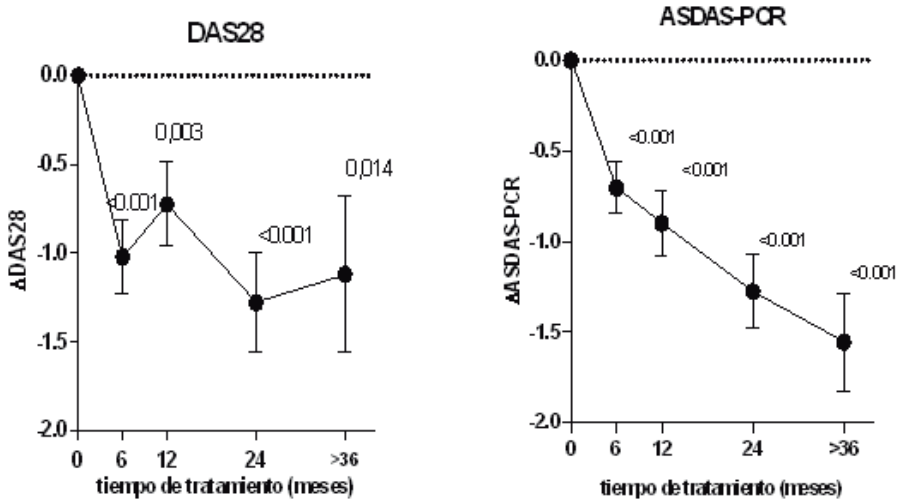


Figura 1. *Evolución de los índices de actividad entre la primera visita la visita del mes 36.*

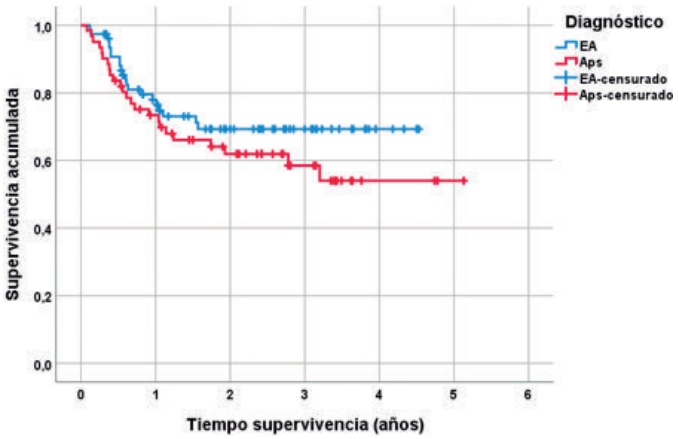


Figura 2. *Supervivencia global de la enfermedad.*

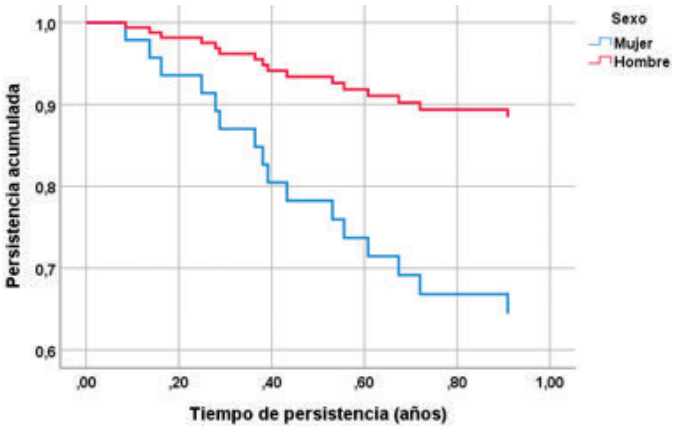


Figura 3. *Supervivencia por sexos en Aps al año.*

lución de la enfermedad (fig. 1), Si se observó mayor supervivencia en los pacientes que iniciaron el tratamiento con dosis de 300 mg (p: 0,005). La persistencia del SECU tras el primer año fue superior al 75% en ambas patologías. En APs la persistencia fue significativamente mayor en hombres que en mujeres (88% *vs.* 72%; p: 0,28), ajustando por tiempo de evolución de la enfermedad, línea de tratamiento y dosis inicial. En EA se observó la tendencia contraria, sin alcanzar significación estadística (varones 75% *vs.* mujeres 94%, p = 0,141).
Conclusiones: El secukinumab es un fármaco eficaz para el manejo clínico en práctica real de la artritis psoriásica y de la espondilitis anquilosante. La persistencia del secukinumab al primer año es superior al 75% en ambas patologías. En artritis psoriásica la persistencia del secukinumab al primer año es significativamente mayor en varones que en mujeres, sin que otros factores como el tiempo de evolución de la enfermedad, la línea de tratamiento o la dosis inicial parezcan condicionarla.

RC55. EL VIAJE DE LA ESPONDILOARTRITIS AXIAL EN ESPAÑA: DESDE ATENCIÓN PRIMARIA HASTA REUMATOLOGÍA

E. Flores Fernández[1], C. Valera-Ribera[1], I. Vázquez-Gómez[1], A.V. Orenes-Vera[1], E. Valls-Pascual[1], À. Martínez-Ferrer[1], D. Ybáñez-García[1], A. Sendra-García[2] y J.J. Alegre-Sancho[1]

[1]Servicio de Reumatología; [2]Servicio de Farmacia Hospitalaria. Hospital Universitario Doctor Peset. Valencia.

Introducción: El retraso diagnóstico en la espondiloartritis axial (EspAx), con la morbilidad y carga económica que eso supone, es bien conocido. De acuerdo con el Atlas de Espondiloartritis Axial en España de 2017, la media de retraso diagnóstico es de 8,5 años, con un coste medio por paciente de 659,8€ incluyendo consultas médicas y pruebas complementarias realizadas hasta que se llega al diagnóstico definitivo. Sin embargo, a pesar de los avances en los conocimientos y herramientas diagnósticas, actualmente sigue habiendo pacientes que son remitidos de forma incorrecta desde atención primaria (AP).
Objetivos: Describir el viaje de los pacientes con EspAx hasta su diagnóstico y tratamiento. Analizar los costes adicionales derivados del retraso en la remisión de los pacientes a reumatología.
Métodos: Se ha diseñado un estudio observacional, descriptivo y retrospectivo. Se incluyeron pacientes remitidos al Servicio de Reumatología del Hospital Doctor Peset desde enero de 2019 hasta diciembre de 2020 cuyo diagnóstico definitivo fue EspAx. Se recogieron datos desde el primer contacto de estos pacientes con AP, incluyendo consultas al servicio de Urgencias y otros especialistas. También se registraron el número de consultas, de pruebas complementarias (analíticas y de imagen), y los costes directos derivados de todas ellas. Se llevó a cabo un análisis descriptivo y asociativo de estos datos usando el *software* estadístico SPSS. Se usó la media y la desviación típica (S) para el análisis descriptivo y un valor de p significativo < 0,05.
Resultados: Desde enero de 2019 hasta diciembre de 2020, 20 pacientes fueron diagnosticados de EspAx en nuestro centro, con una media de edad de 45 años (S 14,3), de los cuales 14 fueron varones y 6 mujeres. El principal motivo de derivación fue por lumbalgia de ritmo inflamatorio (65%). El 65% de los pacientes fue remitido desde AP, seguido por urgencias hospitalarias (20%). A pesar de presentar sintomatología típica, 5 pacientes (25%) fueron remitidos previamente a traumatología, de los cuales 4 pacientes fueron remitidos de nuevo a AP sin el correcto diagnóstico. Un 35% había acudido previamente a Urgencias por lumbalgia. El tiempo medio de retraso diagnóstico, desde la primera consulta médica hasta el diagnóstico definitivo en nuestro centro fue de 2,05 (S 2,5) años. Una derivación errónea se relacionó de forma significativa con un retraso en el diagnóstico (p = 0,002) y un aumento de los costes por paciente (p = 0,01). El coste medio adicional por paciente, de aquellos no remitidos directamente a reumatología, o que tuvieron que acudir a Urgencias, fue de 693,30 (S 707)€.
Conclusiones: La EspAx es una enfermedad con un innegable retraso diagnóstico, pero parece ser menor en nuestro centro de lo reportado por otros estudios. Una derivación errónea a otros especialistas, principalmente a traumatología, se asocia significativamente con un retraso diagnóstico y un coste adicional en el manejo de estos pacientes. Esto demuestra que existe todavía una necesidad de mejorar el manejo y derivación de los pacientes con espondiloartritis axial desde atención primaria a reumatología, asegurando así un diagnóstico y tratamiento precoz, con el menor coste para el sistema sanitario. Nuestro estudio tiene limitaciones debido al pequeño tamaño muestral, pero los resultados preliminares indican que sería necesario un estudio a mayor escala para evaluar correctamente la magnitud de este problema.

RC56. EVALUACIÓN DE LA VARIABILIDAD INTERPRESCRIPTOR EN LOS CAMBIOS DE TRATAMIENTO BIOLÓGICO/DIRIGIDO EN PACIENTES CON ENFERMEDADES REUMÁTICAS

F.J. Navarro Blasco[1], M. Llinares Esquerdo[2], L. Peral Ballester[2], G. Miralles Andreu[2], M. Pomares Bernabeu[2], A. García Monsalve[2] y A. Navarro Ruiz[2]

[1]Servicio de Reumatología; [2]Servicio de Farmacia. Hospital General Universitario de Elche.

Objetivos: El objetivo del presente estudio es describir los motivos de cambio de tratamiento o *switch* de agentes modificadores de la enfermedad (FAMEs) biológicos o dirigidos en un hospital terciario. Adicionalmente, se pretende calcular la tasa de sustitución de tratamiento biológico/dirigido por prescriptor para evaluar la concordancia ante la ausencia de algoritmos terapéuticos de decisión validados y universalmente aceptados.
Métodos: Estudio descriptivo observacional retrospectivo y longitudinal llevado a cabo en un hospital terciario. Se incluyeron todos los cambios de principio activo en pacientes adultos con enfermedad reumática (artritis reumatoide (AR), artropatía psoriasica (APs) y espondilitis anquilopoyética (EA) y que estaban en tratamiento con FAMEs biológicos y/o sintéticos efectuados en el periodo de estudio (enero-diciembre 2019). Los datos se obtuvieron de las actas de la comisión de biológicos del departamento de salud y la revisión de las historias clínicas.
Resultados: En el periodo de estudio se identificaron un total de 100 casos de *switch* correspondientes a 75 pacientes y 4 prescriptores del S. Reumatología. Las características de los pacientes pueden verse en la tabla 1. Antes de la solicitud de cambio de tratamiento, los pacientes habían sido tratados con una media de 1,58 ± 1,7 agentes biológicos/dirigidos. La media de tratamientos por patología fue 1,98 ± 1,9 para AR, 1,2 ± 1,5 para APs y 1,3 ± 1,6 para EA. Los casos de cambio de agente terapéutico se resumen en la tabla 2. La principal razón (61%) para solicitar el *switch* fue el fallo secundario. En el 68,9% de éstos se solicitó un cambio en la diana de acción. Por otro lado, en los pacientes que no habían conseguido una respuesta desde el inicio del tratamiento, el porcentaje de cambio de diana terapéutica fue de 77,8%. Del total de 80 casos de *switch* por fallo de tratamiento (primario/secundario), en 44 se utilizaron Índices de actividad para evaluar el estado de la enfermedad (*Disease Activity Score*-28 (DAS28) n = 27, *Bath Ankylosing Spondylitis Disease Activity Index* (BASDAI) n = 17). En los 36 casos restantes la evaluación de la actividad se realizó mediante recuento de articulaciones, exploración física, parámetros analíticos u otros datos complementarios. En cuanto a la tasa de sustitución del tratamiento en los pacientes con enfermedad reumática, no se entraron diferencias estadísticamente significativas entre prescriptores (p-valor = 0,191, test chi-cuadrado).

Tabla 1. Características generales de los pacientes con *switch*

	Total n = 75	AR n = 34	APs n = 26	EA n = 15
Edad (años)	57,5 (25-83)	60,5 (25-83)	56,1 (35-82)	53,0 (41-77)
Mujeres n (%)	56 (74,7)	32 (94,1)	18 (69,2)	6 (40,0)
Hombres n (%)	19 (25,3)	2 (5,9)	8 (30,8)	9 (60,0)
Comorbilidades ≥ 2 n (%)	37 (49,3)	19 (55,9)	11 (42,3)	7 (46,7)

AR: artritis reumatoide; APs: artropatía psoriática; EA: espondilitis anquilosante.

Tabla 2. Casos evaluados para *switch* de tratamiento por motivo de cambio y prescriptor

			Prescriptor			
		Total	1	2	3	4
Nº de pacientes en tratamiento con biológicos		533	151	85	186	111
Casos de *switch* n (%)		100	33 (21,85)	18 (21,18)	26 (13,98)	23 (20,7%)
Motivo del cambio	Fallo primario n (%)	19 (19)	7 (21,2)	2 (11,1)	4 (15,4)	5 (21,7)
	Fallo secundario n (%)	61 (61)	21 (63,6)	11 (61,1)	14 (53,8)	15 (65,2)
	Intolerancia n (%)	11 (11)	1 (3,0)	2 (11,1)	5 (19,2)	3 (13,0)
	Embarazo n (%)	1 (1)	0 (0,0)	1 (5,6)	0 (0,0)	0 (0,0)
	Decisión del paciente n (%)	6 (6)	4 (12,1)	1 (5,6)	1 (3,8)	0 (0,0)
	Desconocido n (%)	2 (2)	0 (0,0)	0 (0,0)	2 (7,7)	0 (0,0)

Conclusiones: Las evidencias del presente estudio muestran que los criterios clínicos y patológicos tenidos en cuenta por parte de los diferentes componentes del equipo de Reumatología coinciden y no existe una desviación en la aplicación de los mismos para realizar el *switch* de tratamientos con FAME biológicos o dirigidos en las diferentes enfermedades evaluadas. Sería interesante evaluar esta misma coincidencia a nivel de la comunidad para homogeneizar los criterios y validar los protocolos para realizar estos cambios de tratamiento.

RC57. TRATAMIENTOS BIOLÓGICOS: SUPERVIVENCIA EN PRÁCTICA CLÍNICA

D. Roig Vilaseca[1], M. Martín-Baranera[2], V. Navarro Ángeles[1], D. Cerdà Gabaroi[1], P. Estrada Alarcón[1], S. Heredia Martín[1], O. Camacho Alcázar[1], S. García Díaz[1] y D. Reina Sanz[1]

[1]Servicio de Reumatología; [2]Departamento de Epidemiología. Complex Hospitalari Moisès Broggi. Sant Joan Despí.

Introducción: Los tratamientos biológicos son fármacos que han demostrado mejorar el pronóstico de la enfermedad y la calidad de vida del paciente. No obstante, un porcentaje importante de ellos discontinúan el tratamiento. La supervivencia de un fármaco es un marcador de éxito terapéutico que mide la efectividad del tratamiento, sus efectos adversos y las preferencias del enfermo y del médico. Conocer la supervivencia de los tratamientos biológicos permite una elección terapéutica más personalizada y mejora el manejo de la enfermedad.
Objetivos: Conocer la supervivencia de los tratamientos biológicos y los factores que pueden influenciarla.
Métodos: El estudio incluye los pacientes que han recibido tratamiento biológico en el Servicio de Reumatología hasta 10/5/21, recogidos en una base de datos diseñada para su seguimiento administrativo. Los datos seleccionados para el análisis han sido sexo, edad al inicio del primer tratamiento, diagnóstico, tipo de tratamiento, orden del tratamiento cuando han sido varios los realizados, fechas de inicio y fin del tratamiento, y motivo de la finalización. Se ha realizado un análisis descriptivo y un análisis de la supervivencia del tratamiento biológico. Los factores significativos se han introducido en un modelo de regresión de Cox.
Resultados: Se han analizado 521 pacientes, 333 (63,9%) mujeres. La edad media al inicio del primer tratamiento era de 50,64 ± 14,33 años (15,1 a 89,2). 297 pacientes (57,0%) habían recibido solo un tratamiento biológico, 119 dos tratamientos, y el resto 3 o más tratamientos (2 pacientes recibieron hasta 9 tratamientos). La artritis reumatoide (AR) fue la indicación más frecuente (238 pacientes (45,7%)), seguido de las espondiloartropatías axiales (EA y formas indiferenciadas) (EA) con 115 pacientes (22,1%) y la artropatía psoriásica (ApS) en 97 casos (18,6%). El resto, 71 pacientes, tenían otras enfermedades. Como primera opción de tratamiento, 348 pacientes (66,8%) habían recibido anti-TNF, 51 (9,8%) anti-IL6, 19 (3,6%) anti-IL17/12/23, 14 (2,7%) pequeñas moléculas, y 89 (17,1%) otros biológicos. El motivo de finalización más frecuente del primer fármaco fue la ineficacia primaria (51 pacientes, 21,4%) o secundaria (67 pacientes, 28,2%). En 34 casos (14,3%) fue por efectos secundarios y, en 14 casos por mejoría clínica (2 pacientes, 0,8%) o remisión (12 pacientes, 5,0%). En el análisis de supervivencia del primer fármaco se observó que tenía tendencia a ser mayor en hombres que en mujeres (p = 0,084), pero no se observaron diferencias por grupos de edad (< 45 años, 45-55 años y > 55 años), enfermedad (AR, ApS, EA y otras) o tipo de biológico (anti-TNF, pequeñas moléculas, anti-IL6, anti-IL17/12/23 y otros tratamientos). Cuando se compara la supervivencia del primer biológico con la del resto, se observa una diferencia significativa a favor del primer tratamiento (p = 0,000). En el modelo multivariante el sexo es el único factor que influye en la supervivencia del primer tratamiento biológico (p = 0,046). Cuando se comparan solo pacientes que han recibido tratamiento con biosimilar o el correspondiente de marca, el haber utilizado un biosimilar se asocia a una menor supervivencia, de forma significativa (p = 0,044).
Conclusiones: En nuestro estudio el sexo es el único factor independiente relacionado con la supervivencia del tratamiento biológico (mayor en hombres que en mujeres). Para los fármacos que disponen de biosimilar, el uso de éstos se asocia a menor supervivencia.

RC58. UTILIDAD DE LA CONSULTA ELECTRÓNICA EN EL SERVICIO DE REUMATOLOGÍA DE UN HOSPITAL TERCIARIO

N. de la Torre Rubio, O. Rusinovich, M. Pavía Pascual, P. Navarro Palomo, M. Machattou, H. Godoy Tundidor, M. Fernández Castro, C. Barbadillo Mateos, M. Espinosa Malpartida, C. Merino Argumánez, J. Sanz Sanz, L.F. Villa Alcázar, J. Campos Esteban y J.L. Andréu Sánchez

Servicio de Reumatología. Hospital Puerta de Hierro Majadahonda.

Objetivos: Analizar la demanda de Atención Primaria y su resolución mediante el sistema de consulta electrónica del servicio de Reumatología de un hospital terciario.
Métodos: Estudio descriptivo retrospectivo de los datos recogidos en el sistema de peticiones e informado (SIPE) que da soporte a la consulta electrónica entre los médicos de Atención Primaria del área sanitaria y el servicio de Reumatología de un hospital terciario entre los meses de julio de 2020 y mayo de 2021. Se recogieron las siguientes variables: edad, sexo, motivo de consulta, tiempo de respuesta en días y destino (seguimiento en atención primaria/hospitalaria). Se utilizó estadística descriptiva para la presentación de los resultados.
Resultados: Se recogieron las últimas 500 consultas electrónicas consecutivas registradas en el sistema, referidas a 496 pacientes. La media de edad fue de 59,5 ± 17,7 años; 74,2% mujeres. El

tiempo medio de respuesta fue de 2 días, la mediana de respuesta 1 día y el rango 0-45. Los motivos de consulta fueron: valoración de osteoporosis 55 (11%), ajuste de tratamiento 50 (10%), pedir cita 49 (9,8%), pérdida de seguimiento 43 (8,6%), valoración de patología local-regional 39 (7,8%), solicitud de infiltración 28 (5,6%), sospecha de artritis reumatoide 19 (3,8%), brote 18 (3,6%), sospecha de polimialgia reumática o arteritis de células gigantes 16 (3,2%), consulta vacuna COVID 14 (2,8%), fenómeno de Raynaud 13 (2,6%), valoración de monoartritis 12 (2,4%), efectos adversos del tratamiento 11 (2,2%), valoración de poliartritis 11 (2,2%), sospecha de espondiloartritis 11 (2,2%), sospecha de artritis psoriásica 8 (1,6%), dolor generalizado 7 (1,4%), sospecha de síndrome de Sjögren 5 (1%), sospecha de lupus eritematosos sistémico 1 (0,2%), sospecha de otras enfermedades autoinmunes sistémicas 9 (1,8%), otros 81 (16,2%). El 57,4% (287) de los pacientes necesitaron ser citados en la consulta externa de Reumatología y en el 42,6% de los pacientes (213) la consulta electrónica fue resolutiva y no fue necesario el desplazamiento del paciente al centro hospitalario.

Conclusiones: La consulta electrónica permite resolver en una media temporal de dos días el 42,6% de los pacientes que, sin la misma, se hubieran derivado a atención especializada. Los principales motivos de consulta fueron la valoración de osteoporosis y la aclaración de dudas sobre el tratamiento de pacientes que ya se encontraban en seguimiento por el servicio.

RC59. POSIBLE SOLUCIÓN A LAS NUEVAS DIFICULTADES ASISTENCIALES DE LA POBLACIÓN RURAL

M.Á. Gantes Pedraza, J. Malave Calzada, N. Lucas Collado, M.Á. Abad Hernández, F. Gamero Ruiz y M. Torresano Andrés

Servicio de Reumatología. Hospital Virgen del Puerto. Plasencia.

Introducción: Vivimos un déficit de médicos en la Salud Pública. Este hecho se agrava especialmente en las áreas consideradas rurales, como le ocurre al norte de la provincia de Cáceres. Indirectamente, la especialidad de reumatología se ha visto afectada por la derivación de los médicos de Atención Primaria (AP) de pacientes considerados en un primer momento susceptibles de valoración por traumatología o rehabilitación. La buena respuesta por parte del reumatólogo se ha considerado clave para la creación de un protocolo adecuado y consensuado por las diferentes partes implicadas tras varias reuniones presenciales. Este protocolo de consultas de aparato locomotor (CAL), define principalmente la patología musculoesquelética que puede ser adecuadamente valorada y tratada por el reumatólogo como parte de una mejora asistencial a nuestra población, que, a efectos prácticos, es aquella no subsidiaria de intervención quirúrgica ni traumática. La derivación es llevada a cabo desde AP a través del espacio digital por e-consultas, que son debidamente respondidas por parte del servicio de reumatología (REU), y canalizadas. Posteriormente a su aplicación, se han mantenido reuniones virtuales por videoconferencia para ver el grado de satisfacción de los profesionales sanitarios, aclaración de dificultades observadas y posibles mejoras.

Métodos: Se trata de un estudio transversal desde noviembre de 2020 a abril de 2021. Se recogieron datos cuantitativos de e-consultas realizadas en este periodo a CAL desde AP, valoradas por dos reumatólogos con varias posibilidades de respuesta: cita en CAL, cita en REU, cita en Cirugía Ortopédica y Traumatología (COT), cita en Rehabilitación (RHB), consultas desestimadas/respondidas (en las cuales existían bien citas duplicadas, no se ajustaban al protocolo, o se solicitaba más información para la derivación). También se recogen datos de los pacientes atendidos en CAL: alta en primera consulta, revisión tras pruebas complementarias y pacientes no presentados.

Resultados: De los 113.066 usuarios del Área de Salud de Plasencia, se han recibido un total de 2595 e-consultas (2'3% de la población), las cuales han sido valoradas y derivadas a las diferentes especialidades o respondidas/desestimadas: CAL 1.491; REU 533; RHB 48; respondidas/desestimadas 145 (fig. 1). Del total de e-consultas, un 78% de ellas han sido atendidas por reumatólogos de manera presencial, en CAL o REU, 1.005 y 461 pacientes respectivamente. De los 1.005 pacientes nuevos vistos en CAL, 580 han sido tratados en acto único (57,7%) y han requerido una revisión 425 (42,3%) (fig. 2).

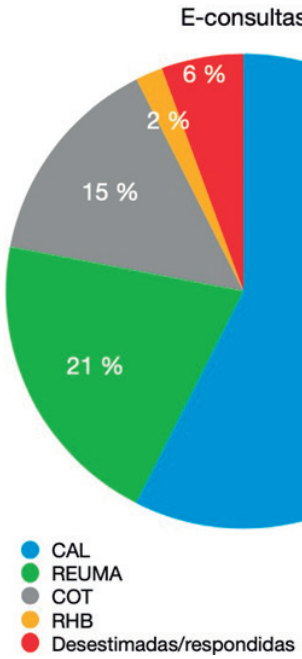


Figura 1

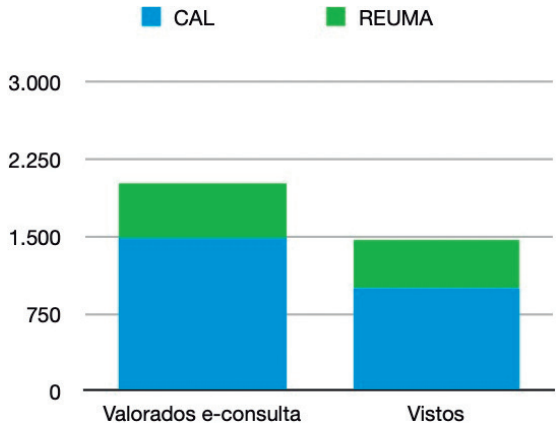


Figura 2

Conclusiones: Los datos reflejados en este estudio van en consonancia con otros publicados, en relación a consultas de atención médica por parte del reumatólogo a pacientes con patología del aparato locomotor. Hasta un 78% de las consultas pueden ser respondidas por un reumatólogo, requiriendo algo más de la mitad una única consulta para tratar su patología. La valoración de las e-consultas las consideramos un avance para un primer contacto con la historia del paciente, y una adecuada adaptación del servicio a las necesidades médicas individuales. Somos conscientes de que este hecho requiere tiempo de los profesionales, pero a la vez mejora la atención al paciente, a medio plazo disminuye listas de espera, las com-

plicaciones derivadas de la atención tardía y probablemente implique un mejor aprovechamiento de los recursos,

RC60. IMPLEMENTACIÓN DE LA TELECONSULTA COMO VÍA DE COMUNICACIÓN ENTRE EL REUMATÓLOGO Y ATENCIÓN PRIMARIA: UNA HERRAMIENTA ÚTIL EN TIEMPOS DE COVID

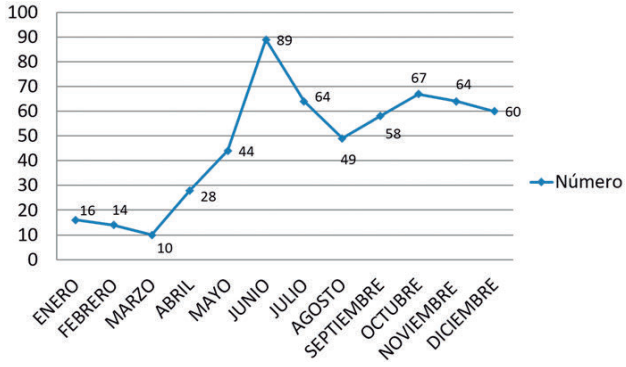
I. García Hernández, D. Mendoza Mendoza, P. Muñoz Reinoso y J.J. Pérez Venegas

Hospital Universitario Virgen Macarena

Introducción: La teleconsulta es una herramienta que permite la relación directa entre atención primaria y atención hospitalaria especializada. El aumento de la demanda asistencial y la dificultad para dar respuesta a la misma ha acelerado su implantación en diferentes especialidades[1]. Su finalidad principal es mejorar la eficiencia en las consultas y la pandemia por SARS-CoV-2 ha favorecido su auge. El Hospital Universitario Virgen Macarena pone en marcha en 2020 el proyecto E-Hermes para la implantación de teleconsultas, teniendo acceso a esta herramienta todos los centros de salud del área que atiende a 485.000 habitantes.
Objetivos: El objetivo primario es describir nuestra experiencia con el uso de teleconsulta y su utilidad como nueva modalidad de atención especializada especialmente en la situación actual de pandemia COVID-19. Los objetivos secundarios son identificar motivos de consulta y diagnósticos realizados.
Métodos: Estudio observacional retrospectivo. Se analizan las teleconsultas realizadas desde AP (47 centros) a Reumatología durante el 2020. Se realizaron a través de la herramienta "Plataforma de Teleconsultas del Servicio Andaluz de Salud". La respuesta dada a AP se engloba en 4 modelos: No tributario (no relacionado con la especialidad), Alta (se concluye un diagnóstico y actitud terapéutica), Citar en consulta y Seguimiento (se solicita más información). Se analizaron motivos de consulta, diagnósticos, tiempo y tipo de respuesta.
Resultados: Se realizaron 547 teleconsultas. El 54,5% (n 298) se cerraron como Alta, 27,4% (n 150) Citar en consulta, 17,7% (n 97) Seguimiento, 0,4% (n 2) no tributario. El tiempo medio de respuesta fue de 2 días y 16 horas. El motivo más frecuente de consulta fue poliartralgias (26,7%), estableciéndose un diagnóstico tras su valoración en el 89% de ellas. 30,8% fueron artropatías inflamatorias, 19,9% (n 29) artrosis, 12,3% (n 18) fibromialgia, 6,9% (n 10) polimialgia reumática, 2,7% osteoporosis y 2,1% conectivopatías. Otro motivo de consulta frecuente fue osteoporosis (13,5%) de las cuales en el 85,1% se confirmó el diagnóstico y/o necesidad de revisión. Se emitió un diagnóstico vía telemática en el 89,6% de las consultas (tabla). El 27,4% de las teleconsultas se citaron para evaluación presencial de forma preferente. Analizamos la distribución temporal (fig.). En la fase de confinamiento por COVID-19 y hasta el fin de las restricciones completas de movilidad (14 marzo-21 junio), el número de consultas aumentó, alcanzando el máximo en junio, comportamiento que ha persistido en los periodos de empeoramiento de la situación sanitaria (octubre/noviembre).

Diagnóstico	Porcentaje (N)
Osteoporosis	15,5% (85)
Artrosis	14,9% (81)
Lesiones de partes blandas	10,5% (57)
Algias mecánicas/inespecíficas sin datos de enfermedad inflamatoria	8,8% (47)
Artritis reumatoide	7,1% (39)
Fibromialgia	6,5% (35)
Conectivopatía	6,2% (34)
Polimialgia reumática	5,7% (31)
Sospechas de espondiloartritis	4,9% (26)
Artritis psoriásica	4,2% (23)
Artritis microcristalinas	4,2% (23)
Artritis seronegativas	1,1% (6)

FIGURA 1. EVOLUCIÓN ANUAL DE TELECONSULTAS A REUMATOLOGÍA



Conclusiones: Más de la mitad de las teleconsultas realizadas se resolvieron sin valoración presencial estableciéndose un diagnóstico en casi un 90%. Cuando la patología requería una valoración prioritaria, se citó a los pacientes forma presencial, demostrando por tanto ser eficaz para el acceso rápido al reumatólogo. Esto permitió el diagnóstico precoz de artropatía inflamatoria, que se detectó en la cuarta parte de las consultas siendo también una herramienta útil para diagnóstico y seguimiento de la osteoporosis. La teleconsulta facilita una respuesta rápida, tomando un papel aún más relevante en la situación actual de pandemia.

Bibliografía

1. Oliva X, et al. Virtual referral system between specialized endocrinological care and primary care. Endocrinol Nutr. 2013;60:4-9.

RC61. EFICACIA Y SEGURIDAD DE ANAKINRA EN PACIENTES COMPLEJOS CON GOTA: SERIE DE CASOS Y REVISIÓN DE LA LITERATURA

S.R. Jeria Navarro, H. Sang Park[2], E. Calvo-Aranda[3], F. Sánchez-Aranda[3], D. Lobo[1], L. Sainz[1], H. Codes[1], A. García-Guillén[2], A. Millán[1], S. Fernández[1], P. Moya[1], B. Magallares[1], I. Castellví[1], H. Corominas[1] y C. Díaz-Torné[1]

[1]Hospital Universitario de la Santa Creu i Sant Pau. Barcelona. [2]Hospital Dos de Mayo. Barcelona. [3]Hospital Universitario Infanta Leonor. Madrid.

Introducción: La gota es la artritis inflamatoria más frecuente. Se produce por el depósito de cristales de urato monosódico (UMS) a nivel articular. Es frecuente la asociación con comorbilidades como hipertensión arterial (HTA), enfermedad renal crónica (ERC), diabetes mellitus tipo 2 (DM2) o enfermedad cardiovascular (ECV). El tratamiento habitual de los brotes de gota son antiinflamatorios no esteroidales (AINEs), glucocorticoides o colchicina. Estos medicamentos están contraindicados en ciertos pacientes complejos. El antagonista del receptor de IL-1 anakinra puede ser una opción terapéutica.
Objetivos: Realizar una revisión sistemática exploratoria de la eficacia y seguridad de anakinra. Describir una serie de casos de pacientes complejos con gota.
Métodos: Estudio retrospectivo y observacional para describir la exposición y los resultados de pacientes complejos con gota de dos hospitales universitarios tratados con anakinra entre enero de 2009 a diciembre de 2020. Para la revisión de la literatura, se realizó una búsqueda en la base de datos PubMed entre enero de 2000 hasta diciembre de 2020. Se utilizaron términos MeSH y texto libre utilizando diferentes combinaciones referentes a anakinra, bloqueo IL-1 y brote de gota. Los pacientes de la serie de casos se incluyeron en el análisis global de resultados.
Resultados: El estudio incluyó 453 pacientes, 431 (95,1%) tratados en brote y 22 recibieron tratamiento crónico (> 12 semanas). Se analiza-

ron 505 brotes. Las características clínicas y demográficas de los pacientes con gota se muestran en la tabla. Algunos de estos pacientes presentaban formas atípicas de la enfermedad, como gota espinal, síndromes autoinflamatorios o artritis esternoclavicular. La mayoría de los pacientes presentaban comorbilidades, alrededor del 60% de los pacientes presentaban una o más, siendo la más frecuente hipertensión arterial en 130 (70,7%), 41 (14,7%) pacientes trasplantados, hospitalizados con brote de gota 262 (57,8%) y 52 (19,8%) fueron tratados con anakinra en el curso de una infección activa. Se describieron diferentes regímenes de tratamiento, la frecuencia de administración diaria fue la más utilizada (98%), con < 7 días en un 92,8%. En el grupo crónico, el seguimiento más largo fue de 5 años. Anakinra fue eficaz en el 93% de los pacientes tratados en brotes y en el 90,9% de los pacientes crónicos. En general, anakinra fue bien tolerado. En el régimen de brote, se registraron 34 (7,8%) efectos adversos, 7 (1,6%) reacciones en el sitio de punción, 5 (1,1%) alteraciones hematológicas reversibles y 5 (1,1%) infecciones agudas (infección H1N1, herpes zóster, infección de vía aérea alta, absceso pulmonar y pielonefritis nosocomial). En tratamiento crónico, los eventos adversos infecciosos fueron más frecuentes, se informaron 7(32%) infecciones: 2 tofos infectados por *S. aureus*, absceso pulmonar por *S. aureus*, erisipela en extremidad inferior, infección del tracto urinario por *S. grupo B*, artritis séptica de rodilla por *S. aureus*, linfadenitis cervical tuberculosa.

Características clínicas y demográficas de los pacientes con gota tratados con anakinra

Número de pacientes/brotes, n	453/505
Sexo, hombres n, (%)	375 (83)
Edad, años (± DE)	60,9 (± 10,07)
Poliarticular, n (%)	125 (47,5)
Tofos, n (%)	182 (66,9)
Comorbilidades	
Hipertensión arterial crónica, n (%)	130 (70,7)
Insuficiencia cardíaca crónica, n (%)	138 (41,4)
Enfermedad renal crónica ≥ estadio 3, n (%)	225 (52,8)
Diabetes mellitus tipo 2, n (%)	150 (38,5)
Trasplantados, n (%)	41 (14,7)
Dializados, n (%)	13 (21,6)
Tratamientos previos a anakinra	
Colchicina, n (%)	165 (43,1)
AINE, n (%)	46 (12)
Glucocorticoides, n (%)	193 (50,4)

Conclusiones: Anakinra ha demostrado su eficacia en pacientes complejos con gota y refractarios a tratamiento estándar. El régimen de brote mostró un buen perfil de seguridad. En el régimen crónico, los efectos secundarios, especialmente las infecciones, fueron más frecuentes. Es necesario confirmar estos hallazgos con ensayos clínicos controlados para incluirlos en recomendaciones de tratamiento en situaciones especiales de brotes de artritis gotosa.

Reumatol Clin. 2021;**17(Espec Cong 2)**:356-366

Sociedad Española de Reumatología
Colegio Mexicano de Reumatología

Reumatología Clínica

www.reumatologiaclinica.org

Índice de autores

Abad Hernández, M.Á., 280, 347, 353
Abad-Santos, F., 109
Ábalos, M.C., 43, 46, 58, 62
Ábalos-Aguilera, M.C., 3, 50, 67, 131, 133, 148, 215, 231, 238, 243, 263
Abarca-Costalago, M., 17
Abasolo, L., 22, 102
Abasolo-Alcázar, L., 14
Abbasi, A., 20, 167
Abbasi Pérez, A., 294
Aburto, M., 16
Acasuso-Pardo de Vera, B., 41
Acosta, M.E., 97, 158
Acosta, O., 16
Acosta de la Vega, E., 185
Acosta de la Vega, M.E., 142, 206
Adams, D.H., 263
Adán, A., 4, 144
Aguilar-Hurtado, M.C., 17
Aguirre, A., 12
Aguirre, M.Á., 50, 133, 143
Aguirre del Pino, R., 124
Aguirre-Zamorano, M.Á., 131, 148, 179, 337
Ais Larizgoitia, A., 286
Al Mashhadani, N., 211
Alamillo, P., 8
Alani, M., 46, 91
Alarcon Portabella, S., 297
Alarcón-Riquelme, M.E., 130, 189
Alba, P., 12
Albaladejo Paredes, G., 114, 283, 346
Albarrán, F., 20, 167
Alburquerque Sendin, F., 344
Alcaide-Ruggiero, L., 148
Alcalde-Villar, M., 14, 194
Alcañiz Escandell, C., 36, 73, 74, 97, 112, 142, 147, 187, 287, 291, 293, 333, 345
Alcaraz-Clariana, S., 344
Alcocer Amores, P., 27
Alcorta Lorenzo, N., 39, 67, 88, 334
Aldasoro, V., 37, 136
Aldasoro Cáceres, V., 14, 105, 114, 116, 152, 177, 194
Alegre, J.J., 74
Alegre de Miquel, C., 9
Alegre Sancho, J.J., 283, 338, 351
Alejandro, C., 41
Alfranca, A., 159
Alía Jiménez, A., 100, 324
Allande, M.J., 87
Almansa Ramírez, Á., 172, 349
Almeida, C., 2
Almeida Santiago, C.P., 143
Almela Molina, C., 82
Almirall, M., 230, 278, 315
Almirall Bernabé, M., 9
Almodovar, R., 34, 248, 251, 343
Almodóvar González, R., 4, 271
Almorza-Hidalgo, T., 14
Alonso, F., 285
Alonso, S., 216, 217
Alonso-Lecue, P., 18
Alonso Martín, L., 5
Alonso-Pérez, A., 300
Alonso-Valdivielso, J.L., 138
Alperi, M., 216, 217
Alperi López, M., 77
Alserawan, L., 175
Altabás González, I., 13
Alten, R., 50, 59, 79
Álvarez, A., 12
Álvarez, C., 299, 300
Álvarez Castro, C., 19, 111, 112, 249, 250
Álvarez Cienfuegos, A., 276
Álvarez de Mon, M., 20, 167, 294
Álvarez de Mon González, M., 294
Álvarez Hernandez, M.P., 102
Álvarez Reguera, C., 107, 108, 141, 145, 148, 161, 181, 182, 183, 188, 196, 247
Álvarez-Rivas, N., 37, 136, 138
Álvarez Vega, J.L., 117, 280, 343
Álvaro-Gracia, J.M., 7, 19, 23, 26, 95, 120, 121, 122, 198, 202, 325
Álvaro-Gracia Álvaro, J.M., 286
Amar Muñoz, H.M., 19
Amil-Casas, I., 191
Anderson, K., 46
Andrés, M., 129, 207
Andrés Esteban, E.M., 85
Andrés Trasahedo, E., 63
Andréu, J.L., 12, 37, 133, 136, 147, 150
Andréu Sánchez, J.L., 2, 166, 187, 352
Andreu Suárez, Á., 21, 295
Ángel González-Gay, M., 181
Ángel Torres, M.J., 134
Anino Fernández, J., 322
Anoia, FLS, 340
Antón González, S., 295
Antón-López, J., 21
Anzola, A., 133
Anzola, A.M., 23, 198
Anzola Alfaro, A.M., 27, 121
Añón Oñate, I., 17, 165, 198, 233, 263
Aparicio, M., 11, 282
Aparicio-Espinar, M., 180, 333
Aparicio-Rovira, M., 180, 282, 333
Aragón Diez, A., 85, 113, 286, 348
Aranda Valera, I.C., 79, 213, 215, 231, 344
Aranguren Redondo, A., 88
Aranguren Redondo, M.A., 67
Araujo, O., 105
Arboleya, L., 216, 217
Arca, B., 37, 136
Arciniega, C., 269, 281, 337
Arconada López, C., 85
Arévalo, M., 223
Argente del Castillo, E., 34
Arias de la Rosa, I., 3, 46, 50, 58, 67, 131, 133, 148, 238, 243, 263
Arnau Bartés, A., 102
Arnedo Díez de los Ríos, R., 17
Aróstegui, J., 129
Arroyo Palomo, J., 22
Arteaga, M.J., 345
Asahina, A., 261
Assudani, D., 261
Atanes-Sandoval, A., 4
Atienza-Mateo, B., 4, 18, 45, 138, 153, 155, 156, 157, 331
Atxotegi, J., 129

1699-258X © 2021 Sociedad Española de Reumatología. Todos los derechos reservados.

Atxotegi Sáenz de Buruaga, J., 77
Aurrecoechea, E., 133, 326
Auteri, S.E., 239
Aznar, J.J., 204, 248, 269, 281, 337
Azuaga, A.B., 54, 80, 99, 210

Babio, J., 326
Bachiller Corral, F.J., 173
Bachiller-Corral, J., 22, 25, 44, 47, 100
Balaguer Trull, I., 82, 119, 128, 208, 321, 342
Balboa-Barreiro, V., 23
Baldivieso, J.P., 109
Baldivieso Acha, J.P., 206
Balfour, A., 49
Ballarín, G., 211, 212
Ballester González, R., 173
Balsa, A., 40, 44, 60, 68, 71, 83, 90, 120, 135
Balsa Criado, A., 77, 163
Baniandrés Rodríguez, O., 286
Bannert, B., 59, 79
Bao, W., 224, 258
Baquero, J.L., 55
Baraliakos, X., 224, 227, 263, 274
Baranauskaite, A., 273
Barbadillo Mateos, C., 2, 166, 187, 352
Barbarroja, N., 3, 50, 58, 67, 131, 148, 215, 238, 243, 265
Barbarroja Puerto, N., 46, 133, 238, 263
Barbazán, C., 215
Barber, X., 66, 115, 153, 170, 203, 320
Barbera-Betancourt, A., 238
Barreal Gómez, A., 124, 126
Barreira-Hernández, D., 24
Barreiro-de-Acosta, M., 119
Barros Barros, A., 282
Barroso-García, N., 266, 279
Barturen, G., 130
Bassas, M., 54, 84, 99, 210
Bassas Palou, M., 80
Bastón, I., 119
Batlle-López, A., 181
Baucells, A., 184
Bauer, L., 227, 239
Bautista-Hernández, A., 109
Becerra, E., 37, 136
Behrens, F., 258
Belén Azuaga, A., 11
Belenguer Prieto, R., 104
Bellido Pastrana, D., 322
Belmonte Serrano, M.Á., 36
Beltrán, E., 4, 140, 144, 151, 277, 280
Beltrán Mazo, A., 185
Belzunegui, J., 27, 147, 256
Belzunegui, J.M., 14, 194
Belzunegui Otano, J.M., 67, 88, 280, 334
Benavent, D., 40, 272
Benavides Villanueva, F., 107, 108, 183
Ber, Y., 234
Berbel, L., 186
Bergamino, M., 41
Bermúdez Torrente, A., 288
Bernabeu, P., 138
Bernabéu Gonzálvez, P., 207
Bernal, J.A., 66, 115, 133, 153, 170, 203
Bernal, S., 316
Bernal-Vidal, J.A., 320
Bernaola Ortiz, M., 308
Bernardez, J., 193
Bernardez Moreno, J., 186
Berrueco-Moreno, R., 21
Besuyen, R., 92
Betts, M., 346
Birt, J., 314
Blanco, A., 140, 150, 151
Blanco, F.J., 23, 304, 305
Blanco, J.M., 76, 87, 118
Blanco, R., 4, 6, 12, 14, 18, 37, 45, 70, 107, 108, 133, 136, 138, 140, 141, 144, 145, 146, 148, 149, 150, 151, 153, 155, 156, 157, 161, 162, 174, 181, 182, 183, 188, 190, 196, 247, 259, 266, 267, 279, 312, 331, 335
Blanco Alonso, R., 194, 313
Blanco-García, F., 301
Blanco-García, F.J., 41, 303
Blanco-Madrigal, J.M., 61, 109, 153, 155, 225, 252
Blauvelt, A., 49
Blavia, R., 161
Blay, L., 329
Boers, M., 237
Bogas, P., 40, 83
Bogas Schay, P., 68
Bohórquez, C., 20, 133, 147, 167
Bolce, R., 244
Bonet, M., 72
Bonilla, G., 12, 16, 44, 133
Borrell, H., 230, 278, 315
Bosquet, M.D., 37, 136
Boteanu, A., 21, 22, 100, 133, 295
Boya-Fernández, M., 335
Bradley, A.J, 246
Brandy, A., 64
Brandy-García, A., 150
Brandy-García, A.M., 326
Braña, I., 204, 248, 337
Braña Abascal, I., 269, 281
Braun, J., 259
Bravo, B., 138
Briones Figueroa, A., 295
Briones Figueroa, A.S., 28
Brugarolas, E., 81
Buch, M.H., 59, 79, 92
Burger, S., 216, 217
Burgos-Vargas, R., 237
Burmester, G., 50
Burmester, G.R., 91
Burón, M.I., 67
Busquets, N., 41

Caballero Motta, L.R., 23, 121
Caballero-Mota, L., 21
Cabello Fernández, Y., 172
Cabero, M.J., 300
Cabezas, A., 342
Cabezas-Lucena, A.M., 178
Cabrera César, E., 17
Cáceres, L., 2
Cáceres Martín, L., 143
Cacheda, A.P., 277
Caeiro Aguado, M., 124, 193
Calabuig, I., 129
Calabuig Sais, I., 207
Calahorro, V., 184
Calheiros, R., 274
Caliz, R., 76, 242, 296
Cáliz Cáliz, R., 32, 86, 165, 198, 225, 252
Calleja Panero, J.L., 2
Callejas, J.L., 136, 189
Callejas Rubio, J.L., 138
Calvet, J., 242, 319
Calvet-Fontova, J., 14, 194
Calviño, C., 119, 234
Calviño, J., 153, 155
Calvo, I., 76, 87, 118
Calvo, J., 32, 46, 58, 225, 252
Calvo-Alén, J., 12, 55, 133, 178
Calvo-Aranda, E., 354
Calvo Catalá, J., 82, 128, 208, 321, 342
Calvo Gutiérrez, J., 1, 43, 62, 78, 79, 143, 288, 334, 337
Calvo-Río, V., 4, 140, 144, 150, 151, 188, 247, 279
Calvo Sanz, L., 28, 173, 295
Calvo Zorrilla, I., 14, 61, 109, 194
Calzada-Hernández, J., 21
Camacho, Ó., 161, 207, 352
Caminal-Montero, L., 153, 155
Camino López, A., 191
Camins Fàbregas, J., 27, 180
Campos, C., 32, 37, 76, 136, 225, 242, 252
Campos, J., 32, 225, 252
Campos Esteban, J., 2, 166, 187, 352
Campos Fernández, C., 82, 119, 128, 194, 208, 321, 342
Camps, M, 340
Cancio Fanlo, J., 88
Cancio Fanlo, J.J., 67, 334
Candelas, G., 16, 164
Cano, C., 66, 115, 153, 170, 203, 320
Cano García, L., 29, 86, 209, 211, 342
Cano-Jiménez, E., 16, 36, 73, 74, 97, 112, 142, 147, 187, 287, 291, 293, 333, 345
Canto, M., 189
Cañada Martínez, A.J., 73, 74
Cañada Martínez, J.A., 345
Cañal, J., 140, 151
Cañete, J.D., 11, 54, 99
Cañete Crespillo, J.D., 84
Caparrós, R., 230, 278, 315
Capdevila, O., 163
Caporali, R., 59, 79
Carballido, C., 138
Carey, W., 303, 304
Carles Monllau, J., 306
Carlier, H., 263
Carmona, L., 55, 77
Carmona-Sáez, P., 130
Caro Hernández, C., 233
Carpio, K., 202
Carpio Astudillo, K.S., 19
Carrasco Cubero, C., 27, 117, 337, 343
Carrasco Fernández, J.A., 100, 324
Carrasco-Sayalero, Á., 191
Carrascosa, J.M., 11
Carreiras-Cuiña, M., 31
Carrillo-Palau, M., 234
Carrillo Pilo, F.J., 343
Carrión Barberà, I., 13, 142

Carrión Medina, A., 179
Carro-Martínez, A.V., 290
Carron, P., 237
Carvalheiro, T., 309
Casademont, J., 103
Casado Silvestre, E., 285
Casafont, I., 14, 180, 194, 213
Casafont-Solé, I., 45, 282, 329, 333
Casanovas, M., 340
Casas Hernández, L., 77
Castañeda, S., 16, 37, 45, 136, 138, 140, 150, 151, 153, 155, 159, 258
Castañeda-Sanz, S., 14, 194
Castaño, J.P., 133, 243
Castaño Sánchez, M., 288
Castellano, V., 91
Castellví, I., 12, 16, 103, 147, 169, 184, 193, 211, 212, 316, 354
Castilla Plaza, A., 85
Castillo, D., 103
Castillo, P., 62, 311
Castillo Dayer, P.V., 292
Castrejón, I., 7, 16, 26, 32, 41, 76, 120, 122, 198, 202, 225, 242, 252, 296, 325, 345
Castrejón Fernández, I., 19
Castro, B., 266
Castro, F., 306
Castro, S., 8
Castro Corredor, D., 322
Castro Oreiro, S., 144
Castro Pérez, P., 85, 113, 286, 348
Castro Santamaría, P., 106
Castro Villegas, M.C., 231, 337
Castro-Viñuelas, R., 301
Cea-Calvo, L., 345
Cecchin Caballero, C., 339
Cedeno, M., 64
Cedola, F., 64
Cerdà, D., 161
Cerdà Gabaroi, D., 207, 352
Cermeño, S., 211, 212
Cervantes Pérez, E.C., 193
Cervera, R., 105, 134
Chalmeta Verdejo, I., 97, 112
Chamizo, E., 94, 204, 248, 269, 281, 337
Chamizo Carmona, E., 77, 280
Chamorro de Vega, E., 286
Charca, L., 216, 217
Charca-Benavente, L.C., 23
Charles-Schoeman, C., 91
Chartier, M., 59, 79
Chaves, L.M., 204, 248, 269, 281, 337
Chen, Y.F., 313
Chitnis, M., 346
Christen, L., 272
Cid, M.C., 105
Cid, N., 147
Cifrián, J.M., 18
Cigarrán, S., 153, 155
Claver, E., 132
Clemente Garulo, D., 22
Climent-Martí, J., 180, 333
Coarse, J., 261
Coates, L., 258
Coates, L.C., 261, 270
Cobelo, C., 153, 155
Cobo, T., 12, 133
Cobo Ibáñez, T., 27
Codes, H., 103, 169, 193, 211, 212, 316, 354
Cogolludo Campillo, V., 114, 283, 346
Colazo, M., 41
Collado, M.A., 34
Collado, P., 37, 136, 153, 155
Collantes, E., 10, 94
Collantes-Estévez, E., 1, 3, 46, 50, 58, 67, 131, 133, 148, 213, 215, 221, 222, 228, 231, 232, 238, 243, 253, 263, 337, 344
Colomer, J.I., 102
Combalia, J., 319
Combe, B., 69, 92
Comellas, M., 95
Compán, O., 158
Compán Fernández, O., 97, 185, 206
Conde, C., 309
Condell, J., 213
Conesa, A., 37, 136, 144
Conesa Mateos, A., 36
Connolly, S.E., 79
Contreras-Briones, A., 191
Coras, R., 64
Cordero Coma, M., 4, 140, 144, 151, 249
Corominas, H., 14, 16, 103, 147, 169, 175, 184, 193, 211, 212, 316, 354
Corrales, A., 18
Corrales-Martínez, A., 312
Corrales Selaya, C., 107, 108, 183
Correa-Fernández, J., 272
Cortes-Quilez, J.C., 153, 170
Cortés-Quiroz, J.C., 66, 115, 203, 320
Courvoisier, D., 52
Crespí Villarías, N., 248, 251, 343
Crespo, J., 266
Crespo-Golmar, A., 300
Creus Vila, L., 102
Cruz Valenciano, A., 215
Cuadra Díaz, J.L., 322
Cuande, E., 118
Cuenca-Vera, O., 157
Cuende, E., 76, 87
Cuende Quintana, E., 61, 109

D'Agostino, M.A., 237
Da Casa, C., 97
Dalmao-Fernández, A., 23
De Abajo, F.J., 24
De Agustín, J.J., 315
De Argila, D., 153, 155
De Armas-Rillo, L., 2
De Cos-Gómez, M., 335
De Diego Sola, A., 67, 88, 334
De Dios, J.R., 37, 136, 144
De Inocencio, J., 22
De la Cruz Rodríguez García, S., 76, 109
De la Higuera, L., 299
De la Higuera-Romero, L., 41
De la Llana-Calvo, C., 285
De la Mata, J., 204
De la Mata Pinilla, E., 204
De la Morena, I., 37, 136
De la Morena Barrio, I., 50
De la Puente Bujidos, C., 28
De la Rubia, M., 142, 147, 287, 291, 345
De la Rubia Navarro, M., 36, 73, 74, 97, 112, 187, 293, 333
De la Torre, I., 50
De la Torre Rubio, N., 2, 166, 187, 352
De Luis Zárate, C., 318
De Miguel, E., 14, 34, 37, 120, 135, 136, 138, 235, 277
De Miguel Mendieta, E., 194
De Toro, F.J., 305
De Toro, J., 94
De Toro Santos, J., 124, 301
De Vera-González, A., 2
De Vicente Delmás, A., 266, 279
Del Bosque Granero, I., 28
Del Campo-Moreno, R., 191
Del Carmen Haro, A., 311
Del Carmen Haro Martínez, A., 292
Del Coromoto León Suárez, P., 143, 349
Del Olmo Pérez, L., 5, 100, 324
Del Pino, J., 206
Del Pino Montes, J.M., 185
Del Pino-Montes, J., 338
Del Río, T., 198
Del Río Blázquez, T., 30
Del Río-Martínez, P., 235
Del Val, N., 133
Del Val del Amo, N., 152, 159, 171, 177, 196, 327, 328
Delgado-Beltrán, C., 150
Delgado Frias, E., 27
Delgado Sánchez, M., 138
Demetrio Castro, R., 188
Demetrio-Pablo, R., 140, 141, 145, 148, 151, 161, 247
Deodhar, A., 220, 224, 226, 253, 259, 274
Díaz, C., 193, 316
Díaz, D., 189
Díaz, S., 71, 95
Díaz-Almirón, M., 40, 90
Díaz Castroverde, S., 220, 270
Díaz Cerezo, S., 71
Díaz-Cordovés, G., 153, 155, 342
Díaz González, F., 26, 318, 349
Diaz-Llopis, M., 4, 140, 151
Díaz Oca, A., 85
Díaz-Prado, S., 301
Díaz Prado, S.M., 305
Díaz-Torné, C., 76, 103, 169, 175, 184, 211, 212, 345, 354
Díaz-Valle, D., 4
Diego, C., 60
Diéguez-Costa, E., 248, 251, 343
Dierssen-Sotos, T., 6, 70
Díez, E., 12, 150
Díez Álvarez, E., 19, 111, 112, 152, 156, 172, 173
Díez-Andrés, M.L., 285
Ding, K., 258
Dolores López-Montilla, M., 263
Domingo, P., 103
Domínguez, C., 50
Domínguez Casas, L.C., 6, 70, 140, 151
Domínguez Quesada, C., 209
Donat Vargas, C., 294
Dos Santos, R., 16, 106
Dos Santos Sobrín, R., 66, 83, 119, 298

Dougados, M., 223, 228, 254
Duaso, E., 340
Dueñas-Laita, A., 338
Duggan, A.M., 237
Durán-Sotuela, A., 23
Duruelo, J., 129

Echerei, Z., 316
Egües Dubuc, C.A., 67, 88, 334
Elbez, Y., 59, 79
Emperiale, V., 20, 167
Emsellem, C., 319
Enguita-Germán, M., 105, 114, 116
Erausquin Arruabarrena, C., 143
Erra, A., 10, 278, 315
Erra Durán, M.A., 230
Escribano Díaz, C., 174
Escudero, A., 3, 46, 238, 263
Escudero, J., 178
Escudero-Contreras, A., 1, 43, 50, 55, 58, 62, 67, 78, 79, 131, 143, 148, 215, 221, 243, 288, 334, 337
Esparcia, L., 159
Espartal, E., 230, 278, 315
Espejo-Pérez, S., 337
Espejo Polidura, S., 218
Espígol, G., 105
Espinosa, G., 105, 150
Espinosa, M., 133, 148
Espinosa Malpartida, M., 2, 166, 187, 352
Esquius Rafat, M., 102
Estadella, M., 215
Esteban Ortega, M.M., 140, 151
Esteve Vives, X., 207
Estrada, P., 11, 161
Estrada Alarcón, P., 207, 352
Estrada-Alarcón, P.V., 14, 194
Expósito, L., 133
Expósito, M.R., 76
Expósito Molinero, M.R., 61, 109

Fábregas, D., 77
Fahrbach, K., 346
Fakhouri, W., 50
Fanlo, P., 144
Fanlo Mateo, P., 134
Farran, L., 74, 81, 132, 145, 163
Fautrel, B., 50, 69, 313
Fearon, U., 55, 309
Fernández, B., 102
Fernández, D., 106, 204, 248, 269, 281, 298, 337
Fernández, E., 37, 120, 136, 288
Fernández, O.B., 76, 87
Fernández, S., 103, 169, 193, 216, 217, 354
Fernández, S.P., 184, 212
Fernández Aguado, S., 150
Fernández Alonso, P., 318
Fernández-Arquero, M., 164
Fernández Berrizbeitia, O.B., 61, 109
Fernández-Carballido, C., 34, 144, 235, 244, 256, 271, 274
Fernández Castro, M., 2, 147, 166, 187, 352
Fernández Cuevas, I., 47
Fernández de la Fuente, M.A., 97
Fernández-Díaz, C., 45, 138
Fernández Domínguez, L., 11, 240, 241
Fernández-Fernández, E., 14, 135, 194
Fernández Fresnedo, G., 335
Fernández-Llanio, N., 37, 136, 138
Fernández-López, J.C., 37, 136, 138
Fernández-Luis, S., 181
Fernández-Maeztu Palacín, I., 96
Fernández Melón, J., 280
Fernández-Moreno, M., 23
Fernández-Navarro, P., 167
Fernández-Nebro, A., 6, 12, 17, 48, 50, 133, 153, 155, 209, 211, 235
Fernández Ortiz, A., 117
Fernández Ortiz, A.M., 343
Fernández-Ramón, R., 141, 145, 148, 149, 161
Fernández Reboull, A., 341
Fernández-Roldán, C., 189
Fernández Sánchez, S., 211
Fernández-Sánchez, S.P., 209
Ferraz-Amaro, I., 2, 4, 37, 45, 136, 140, 151
Ferreiro, R., 119
Finckh, A., 52
Fito, C., 280
Fito Manteca, C., 105, 114, 116, 159, 177
Fito Manteca, M.C., 152, 171, 196, 327, 328
Flipo, R.M., 59, 79
Flores, M., 153, 170, 320
Flores Fernández, E., 283, 338, 351
Flores Robles, B.J., 63
Florez, H., 201, 204, 341
Fonollosa, A., 140, 151
Font, B., 277
Font, P., 3, 46, 50, 58, 148, 238
Font-Ugalde, P., 10, 221, 222, 232, 265, 288, 337
Font Urgelles, J., 102
Fontova, R., 8, 69
Forster, A., 59, 79
Fox, T., 274
Frade, B., 57, 89
Frade Sosa, B., 54, 80, 84, 99, 210
Fragio Gil, J.J., 36, 73, 74, 97, 112, 142, 147, 187, 287, 291, 293, 333, 345
Francisco, E., 17
Francisco, F., 4
Francisco Hernández, F., 123, 143
Franco, T., 175
Franco Trepat, E., 300
Freire, M., 12, 27, 41, 133
Freire González, M., 39, 138
Fuego Varela, C., 172, 216, 349
Fuentes-Boquete, I., 301
Fuentes-Boquete, I.M., 305
Fulladosa, X., 163
Furlan, F., 49, 94
Fustà Novell, X., 102

Gabás-Rivera, C., 95
Gahete, M.D., 3
Gaillez, C., 237, 258, 262
Gaitán-Valdizán, J.J., 141, 145, 161
Galán del Río, P., 22
Galicia, G., 190
Galíndez, E, 76, 87, 118
Galíndez-Agirregoikoa, E., 14, 37, 61, 109, 136, 153, 155, 194, 279
Galindo, M., 12, 13, 133
Galindo Izquierdo, M., 134
Galisteo, C., 37, 136, 147
Gallardo, E., 169
Gallardo, G., 41
Gallardo Pizarro, A., 347
Gallego, A., 37, 136, 277
Gallego Flores, A., 117, 343
Gallegos Cid, Á., 113
Gallo, G., 264
Gallo Puelles, F., 317
Gálvez, J., 317
Gamboa, A., 340
Gamero Ruiz, F., 347, 353
Gammeltoft Gerwien, J., 246
Gandía Martínez, M., 4, 216
Gantes, M., 12
Gantes Pedraza, M.Á., 347, 353
García, A., 37, 136
García, C.L., 76, 87
García, E., 326
García, M.A., 12
García, M.J., 340
García, M.L., 87
García-Aparicio, A., 144, 147
García Aparicio, Á.M., 5
García-Arroba Muñoz, J., 113
García-Aznar, J.M., 299, 300
García-Aznar Navajas, J.M., 41
García-Bea, A., 338
García Belando, C., 288
García Bravo, L., 164
García-Carazo, S., 71
García de la Peña, P., 12
García de San José, S., 286
García de Vicuña, R., 39, 159, 258
García de Yébenes, M.J., 77
García Díaz, S., 29, 207, 209, 352
García Dorta, A.M., 190, 349
García-Fernández, A., 21, 22, 28, 191
García Fernández, A.A., 25, 295
García-Fraile, L., 109
García-García, M.J., 266
García García, V., 28
García Giralt, N., 36
García Gómez, C.L., 61, 109, 118
García-González, M., 14, 194
García-Guillén, A., 175, 184, 354
García-Hernández, I., 96, 354
García-Hoz, C., 44
García-Jurado, G., 148
García-Lledó, A., 24
García-Luque, L., 344
García-Magallón, B., 76, 147, 234, 242, 296
García Martos, A., 85, 144
García Monsalve, A., 351
García Montes, N., 31, 36, 124, 126, 127, 218, 256, 290, 308
García Morales, P.V., 100, 324
García-Morillo, S., 138
García Pérez, S., 55, 159, 171, 177, 196, 309, 327, 328
García Porrúa, C., 11, 240, 241, 282
García-Puga, T., 265

García Ramos, I., 164
García-Ramos, M., 41
García Sevila, R., 172
García Vadillo, A., 24, 248, 251, 343
García Vadillo, J.A., 147, 206
García-Valle, A., 37, 136, 144
García-Vicuña, R., 109, 191
García Villanueva, M.J., 14, 139
García Vivar, M.L., 61, 76, 109, 118, 215, 226
García Yébenes, M.J., 5
Garciarena Odriozola, L., 178
Gardiner, P., 213
Garijo Bufort, M, 144
Garmendia, E., 129
Garrido, N., 14, 194
Garrido Castro, J.L., 213, 231, 232, 344
Garrido Courel, L., 77, 152, 159, 171, 177, 196, 327, 328
Garrido-Cumbrera, M., 272
Garrido González, C., 231, 232, 344
Garrido-Puñal, N., 37, 136
Garriga, A., 340
Garrote-Corral, S., 16, 191
Gaslain, Y., 319
Gassiot-Riu, S., 21
Gaylis, N., 49
Geneus, V., 244
Genovese, M., 264
Genre, F., 18, 153, 155
Gensler, L.S., 227
Gentzel-Jorczyk, A., 50
Geraldine Rita, C., 173
Ghio, G.A., 186
Gich, I., 184
Gifre, L., 180, 282, 333
Gil, M., 24
Gil Barato, S., 147
Gil Vélez, R., 117
Gil Vélez, R.J., 171, 289, 322
Gilbert, B., 52
Gill, S., 253
Giménez, N., 186
Giménez Sánchez, J., 114, 283, 346
Gimeno-Gimeno, J., 179
Gimeno Torres, L., 142
Godoy-Navarrete, F.J., 17, 178, 209, 342
Godoy Tundidor, H., 2, 166, 187, 352
Gomà, M., 163
Gómez, C., 127
Gómez, R., 300
Gómez Arango, C., 61, 76, 109
Gómez Centeno, A., 77
Gómez Centeno, A.D., 92
Gómez Cerquera, J.M., 105
Gómez de la Fuente, F.J., 157
Gómez de la Torre, R., 138, 150
Gómez-Garberí, M., 129
Gómez-García, I., 3, 43, 62, 215, 231, 238, 243, 263, 265, 337
Gómez Gómez, A., 27
Gómez-Lechón Quirós, L., 147
Gómez-Puerta, J., 57, 80, 89, 341
Gómez-Puerta, J.A, 54, 84, 99, 210
Gómez Romero, F.J., 322
Gómez Vargas, M., 330
Gómez-Vieites, C., 298
Gomollón, F., 234
Gong, Q., 46
González, C., 7, 80, 120
González, C.M., 119
González, I., 106, 298
González, J.J., 256
González, M., 319
González, T., 7, 122, 202
González-Álvarez, B., 138
González-Álvaro, I., 109, 206, 258
González-Arribas, G., 124
González-Ballester, M.Á., 306
González-Bolaños, R., 143
González-Davila, E., 26
González Dávila, E.F., 318
González del Valle, F., 5
González-Delgado, A., 2
González-Fernández, Á., 309
González Fernández, C.M., 91, 286
González Fernández, I., 14, 19, 111, 112, 152, 156, 172, 173, 194, 249, 250
González Fernández, M.J., 9
González Fernández, R., 288
González-Gay, M., 6, 70
González-Gay, M.Á., 4, 14, 18, 26, 37, 45, 107, 108, 136, 138, 140, 141, 144, 145, 146, 148, 149, 150, 151, 153, 155, 156, 157, 161, 162, 182, 183, 188, 190, 194, 196, 247, 266, 267, 279, 299, 300, 312, 331, 335
González Giménez, X., 74, 132, 145
González Hernández, T., 198
González Hombrado, L., 85
González Martín, J., 143, 147
González Mazarío, R., 73, 74, 97, 291
González-Mazón, Í., 140, 141, 144, 145, 149, 150, 151, 161, 247, 266, 267, 279, 312, 335
González-Navas, C., 213, 231, 232, 344
González Peñas, M., 322
González Puig, L., 36, 97, 112, 142, 147, 187, 287, 291, 293, 333, 345
González-Reyes, J.A., 67, 148
González-Roca, E., 201, 204
González-Ruiz, J.M., 16
González-Serrano, T., 337
Gorostiza, Í., 87, 118
Gorostiza Hormaetxe, I., 61, 109
Gossec, L., 220, 270
Gottlieb, A.B., 224
Goyanka, P., 237
Grado Sanz, R., 285
Grados, D., 340
Graf, C., 12
Granados, R., 337
Graña-Gil, G., 150
Gratacós, J., 223, 235, 258, 277
Gratacós Masmitjà, J., 261, 280
Grau García, E., 36, 73, 74, 97, 112, 142, 147, 187, 287, 291, 293, 333, 345
Griffiths, H., 59, 79
Grupo AIRE-MB, 66, 115, 153, 170, 203, 320
Grupo ECOSER, 123
Guañabens, N., 201, 204, 341
Guerra Vázquez, J.L., 11, 240, 241
Guerrero, E., 76
Guillán-Fresco, M., 300
Guillemin, F., 69
Guillén Astete, C., 147, 339
Guillén Astete, C.A., 31, 36, 47, 124, 126, 127, 139, 218, 256, 290, 308
Guiñazu, F., 83
Guma, M., 64
Gumucio, R., 54, 57, 84, 99
Gutiérrez Polo, R., 152, 159, 171, 177, 196, 327, 328
Gutiérrez Repiso, C., 215
Gutiérrez Rodríguez, F., 206
Guzmán-Ruiz, R., 46, 263
Haemmerle, S., 259
Haladyj, E., 313
Han, C., 220
Haro Martínez, A., 312
Haro Martínez, A.C., 62
Helliwell, P.S., 220, 270
Heredia, S., 161
Heredia Martín, S., 207, 352
Herman-Sánchez, N., 3
Hermida-G, T., 305
Hermida-Gómez, T., 301
Hernández, A., 34
Hernández, F.F., 140, 151
Hernández, G., 338
Hernández Baldizón, S., 106
Hernández Beriain, J.A., 12, 133
Hernández Breijo, B., 44, 60, 68, 90
Hernández-Cruz, B., 96
Hernández Cruz, B.E., 341
Hernández Díaz, M., 318, 349
Hernández-Garfella, M., 4, 144
Hernández Hernández, M.V., 318
Hernández Hérnandez, V., 349
Hernández Rodríguez, Í., 13, 14
Hernández-Rodríguez, J., 105
Hernanz Rodríguez, I., 144
Herranz Alonso, A., 286
Herreras, J.M., 4
Herrero Manso, M.C., 29
Herrero Morant, A., 107, 108, 146, 148, 149, 150, 162, 182, 183, 247, 279
Hidalgo, C., 37, 97, 136, 138
Hidalgo Bermejo, F.J., 29
Hidalgo Calleja, C., 158, 176, 185, 206
Hidalgo Conde, A., 17
Hoepken, B., 227, 239
Holgado, S., 77, 180, 282, 333
Holzkämper, T., 50
Hong, J., 92
Horcada, L., 12
Horcada Rubio, L., 152, 159, 171, 177, 196, 327, 328
Hsia, E.C., 220, 270
Huaylla, A., 112
Huaylla Quispe, A., 73, 74, 97
Huaylla Quispe, A.V., 142, 147, 187, 287, 291, 293, 333, 345
Huerta Arroyo, A., 187
Hunter, T., 244

Ibáñez, J., 12
Ibáñez, M., 12, 27, 97, 158, 206
Ibañez Barceló, M., 106
Ibáñez Beróiz, B., 105, 114, 116
Ibañez-Costa, A., 133, 243
Ibáñez Martínez, M., 185
Ibares Frías, L., 286
Ibarguengoitia, O., 76, 118, 133
Ibarguengoitia Barrena, O., 61, 87, 109
Ibarrola Paino, L.B., 159
Igea, A., 309
Ikeda, K., 313
Illa, I., 169
Illera, Ó., 147
Inchaurbe, A.R., 76, 87, 118
Inciarte-Mundo, J., 54
Ink, B., 261
Insua, S., 4
Intxaurbe Pellejero, A.R., 61, 109
Iñiguez, C., 11, 37, 136, 240, 241
Iñiguez Ubiaga, L.P., 282
Iñiguez-Ubiaga, C.L., 14, 194
Irastorza Larburu, M.B., 67
Iturbe-Fernández, D., 18
Ivars, E., 66, 115, 203
Ivorra Cortés, J., 36, 73, 74, 97, 112, 142, 147, 187, 287, 291, 293, 333, 345
Izquierdo, C., 164

James, D.A., 236
Janta, I., 121
Jeblaoui, H., 3
Jeria, S., 103
Jeria, S.R., 211, 212
Jeria Navarro, S.R., 175, 354
Jia, B., 313, 314
Jiang, D., 91, 270
Jiménez, B., 300
Jiménez, I., 133
Jiménez, N., 13, 49
Jiménez Escribano, R., 5
Jiménez Gómez, Y., 215
Jiménez-Mena, M., 191
Jiménez-Moleón, I., 189
Jiménez-Núñez, F.G., 86
Jiménez Parreño, I.T., 297, 320
Jirout, F., 216, 217
Jorge-Mora, A., 300
José Moreno-Martínez, M., 32
Jovaní, V., 27, 144, 172, 207, 276, 345
Joven, B., 27
Joven-Ibáñez, B., 34
Juan Más, A., 14, 34, 37, 106, 136, 194
Juanola, X., 10, 81, 163, 215, 234, 256
Juanola Roura, X., 34, 246, 254, 271
Juárez, C., 175, 184
Júdez, E., 147
Julian, J.F., 329
Jurado Quijano, G., 96, 341

Kameda, H., 259
Kanaffo Castelblanco, S., 339
Karpio, K., 122
Karyekar, C.S., 270
Katherine Henao, Y., 121
Kavanaugh, A., 220, 264
Khaychuk, V., 59, 79
Khorsandi, D., 319
Kiltz, U., 254
Kim, M., 227, 346
Kiri, S., 346
Kirkham, B., 236, 262
Kivitz, A., 254, 259
Kollmeier, A.P., 220, 270
Kronbergs, A., 241, 244, 263
Kumke, T., 227, 239

Labrada-Arrabal, S., 14, 194
Labrador, E., 37, 136
Labrador Sánchez, E., 63
Ladehesa Pineda, L., 1, 3, 221, 222, 231, 232, 238, 263
Ladehesa Pineda, M.L., 34, 215, 228, 231, 243, 344
Laiño Piñeiro, M., 105, 114, 152, 159, 171, 177, 196, 327, 328
Laiño Piñeiro, M.C., 116
Laiz, A., 11, 103, 169, 184, 193, 316
Laiz, A.M, 211, 212
Laiz Alonso, A.M., 236
Landete, L., 338
Landewé, R., 227
Lapuente-Suanzes, P., 44
Larco Rojas, X., 111, 112, 152, 249, 250
Larco Rojas, X.E., 19, 156, 172, 173
Larena, C., 27
Larena-Grijalba, C., 14
Lasa, A., 316
Lauper, K., 52
Leage, S., 264
Leage, S.L., 241
Leal Rodríguez, S., 36, 73, 74, 97, 112, 142, 147, 187, 287, 291, 293, 333, 345
Lebwohl, M., 224
Lemke, L., 49
Lencastre de Veiga, C.G., 14, 194
León, I., 20
León, L., 22, 102
León Luque, M., 153, 155
León-Mateos, L., 194
León Navarro, J., 114, 283, 346
Leonardo, M.T., 153, 155
Lera-Gómez, L., 18, 153, 155
Lerma Garrido, J.J., 82, 119, 128, 321, 342
Li, X., 263
Ligozio, G., 236
Linares, L., 32, 225, 252
Linares Ferrando, L.F., 288, 297, 320
Lisbona, R., 282
Lisse, J., 241
Liu, Y., 220
Liu Leage, S., 244, 246
Lizarraga, I., 303, 304
Lizcano Fernández, M.J., 286
Llao Guardia, J., 102
Lledó, G.M., 105
Llinares Esquerdo, M., 351
Llop, M., 223, 242
Llorca, J., 153, 155
Llorente, I., 159, 258
Lluch, J., 14, 37, 132, 136, 145, 194
Lluch, P., 37, 136
Loarce Martos, J., 173
Lobato Matilla, E., 286
Lobo, C., 286
Lobo, D., 169, 184, 193, 211, 212, 316, 354
Lobo-Prat, D., 103, 175
Lobo Rodríguez, C., 30
Lois Bermejo, P.M., 14
Lois Iglesias, A., 124, 300
López, A., 340
López, K., 120
López, N., 134
López Bardón, E., 129
López Calleja, A., 30, 286
López Corbeto, M., 295, 297
López Corral, L., 158, 176
López de Recalde, M., 102
López Dominguez, L.M., 67, 88, 334
López-Domínguez, R., 130
López Esteban, A., 30, 286
López Fagundez, M., 300
López-Ferrer, A., 11
López Fresneña, N., 286
López Gloria, K., 198
López Gloria, K.F., 7, 19
López Gómez, M., 152, 327, 328
López Gómez, V., 193
López González, M.C., 172, 207
López-González, R., 37, 136, 147
López-Hoyos, M., 156, 190, 267, 331
López i Gómez, M., 159, 171, 177, 196
López Lancho, R., 5
López-Lasanta, M., 230, 278, 295, 315
López Longo, F.J., 12, 147
López Martín, J.A., 63
López-Medin, C., 265
López-Medina, C., 1, 3, 10, 50, 143, 215, 221, 222, 223, 227, 228, 231, 232, 238, 243, 263, 288, 334, 344
López-Mejías, R., 18, 153, 155
López-Montilla, M.D., 3
López-Muñiz, B., 16
López Núñez, L.M., 106
López Pedraza, L., 102
López-Pedrera, C., 67
López-Pedrera, R., 3, 46, 50, 58, 131, 133, 148, 215, 238, 243, 263
López-Robledillo, J.C., 22
López Robles, A., 19, 112, 152, 156, 172, 173, 250
López-Rodríguez, A., 237
López-Romero, P., 50
López Sánchez, R., 143
López-Vendrell, L., 329
Loredo, M., 326
Loredo-Martínez, M., 150
Lorente, M., 66, 115, 153, 170, 203, 320
Loricera, J., 138, 147
Loricera García, J., 14, 37, 136, 194, 267, 312
Losada Ares, L., 282
Loza Santamaría, E., 284
Lozano, N., 12, 27
Lozano Rivas, N., 39, 133, 288
Lozenski, K., 59, 79
Luburich, P., 74
Lucas Collado, N., 347, 353
Luengo Rojo, S., 285

Luis Callejas, J., 37
Luís Sousa, I., 13
Luján, S., 55
Lukas, C., 69
Luna, C., 37, 136
Luna, M., 329
Luque, R.M., 243
Luque Huertas, R.M., 133
Luque-Tevar, M., 50, 58, 67, 131, 133, 148, 238, 243

Maceiras, F., 280
Maceiras Pan, F.J., 11, 240, 241
Machado, P., 213, 226, 253
Machattou, M., 166, 187, 352
Madrid García, A., 102
Madroñal García, I.M., 117, 171, 289, 322
Maese, J., 16
Magallares, B., 103, 169, 175, 193, 316, 354
Magallares, B.P., 211, 212
Magallares López, B., 184
Magrey, M., 226, 241, 253, 259
Maiz, O., 37, 136, 140, 144, 150, 151
Maiz Alonso, O., 4, 67, 88, 334
Maksymowych, W.P., 239, 263
Malagón, M.M., 46, 263
Malave Calzada, J., 347, 353
Maldonado Montoro, M.M., 86
Maldonado-Cocco, J., 237
Maldonado-Cocco, J.A., 244
Malvar Fernández, B., 55, 309
Maneiro, J.R., 34
Maneiro Fernández, J.R., 193
Manero, J., 76
Manrique, S., 37, 76, 136, 138
Manrique Arija, S., 6, 17, 48, 86, 147, 178, 209, 211, 342
Marañón Lizana, C., 189
Marcè, E., 340
Marco, C., 74, 132
Marco Pascual, C., 145, 234
Marena-Rojas, M.L., 37, 136
Marenco, J.L., 12, 50
Marenco de la Fuente, J.L., 39, 94, 330, 332
Marfo, K., 224
Margarida-de Castro, A., 146, 162
María Blanco-Madrigal, J., 32
Mariette, X., 59, 79
Marimon, P., 340
Marín Huertas, C., 85
Marín Jiménez, I., 119, 286
Marín-López, M.A., 72, 127
Marín-Sanz, J.A., 50
Mariscal, A., 103, 329
Mariscal Ocaña, R., 334
Márquez Pete, N., 86
Marras, C., 37, 136
Marras Fernández-Cid, C., 288, 297, 320
Marsal, S., 69, 230, 278, 295, 315
Marsal Barril, S., 59, 79, 297
Martín, J., 153, 155
Martin Arce, L., 213
Martín-Baranera, M., 352
Martín Begué, N., 297
Martín de la Leona Miñana, R., 342
Martín de la Sierra López, L., 322
Martín-Domenech, R., 242
Martin Fernández, M., 161
Martín Hidalgo, D., 176
Martín-López, M., 16
Martín Martín, J.M., 209
Martín Martínez, M., 19, 250
Martín-Martínez, M.A., 12
Martín-Penagos, L., 153, 155, 335
Martín-Varillas, J.L., 4, 140, 141, 144, 145, 148, 149, 150, 151, 161, 182, 247
Martínez, C., 341
Martínez, L., 103
Martínez, M.P., 217
Martínez, O., 97
Martínez, S., 306
Martínez Angosto, F.A., 288
Martínez-Barrio, J., 19, 120, 198, 325
Martínez Cordellat, I., 36, 73, 74, 97, 112, 142, 147, 187, 287, 291, 293, 333, 345
Martínez-Costa, L., 4
Martínez-Feito, A., 44, 46, 60, 68, 90
Martínez-Ferrer, À., 283, 338, 351
Martínez Ferrin, J., 288
Martínez García, M.Á., 172
Martínez-González, O., 27, 32, 144, 150, 185, 206, 225, 235, 252, 296
Martínez-López, D., 107, 108, 141, 145, 148, 149, 161, 182, 183, 196, 266, 279, 312
Martínez-Martínez, L., 184
Martínez Mitjana, L., 295, 297
Martínez-Morillo, M., 64, 180, 282, 333
Martínez-Onandia, A., 267, 312
Martínez-Pardo, S., 186
Martínez Peñalver, D., 316
Martínez-Pina González, E., 127
Martínez Prada, C., 102
Martínez Ramos, S., 55, 309
Martínez Roca, A., 297, 320
Martínez-Rodríguez, I., 157
Martínez Sanchís, A., 207
Martínez-Taboada, V., 12, 147
Martínez Vidal, M.P., 276
Marzo-Ortega, H., 10, 241, 246, 253, 259, 272, 273
Mas, A.J., 133
Masegosa Casanova, S., 100, 324
Mata-Arnaiz, M.C., 148, 182
Matallana, V., 234
Matellán Fernández, I., 124, 126
Mateo, L., 11, 64, 282
Mateo Soria, L., 180, 333
Mateos Mazón, J.J., 129
Matsubara, T., 92
Matucci-Cerinic, M., 50
Mayor, M., 62, 311
Mayor González, M., 292, 312
Mayordomo, L., 123
Mazzucchelli Esteban, R., 24, 248, 251, 343
Mccreddin, S., 254
Mcinnes, I., 224, 258
McInnes, I.B., 261
Mease, P., 226, 236, 262, 264
Mease, P.J., 220, 224, 270, 274
Megías, M., 12
Melchor, S., 138, 147
Melero, R., 37, 136
Melero-González, R.B., 14, 45, 150, 194
Membrive Jiménez, C., 296
Mena Vázquez, N., 6, 16, 17, 48, 50, 86, 178, 209, 211, 216, 342
Menchén Viso, L.A., 286
Mendes Diaz, L., 322
Méndez Díaz, L., 117, 171, 289
Mendieta, L., 34
Mendizábal, J., 138
Mendizábal Mateo, J., 14
Mendizabal Mateos, J., 152, 159, 171, 177, 194, 196, 327, 328
Mendoza Mendoza, D., 354
Meng, X., 226, 274
Menor, R., 147
Menor Almagro, R., 12, 13, 133
Mera, A., 66, 83, 106, 298
Merino Argumánez, C., 2, 27, 166, 187, 352
Meriño, E., 41
Merola, J., 236
Merola, J.F., 261
Mesa del Castillo, P., 317
Mesa del Castillo Bermejo, P., 288
Mesa del Castillo Gallego, P., 297, 320
Miceli-Richard, C., 253
Michelena, X., 230, 278, 315
Michelena Vegas, X., 10
Miguélez, R., 144
Mihaylov, M., 186
Milena Millán, A., 316
Millán, A., 354
Millán, A.M., 103, 175, 184, 211, 212
Millán, M., 169, 193
Millán-Longo, C., 22
Mínguez, M., 138
Mínguez Blasco, S., 102
Miñano, A., 34
Miralles Andreu, G., 351
Miralles Maciá, C., 207
Miranda Bautista, J., 286
Miranda Carús, M.E., 71
Miranda-Filloy, J.A., 153, 155
Mitjavila, F., 163
Modesto, M.C., 129
Moga, E., 175
Molina Almeda, C., 119, 128, 208, 321, 342
Molina-Almela, C., 14
Molina Collada, J., 7, 120, 121, 122, 123, 198, 325
Molina García, T., 113, 286
Molina Molina, M., 74
Molina Pérez, M., 185
Molina Rus, E., 293
Moltó, A., 222
Monegal, A., 201, 204, 341
Monfort, J., 306
Monfort Faure, J., 319
Monjo, I., 60, 71
Monjo Henry, I., 120, 135
Monsberger, B., 246
Monserrat-Iglesias, L., 41
Montaño, L., 20, 32, 167
Montaño Tapia, L., 294
Monteagudo, I., 122

Monteagudo Sáez, I., 23, 198, 286
Montero, D., 76, 87, 118
Montero, F., 7, 120, 122
Montero, F.J., 119
Montero Reyes, F.J., 19, 325
Montero Seisdedos, D., 61, 109
Montes Cano, M.A., 330
Montesa Cabrera, M.J., 138
Montilla, C., 12, 97, 133, 206
Montilla Morales, C., 185
Montilla Morales, C.A., 34, 158
Montolío Chiva, L., 290
Montoro, M.A., 234
Montoto-Fernández, A., 305
Mora-Cuesta, V.M., 18
Moragues, C., 127
Moral, C., 189
Morales, I., 340
Morales-Águila, M., 178
Morales de los Ríos Luna, P., 30, 286
Morales-Ivorra, I., 72, 127
Morán Álvarez, P., 21, 25, 191, 194
Morante, I., 216, 217
Morante-Bolado, I., 326
Moreira, B., 147
Moreira Martínez, B., 193
Moreno, J.A., 67
Moreno, M., 11, 12, 34, 133, 223
Moreno, M.J., 34, 62, 311
Moreno-Indias, I., 6, 48, 215
Moreno Martínez, M.J., 225, 252, 292, 311, 312
Moreno Martínez-Losa, M., 242
Moreno Morales, J., 114, 283, 346
Moreno Ramos, M., 297, 320
Moreno-Ramos, M.J., 32, 225, 252, 288, 346
Moreno Ruzafa, E., 295, 297
Moriano, C., 37, 136, 147, 150
Moriano Morales, C., 14, 19, 111, 112, 152, 156, 172, 173, 194, 249, 250
Morlà, R., 54, 84, 99, 210
Morlá Novell, R.M., 57, 89
Mosquera Martínez, J.A., 11, 240, 241
Mouriño, C., 133
Mouriño Rodríguez, C., 13
Movasat, A., 20, 167, 252
Moya, P., 11, 37, 103, 136, 138, 169, 175, 184, 193, 211, 212, 256, 316, 354
Moya Alvarado, P., 14, 39, 144, 194
Moyan, S., 95
Mucientes, A., 102
Muller, R., 52
Muñoz, A., 14, 194, 256
Muñoz, C., 340
Muñoz-Fernández, S., 5, 55, 140, 151
Muñoz García, R., 330
Muñoz Jiménez, A., 12, 317, 273
Muñoz Reinoso, P., 96, 354
Muñoz Rodríguez, J.R., 322
Muram, T., 244
Murillo-Saich, J., 64
Musté, M., 9

Nack, A., 39, 145, 180, 282, 333
Nájera Herranz, C., 36, 73, 74, 97, 112, 142, 147, 187, 287, 291, 293, 333, 345
Naranjo, A., 147
Naranjo Hernández, A., 143
Naredo, E., 123, 237
Narváez, F.J., 27, 147
Narváez, J., 12, 14, 37, 81, 127, 133, 136, 138, 145, 150, 153, 155, 194
Narváez, J.A., 127
Narváez García, F.J., 16, 55, 74, 132, 163
Narváez García, J., 39
Nash, P., 258, 262, 264
Navarra, S., 262
Navarro, A., 95
Navarro, F., 37, 136
Navarro, V., 161
Navarro Alonso, M.P., 85
Navarro Ángeles, V., 207, 352
Navarro-Angeles, V.A., 14, 194
Navarro Blasco, F.J., 104, 351
Navarro Compán, M.V., 239
Navarro-Compán, V., 34, 44, 60, 68, 272
Navarro Palomo, P., 166, 187, 352
Navarro Ruiz, A., 351
Negueroles Albuixech, R., 36, 73, 74, 97, 112, 142, 147, 187, 287, 291, 293, 333, 345
Nelson, C., 46
Niemantsverdriet, E., 309
Nieto, J.C., 22, 37, 136
Nieto-Gañán, I., 44
Nieto-González, J.C., 7, 23, 120, 121, 122, 198, 286, 325
Nishishinya, M.B., 205
Noailly, J., 306
Noël, W., 270
Noguera Pons, J.R., 276
Nogués Solán, F.X., 36
Nolla, J.M., 4, 74, 81, 127, 132, 145, 163
Novella Navarro, M., 40, 60, 68, 71, 90
Nozal, P., 60
Núñez, M., 71, 95
Núñez Monje, V., 283
Nuño, L., 40, 60, 68, 71
Nuño Nuño, L., 27, 163
Nurmohamed, M., 91
Nurmohamed, M.T., 59, 79

Ocejo Viñals, G., 300
Ocejo Viñals, J.G., 299
Ojeda, F., 306
Ojeda Bruno, S., 143
Okano, T., 246
Oliva Ruiz, M.R., 114, 283, 346
Olive, A., 69, 180
Olive, M., 169
Olivé, A., 12, 145, 147, 150, 282, 329, 333
Olivé Marqués, A., 37, 39, 136
Oller Rodríguez, J., 112, 142, 147, 287, 291, 345
Oller Rodríguez, J.E., 36, 73, 74, 97, 187, 293, 333
Onteniente González, A., 113, 286, 348
Oraa, J., 87
Orbai, A.M., 236
Orcajo Blanco, C., 29
Ordas, C., 37, 136, 326
Ordóñez Cañizares, M.C., 209
Ordoñez Ortigosa, E., 29
Oreiro, N., 23
Oreiro-Villar, N., 41
Orenes Vera, A.V., 283, 338, 351
Orozco, S., 103
Ortega, R., 46, 58
Ortega Castro, M.R., 17
Ortega-Castro, R., 27, 50, 78, 143, 228, 334, 337
Ortega de la O, M.C., 85
Ortega-Magán, E., 122
Ortego, N., 37, 136, 138, 140, 150, 151, 189
Ortego-Centeno, N., 153, 155
Ortiz, A., 16
Ortiz, M., 41
Ortiz-Sanjuán, F., 14, 45, 73, 74, 138, 142, 147, 194, 291, 345
Ortiz Sanjuán, F.M., 36, 37, 97, 112, 136, 187, 287, 293, 333
Ortiz-Santmaria, V., 180
Osorio-Chávez, J., 196
Østergaard, M., 246, 263
Otero, F., 66, 83
Othman, A.A., 46
Otón, T., 55

Pablos, J.L., 215
Palacios, Z., 39
Pallares, L., 134
Palma, D., 62, 311
Palma Sánchez, D., 292, 312
Palmou, N., 299, 300
Palmou-Fontana, N., 279
Pamela Chinchilla, S., 338
Paniagua Zudaire, I., 152, 159, 171, 177, 196, 327, 328
Pantoja, L., 158
Pardo, E., 216, 217
Pariente Rodríguez, R., 173
Park, H., 175, 184
Parodis, I., 90
Pascual, I., 329
Pascual Alfonso, E., 280
Pascual-Salcedo, D., 44, 60, 90
Pastor, S., 97, 158
Pastor Cubillo, M.D., 82, 119, 128, 208, 321, 342
Pastor Mena, M., 172
Pastor Navarro, S., 185, 206
Patel, H., 241
Patel, Y., 79
Patiño-Rives, A., 46, 58
Patiño-Trives, A., 3, 67, 238, 263
Patiño-Trives, A.M., 50, 131, 133, 148, 243
Pavelka, K., 254
Pávez Perales, C., 36, 73, 74, 97, 112, 142, 147, 187, 287, 291, 293, 333, 345
Pavía Pascual, M., 2, 166, 187, 352
Pazos-Pérez, A., 300
Pechonkina, A., 92
Pecondón, A., 12, 133
Pedersen, A., 64
Pedrero, F., 114, 346
Pego-Reigosa, J.M., 12, 13, 26, 27, 55, 133, 309
Peichl, P., 59, 79

Peiteado, D., 60, 71
Peña Montelongo, S.I., 349
Peña Sainz-Pardo, E., 144
Peñalba, A., 153, 155
Peñas, E., 62, 311
Peñas Martínez, E., 292, 312
Peral Ballester, L., 351
Peral Garrido, M.L., 207
Peralta, I., 282
Peralta García, I., 180, 333
Pereda Testa, C.A., 205
Perella, C., 273
Pérez, C.E., 76, 87, 118
Pérez-Albaladejo, L., 17, 233
Pérez Andrés, R., 282
Pérez-Barquín, R., 146, 162
Pérez-Castrillón, J.L., 338
Pérez-Cózar, F., 189
Pérez de Pedro, I., 138
Pérez Díaz, S., 2
Pérez Fernández, E., 248, 251, 343
Pérez-Fernández, R., 18
Pérez Galán, M.J., 165, 198, 233, 263
Pérez-García, C., 32, 225, 252
Pérez García, S., 152
Pérez Gómez, A., 20, 27, 167, 294
Pérez-Gómez, B., 20, 167
Pérez Ortega, S., 134
Pérez-Pampín, E., 37, 66, 83, 106, 119, 136, 234, 298
Pérez Pascual, R., 121
Pérez Quintana, M.J., 94, 330
Pérez Ramírez, C., 86
Pérez Ruiz, F., 46, 129
Pérez-Sánchez, C., 3, 46, 50, 58, 67, 131, 133, 148, 238, 243, 263
Pérez-Sánchez, L., 131, 133, 138, 148, 337
Pérez Sancristóbal, I., 102
Pérez Sandoval, T., 19, 111, 112, 152, 249, 250
Pérez-Sola, M., 31
Pérez Veiga, N., 133
Pérez Velásquez, C.E., 61, 109
Pérez-Venegas, J., 50, 96
Pérez-Venegas, J.J., 94, 341, 354
Pérez-Vera, Y., 32, 143, 225, 252
Peris, P., 341
Peris Bernal, P., 201, 204
Perrier, C., 52
Peteiro Vidal, L., 124
Pijoán Moratalla, C., 44, 124, 126, 218
Pina, M.F., 317
Pinillos, V., 37, 136
Pinillos Aransay, V., 63
Pino, M., 216
Pino Montes, J., 97
Pinto Tasende, J.A., 11, 34, 240, 241
Piñeiro Ramil, M., 301, 305
Piqueras, M.M., 288
Pisoni, C., 12, 40, 44, 46, 83
Plasencia, Ch., 95
Plasencia-Rodríguez, C., 68, 90, 272
Plasencia-Rodríguez, Ch., 60
Plaza Aulestia, N., 330
Plazuelo-Ramos, P., 272
Pluma, A., 230, 278, 315
Pluma Sanjurjo, A., 295
Poddubnyy, D., 241, 259, 273
Polino, L., 306
Pomar, V., 211, 212
Pomares Bernabeu, M., 351
Pombo Suárez, M., 303, 345
Pombo Suárez, M.E., 304
Ponce, A., 54, 99, 210
Ponce Fernández, A., 84
Pons, A., 66, 71, 115, 153, 170, 203
Pons Bas, A., 29, 320
Pons-Estel, G., 12
Porter, B., 254
Portilla, V., 18
Portilla-González, V., 196
Pournara, E., 226, 273
Poveda, M.J., 8
Pozo Jimenez, I., 216
Pozo Notario, M., 290
Prada Iñurrategui, A.J., 334
Prades, M., 71
Pretel, P., 20, 167
Pricop, L., 224, 236, 258
Priego, M., 204, 269, 281, 337
Priego Fernández-Martos, M., 248
Prieto, A., 202
Prieto, D., 300
Prieto-González, S., 105
Prieto-Peña, D., 4, 18, 107, 108, 138, 153, 155, 156, 157, 183, 190, 331
Prior, Á., 64
Prior-Español, A., 150, 180, 282, 333
Pros, A., 27
Puche Larrubia, M.Á., 43, 62, 179, 221, 222, 228, 265
Pujol, M., 186
Pulito Cueto, V., 18, 153, 155
Purroy Irurzun, C., 171, 196, 327, 328

Quebe, A., 314
Quebe-Fehling, E., 254, 262
Queiro, R., 216, 217
Quevedo, V.E., 12
Quevedo-Abeledo, J.C., 2, 34, 143
Quevedo Rodríguez, A., 143
Quevedo-Vila, V., 133
Quiles Rocher, A., 291
Quintana, R., 12
Quirós Zamorano, R., 5
Quirosa Flores, S., 165, 198
Quispe, H., 36

Rabadán, E., 20, 167, 225
Radstake, T.R.D.J., 55, 309
Rafael Vidal, C., 55, 309
Rahman, P., 220, 244, 270
Raimón Sanmartí, Y, 59
Ramentol Massana, M., 9
Ramírez, J., 11, 54, 80, 84, 99, 210
Ramos, C., 39
Ramos, L., 234
Ramos-Calvo, Á., 150
Ramos Giráldez, C., 330
Ramos Giráldez, M.C., 94
Ramos-Lisbona, A.l., 19
Ramos-Louro, P., 23
Ramudo Cela, L., 41
Rauch, C., 59, 79
Raya, E., 12, 37, 136, 147, 150, 189
Raya Álvarez, E.G., 316
Rebollo Giménez, A.I., 322
Redlich, K., 246
Redondo, R., 209, 211
Redondo Rodríguez, R., 17, 86, 178
Reedquist, K.A., 55, 309
Rego-Pérez, I., 23
Reich, K., 224
Reina, D., 11, 161
Reina Sanz, D., 207, 352
Rejas, J., 303, 304
Relaño, S., 23
Remuzgo-Martínez, S., 18, 153, 155
Requejo-Jiménez, A., 337
Restrepo Vélez, J., 171, 196, 327, 328
Retamero, A., 340
Reveille, J.D., 244, 263
Revenga, M., 37, 136
Revenga Martínez, M., 100, 139
Richards, H., 224
Rico, E., 20, 167
Rico, N., 99
Rico Sánchez-Mateos, E., 294
Riera, E., 186
Riera, J., 11
Riera, P., 316
Riesco Barcena, C., 36, 73, 74, 97, 112, 142, 147, 187, 287, 291, 293, 333, 345
Rissler, M., 273
Ritchlin, C., 236
Ritchlin, C.T., 270
Rivas, N., 129
Rivera, J., 7, 120, 198, 325
Rivera, N., 87
Rivero-Tirado, M., 266
Riveros, A., 27, 180, 282, 333
Riveros-Frutos, A., 14, 194
Robles Pérez, A., 16, 74
Robustillo-Villarino, M., 290
Rocancio Clavijo, A., 334
Rodrigo, E., 155
Rodrigues-de-Sousa, D.P., 344
Rodríguez, B., 147
Rodríguez, F., 211
Rodríguez, J.M., 277
Rodríguez, P., 329
Rodríguez Almaraz, E., 13, 39
Rodríguez-Alonso, L., 234
Rodríguez Alvear, C., 207
Rodríguez-Carrio, J., 18
Rodríguez-Cundin, P., 6, 70
Rodríguez Diez, B., 102
Rodríguez-Escalera, C., 50
Rodríguez-Fernández, S., 301, 305
Rodríguez-García, S.C., 45
Rodríguez Heredia, J.M., 55, 113, 286, 348
Rodríguez Jiménez, B., 78
Rodríguez López, M., 27, 147
Rodríguez Lozano, C., 76, 143, 349
Rodríguez Lozano, C.J., 215
Rodríguez-Martín, E., 44
Rodríguez-Martín, S., 24

Rodríguez Martínez, F.J., 114, 283, 346
Rodríguez-Miguel, A., 24
Rodríguez Montero, S., 144, 317, 330, 332
Rodríguez Muguruza, S., 8, 69
Rodríguez Pérez, A., 167
Rodríguez-Portal, J.A., 16
Rodríguez Rodríguez, L., 2, 102, 194
Rodríguez Sosa, J.T., 143
Rodríguez-Trillo, Á., 309
Rohrer, S., 253, 254
Roig, D., 161
Roig Vilaseca, D., 207, 352
Rojas, M., 58, 67
Rojas, S.M., 248
Rojas Giménez, M., 1, 17, 43, 62, 78, 79, 86, 143, 288, 334
Rojas Herrera, S.M., 204, 269, 281, 337
Rojas Vargas, L.M., 100, 324
Roldán, R., 138
Roldán Ruíz, N., 332
Román, C., 148, 158
Román Curto, C., 176
Román Ivorra, J.A., 14, 36, 37, 73, 74, 97, 112, 136, 142, 147, 187, 194, 287, 291, 293, 333, 345
Román-Rodríguez, C., 3, 46, 58, 67, 238, 263
Romani, L., 147
Romero, E., 94
Romero-Barco, C., 50
Romero-Barco, C.M., 17
Romero-Bueno, F., 27
Romero-Gómez, C., 138
Romero-Gómez, M., 50
Romero Jiménez, R., 286
Romero Yuste, S., 37, 55, 136, 138, 144, 150, 193
Ros, I., 280
Ros, S., 169, 193
Ros Vilamajó, I., 106
Rosa, J., 12
Rosas, J., 34, 66, 71, 115, 147, 153, 170, 203, 320
Roverano, S., 12
Rovira, M., 341
Roy Ariño, G., 173
Rúa-Figueroa, D., 133
Rúa-Figueroa, I., 12, 13, 26, 27, 37, 136
Rúa-Figueroa Fernández de Larrinoa, Í., 39, 133, 143
Rubiño, F., 13
Rubiño Juárez, F., 143
Rubiño Juárez, F.J., 39
Rubio, E., 138, 153, 155
Rubio Muñoz, P., 144
Rubio Romero, E., 52
Rubio Úbeda, J., 316
Rudwaleit, M., 239, 244
Rueda Cid, A., 82, 119, 128, 208, 321, 342
Rueda-Gotor, J., 196, 266, 312
Ruiz, D., 133
Ruiz, L., 20, 167
Ruiz, M.E, 87, 118
Ruiz, T., 34
Ruiz Antorán, B., 2
Ruiz-Esquide, V., 54, 84, 89, 99, 210
Ruiz Limón, P., 6, 48, 215
Ruiz Lucea, E., 12, 61, 109, 147
Ruiz Lucea, M.E., 27, 76
Ruiz Majoral, A., 132
Ruiz Montesino, M.D., 345
Ruiz-Montesinos, M.D., 50
Ruiz-Moreno, Ó., 4
Ruiz-Román, A., 14, 27, 194
Ruiz-San Millán, J.C., 335
Ruiz Simón, S., 129
Ruiz-Vilchez, D., 50
Rusinovich, O., 2, 166, 187, 352
Rusiñol, M., 186

Sabater-Abad, C., 16
Sada, G., 37, 136
Sada Urmeneta, G., 105, 114, 116, 152, 159, 171, 177, 196, 327, 328
Sadhu, S., 273
Safi, J., 224
Sainz, L., 103, 211, 212, 354
Sainz, Ll., 169, 193
Sainz Arnau, E., 102
Sainz Comas, L., 175, 316
Saiz, E., 317
Salas, E., 133
Salgado, E., 12, 37, 133, 136, 138
Salgado, MT, 340
Salgado Pérez, E., 150
Salido Olivares, M., 85, 284
Sallés Lizarzaburu, M., 102
Salman-Monte, T.C., 13, 14, 134, 142
Salmon, J.H., 50
Salvado Duro, D., 41
Salvador, G., 186
Salvatierra, J., 138
Salvatierra Velasco, L., 316
San Román Gutiérrez, C., 29
San Segundo, D., 267
Sanabra, C., 215, 235, 256, 277
Sánchez, J., 4, 37, 136, 150
Sánchez, M.D., 158
Sánchez, O., 12
Sánchez-Alonso, F., 32, 41, 76, 225, 242, 252, 296
Sánchez Andrade, A., 144
Sánchez-Andrade Fernández, A., 282
Sánchez-Aranda, F., 354
Sánchez-Atrio, A., 12
Sánchez-Bilbao, L., 37, 107, 108, 136, 140, 141, 144, 145, 148, 149, 151, 161, 181, 182, 183, 188, 247, 266, 267, 279, 335
Sánchez Corral, M.Á., 132
Sánchez-Costa, J., 26
Sánchez-Costa, J.T., 14, 77, 194
Sánchez Fernández, S., 5, 94
Sánchez Fernández, S.Á., 100, 324
Sánchez-Martin, J., 14, 194
Sánchez-Mendoza, L.M., 67
Sánchez Pérez, J., 153, 155
Sánchez-Pernaute, O., 27
Sánchez-Piedra, C., 26, 27, 32, 41, 76, 147, 225, 242, 252, 296, 345
Sánchez-Ramón, S., 164
Sánchez-Salmón, A., 157
Sánchez Vázquez, S., 30
Sánchez Wonenburger, M., 106
Sandiumenge, M., 340
Sandoval, D., 241
Sandoval, D.M., 244, 263
Sang Park, H., 354
Sangüesa, C., 133, 180, 282
Sangüesa Gómez, C., 333
Sanjurjo-Rodríguez, C., 301, 305
Sanmartí, R., 54, 57, 80, 84, 89, 94, 95, 99, 210
Sanmartí Sala, R., 79
Santana-Martínez, S., 41
Santos Álvarez, D., 193
Santos-Soler, G., 66, 115, 153, 170, 203, 320
Sanz, J., 34, 109
Sanz Jardón, M., 163
Sanz Sanz, J., 2, 166, 187, 234, 256, 352
Sapag, S., 12
Sapena, N., 54, 57, 80, 84, 89, 99
Sapena Fortea, N., 210
Sapin, C., 264
Sarmiento-Monroy, J.C., 99, 210, 341
Sarnago, A., 164
Sastre, C., 215, 262
Sastré, C., 32, 225, 235, 252, 256, 277
Schett, G., 236, 237
Schreiber, S., 224
Schulz, B., 273
Schwartzman, S., 241
Schymura, Y., 246
Sebba, A., 314
Seghers Aguilar, L., 218
Seguí, P., 58, 131, 148, 238
Seguí Azpilcueta, P., 133
Seijas López, Á., 124, 150
Senabre-Gallego, J.M., 66, 115, 153, 170, 203, 320
Sendino Tenorio, I., 249
Sendra-García, A., 351
Šenolt, L., 237
Seoane-Mato, D., 16, 234
Seoane Romero, J., 322
Sequí Sabater, J.M., 337
Serrano Benavente, B., 19, 23, 198
Serrano García, I., 77
Serrano Lora, R.M., 29, 213
Serrano Moreno, C., 286
Serrano Virlan, C., 172, 216, 349
Serrat, M., 9
Setien-Preciados, P., 182
Sevilla-Pérez, B., 153, 155
Shawi, M., 220, 270
Sheng, S., 270
Shete, A., 224, 253, 259
Sieiro Santos, C., 19, 156, 172, 173
Sieiro Santos, C.I., 111, 112, 152, 249, 250
Silva, L., 12, 14
Silva-Díaz, M., 41, 194
Silva-Diaz, M.T., 14
Silva-Fernández, L., 16
Sivera, F., 27, 37, 77, 136, 150, 189
Skrabski, F., 202
Smolen, J., 264
Sobrino, C., 44
Solano, T., 341
Solans-Laqué, R., 37, 136, 138
Soler, M., 71

Soriano Navarro, E., 114, 283, 346
Souto, A., 106, 298
Spindler, A., 12
Strand, V., 226, 314
Strengholt, S., 91
Suárez, J., 20, 167
Suárez, S., 138
Suárez-Amorín, G., 148, 182
Súarez Cuba, J., 294
Suárez-Lledó, M., 341
Suárez-Ulloa, V., 23

Talloczy, Z., 254
Tamowski, T., 46
Tan, Y.M., 92
Tandaipan, J.L., 186
Tandaipan Jaime, J.L., 27, 169, 193
Tarpey, J., 346
Tassani, S., 306
Taylor, P.C., 91, 313, 314
Tejada-Velarde, A., 191
Tejero-Carmona, M.E., 31
Terán Tinedo, M.A., 339
Tiamiyu, I., 91
Tinahones, F.J., 6, 215
Tío, L., 306
Toledo Coello, M.D., 50, 172, 216, 349
Tomás Robles, H., 339
Tomero, E., 12, 27, 133, 258
Tomero Muriel, E., 13
Torguet, J., 186
Tormo, M., 74, 81, 132, 145, 163
Torner Hernández, I., 283
Tornero, C., 34, 40, 68, 317
Tornero, J., 94
Tornero Molina, J., 285
Toro-Domínguez, D., 130
Torra, J., 163
Torradeflot, M., 54
Torre, I., 76, 87, 118, 140, 144, 150, 151
Torre Alonso, J.C., 280, 326
Torre Salaberri, I., 4, 61, 109
Torrecilla Lerena, L., 63
Torrente, V., 12, 147
Torrente Segarra, V., 72
Torres, C., 37, 136
Torres, R., 306
Torres Ortiz, G., 163
Torresano Andrés, M., 347, 353
Torresano Bruno, J., 286
Tortosa-Cabañas, M., 194
Tovar Sugrañes, E., 207
Toyos, F.J., 12, 37, 133, 136
Trallero Araguás, E., 27
Trapero Pérez, C., 332
Trigueros, M., 34
Trigueros-Vázquez, M., 107, 108, 183
Trilla, A., 210
Trivedi, M., 91
Trives, L., 120
Trives Folguera, L., 19, 23, 198
Trujillo-Martin, E., 234
Turner, M., 346
Turrión, A., 97, 206
Turrión Nieves, A., 185

Úbeda-Portugués Palomino, S., 86
Ucar, E., 87
Uceda Galiano, A., 114, 283, 346
Uceda-Montañez, J., 50
Ucha González, A., 193
Udaondo, C., 22
Ureña, I., 48
Ureña-Garnica, I., 17
Uriarte, E., 12
Uriarte Isacelaya, E., 13, 67, 88, 334
Uriarte Itzazelaia, E., 39, 133
Uriondo Martínez, L., 29
Urios Pastor, G.E., 321
Urrego Laurín, C., 36, 127, 290, 308, 339
Urruticoechea, A., 144
Urruticoechea-Arana, A., 150, 256, 280

Valcárcel Susarte, A., 288
Valdivieso Achá, J.P., 37, 136, 159, 258
Valenzuela, C., 16
Valera Ribera, C., 283, 338, 351
Valero, C., 159, 258
Valero, O., 69
Valero Expósito, M., 41
Valero Jaime, A.J., 334
Valero Jaimes, J.A., 14, 88, 194
Valero-Martínez, C., 14, 194, 206
Vallejo-Pascual, M.E., 19
Valls Pascual, E., 283, 338, 351
Vals, E., 12, 133
Van den Bosch, F., 244
Van der Heijde, D., 236, 263
Van der Helm-Van Mil, A.H.M., 309
Varela, N., 189
Vasques-Rocha, M., 14, 194
Vázquez, C., 37, 136
Vázquez, M., 44
Vázquez, T., 12
Vázquez Díaz, M., 21, 25, 47, 100
Vázquez-García, J., 23
Vázquez Gómez, I., 283, 338, 351
Vázquez-Mosquera, M.E., 23
Vázquez Pérez-Coleman, J., 94
Vázquez-Rodríguez, T., 133
Veale, D., 55, 309
Vega, J.C., 256
Vega, L, 87, 118
Vega Álvarez, L., 61, 76, 109
Vega Harwood, A.W., 326
Vegas Revenga, N., 70, 140, 151
Vela, P., 12, 37, 136, 138, 235
Vela Casasempere, P., 55, 76, 172, 207
Velasco-Gimena, F., 131
Velasco-Laorga, B., 29
Velloso-Feijoó, M.L., 17, 37, 94, 133, 136
Venegas, A., 215
Venegas Venegas, A.I., 224
Ventín-Rodríguez, C., 124
Ventosa, J.A., 140, 151
Ventura, J., 340
Verges Roger, C., 9
Veroz, R., 144, 204, 248, 269, 281, 337
Vicens Bernabeu, E., 36, 73, 74, 97, 112, 142, 147, 187, 287, 291, 293, 333, 345
Vicens-Zygmunt, V., 74
Vicente, E.F., 159
Victor, A., 36
Vidal, D., 11
Vidal Montal, P., 81
Vilchez Ruiz, D., 288
Vilella, A., 210
Villa, I., 37, 136
Villa Alcázar, L.F., 166, 352
Villalba, A., 40, 60
Villalba, J.M., 67, 148
Villalobos Sánchez, L., 139, 191
Villalva, A., 71
Villanueva, M.J., 12
Villar, L.M., 44
Villarrubia Martín, B., 30
Vitoviz, C., 317
Von Richter, O., 49

Wallmann, R., 107, 108, 183
Walls, C., 313
Wang, J., 253, 259
Wang, Y., 270
Warren, R.B., 261
Webb, D., 272
Whalen, E., 303, 304
Wiehoff Melián, C., 36, 308
Wiland, P., 49
Wolley Dod, C., 297
Wright, G., 258

Xu, W., 241
Xu, X.L., 270

Yago Ugarte, I., 297
Yañez, M.A., 74
Ybáñez García, D., 283, 338, 351
Ye, L., 91
Yin, Z., 92

Zapico, I., 216, 217
Zarco, P., 248, 251, 343
Zea Mendoza, A., 139
Zhang, H., 314
Zhu, X., 236
Zielinska, A., 273
Zubiaur-Zamacola, J., 146, 162
Zumel-Marne, A., 340
Zurita Prada, P., 36, 127, 290, 308, 339

IL-23 DESEMPEÑA UN **PAPEL CLAVE** Y CENTRAL EN LA **REGULACIÓN DE APs**[1,2]

Le invitamos a profundizar en el **papel clave** que desempeña **IL-23 en el tratamiento de las IMIDs**, entrando en Janssen Medical Cloud, o escaneando el siguiente código QR.

APs: artritis psoriásica. **IL:** interleucina; **IMID:** enfermedad inflamatoria inmuno-mediada.

Bibliografía: 1. Gooderham MJ, et al. Shifting the focus - the primary role of IL-23 in psoriasis and other inflammatory disorders. J Eur Acad Dermatol Venereol. 2018;32(7):1111-1119; **2.** Razawy W, et al. The role of IL-23 receptor signaling in inflammation-mediated erosive autoimmune arthritis and bone remodeling. Eur J Immunol. 2018;48(2):220-229.

CP-261040 · Septiembre 2021

Janssen
PHARMACEUTICAL COMPANIES OF
Johnson & Johnson